Manualul Merck 88 de simptome frecvente

Etiologie, evaluare și tratament

Robert S. Porter, editor Justin L. Kaplan, editor asistent principal Barbara P. Homeier, editor asistent

THE MERCK MANUAL OF PATIENT SYMPTOMS

Etiology, Evaluation and Treatment

Copyright © 2008, Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc, Whitehouse Station, N.J., USA. All rights reserved

Publicată în original în limba engleză sub titlul The Merck Manual of Patient Symptoms, editia întâi.

Copyright © 2008 by Merck & Co., Inc (acum cunoscută sub denumirea de Merck Sharp & Dohme Corp., o filială a Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA)

MANUALUL MERCK: 88 DE SIMPTOME FRECVENTE

Etiologie, evaluare și tratament

Copyright © 2012, 2014 Editura ALL

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României PORTER, S. ROBERT

Manualul Merck: 88 de simptome frecvente / Robert S. Porter; trad.: Vasilescu Marina-Bianca. București: Editura ALL, 2012

Bibliogr.

Index

ISBN 978-606-587-014-7

I. Vasilescu, Marina-Bianca (trad.)

616-07

Toate drepturile rezervate Editurii ALL.
Nicio parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii ALL.
Drepturile de distribuție în străinătate aparțin în exclusivitate editurii.
All rights reserved. The distribution of this book outside Romania,
without the written permission of ALL, is strictly prohibited.
Copyright © 2012, 2014 by ALL.

Editura ALL: Bd. Constructorilor nr. 20A

sector 6, cod 060512 - București

Tel.: 021 402 26 00 Fax: 021 402 26 10

Departamentul distributie: Tel.: 021 402 26 30; 021 402 26 33

Comenzi la: comenzi@all.ro

www.all.ro

Redactor: Dr. Bianca Vasilescu Tehnoredactare: Niculina Ionescu

Corectură: Mihaela-Violeta Dumitru

Design copertă: Alexandru Novac

Manualul Merck 88 de simptome frecvente Etiologie, evaluare și tratament

Robert S. Porter, editor Justin L. Kaplan, editor asistent principal Barbara P. Homeier, editor asistent

Traducere de Bianca-Marina Vasilescu



Prefață

De peste o sută de ani, Manualul Merck de Diagnostic și Tratament este cartea medicală cea mai utilizată din lume. Manualul Merck oferă informații medicale, în special despre diferite afecțiuni, pentru clinicieni și studenți în medicină.

Această nouă carte, Manualul Merck – 88 de simptome frecvente, completează Manualul Merck și are ca scop să ajute nou-veniții în domeniul diagnosticului clinic să abordeze pacienții care prezintă anumite simptome comune. Deși un subiect provocator pentru oricine, studenții sunt cei care au cele mai mari probleme în a aduna informațiile relevante despre pacient și de a alege din senzațiile, grijile și simptomele pacientului, astfel încât să realizeze o imagine coerentă. Această imagine dă naștere fie la un diagnostic, fie la o listă de posibilități (diagnostic diferențial) care poate fi redusă prin folosirea rațională a examenelor de laborator. Procesul de sortare și finalizare a diagnosticului diferențial este dificil de formalizat, motiv pentru care majoritatea algoritmilor, sistemelor computerizate de expertiză și a rețelelor neurale nu sunt de mare folos atunci când vine vorba de diagnosticarea pacienților.

Această carte este astfel structurată încât oferă un schelet pentru înțelegerea unui simptom (vezi și "Ghidul pentru cititori"). Fiecare discuție pe marginea unui simptom va fi mai folositoare pentru studenți atunci când va fi citită complet și nu pe bucăți. Clinicienii cu experiență vor citi selectiv pentru a-și aminti detalii ale diagnosticului diferențial sau pentru a evalua simptome cu care sunt mai puțin familiarizați. Pentru toți, informațiile vor fi mai bine înțelese și reținute atunci când vor fi citite cu scurt timp înainte sau imediat după examinarea unui pacient.

Sperăm ca această carte să fie un ajutor pentru dumneavoastră, cititorii noștri, să fie compatibilă cu nevoile dumneavoastră și demnă de o folosire frecventă. Dorim să mulțumim colaboratorilor care și-au adunat cunoștințele în acest volum. Pentru că cei care au contribuit la această lucrare sunt cu toții experți în domeniul lor, a avea *Manualul Merck – 88 de simptome frecvente* ca referință este ca și cum ai avea un consultant personal în buzunar. Sugestiile referitoare la modul de îmbunătățire a acestei cărți vor fi primite cu căldură și luate atent în considerare.

Ghid pentru cititori

Această carte presupune că cititorul a fost instruit cum să stabilească anamneza și cum să realizeze un examen fizic general și că el este familiarizat cu fiziologia, anatomia de bază și patologia bolilor frecvent întâlnite.

Fiecare simptom începe cu o listă de **cauze** (etiologia), numindu-le atunci când este posibil pe cele mai frecvente, cele mai periculoase sau și una și alta.

Pentru claritate, **anamneza** și **examenul fizic** conțin doar elementele care sunt cele mai probabile pentru acel simptom. Într-o situație reală din clinică, se așteaptă din partea studenților să realizeze o anamneză și un examen fizic complete, cu excepția cazurilor în care li se spune altceva de către medicul supraveghetor.

O listă scurtă de **semne de gravitate** cuprinde semnele care deseori indică o problemă mai gravă și care, în mod normal, ar trebui să fie rapid adusă în atenția supervizorului.

Secțiunea despre **interpretarea rezultatelor** anamnezei și examinării fizice este, din nevoie, scurtată și doar cele mai sugestive tipare clinice sunt menționate. În această carte, diagnosticul este prezentat ca o căutare pentru un tipar "clasic" de semne și simptome. În realitate, deși aceste tipare sunt sugestive atunci când sunt prezente, puțini sunt pacienții care suferă de o anumită boală și prezintă toate manifestările clinice clasice ale acesteia, iar unii au doar puține dintre acestea. Deși menționăm unele dintre manifestările variate ale bolii, descrierea se concentrează pe rezultatele tipice și este, astfel, doar punctul de început pentru clinician. Este potrivit să aveți o suspiciune clinică clară, în special în ceea ce privește afecțiunile grave, și să țineți minte că absența unui tipar clasic nu dovedește absența bolii. Pe de altă parte, studenții nu ar trebui să fie atât deconcentrați pe excepții și prezentări atipice încât să devină nihiliști ai diagnosticului (adică, "toate pot să se prezinte ca orice").

Examenele de laborator sunt discutate într-o manieră practică, încercând să ofere o direcție clară despre testele necesare și momentul în care acestea trebuie să fie realizate. În majoritatea cazurilor, tratamentul simptomului este cel mai bine realizat prin tratarea bolii cauzatoare. Astfel de discuții depășesc scopul și intenția acestei lucrări și trimitem

cititorii la *Manualul Merck*. Cu toate acestea, discutăm totuși tratamente nespecifice pentru tratarea simptomelor atunci când este posibil (de exemplu, constipația, tusea, pruritul).

Important: autorii și editorii acestei cărți au depus eforturi majore ca informațiile prezentate să fie precise și conform practicii standard la momentul publicării. Cu toate acestea, aspecte unice ale situațiilor clinice individuale necesită ca cititorul să aplice judecata proprie atunci când ia o decizie clinică și, dacă este necesar, să consulte și să compare cu informații din alte surse. În special, cititorul este sfătuit să verifice informațiile produselor medicamentoase oferite de către producători înainte de a le prescrie, în special dacă nu este obișnuit cu medicamentul sau dacă nu îl foloseste în mod frecvent.

Merck & Co., Inc. este una dintre cele mai mari companii farmaceutice din lume. Merck este dedicat în a oferi informații medicale excelente și, ca urmare a acestui efort, continuă să ofere toate Manualele Merck ca un serviciu pentru comunitate.

Abrevieri

Următoarele abrevieri sunt folosite atât în text, cât și în tabele; alte abrevieri sunt explicate la prima menționare în capitolul respectiv.

ABG gaze arteriale sangvine
ACTH hormon adrenocorticotrop
ADH hormon antidiuretic

AINS medicamente antiinflamatorii nesteroidiene

BCG bacilul Calmette-Guérin

BPOC boală pulmonară obstructivă cronică

C Celsius; centigrad

Ca calciu

CK creatinkinază

Cl clor

cm centimetruCO₂ dioxid de carbon

CPER colangiopancreatografie endoscopică retrogradă

CPK creatin fosfokinază
CT tomografie computerizată
D & C dilatație și chiuretaj
dL decilitru (=100 mL)

ECA enzima de conversie a angiotensinei

ECG electrocardiogramă
EEG electroencefalogramă
F Fahrenheit (grad)

FEN febră de origine necunoscută

g gram

G6PD glucozo-6-fosfat dehidrogenază

GI gastrointestinal GU genitourinar

h oră

H₂ histamină
 Hb hemoglobină
 HCl acid clorhidric
 HCO₃ bicarbonat
 Hg mercur

HIV virusul imunodeficienței umane

HLG hemoleucogramă

Ht hematocrit

Hz hertz (cicli/secundă)
i.m. intramuscular
i.v. intravenos

IACRS infecție acută de căi respiratorii superioare

IgA etc. imunoglobulina A etc.
IM infarct miocardic

INR raport normalizat internațional

ISRS inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei

ITU infecție de tract urinar

K potasiu kg kilogram

LCR lichid cefalorahidian
LDH lactic dehidrogenază
LES lupus eritematos sistemic

m metru

mEq miliechivalent Mg magneziu miligram mg ml mililitru milimetru mm mmol milimol mOsm miliosmol N azot Na sodiu

NaCl clorură de sodiu

NPT nutriție parenterală totală

O, oxigen

OMS Organizația Mondială a Sănătății

ORL otorinolaringologie

OTC fără prescripție medicală (medicament)

oz uncie

P fosfor; presiune p.o. per os (oral)

 ${
m PA}_{
m CO2}$ presiune parțială a dioxidului de carbon alveolar ${
m Pa}_{
m CO2}$ presiune parțială a dioxidului de carbon arterial

 ${f PA}_{{f O}2}$ presiune parțială a oxigenului alveolar ${f Pa}_{{f O}2}$ presiune parțială a oxigenului arterial

 P_{CO2} presiune parțială a dioxidului de carbon

(sau tensiune)

PCR reactie de polimerizare în lant PET tomografie cu emisie de pozitron

υH logaritmul cu semn schimbat al concentrației

ionilor de hidrogen

PMN polimorfonucleare (leucocite)

Po, presiune parțială a oxigenului (sau tensiune)

PPD derivat proteic purificat (tuberculină)

PR poliartrita reumatoidă RCP resuscitare cardiopulmonară RFG rata de filtrare glomerulară rată metabolică bazală RMB

RMN rezonanță magnetică nucleară

s.c. subcutanat

S saturație arterială în oxigen SI Sistem International de Unităti

SIDA sindromul de imunodeficientă dobândită

SNC sistem nervos central TA tensiune arterială TBC tuberculoză TNG tub nazogastric TP timpul de protrombină

TPT timpul parțial de tromboplastină

UI unităti internationale UIV urografie intravenoasă UTI (ATI) unitate de terapie intensivă

VSH viteza de sedimentare a hematiilor

micro-: micron μ μL microlitru

Cuprins

Alopecia	1
Amenoreea	9
Amețelile și vertijul	22
Anosmia	33
Cefaleea	37
Congestia nazală și rinoreea	46
Constipația la adult	49
Constipația la copil	58
Corpi flotanți oculari	68
Diareea la adulți	73
Diareea la copil	81
Diplopia	88
Disfagia	94
Disfuncția erectilă	99
Dismenoreea	106
Dispepsia	110
Dispneea	115
Disuria	123
Durerea abdominală acută	128
Durerea abdominală cronică	136
Durerea de dinți	144
Durerea de gât și de spate	150
Durerea în gât	159
Durerea monoarticulară	163
Durerea oculară	170
Durerea poliarticulară	176
Durerea scrotală	186
Durerea toracică	192

xiv Cuprins

Durerea pelviană	203
Durerea pelviană în primul trimestru de sarcină	210
Edemul	217
Edemul în ultimul trimestru de sarcină	225
Edemul pleoapelor	230
Epistaxisul	235
Febra acută la adult	240
Febra de origine necunoscută	251
Febra la sugar și copil	261
Gazele intestinale	272
Greața și vărsăturile în primul trimestru de sarcină	278
Greața și vărsăturile la adult	284
Greața și vărsăturile la sugar și copil	290
Halitoza	298
Hematospermia	303
Hematuria	306
Hemoptizia	312
Hemoragia excesivă	321
Hemoragia gastrointestinală	327
Hemoragia vaginală	335
Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină	342
Hemoragia vaginală în ultimul trimestru de sarcină	348
Hipoacuziile	353
Hirsutismul	361
Icterul la adult	368
Icterul la nou-născut	377
Incontinența urinară la adult	387
Incontinența urinară la copil	396
Insomnia și somnolența diurnă excesivă	406
Lăcrimarea	418
Masele tumorale la nivelul gâtului	425
Micțiuni frecvente	430
Nodulii mamari	434

	Cuprins	XV
Ochiul roşu		438
Otalgia		444
Otoreea		450
Palpitațiile		455
Pierderea acută a vederii		462
Plânsul		469
Poliuria		475
Priapismul		481
Pruritul		486
Pruritul anal		495
Pruritul și secrețiile vaginale		499
Secrețiile mamelonare		507
Senzația de globus		512
Sincopa		515
Starea de slăbiciune generalizată		526
Stomatita		543
Stridorul		550
Sughițul		557
Surditatea brusc instalată		560
Tinitusul		565
Tremorul		572
Tusea la adult		582
Tusea la copil		589
Urticaria		596
Vederea neclară		605
Wheezingul		612
Xerostomia		619
Anexa 1. Tratamentul medicamentos al durerii acuto	e	625
Anexa 2. Pacientul cu imunodeficiență		639
Index		649

Comitetul editorial și de producție

Executive Editor Keryn A.G. Lane

Senior Staff Writer Susan T. Schindler Senior Staff Writer Susan C. Short

Staff Editor Michelle A. Steigerwald

Senior Operations Manager
Senior Project Manager
Executive Editor, Electronic

Diane C. Zenker
Diane Cosner-Bobrin
Barbara Amelia Nace

Publications
Executive Assistant

Jean Perry

Designer John McCullough,
Nesbit Graphics

Index Susan Thomas, PhD

Publisher Gary Zelco

Advertising and Promotions Pamela J. Barnes – Paul Supervisor

Subsidiary Rights Coordinator
Sales and Service Specialist

Jeanne Nilsen
Leta S. Bracy

Editori

EDITOR

Robert S. Porter

Merck & Co., Inc., and Clinical Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Jefferson Medical College

EDITOR ASISTENT PRINCIPAL **Justin L. Kaplan**

Merck & Co., Inc., and Clinical Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Jefferson Medical College

EDITOR ASISTENT Barbara P. Homeier

Merck & Co., Inc., and Clinical Instructor, Department of Pediatrics, Jefferson – DuPont Medical Center

Colaboratori

Bradley D. Anawalt, MD

Associate Professor of Medicine, University of Washington; Associate Chief of Medicine, VA Puget Sound

Disfuncția erectilă

Parswa Ansari, MD

Assistant Program Director, Department of Surgery, Lenox Hill Hospital

Durerea abdominală acută; Hemoragia gastrointestinală; Pruritul anal

David H. Barad, MD, MS

Associate Clinical Professor, Albert Einstein College of Medicine

Dureri pelviene, Hemoragia vaginală; Pruritul și secrețiile vaginale

Jessica R. Rerman, MD

Assistant Professor of Medicine, Weill Medical College of Cornell University; Assistant Attending Physician, Hospital for Special Surgery

Durerea monarticulară; Durerea poliarticulară

Adil E. Bharucha, MD, MBBS

Professor of Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Mayo Clinic College of Medicine

Constipația la adulți; Diareea la adulți; Gazele intestinale

Robert B. Cohen, DMD

Clinical Associate Professor and Practice Coordinator, Tufts University School of Dental Medicine

Xerostomia (senzația de gură uscată); Halitoza; Stomatita; Durerea de dinți

Kathryn Colby, MD, PhD

Director, Clinical Research Center, Massachusetts Eye and Ear Infirmity; Assistant Professor of Ophthalmology, Harvard Medical School

Diplopia; Edemul pleoapelor; Durerea oculară; Corpi flotanți oculari; Ochiul roșu; Lăcrimarea; Vederea neclară; Pierderea acută a vederii

Eve R. Colson, MD

Associate Professor of Pediatrics, Yale University School of Medicine; Director of Well Newborn Nursery, Yale – New Haven Children's Hospital

Constipația la copii; Tusea la copii; Plânsul; Diareea la copii; febra la sugar și copil; Greața și vărsăturile la sugar și la copil

Michael C. DiMarino, MD

Clinical Assistant Professor of Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine, Thomas Jefferson University

Disfagia

Karl Doghramji, MD

Professor of Psychiatry and Human Behavior; Medical Director, Jefferson Sleep Disorders Center, Thomas Jefferson University

Insomnia și somnolența diurnă excesivă

David Eidelberg, MD

Director, Center for Neurosciences, The Feinstein Institute for Medical Research, North Shore – Long Island Jewish Health System; Susan and Leonard Feinstein Professor of Neurology and Neuroscience, New York University School of Medicine

Tremorul

Marvin P. Fried, MD

Professor and Chairman, Department of Otorhinolaryngology – Head & Neck Surgery, Albert Einstein College of Medicine and Montefiore Medical Center

Anosmia; Epistaxisul; Congestia nazală și rinoreea; Mase tumorale la nivelul aâtului; Farinaita

Norton J. Greenberger, MD

Clinical Professor of Medicine, Harvard Medical School; Senior Physician, Brigham and Women's Hospital

Durerea abdominală cronică; Dispepsia; Sughițul; Grețuri și vărsături la adult

R. Phillips Heine, MD

Associate Professor, Division of Maternal – Fetal Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Duke University Medical Center

Edemul în ultimul trimestru de sarcină; Greața și vărsăturile în primul trimestru de sarcină; Dureri pelviene în primul trimestru de sarcină; Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină; Hemoragia vaginală în ultimul trimestru de sarcină

Melissa R. Held, MD

Assistant Professor of Pediatrics, University of Connecticut School of Medicine; Director, Inpatient Pediatrics Clerkship, Connecticut Children's Medical Center

Febra la sugar si copil

Steven K. Herrine, MD

Professor of Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Thomas Jefferson University; Assistant Dean for Academic Affairs, Jefferson Medical College

Icterul la adulți

Michael Jacewicz, MD

Professor of Neurology, University of Tennessee Health Science Center and VA Medical Center

Starea de slăbiciune

Nicholas Jospe, MD

Professor of Pediatrics, University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Icterul la sugar

Noah Lechtzin, MD, MHS

Assistant Professor, Department of Medicine Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine

Tusea la adult; Dispneea; Hemoptizia; Stridorul; Wheezing

Wendy S. Levinbook, MD

Assistant Professor, University of Connecticut Health Center

Alopecia; Hirsutismul

Paul D. Lui, MD

Associate Professor of Urology, Loma Linda University School of Medicine

Incontinența urinară la adult

Robert J. MacNeal, MD

Assistant Professor, Department of General Internal Medicine; Resident Physician, Section of Dermatology, Dartmouth Hitchcock Medical Center

Pruritul; Urticaria

Gerald L. Mandell, MD, MACP

Professor of Medicine (Emeritus), Owen R. Cheatham Professor of the Sciences (Emeritus), Chief of Infectious Diseases (Emeritus), University of Virginia Health Center

Anexa II: Pacientul cu imunodeficiență

Joel L. Moake, MD

Professor of Medicine (Emeritus), Baylor College of Medicine; Senior Research Scientist, Rice University

Hemoragia excesivă

Steven A. Paget, MD

Professor of Medicine and Physician in Chief, Division of Rheumatology, Hospital for Special Surgery and Medical College of Cornel University

Durerea monoarticulară; Durerea poliarticulară

JoAnn V. Pinkerton, MD

Professor of Obstetrics and Gynecology and Director, Midlife Health, University of Virginia Health System

Amenoreea; Dismenoreea

Russell K. Portenoy, MD

Professor of Neurology and Anesthesiology, Albert Eistein College of Medicine; Chairman, Department of Pain Medicine and Palliative Care, Beth Israel Medical Center

Anexa I: Tratamentul medicamentos al durerii acute

Michael Pourfar, MD

Assistant Professor, Department of Medicine, New York University School of Medicine

Tremor

Sally Pullman – Mooar, MD

Clinical Associate Professor, Department of Medicine, Division of Rheumatology, University of Pennsylvania; Chief, Department of Rheumatology, Philadelphia VA Medical Center

Durerea de gât și de spate

Leonard Rappaport, MD

Mary Deming Scott Professor of Pediatrics, Harvard Medical School; Chief Division of Developmental Medicine, Children's Hospital, Boston

Incontinența urinară la copil

Robert J. Ruben, MD

Distinguished University Professor, Department of Otorhinolaryngology – Head & Neck Surgery, Albert Einstein College of Medicine and Montefiore Medical Center

Surditatea; Surditatea brusc instalată

Sayed – Ali Sadjadi, MD

Associate Professor of Medicine, Loma Linda University School of Medicine

Disuria; Hematospermia; Hematuria; Poliuria; Priapismul; Durerea scrotală; Poliuria

Stephen D. Silberstein, MD

Professor of Neurology, Headache Center, Thomas Jefferson University

Otalgia

Norman Sohn, MD

Clinical Assistant Professor of Surgery, New York University School of Medicine; Attending Surgeon, Lenox Hill Hospital

Pruritul anal

Geeta K. Swamy, MD

Associate Professor, Division of Maternal – Fetal Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Duke University Medical Center

Edemul în ultimul trimestru de sarcină; Greața și vărsăturile în primul trimestru de sarcină; Durerea pelviană în primul trimestru de sarcină; Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină; Hemoragia vaginală în ultimul trimestru de sarcină

Paul H. Tanser, MD

Professor of medicine (Emeritus), McMaster University; Medical Consultant, North Shore and Waitakere Hospital, Auckland

Durerea toracică; Edemul; Palpitațiile; Sincopa

Debara L. Tucci, MD

Associate Professor of Surgery, Division of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Duke University Medical Center

Amețelile și vertijul; Otalgia; Otoreea; Tinitus

Allan R. Tunkel, MD, PhD

Chair, Department of Medicine, Monmouth Medical Center, Professor of Medicine, Drexel University College of Medicine

Febra acută la adult; Febra de origine necunoscută

Victor G. Vogel. MD, MHS

Professor of Medicine and Epidemiology, University of Pittsburgh School of Medicine

Noduli mamari; Secreții mamelonare

Laura Weissman, MD

Assistant in Medicine and Instructor in Pediatrics, Harvard Medical School

Incontinența urinară la copil

Mulţumiri

Mulţumim lui Noelle Rotondo, DD, şi lui Oren Traub, MD, PhD, pentru asistența editorială.

De asemenea, mulţumim lui Noel A. Aemenakas, MD, pentru revizia capitolelor "Disfuncţia erectilă" şi "Incontinenţa urinară la adulţi"; lui Sidney Cohen, MD, pentru revizia termenilor gastrointestinali; lui Robert A. Dobie, MD, pentru revizia capitolului "Surditatea"; şi lui Michael Jacewicz, MD, pentru revizia capitolelor "Insomnia şi Somnolenţa excesivă în timpul zilei", "Tremor" şi "Tratamentul medicamentos al durerii acute".

Alopecia

Alopecia este definită ca pierderea părului, o cauză de îngrijorare crescută pentru pacient, atât din motive cosmetice, cât și psihologice, dar care poate reprezenta, de asemenea, un semn important al unei boli sistemice.

Fiziopatologie

Ciclul de creștere: părul crește în cicluri, fiecare ciclu constând dintr-o fază de creștere lungă (anagenă), o fază scurtă de tranziție apoptotică (catagenă) și o fază scurtă de repaus (telogenă). La sfârșitul perioadei de repaus, firul de păr cade (faza exogenă) și un nou fir de păr începe să crească în folicul, începând un nou ciclu. În mod normal, zilnic, aproximativ 100 de fire de păr de la nivelul scalpului ajung la sfârșitul fazei de repaus și cad. Când mult mai mult de 100 de fire de păr ajung la sfârșitul fazei de repaus, apare pierderea clinică de păr (telogen effluvium). O tulburare a perioadei de creștere cauzează o pierdere anormală a părului anagen (anagen effluvium).

Clasificare: alopecia poate fi clasificată ca focală sau difuză, cicatricială sau necicatricială.

Alopecia cicatricială este rezultatul distrugerii active a foliculului de păr, care este iremediabil afectat și înlocuit cu țesut fibros. Unele afecțiuni ale firului de păr au o evoluție difazică, în care alopecia necicatricială apare timpuriu în evoluția bolii și pe măsură ce boala evoluează, se instalează pierderea definitivă a părului. Alopecia cicatricială poate fi divizată în forma primară, în care ținta inflamației este foliculul în sine, și forma secundară, în care foliculul este distrus ca rezultat al inflamației nespecifice (vezi Tabelul 1).

Alopecia necicatricială este rezultatul proceselor care reduc sau încetinesc creșterea părului fără afectarea ireparabilă a foliculului pilos. Bolile care afectează în mod primar teaca firului de păr sunt considerate alopecii necicatriciale.

Etiologie

Alopecia reprezintă un grup larg de afecțiuni, cu etiologii variate și multiple (vezi Tabelul 1).

Cea mai comună cauză de alopecie este:

• alopecia androgenetică (pattern masculin sau pattern feminin de pierdere a părului).

Alopecia androgenetică este o afecțiune ereditară androgen-dependentă în care dihidrotestosteronul joacă un rol major.

Tabelul 1. CLASIFICAREA ȘI CAUZELE ALOPECIEI

Clasificare	Cauze
ALOPECIE DIFUZĂ NECICATRICI	ALĂ
Anagen effluvium (cauzată de agenți care afectează sau întrerup ciclul anagenic)	Chimioterapice Substanțe toxice (de exemplu, acid boric, mercur, taliu) Radiații (de asemenea, produc alopecie focală cicatricială)
Alopecia androgenetică (pierderea părului cu pattern masculin sau feminin)	Androgeni (dihidrotestosteron) Familială Hiperandrogenism patologic (la femei – <i>vezi</i> Hirsutismul)
Boli congenitale	Atrichie congenitală cu papule Displazia ectodermică
Anomalii primare ale tecii părului (trichodistrofii)	Trichorrhexis nodosa (ruperea ușoară a firului de păr) Boli congenitale Sindromul pierderii părului anagen Folosirea în exces a uscătorului de păr (bubble hair)
Effluvium telogen (creșterea numărului de fire de păr intrate în repaus)	Medicamente (de exemplu, agenți chimioterapici antimitotici, anticoagulante, retinoizi, contraceptive orale, inhibitori ECA, beta-blocante, litiu, medicamente antitiroidiene, anticonvulsivante, metale grele, exces de vitamina A) Tulburări endocrine (de exemplu, hipertiroidism, hipotiroidism, menopauză, postpartum) Deficiențe nutriționale Stres fiziologic sau psihologic (de exemplu, intervenție chirurgicală, boli sistemice/boli postfebrile)
ALOPECIE FOCALĂ NECICATRIC	IALĂ
Alopecia areata	Boală autoimună mediată T-celular Alopecia este, de obicei, focală, dar poate fi și difuză (alopecia totală sau alopecia universală)

Altele	Pierderea părului din cauza tragerii compulsive, răsucirii părului sau pieptănatului în exces (tricotilomania) Alopecia lipidematoasă Alopecia postoperatorie (indusă de presiune) Anomalii primare ale tecii firului de păr Sifilis secundar Alopecia triunghiulară temporală
Tinea capitis	Microsporum audouinii Microsporum canis Trichophyton schoenleinii Trichophyton tosurans
Alopecia de tracțiune	Tracțiunea exercitată de împletirea părului, folosirea de bigudiuri etc.
ALOPECIE FOCALĂ CICATRICIAL	Ă
Acneea keloidalis nuchae	Foliculita scalpului occipital care duce la apariția alopeciei cicatriciale De obicei, afectează bărbații de culoare
Alopecia cicatricială centrifugă centrală	Cicatrizare în creștetul capului, care se extinde în timp De obicei, afectează femeile de culoare
Lupus cutanat cronic	Leziuni lupoidale discoide la nivelul scalpului
Celulita disecantă a scalpului	Noduli inflamatori fluctuanți care fuzionează cu tractul sinusal Face parte din tetrada ocluziei foliculare De obicei, afectează bărbații de culoare
Lichen planopilar	Lichen plan al scalpului
Alopecie cicatricială secundară	Arsuri Morphea (scleroermia localizată) Radioterapie (determină, de asemenea, alopecie difuză necicatricială) Sarcoidoză Cancer cutanat Kerion suprainfectat (sifilis primar grav sau tinea capitis gravă) Traumatisme

Alte cauze comune ale alopeciei sunt:

- medicamente (inclusiv agenți chimioterapici);
- infecții;
- boli sistemice (în special cele care produc febră ridicată, lupus sistemic, boli endocrine și deficiențe nutriționale).

Cauze mai rare sunt: anomaliile primare ale tecii firului de păr, intoxicația cu metale grele și boli dermatologice rare.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să precizeze debutul și durata pierderii părului, dacă pierderea părului este accentuată și dacă este generalizată sau localizată. Trebuie notate simptomele asociate, cum ar fi prurit sau mătreață. Pacientul trebuie întrebat despre modul de îngrijire a părului, inclusiv utilizarea de bigudiuri, agrafe de prins părul sau a uscătorului de păr, precum și despre obiceiul de a se trage de păr sau de a-l răsuci între degete.

Ancheta complementară ar trebui să includă expunerile recente la stimuli toxici (de exemplu, medicamente, toxine, radiații) și factori de stres (de exemplu, intervenții chirurgicale, boli cronice, febră, stresori psihici). Trebuie evidențiate simptomele cauzelor posibile, cum ar fi febra sau intoleranța la frig (hipotiroidism), iar la femei, hirsutismul, îngroșarea vocii, creșterea libidoului (sindromul de virilizare). Trebuie notate și alte manifestări, cum ar fi: scăderea dramatică în greutate, practicile de dietă (de exemplu, pacientul este vegetarian) și comportamentul obsesiv-compulsiv. La femei, trebuie obținut un istoric hormonal/gine-cologic/obstetric.

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze posibilele cauze ale alopeciei, incluzând afecțiunile endocrine și cutanate. Medicamentele curente sau recent administrate trebuie revăzute pentru a descoperi agenții declanșatori (vezi Tabelul 1). De asemenea, trebuie notate antecedentele heredocolaterale în ceea ce privește alopecia.

EXAMEN FIZIC

Examinarea scalpului trebuie să evalueze distribuția pierderii părului, prezența și caracteristicile leziunilor cutanate și dacă există cicatrice. Trebuie măsurat diametrul zonelor cu alopecie. De asemenea, se observă anomaliile firului de păr.

Se efectuează un examen cutanat complet pentru a evalua localizarea pierderii părului (de exemplu, pe picioare, brațe, sprâncene, pleoape), erupțiile care pot fi asociate cu anumite tipuri de alopecie (de exemplu, lichen plan, atopie, psoriazis, leziuni de lupus discoid, hidrosadenită, semne de sifilis secundar, alte infecții bacteriene sau infestații parazitare) și semnele de virilizare la femei (de exemplu, hirsutism, acnee, voce îngroșată, clitoromegalie). De asemenea, trebuie căutate semnele unor boli sistemice subiacente și trebuie efectuat un examen al glandei tiroide.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Pierderea părului care începe la nivelul tâmplelor sau vertexului și se răspândește difuz, părul subțiindu-se sau căzând aproape complet, este



- Virilizarea la femei.
- Semne de boli sistemice sau o constelație de manifestări care indică o posibilă intoxicatie.

tipică pattern-ului de alopecie masculină. Subțierea părului în regiunile frontale, parietale și vertex este caracteristică pattern-ului de alopecie feminină (vezi Fig. 1). Căderea părului la 2 – 4 săptămâni după chimioterapie (effluvium anagen) poate fi atribuită acestei cauze. Căderea părului la 3 – 4 luni după acțiunea unui factor stresor major (sarcină, boală febrilă, intervenție chirurgicală, schimbarea unui medicament sau un factor de stres psihic sever) sugerează diagnosticul de effluvium telogen.

Alte caracteristici ajută la stabilirea de diagnostice alternative (vezi Tabelul 2).

EXAMENE DE LABORATOR

Evaluarea bolilor care declanșează alopecia (de exemplu, endocrinologice, toxice sau autoimune) trebuie făcută pe baza suspiciunii clinice.

Alopecia cu pattern masculin sau feminin nu necesită, în general, examene de laborator. Dacă alopecia apare la un bărbat tânăr, fără istoric familial de alopecie, medicul trebuie să întrebe pacientul despre

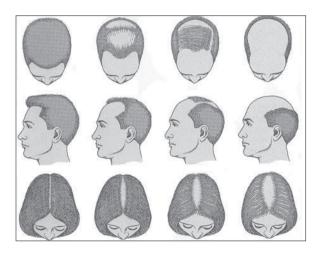


Fig. 1. Alopecie cu pattern masculin și pattern feminin.

utilizarea de steroizi anabolici și de alte medicamente sau droguri ilicite. În plus față de întrebările legate de folosirea de medicamente sau droguri ilicite, la o femeie cu o pierdere semnificativă de păr și cu virilizare evidentă, trebuie măsurate nivelurile testosteronului și sulfatului de dehidroepiandrosteron (vezi Hirsutismul).

Tabelul 2. INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR ÎN ALOPECIE

Manifestare	Cauze posibile
Alopecie neregulată, asimetrică, bizară	Trichotilomania
Zone circulare, discrete de alopecie, păr care se rupe ușor, la periferia zonei există fire de păr friabile	Alopecia areata
Alopecie cu aspect de zone mâncate de molii	Sifilis secundar
Prurit, eritem și cruste	Lupus cutanat cronic, tinea capitis (în special, dacă este prezentă adenopatia)
Pustule	Proces cicatricial dermatologic sau infecțios (de exemplu, celulită disecantă a scalpului, acnee keloidalis nuchae)
Pierderea părului de pe scalp și corp	Alopecia universalis
Păr dezordonat	Anomalie primară a tecii firului de păr
Virilizare	Sindromul ovarelor polichistice, boli sau tumori suprarenaliene, utilizarea ilicită de steroizi anabolizanți

Alte simptome la nivelul scalpului (de exemplu, prurit, senzație de arsură, parestezii) sunt, în general, absente și atunci când sunt prezente, nu sunt specifice unei anume cauze. Semnele de alopecie care au alte pattern-uri decât cele descrise mai sus sunt nediagnostice și pot necesita examinarea microscopică a firului de păr și biopsia scalpului pentru diagnosticul definitiv

Testul tracțiunii ajută la evaluarea alopeciei de scalp difuză. Se execută o tracțiune ușoară a unui smoc de fire de păr (40-60) din trei zone diferite de pe scalp; firele de păr sunt numărate și examinate la microscop. În mod normal, se extrag la fiecare tragere < 3 fire de păr în faza telogenică. Dacă la fiecare tracțiune se scot cel puțin trei fire de păr sau se obțin > 10 fire de păr în total, testul tracțiunii este pozitiv și sugestiv pentru telogen effluvium.

Testul de smulgere constă în tracțiunea bruscă a unui fir de păr ("din rădăcină"), aceasta fiind examinată la microscop pentru a determina faza creșterii, ceea ce ajută la diagnosticarea defectului anagen sau telogen, ori a unei boli sistemice oculte. Firele de păr anagen au teci atașate de rădăcină, iar cele de păr telogen au bulbi mici fără teacă la nivelul rădăcinii. În mod normal, aproximativ 85-90% din păr se află în faza

anagenă, 10-15% în faza telogenă, iar < 1% în faza catagenă. Telogen effluvium arată la examinarea microscopică o creștere a procentului firelor de păr în faza telogenă, în timp ce effluvium anagen arată o scădere a numărului de fire de păr anagene și o creștere a firelor de păr căzute. Anomaliile primare ale tecii firului de păr sunt de obicei evidente la examinarea microscopică a acesteia.

Biopsia de scalp este indicată în cazul în care alopecia persistă și diagnosticul este nesigur. Acest examen poate diferenția formele cicatriciale de cele necicatriciale. Probele trebuie prelevate din zonele de inflamație activă, ideal din marginea unei porțiuni de alopecie. Pot fi utile culturile bacteriene și fungice, iar studiile de imunofluorescență pot ajuta la identificarea lupusului eritematos, lichenului planopilar și sclerozei sistemice.

Numărarea firelor de păr căzute zilnic poate ajuta pacientul să cuantifice căderea părului atunci când testul tracțiunii este negativ. Părul căzut dimineața în timpul spălării și perierii este colectat zilnic, timp de 14 zile, într-o pungă de plastic transparentă, apoi firele de păr din fiecare punguță sunt numărate. Un număr mai mare de 100 de fire de păr pierdute zilnic este anormal, cu excepția cazului în care părul a fost șamponat, când aproximativ 200 de fire de păr căzute sunt considerate în limite normale. Firele de păr pot fi examinate la microscop.

Tratament

Alopecia androgenică: minoxidilul (2% pentru femei, 2% sau 5% pentru bărbați) prelungește faza de creștere anagenă și, gradual, determină maturizarea foliculilor miniaturali (părul vellus). Un mililitru de medicament topic aplicat de două ori pe zi pe scalp este eficient mai ales pentru alopecia la nivelul vertexului cu pattern masculin sau feminin. Părul poate reapărea în 8 până la 12 luni. Tratamentul trebuie continuat o perioadă lungă deoarece, o dată oprit, reapare căderea părului. Cele mai frecvente efecte secundare sunt: iritația scalpului, dermatita de contact și cresterea părului facial.

Finasteridul inhibă 5 α -reductaza, enzimă care blochează conversia testosteronului la dihidrotestosteron; este util în alopecia cu pattern masculin. O doză de un miligram per os o dată pe zi poate opri căderea părului și stimula creșterea acestuia. Eficacitatea este, de obicei, evidentă în 6 până la 8 luni de tratament. Efectele secundare includ: scăderea libidoului, disfuncție erectilă și ejaculatorie, ginecomastie, reacții de hipersensibilizare și miopatii. La bărbații în vârstă poate apărea o scădere a nivelului antigenului prostatic specific, lucru care trebuie avut în vedere în cazul screening-ului pentru

cancer. Finasteridul nu este indicat la femei și este contraindicat la gravide deoarece s-a demonstrat că are efecte teratogene la animale.

Modulatorii hormonali, de tipul contraceptivelor orale și spironolactonei, pot fi utili în alopecia cu pattern feminin asociată cu hiperandrogenemia.

Opțiunile chirurgicale includ: transplantul de foliculi piloși, scalp flap și reducerea suprafeței de scalp fără păr. Câteva proceduri au fost supuse controlului științific, dar pacienții care sunt conștienți de alopecia lor le pot lua în considerare.

Pierderea părului din alte cauze: se tratează cauzele subiacente.

Există o mulțime de opțiuni terapeutice pentru alopecia areata, care includ corticosteroizi topici, intralezionali și, în cazurile severe, sistemici, minoxidil topic, anthralin topic, imunoterapie topică (diphencyprone sau dibutil ester al acidului scuaric) sau psoralen plus radiații ultraviolete A (PUVA).

Tratamentul pentru alopecia de tracțiune constă în eliminarea tracțiunii fizice sau a stresului de la nivelul scalpului.

Tratamentul pentru tinea capitis se face cu antifungice topice sau orale.

Trichotilomania este dificil de tratat, dar modificarea comportamentului, clomipramina sau un ISRS (de exemplu, fluoxetin, fluvoxamin, paroxetin, sertralin, citalopram) pot fi benefice.

Alopecia cicatricială, la fel ca în alopecia cicatricială centrifugă centrală, celulita disecantă a scalpului și acneea keloidalis nuchae, se tratează cel mai bine cu tetracicline orale cu acțiune prelungită în combinație cu un corticosteroid topic puternic.

Lichenul planopilar și leziunile lupoide cutanate cronice pot fi tratate cu antimalarice per os, corticosteroizi, retinoizi sau imunosupresoare.

Căderea părului din cauza chimioterapiei este temporară și se tratează cel mai bine cu o perucă; părul care va apărea ulterior ar putea fi diferit ca textură și culoare față de cel original. Pierderea părului datorată anagen sau telogen effluvium este temporară și se reduce după îndepărtarea agentului precipitant.



REŢINEŢI

- Alopecia androgenică (pattern masculin sau feminin) este cel mai frecvent tip de cădere a părului.
- Virilizarea concomitentă la femeie sau alopecia cicatricială trebuie evaluate prompt şi complet pentru a depista cauza subiacentă.
- Examinarea microscopică a firului de păr sau biopsia scalpului poate fi necesară pentru diagnosticul definitiv.

Amenoreea

Amenoreea (absența menstruațiilor) poate fi primară sau secundară. **Amenoreea primară** reprezintă reinstalarea menstruației în următoarele situații:

- până la vârsta de 16 ani sau doi ani după debutul pubertății;
- la vârsta de aproximativ 14 ani la fetele care nu au avut pubertate (de exemplu, creştere accelerată și dezvoltarea caracteristicilor sexuale secundare).

Amenoreea secundară reprezintă încetarea menstrelor după ce s-a produs menarha; evaluarea pentru amenoree se face dacă menstruațiile au fost prezente timp de > 6 luni.

Fiziopatologie

În mod normal, hipotalamusul generează pulsuri de hormon de eliberare a gonadotropinei (GnRH), care stimulează hipofiza să producă gonadotropine (hormon de stimulare foliculară [FSH] și hormon luteinizant [LH]). Gonadotropinele stimulează ovarele să producă estrogen (în principal, estradiol), androgeni (în special testosteron) și progesteron. Estrogenul stimulează endometrul, determinându-l să prolifereze. După ovulație, corpus luteum (corpul galben) produce estrogeni, care determină endometrul să se pregătească pentru implantația oului. Dacă nu apare implantarea oului, producerea de estrogen și progesteron scade, endometrul se desprinde și se elimină în timpul menstruației.

Atunci când o parte a acestui sistem nu funcționează bine apare disfuncția ovulatorie; ciclul producției de estrogeni stimulată de gonadotropine și modificărilor ciclului endometrial este întrerupt, menstruația nu apare, ducând la amenoree anovulatorie.

Totuși, amenoreea poate apărea când ovulația este normală, dar și când sunt prezente malformații anatomice genitale (de exemplu, anomalii congenitale care produc obstrucția fluxului sangvin, adeziuni intrauterine [sindromul Asherman]), împiedicând fluxul menstrual normal în pofida stimulării hormonale normale.

Etiologie

De obicei, amenoreea este clasificată ca anovulatorie (vezi Tabelul 1) sau ovulatorie (vezi Tabelul 2). Fiecare tip de amenoree are multe cauze, dar cele mai frecvente sunt:

- sarcina;
- întârzierea constituțională a pubertății;
- anovulația hipotalamică funcțională (de exemplu, din cauza efortului excesiv, tulburărilor de alimentatie sau stresului);
- uzul sau abuzul de medicamente (de exemplu, contraceptivele orale, depoprogesteronul, antidepresivele sau antipsihoticele care cresc nivelul de prolactină);
- alăptatul;
- sindromul ovarelor polichistice.

Amenoreea anovulatorie: cauzele cele mai comune (vezi Tabelul 3) implică afectarea axei hipotalamo-hipofizo-ovariene. Astfel, etiologia include:

- anomalii cromozomiale;
- alte malformații congenitale anatomice ale organelor genitale, care determină obstrucția fluxului menstrual.

Anomaliile obstructive sunt, de obicei, însoțite de funcție hormonală normală. O astfel de obstrucție poate duce la hematocolaps (acumulare de sânge menstrual în vagin), care poate produce umflarea vaginului, sau hematometrul (acumularea de sânge în uter), care poate produce distensia uterului sau o masă uterină. Deoarece funcția ovariană este normală, organele genitale externe și alte caracteristici sexuale secundare se dezvoltă normal. Unele afecțiuni congenitale (de exemplu, cele asociate cu aplazia vaginală sau un sept vaginal) determină, de asemenea, anomalii de tract urinar și scheletice.

Unele anomalii anatomice dobândite, cum ar fi cicatrizarea endometrială după utilizarea instrumentarului chirurgical sau hemoragia postpartum (sindromul Asherman), produc amenoree ovulatorie secundară.

Tabelul 1. UNELE CAUZE DE AMENOREE ANOVULATORIE

Cauză	Exemple
Disfuncție hipotalamică, structurală	Afecțiuni genetice (de exemplu, deficiența hormonului de eliberare a gonadotropinei, sindromul Prader-Willi) Afecțiuni infiltrative ale hipotalamusului (de exemplu, granulomatoza celulelor Langerhans, limfoame, sarcoidoza, TBC) Iradierea hipotalamusului Traumatisme cerebrale Tumori ale hipotalamusului
Disfuncție hipotalamică, funcțională	Diferite diete Abuzul de droguri (de exemplu, alcoolul, cocaina, marijuana, opioide) Tulburări de alimentație (de exemplu, anorexia nervoasă, bulimia) Efortul (în exces) Boli psihice (de exemplu, stresul, depresia, tulburarea obsesiv-compulsivă, schizofrenia) și medicamente psihoactive Subnutriția Cașexia Infecția cu HIV Imunodeficiențele Boli cronice, în special respiratorii, gastrointestinale, hematologice, renale sau hepatice (de exemplu, boala Crohn, fibroza chistică, siclemia, talasemia majoră)
Disfuncția hipofizară	Anevrismul de glandă hipofiză Hiperprolactinemia Hipogonadismul hipogonadotropic idiopatic Deficiența izolată de gonadotropină Sindromul Kallmann (hipogonadismul hipogonadotropic cu anosmie) Boli infiltrative ale hipofizei (de exemplu, hemocromatoza, granulomatoza celulelor Langerhans, sarcoidoza, TBC) Necroza hipofizară postpartum Tumori hipofizare (de exemplu, microadenoame) Tumori cerebrale (de exemplu, meningiomul, craniofaringiomul) Traumatismele cerebrale

Disfuncția ovariană	Boli autoimune (de exemplu, ooforita autoimună care apare în miastenia gravis, tiroidita sau vitiligo) Chimioterapie (de exemplu, doze crescute de medicamente alchilante) Boli genetice, incluzând anomalii cromozomiale (de exemplu, aplazia timică congenitală, sindromul de X fragil, sindromul Turner) Disgenezia gonadală (dezvoltarea incompletă a ovarelor uneori secundară afecțiunilor genetice) Iradierea pelvisului Boli metabolice (de exemplu, boala Addison, diabetul zaharat, galactozemia) Infecții virale (de exemplu, parotidita epidemică)
Alte tulburări endocrine	Sindromul insensibilității la androgeni (feminizarea testiculelor) Virilismul adrenalian congenital (hiperplazia adrenaliană congenitală – de exemplu, din cauza deficienței de 17-hidroxilază sau deficiența de 17, 20-liază) sau virilismul adrenalian* cu debut la adult Sindromul Cushing *+ Virilizarea indusă de medicamente (de exemplu, de androgeni, antidepresive, danazol sau doze mari de progestine)* Hipertiroidismul Hipotiroidismul Obezitatea (care cauzează producerea în exces extraglandulară de estrogen) Sindromul ovarelor polichistice* Hermafroditismul adevărat* Tumori producătoare de androgeni (de obicei, ovariene sau adrenaliene)* Tumori producătoare de estrogeni sau tumori producătoare de gonadotropină corionică umană (boala trofoblastică gestațională)

^{*} Femeile cu această afecțiune pot prezenta virilizare sau organe genitale ambigue.

⁺ Virilizarea poate apărea în sindromul Cushing secundar unei tumori suprarenaliene.

Cauze	Exemple
Malformații genitale congenitale	Stenoză cervicală (rară) Himen imperforat Pseudohermafroditism Sept vaginal transvers Aplazia vaginală sau uterină (de exemplu, agenezia mülleriană)
Anomalii uterine dobândite	Sindromul Asherman Tuberculoza endometrială

Tabelul 2. UNELE CAUZE DE AMENOREE SECUNDARĂ

Evaluare

Fetele trebuie evaluate dacă:

- nu prezintă semne de pubertate (de exemplu, dezvoltarea sânilor, impulsul de creștere) până la vârsta de 13 ani și 6 luni;
- părul pubian este absent până la vârsta de 14 ani;
- menarha nu a apărut până la vârsta de 16 ani sau la doi ani după debutul pubertății (dezvoltarea caracteristicilor sexuale secundare).

Femeile de vârstă reproductivă trebuie să beneficieze de un test de sarcină după absența unei menstruații. Sunt evaluate pentru amenoree dacă:

- nu sunt gravide, iar ciclul menstrual este absent ≥ 3 luni;
- au < 9 menstruații pe an;
- prezintă o schimbare bruscă în patternul menstrual.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente include date despre existența menstrelor (pentru a face diagnosticul diferențial între amenoreea primară și secundară) și, dacă acestea au existat, la ce vârstă s-a instalat menarha, dacă ciclurile menstruale au fost regulate și când a fost ultimul ciclu normal. De asemenea, anamneza trebuie să includă și date despre durata și fluxul menstrelor, prezența sau absența sensibilității mamare regulate și a modificărilor stării de dispoziție; creșterea, dezvoltarea și vârsta apariției telarhei (dezvoltarea sânilor la pubertate).

Evaluarea semnelor și a simptomelor trebuie să evidențieze simptomele care sugerează cauzele posibile, inclusiv galactoreea, cefaleea și defecte de câmp vizual (boli hipofizare), oboseală, câștig în greutate și intoleranță la frig (hipotiroidism); palpitații, stare de nervozitate, tremor și intoleranță la căldură (hipertiroidism); acnee, hirsutism și îngroșarea

vocii (exces de androgeni) și, pentru pacientele cu amenoree secundară, bufeuri, uscăciune vaginală, tulburări de somn, apariția de fracturi și scăderea libidoului (deficiență de estrogeni). Pacientele cu amenoree primară trebuie întrebate despre simptomele pubertății (de exemplu, dezvoltarea sânilor, impulsul de creștere, prezența părului axilar și pubian) pentru a putea determina dacă a apărut ovulația.

Antecedentele patologice ale pacientei trebuie să fie cercetate pentru determinarea factorilor de risc ale anovulației hipotalamice funcționale (de exemplu, stresul, bolile cronice, modificarea recentă a greutății, dieta sau intensitatea efortului) și, la pacientele cu amenoree secundară, factorii de risc pentru sindromul Asherman (de exemplu, dilatație și chiuretaj, endometrită, traumatism obstetrical, intervenție chirurgicală uterină).

De asemenea, trebuie adresate întrebări specifice despre utilizarea de medicamente care afectează dopamina (de exemplu, antihipertensivele, antipsihoticele, opioidele, antidepresivele triciclice) și de hormoni sexuali care pot cauza virilizarea (de exemplu, androgeni, estrogeni sau doze crescute de progestine).

Antecedentele heredo-colaterale trebuie să includă: înălțimea membrilor familiei și orice caz de pubertate întârziată sau boli genetice la aceștia.

EXAMEN FIZIC

Medicul trebuie să noteze semnele vitale, raportul țesut adipos/țesut muscular, greutatea și înălțimea; de asemenea, trebuie să calculeze indicele de masă corporală (IMC). Trebuie evaluate caracteristicile sexuale secundare; dezvoltarea sânilor și a părului pubian sunt stadializate utilizând metoda Tanner. Dacă părul pubian și axilar este prezent, a apărut adrenarha.

Cu pacienta așezată, medicul va verifica existența secreției mamelonare prin aplicarea de presiune în toate sectoarele sânului, începând de la bază spre mamelon. Poate fi observată galactoreea (secreție de lapte neasociată cu nașterea) care este diferențiată de alte tipuri de secreții mamelonare prin găsirea de globule de grăsime în lichid la microscopul cu putere joasă.

Se efectuează examinarea pelviană pentru a detecta anomaliile genitale anatomice; pe lângă anomaliile evidente, un himen bombat poate fi cauzat de hematocolaps, care sugerează obstrucția genitală a fluxului menstrual. De asemenea, rezultatele examenului pelvian ne ajută să determinăm dacă secreția de estrogen este adecvată. La femeile în postpubertate, o mucoasă vaginală subțire, palidă, fără cute și un pH > 6 indică o deficiență de estrogen. Prezența mucusului cervical fără cristalizare (aspect vâscos, flexibil) indică, de obicei, o producție adecvată de estrogen.



SEMNE DE GRAVITATE

- Pubertate întârziată.
- Virilizare.
- Defecte de câmp vizual.

Examinarea generală se concentrează pe dovedirea virilizării, incluzând hirsutismul, pierdere temporară a părului, acnee, îngroșarea vocii, creșterea masei musculare, clitoromegalie (mărirea clitorisului) și defeminizare (o reducere a caracteristicilor sexuale secundare anterior apărute, cum ar fi scăderea dimensiunilor sânilor și atrofie vaginală). Hipertrichoza (creșterea excesivă a părului pe extremități, cap și spate), care este frecventă în unele familii, se diferențiază de hirsutismul adevărat, care se caracterizează prin păr excesiv pe buza superioară, bărbie și în zona dintre sâni. Tulburările de culoare ale pielii (de exemplu, galben în icter sau carotenemie, pete negre în acanthosis nigricans) trebuie notate.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Sarcina nu trebuie exclusă prin anamneză; este necesar un test de sarcină.

În amenoreea primară, prezența caracterelor secundare normale reflectă, de obicei, funcția hormonală normală; amenoreea este de obicei ovulatorie și tipic datorată obstrucției anatomice congenitale a tractului genital. Amenoreea primară însoțită de caractere secundare sexuale anormale este, de obicei, anovulatorie (de exemplu, din cauza unei boli genetice).

În amenoreea secundară, caracteristicile clinice sugerează uneori mecanismul.

- Galactoreea sugerează hiperprolactinemia (de exemplu, disfuncție hipofizară, utilizarea anumitor medicamente); dacă pacienta prezintă, de asemenea, defecte de câmp vizual și cefalee, trebuie suspicionată o tumoră hipofizară.
- Simptomele şi semnele deficienței de estrogen (de exemplu, bufeuri, transpirații nocturne, uscăciune sau atrofie vaginală) sugerează insuficiență ovariană prematură.
- Virilizarea sugerează exces de androgeni (de exemplu, sindromul ovarelor polichistice, tumoră secretantă de androgeni, sindromul Cushing, utilizarea anumitor medicamente). Dacă pacienta are un IMC crescut, acanthosis nigricans sau ambele, există o suspiciune înaltă de sindrom al ovarelor polichistice.

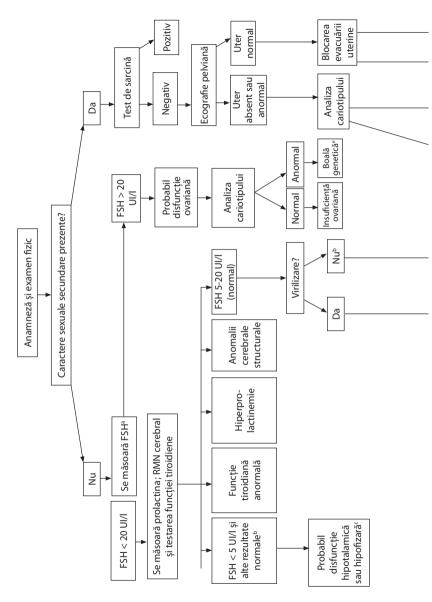
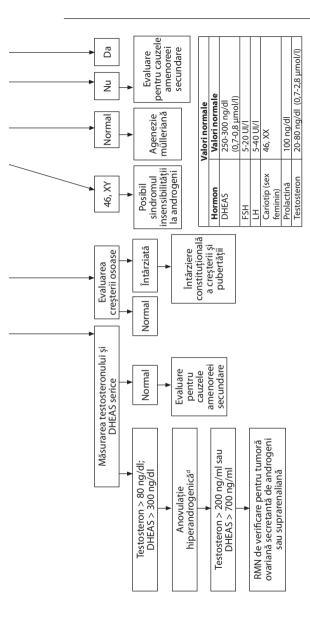


Fig. 1. Evaluarea amenoreei primare.



- Unii clinicieni măsoară nivelul LH când măsoară nivelul FSH sau când nivelurile FSH sunt echivoce.
- Posibilă întârziere constituțională a creșterii și pubertății; evaluarea creșterii osoase.
- Posibilele diagnostice includ anovulație hipotalamică cronică și afecțiuni genetice (de exemplu, deficiența congenitală a hormonului de eliberare a gonadotropinei, sindromul Parder-Willi)
 - Posibilele diagnostice includ sindromul Cushing, androgeni exogeni, virilism adrenalian congenital şi sindromul ovarelor polichistice.
 - Posibilele diagnostice includ sindromul Turner și boli legate de cromozomul Y.
- Părul pubian poate fi rar.

DHEAS = sufat de dehidroepiandrosteron; FSH = hormonul foliculo-stimulant, LH = hormonul luteinizant.

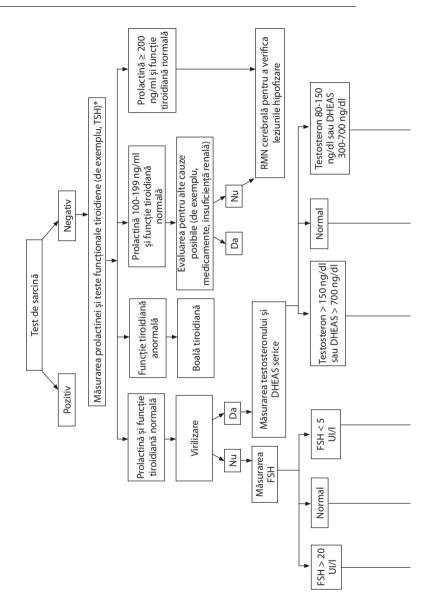
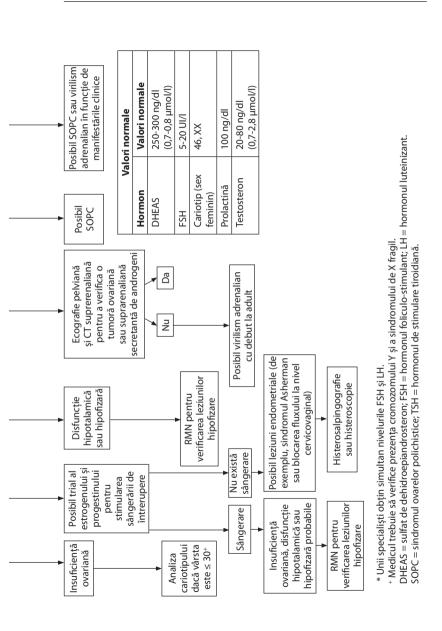


Fig. 2. Evaluarea amenoreei secundare.



EXAMENE DE LABORATOR

Dacă fata prezintă caractere sexuale secundare trebuie efectuat un test de sarcină pentru a exclude sarcina și boala trofoblastică gestațională ca etiologie a amenoreei. Femeile de vârstă reproductivă trebuie să facă un test de sarcină în cazul absenței menstrei.

Abordarea amenoreei primare (vezi Fig. 1) este diferită de cea a amenoreei secundare (vezi Fig. 2), deși nu există o abordare sau un algoritm universal acceptat.

Dacă simptomele sau semnele sugerează o anumită boală, ar trebui solicitate teste suplimentare indiferent ce recomandă algoritmul. De exemplu, pacientele cu vergeturi abdominale, față de "luna plină", ceafă de bizon, obezitate la nivelul trunchiului și extremități subțiri, trebuie testate pentru sindromul Cushing. Pacientele care prezintă cefalee și defecte ale câmpului vizual sau dovezi ale disfuncției pituitare necesită RMN cerebrală.

Dacă evaluarea clinică sugerează o boală cronică, trebuie efectuate teste hepatice și renale, precum și VSH-ul.

Adeseori, trebuie măsurate și nivelurile hormonilor. Anumiți hormoni trebuie reevaluați pentru a confirma rezultatele. De exemplu, dacă prolactina serică este crescută, trebuie remăsurată; dacă FSH-ul este crescut, trebuie reevaluat lunar, cel puțin de două ori. Amenoreea cu FSH crescut (hipogonadism hipergonadotropic) sugerează disfuncție ovariană; amenoreea cu niveluri scăzute ale FSH-ului (hipogonadism hipogonadotropic) sugerează o disfuncție hipofizară sau hipotalamică.

Dacă pacienta prezintă amenoree secundară cu virilizare, niveluri normale de prolactină și FSH și funcție tiroidiană normală, se poate încerca o probă cu estrogen și progestin pentru a stimula sângerarea. Se începe cu medroxiprogesteron 5-10 mg p.o. o dată/zi sau un alt progesteron, timp de 7-10 zile:

- dacă apare sângerarea, probabil că amenoreea secundară nu este cauzată de o leziune endometrială (de exemplu, sindromul Asherman) sau o obstrucție a fluxului menstrual, ci de o disfuncție hipotalamo-hipofizară, de insuficiență ovariană sau de un exces de estrogen;
- dacă nu apare sângerarea, se administrează un estrogen (de exemplu, estrogen conjugat cabalin 1,25 mg, estradiol 2 mg) o dată/zi, timp de 21 de zile, urmat de medroxiprogesteron 10 mg p.o./zi sau un alt progesteron, timp de 7-10 zile. Absența sângerării sugerează o leziune endometrială sau o obstrucție a fluxului sangvin.

Totuși, din cauza faptului că trialul poate dura săptămâni, iar rezultatele pot fi inexacte, diagnosticul unei afecțiuni grave poate fi întârziat; de aceea, trebuie luată în considerare efectuarea unei RMN înainte sau în timpul trialului.

Nivelurile uşor crescute ale testosteronului sau sulfatului de dehidroepiandrosteron (DHEAS) sugerează sindromul ovarului polichistic, dar aceste niveluri pot fi crescute la femeile cu disfuncție hipotalamică sau hipofizară și, uneori, sunt normale la femeile cu hirsutism și sindromul ovarelor polichistice. Cauza creșterii acestor niveluri poate fi uneori determinată prin măsurarea LH-ului seric. În sindromul ovarelor polichistice, nivelul LH-ului circulant este adeseori crescut, crescând și raportul LH/FSH.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei subiacente; cu un astfel de tratament, menstrele reapar de cele mai multe ori. De exemplu, majoritatea anomaliilor genitale obstructive ale fluxului de sânge se repară prin intervenție chirurgicală.

Dacă este prezent un cromozom Y, se recomandă ovarectomia bilaterală, deoarece riscul de cancer cu celule germinale ovariene este crescut.

De asemenea, problemele asociate cu amenoree necesită tratament, incluzând:

- inducerea ovulatiei dacă este dorită o sarcină;
- tratarea simptomelor şi efectelor pe termen lung ale deficienței de estrogen (de exemplu, osteoporoză);
- tratarea simptomelor excesului de estrogen (de exemplu, sângerări prelungite, sensibilitate mamară persistentă sau crescută);
- reducerea hirsutismului și a efectelor pe termen lung ale excesului de androgeni (de exemplu, boli cardiovasculare, hipertensiune arterială).



REȚINEȚI

- Sarcina trebuie întotdeauna exclusă prin examene de laborator.
- Amenoreea primară se evaluează diferit de cea secundară.
- Amenoreea primară cu caractere sexuale secundare normale sugerează o obstructie anatomică congenitală de tract genital; se recomandă ecografia pelviană.
- Amenoreea primară fără caractere sexuale secundare normale este, de obicei, anovulatorie (de exemplu, din cauza unei boli genetice).
- Virilizarea sugerează un exces de androgeni (de exemplu, sindromul ovarelor polichistice, tumoră antigen-secretantă, sindromul Cushing, utilizarea anumitor medicamente).
- Simptomele şi semnele deficitului de estrogen (de exemplu, bufeuri, transpirații nocturne, atrofie sau uscăciune vaginală) sugerează o insuficiență ovariană prematură.
- Galactoreea sugerează o hiperprolactinemie (de exemplu, din cauza disfunctiei pituitare, utilizării anumitor medicamente).

Amețelile și vertijul

Amețeala este un termen imprecis folosit de pacient adeseori pentru a descrie senzații variate, care includ:

- leşinul (sentimentul de sincopă iminentă);
- stare de confuzie;
- senzație de dezechilibru sau instabilitate;
- senzație de cădere în spațiu.

Vertijul este o senzație falsă de automișcare sau de mișcare în spațiu. De obicei, mișcarea este percepută rotativ, dar unii pacienți simt, pur și simplu, că sunt trași într-o parte. Vertijul nu este un diagnostic, ci descrierea unui simptom.

Ambele senzații pot fi însoțite de greață și vărsături sau de dificultăți în mentinerea echilibrului, în mers sau în ambele.

Probabil din cauză că aceste senzații sunt greu de descris în cuvinte, adeseori pacienții utilizează acești termeni (amețeli, vertij) sau alții necorespunzător. Pacienți distincți, cu aceeași afecțiune subiacentă, își pot descrie simptomele foarte diferit. Un pacient poate chiar să ofere descrieri diferite pentru aceeași "amețeală" în cursul aceleiași vizite la medic în funcție de modul în care este chestionat. Din cauza acestei discrepanțe, deși vertijul este bine delimitat de amețeală, mulți clinicieni preferă să considere cele două simptome cuplate.

Oricum ar fi ele descrise, amețelile și vertijul pot perturba și chiar produce incapacitate de muncă, în special când sunt însoțite de greață și vărsături. Aceste simptome cauzează probleme particulare persoanelor care desfășoară activități periculoase sau care necesită atenție, cum ar fi șoferi, piloți sau conducători de utilaje grele.

Amețelile constituie aproximativ 5-6% dintre motivele vizitelor la medic. Pot apărea la orice vârstă, dar devin mai frecvente odată cu înaintarea în vârstă; afectează aproximativ 40% dintre persoanele peste 40 de ani la un moment dat. Amețelile pot fi temporare sau cronice. Amețelile cronice, definite ca având o durată mai lungă de o lună, sunt mai frecvente printre persoanele vârstnice.

Fiziopatologie

Sistemul vestibular este sistemul neurologic principal implicat în echilibru. Acest sistem include:

aparatul vestibular din urechea internă;

- perechea a opta de nervi cranieni (vestibulocohlear), care conduce semnalele de la aparatul vestibular la componentele centrale ale sistemului:
- nucleii vestibulari din trunchiul cerebral şi cerebel.

Afecțiunile urechii interne și ale perechii a opta de nervi cranieni sunt considerate boli periferice; cele ale nucleilor vestibulari și căilor din trunchiul cerebral și cerebel sunt considerate boli centrale.

De asemenea, simțul echilibrului încorporează semnalul vizual de la ochi și semnalul proprioceptiv de la nervii periferici (via măduva spinării). Cortexul cerebral recepționează semnalul de la centrii inferiori și integrează informația pentru a produce percepția mișcării.

Aparatul vestibular: percepția stabilității, mișcării și orientarea în funcție de gravitație își au originea în aparatul vestibular, care este format din:

- trei canale semicirculare:
- utricula şi sacula care conţin otoliţi.

Mișcarea de rotație determină mișcarea endolimfei în canalul semicircular orientat în planul mișcării. În funcție de direcția de curgere, fluxul de endolimfă stimulează sau inhibă descărcările neuronale de la nivelul celulelor ciliate ce căptușesc canalul. Celulele ciliate similare din saculă și utriculă sunt încorporate în matricea de cristale de carbonat de calciu (otoliți). Deplasarea otoliților datorată gravitației stimulează celulele ciliate aflate în contact.

Etiologie

Există numeroase cauze structurale (traumatisme, tumori, degenerative), vasculare, infecțioase, toxice (inclusiv legate de medicamente) și idiopatice (vezi Tabelul 1), dar doar aproximativ 5% dintre cazuri sunt provocate de o boală gravă.

Cele mai comune cauze de amețeală cu vertij implică anumite componente ale sistemului vestibular periferic:

- vertij poziţional benign;
- boala Meniere:
- neuronita vestibulară:
- labirintita.

Mult mai rar, cauza este o afecțiune vestibulară centrală (cel mai frecvent – migrenă), o boală cu un efect global asupra funcției cerebrale, o afecțiune psihică sau care afectează semnalul vizual proprioceptiv. Uneori, nu se găsește nicio cauză.

Tabelul 1. CAUZELE AMEȚELILOR ȘI VERTIJULUI

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului	
BOLI ALE SISTEMULUI VESTIBULAR PERIFERIC ^{a, b}			
Vertij pozițional benign	Senzație de rotație severă, scurtă (< 1 minut) declanșată de mișcarea capului într-o anumită direcție Nistagmusul are o latență de 1-10 secunde; este obositor și torsional Ochelarii Frenzel sunt necesari pentru a preveni fixarea privirii Examen auditiv și neurologic normale	Manevra Dix-Hallpike pentru evaluarea nistagmusului pozițional caracteristic	
Boala Meniere	Episoade recidivante de tinitus unilateral, surditate, senzație de plenitudine otică.	Audiogramă și RMN cu injectare de gadoliniu pentru a exclude alte cauze	
Neuronita vestibulară (suspiciune de cauză virală)	Vertij sever, brusc instalat, incapacitant, fără surditate sau alte manifestări Durează aproximativ o săptămână, cu ameliorare treptată a simptomelor Poate apărea vertijul pozițional	Evaluarea clinică RMN cu injectare de gadoliniu	
Labirintită (virală sau bacteriană)	Surditate, tinitus	CT de os temporal dacă se suspectează o infecție purulentă RMN cu injectare de gadoliniu dacă există surditate unilaterală și tinitus	
Otită medie (acută sau cronică, uneori cu colesteatom)	Durere otică, examen otic anormal, inclusiv secreție otică în caz de otită cronică Istoric de infecție	Evaluare clinică CT în caz de colesteatom pentru a exclude formarea unor fistule de canal semicircular	
Traumatism (de exemplu, ruperea timpanului, contuzie de labirint, fistulă perilimfatică, fractură de os temporal, postcontuzie)	Traumatism evident în antecedente Alte manifestări depind de locația și extinderea leziunii	CT în funcție de cauză și manifestare	

Neurom de acustic	Surditate progresivă lent unilaterală, tinitus, amețeli, dezechilibru Rareori, parestezii faciale, slăbiciune sau ambele	Audiogramă RMN cu injectare de gadoliniu
Medicamente ototoxice ^c	Tratament recent instituit cu aminoglicozide, de obicei cu surditate bilaterală și afectare vestibulară	Evaluare clinică Evaluare vestibulară cu electronistagmografie și testul scaunului rotativ
Herpes zoster otic (sindromul Ramsay Hunt)	Afectează, de asemenea, ganglionul geniculat, cu slăbiciune facială și pierderea gustului manifestate împreună cu surditatea Poate apărea vertij, dar nu este caracteristic Sunt prezente vezicule pe urechea externă și în canalul auditiv	Evaluarea clinică
Rău de mișcare cronic	Simptome persistente după răul de miscare acut	Evaluare clinică
	JI VESTIBULAR CENTRAL ^d	
Hemoragie sau infarct de trunchi cerebral	Debut brusc Implicarea arterei cohleare poate cauza simptome otice	Examen imagistic imediat RMN cu injectare de gadoliniu dacă este dispo- nibil; altfel, se face CT
Hemoragie sau infarct cerebelar	Debut brusc cu ataxie și alte manifestări cerebelare, adeseori cefalee Deteriorare rapidă	Examen imagistic imediat RMN cu injectare de gadoliniu dacă este dispo- nibil; altfel, se face CT
Migrenă	Vertij episodic, recidivant, de obicei fără simptome auditive Posibil cefalee, dar adeseori antecedente familiale sau personale de migrenă Pot apărea și ajuta la punerea diagnosticului: fotofobie, fonofobie, aură vizuală sau alte tipuri de aure	De obicei, o examinare clinică, dar și imagistică pentru a exclude alte cauze Profilaxia migrenei
Scleroză multiplă	Deficite centrale diferite motorii și senzitive, cu remisie și exacerbări recurente	RMN cu injectare de gadoliniu cerebrală și a măduvei spinării
Disecția arterei vertebrale	Adeseori dureri de gât și cap	Angiografie cu rezonanță magnetică

Insuficiență vertebrobazilară	Episoade scurte intermitente, uneori cu pierdere bruscă a stării de conștiență, tulburări vizuale,	Angiografie cu rezonanță magnetică		
	stare de confuzie			
TULBURARE GLOBAL	TULBURARE GLOBALĂ A FUNCȚIEI SNC ^e			
Anemie (cauze numeroase)	Paloare, stare de slăbiciune, uneori scaune hem-pozitive	Hemoleucogramă		
Medicamente active pe SNC ^f (nu ototoxice)	Medicament recent administrat sau creșterea dozei; medicație multiplă, în special la un pacient vârstnic Simptome nelegate de mișcare sau poziție	Uneori, se măsoară nivelurile medicamentelor (anumite anticonvulsivante) Studiul abstinenței		
Hipoglicemie (de obicei, cauzată de medicamentele antidiabetice)	Creșterea recentă a dozelor Uneori, transpirație	Testul rapid al glicemiei (în prezența simptomelor dacă este posibil)		
Hipotensiune (cauzată de boli cardiace, antihipertensive, hemoragie, deshi- dratare, sindroame de hipotensiune ortostatică [sindromul de tahicardie orto- statică posturală și alte disautonomii])	Simptomele apar uneori cu stimulare vagală (de exemplu, urinare), dar nu cu mişcarea capului sau în clinostatism	Semne vitale în ortostatism, uneori cu testul masei basculante, ECG Alte teste sunt direcționate spre cauza suspectată		
Hipoxemie (cauze numeroase)	Tahipnee Adeseori, antecedente de boli pulmonare	Pulsoximetrie		
ALTE CAUZE ^f		•		
Menstruație	Simptome care coincid cu menstruația	Evaluare clinică		
Sarcină	Poate să nu fie recunoscută	Test de sarcină		
Boli psihice (de exemplu, atac de panică, sindrom de hiperventilație, anxietate, depresie)	Simptome recurente, scurte, cronice Nelegate de mişcare sau poziție, dar pot apărea în situații de stres. Examen neurologic și ORL normal Inițial, pacientul poate fi diagnosticat cu disfuncție vestibulară periferică și nu răspunde la un tratament adecvat	Evaluare clinică		

Sifilis	Simptome cronice cu surditate bilaterală, fluctuantă și vertij episodic	Serologia sifilisului
Boli tiroidiene	Modificări ale greutății. Intoleranță la frig sau la cald	Testarea funcției tiroidiene

- a Simptomele sunt mai degrabă paroxistice, severe şi episodice decât continue. De obicei, simptomele otice (de exemplu, tinitus, senzație de plenitudine, surditate) indică o afecțiune periferică. Pierderea stării de conștiență nu se asociază cu amețeli din cauza patologiei vestibulare periferice.
- ^b Afecțiunile sistemului vestibular periferic sunt listate în ordinea frecvenței apariției.
- ^c Numeroase medicamente, cum ar fi aminoglicozidele, clorochina, furosemidul și chinina. Multe alte medicamente sunt ototoxice, dar au efect mai accentuat pe cohlee, nu pe aparatul vestibular.
- d Simptomele otice sunt rareori prezente, dar tulburările de mers/echilibru sunt frecvente. Nistagmusul nu este inhibat de fixarea privirii.
- ^e Nu ar trebui să se manifeste simptome otice (de exemplu, surditate, tinitus) sau deficit neurologic focal (uneori însoțit de hipoglicemie). Simptomele vertiginoase sunt rare, dar au fost raportate.
- f Numeroase medicamente, cum ar fi anticonvulsivantele, antianxioasele, antidepresivele, antipsihoticele și sedativele. De asemenea, sunt incluse medicamentele utilizate în tratamentul vertiiului.

Cele mai frecvente cauze de amețeli fără vertij sunt mai puțin clar delimitate, dar, de obicei, nu sunt otice și probabil sunt:

- efecte ale medicamentelor;
- multifactoriale sau idiopatice.

Afecțiunile neneurologice cu un mai mare efect global asupra funcției cerebrale se manifestă uneori cu amețeli și mult mai rar cu vertij. Aceste boli implică, de obicei, livrarea unui substrat inadecvat (de exemplu, glucoză, O_2) din cauza hipotensiunii, hipoxemiei, anemiei sau hipoglicemiei; când sunt severe, aceste boli se pot manifesta prin sincopă. În plus, unele modificări hormonale (de exemplu, bolile tiroidiene, menstruația, sarcina) pot determina amețeli. Numeroase medicamente active pe SNC pot cauza amețeli independent de orice efect toxic pe sistemul vestibular.

Ocazional, amețelile și vertijul pot fi psihogene. Pacienți cu atac de panică, sindrom de hiperventilație, anxietate sau sindrom depresiv pot prezenta amețeli.

La pacienții vârstnici, amețelile sunt frecvent multifactoriale, secundare efectelor adverse ale medicamentelor și diminuării legată de vârstă a văzului, a capacităților vestibulare și proprioceptive. Două dintre cele mai comune cauze specifice sunt boli ale urechii interne; vertijul pozițional paroxistic benign și boala Meniere.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii: trebuie să acopere senzația simțită; cea mai bună este o întrebare deschisă-închisă (de exemplu, "Persoanele utilizează cuvântul "amețeli" în moduri diferite. Puteți să-mi descrieți, vă rog, cu cuvintele dumneavoastră, ceea ce simțiți?")! Întrebările scurte, specifice, pentru a stabili dacă este vorba de leşin, stare de confuzie, tulburări de echilibru sau vertij pot clarifica diagnosticul. Sunt mai valoroase alte elemente:

- gravitatea episodului iniţial;
- severitatea şi caracteristicile episoadelor anterioare;
- simptome continue sau episodice;
- dacă sunt episodice, frecvenţa şi durata;
- factorii care declanşează/ameliorează (declanşată de modificarea poziției capului/corpului);
- simptome (aură) asociate (de exemplu, surditate, senzație de plenitudine otică, tinitus);
- dizabilitate asociată și severitate.

Pacientul are un singur episod acut, brusc sau amețelile sunt cronice și recurente? Primul episod a fost cel mai sever (criza vestibulară)? Cât a durat episodul și ce l-a declanșat sau agravat? Pacientul trebuie întrebat despre mișcările capului, dacă a fost într-o situație de anxietate sau de stres, sau în timpul menstruației. Simptomele asociate importante includ: cefalee, surditate, tinitus, grețuri și vărsături, afectarea vederii, stare de slăbiciune focală și dificultăți de mers. Trebuie estimată severitatea impactului asupra vieții bolnavului: Pacientul este deprimat? Ezită să iasă din casă sau să conducă automobilul? Pacientul a lipsit de la serviciu?

Ancheta complementară trebuie să releveze simptomele bolilor cauzative, cum ar fi simptomele infecțiilor respiratorii superioare (boli ale urechii interne); dureri toracice, palpitații sau ambele (boli cardiace); dispnee (boli pulmonare); scaune închise la culoare (anemie din cauza hemoragiei gastrointestinale), și modificări ale greutății, intoleranță la frig sau la cald (boli tiroidiene).

Antecedentele personale trebuie să evidențieze prezența unui traumatism cranian recent (de obicei, evident), migrenă, diabet zaharat, boli pulmonare sau cardiace, abuzul de alcool sau medicamente. În plus față de identificarea tuturor medicamentelor administrate în mod curent, trebuie evaluate recentele modificări ale medicației, dozelor sau ale ambelor.

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu evaluarea semnelor vitale, incluzând prezența febrei, puls neregulat sau rapid, tensiunea arterială în orto- și clinostatism, notând orice scădere a acestuia la ridicarea în picioare (hipotensiune ortostatică) și dacă ortostatismul provoacă simptome. Dacă apar simptome la ridicare, simptomele posturale trebuie deosebite de cele declanșate de mișcarea corpului prin revenirea în poziția culcat până când acestea dispar și apoi rotind capul.

Examinarea neurologică și ORL este fundamentală. În special, ochii trebuie examinați, în poziție culcat, pentru prezența, direcția și durata nistagmusului spontan (cel mai bine este ca pacientul să privească într-un punct pe plafon pentru a evita fixarea privirii).

Apoi, pacientul este rotat încet în poziție laterală stângă și apoi laterală dreaptă. Se notează direcția și durata nistagmusului. Dacă nu se detectează nistagmus, se face manevra Dix-Hallpike (sau Barany), în care pacientul stă în poziție șezând astfel încât când se întinde pe spate, capul va fi dincolo de marginea patului. Cu sprijin, pacientul este rapid întins la orizontală, cu capul extins spre spate, 45° sub orizontală și rotat la 45° spre stânga. Se notează direcția și durata nistagmusului și apariția vertijului. Apoi pacientul revine în poziție șezândă, se reia manevra cu rotație spre dreapta. Dacă apare nistagmusul, medicul poate observa dacă fixarea vederii (focusarea pe un obiect) dispare. Orice poziție sau manevră care cauzează nistagmus trebuie repetată pentru a vedea dacă îl obosește. Pe parcursul acestor manevre, pacientul ar trebuie să poarte lentile Frenzel, care previn fixarea vizuală ce poate sugera nistagmusul.

Se efectuează un test al auzului la patul bolnavului, se inspectează canalul auditiv pentru a vedea dacă există secreții sau corpuri străine; de asemenea, este inspectat timpanul pentru: semne de infecție sau perforație.

Funcția cerebrală este testată prin evaluarea mersului, testul deget-nas și testul Romberg. Se face și restul examinării neurologice, cum ar fi testarea nervilor cranieni.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

În mod tradițional, diagnosticul diferențial se bazează pe natura exactă a principalei cauze (deosebirea amețelii de vertij). Totuși, inconsistența descrierii de către pacient și specificitatea redusă a simptomelor fac acest lucru dificil de realizat. O mai bună abordare dă importanță mai mare debutului și coordonării simptomelor, factorilor declanșatori și simptomelor asociate, în special a celor otice și neurologice.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere de cap sau de gât.
- Ataxie.
- Pierderea stării de constientă.
- Deficit neurologic focal.

Unele caracteristici sunt puternic sugestive (vezi Tabelul 1), în special cele care ajută la diferențierea afecțiunilor vestibulare periferice de cele centrale.

Periferice: simptomele otice (de exemplu, tinitus, senzație de plenitudine otică, surditate) indică, de obicei, o afecțiune periferică; se asociază frecvent cu vertij și nu cu amețeli generalizate (exceptând cazul când sunt cauzate de slăbiciune vestibulară periferică necompensată). Simptomele sunt, de obicei, paroxistice, severe și episodice; amețelile continue sunt rareori cauzate de vertijul periferic. Pierderea cunoștinței nu se asociază cu amețelile cauzate de patologia vestibulară periferică.

Centrale: simptomele otice sunt rareori prezente, dar tulburările de mers/echilibru sunt frecvente. Nistagmusul nu este inhibat de fixarea privirii.

EXAMENE DE LABORATOR

Pacienții care prezintă o criză bruscă trebuie evaluați prin pulsoximetrie și testarea glicemiei. La femei se face și un test de sarcină. Mulți medici recomandă efectuarea unei ECG. Alte teste sunt recomandate pe baza manifestărilor (vezi Tabelul 1), dar, în general, RMN cu injectare de gadoliniu se face la pacienții cu simptome acute care prezintă cefalee, anomalii neurologice sau alte manifestări care sugerează o etiologie legată de SNC.

Pacienților cu simptome cronice li se recomandă o RMN cu injectare de gadoliniu pentru evaluarea unui accident vascular cerebral, sclerozei multiple sau altor leziuni SNC.

La pacienții cu test auditiv și funcție vestibulară anormale sau echivoce se efectuează audiometrie și electronistagmografie.

Testele de laborator sunt rareori de ajutor, cu excepția pacienților care prezintă vertij cronic și surditate bilaterală, la care se indică serologia sifilisului.

Tratament

Tratamentul trebuie să se adreseze cauzei, incluzând stoparea, reducerea sau schimbarea oricărui medicament declanșator.

Dacă este prezentă o afecțiune vestibulară ce pare a fi secundară bolii Meniere active, neuronitei vestibulare sau labirintitei, cele mai eficiente supresante ale nervului vestibular sunt diazepamul (2-5 mg p.o. la 6-8 ore, cu doze crescute administrate sub supraveghere pentru vertijul sever) sau antihistaminicele/anticolinergicele orale (de exemplu, meclizin 25-50 mg p.o. de trei ori pe zi). Toate aceste medicamente pot produce somnolență; de aceea, se limitează utilizarea la anumiți pacienți. Greața poate fi tratată cu proclorperazină 10 mg i.m. de patru ori pe zi sau 25 mg intrarectal de două ori pe zi. Vertijul asociat pozițional benign paroxistic se tratează prin manevra Epley (repoziționarea otoliților), efectuată de un medic cu experiență. Boala Meniere este cel mai bine tratată de un medic specialist ORL cu experiență în această boală, dar tratamentul inițial constă în dietă fără sare și într-un diuretic care economisește potasiul.

Pacienții care prezintă vertij persistent sau recidivant secundar unei afecțiuni vestibulare unilaterale (de exemplu, secundar unei neuronite vestibulare) beneficiază, de obicei, de terapie de reabilitare vestibulară aplicată de un specialist cu experiență. Mulți pacienți compensează eficient, în timp ce unii, în special cei vârstnici, au mai multe dificultăți. De asemenea, fizioterapia poate fi importantă pentru pacienții vârstnici sau cei cu dizabilități.

Noțiuni de geriatrie

Pe măsură ce înaintăm în vârstă, organele implicate în echilibru funcționează mai puțin bine. De exemplu, vederea la lumină redusă devine mai dificilă, structurile urechii interne se deteriorează, organele proprioceptive devin mai puțin sensibile, iar mecanismele care controlează presiunea sangvină devin mai puțin responsive (de exemplu, la modificările de postură, la necesitățile postprandiale). De asemenea, este mai probabil ca vârstnicii să prezinte boli cardiace sau cerebrovasculare care să producă amețeli. Este, de asemenea, mai probabil ca adulții în vârstă să folosească medicamente care pot cauza amețeli, cum ar fi antihipertensivele, medicamentele pentru angină pectorală, pentru insuficiență cardiacă, anticonvulsivantele, ca și anumite antibiotice, antihistaminice și somnifere. Astfel, amețelile la vârstnici au, de obicei, mai mult de o cauză.

Deși neplăcute la orice vârstă, consecințele amețelilor și vertijului la adulții vârstnici reprezintă o problemă particulară, deoarece există un risc crescut de căderi, cu fracturi consecutive; teama de mișcare și

de cădere scade semnificativ abilitățile pentru desfășurarea activităților zilnice.

În plus, față de tratamentul cauzelor specifice, pacienții vârstnici cu amețeli sau vertij pot beneficia de fizioterapie și exerciții pentru întărirea mușchilor și menținerea capacității de deplasare cât mai mult posibil.



REŢINEŢI

- Simptomele vagi sau incomplet descrise pot fi asociate cu o afecțiune gravă.
- Boala cerebrovasculară și efectele medicamentelor trebuie cercetate, în special la pacientii vârstnici.
- Bolile sistemului vascular periferic trebuie diferențiate de cele ale sistemului vascular central.
- Trebuie efectuate imediat examene de neuroimagistică când simptomele sunt acompaniate de cefalee, modificări neurologice focale sau ambele.

Anosmia

Anosmia reprezintă pierderea completă a mirosului. Hiposmia reprezintă pierderea parțială a mirosului. Majoritatea pacienților cu anosmie au o percepție normală pentru substanțe dulci, sărate, acre și amare, dar nu au o discriminare a mirosurilor, care depinde mult de olfacție. De aceea, ei se plâng adeseori de pierderea simțului gustului (ageuzie). Dacă este unilaterală, anosmia rămâne, adeseori, nediagnosticată.

Etiologie

Anosmia apare atunci când edemul sau altă obstrucție intranazală împiedică mirosurile să pătrundă către aria olfactivă, când neuroepiteliul olfactiv, filamentele nervoase olfactive, bulbul olfactiv, tracturile olfactive sau conexiunile centrale sunt distruse (vezi Tabelul 1).

Cauzele majore includ:

- traumatismele craniene (la tineri);
- infecțiile virale și boala Alzheimer (la vârstnici).

Infecțiile anterioare de tract respirator, în special cu virus gripal, sunt implicate în 14-26% dintre toate cazurile de hipoosmie sau anosmie.

Medicamentele pot determina anosmie la pacienții susceptibili. Alte cauze pot fi: iradierea anterioară a capului și gâtului, intervenții chirurgicale recente în sfera nasului sau sinusurilor, tumori nazale sau cerebrale si toxine. Rolul fumatului nu este încă bine clarificat.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii: trebuie evaluate evoluția în timp a simptomelor și relația lor cu orice infecție de tract respirator sau traumatism cerebral. Simptomele asociate importante sunt: congestia nazală, rinoreea sau amândouă. Trebuie evaluată natura rinoreei (de exemplu, apoasă, mucoidă, purulentă, hemoragică).

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele neurologice, în special cele care implică statusul mintal (de exemplu, tulburări ale memoriei recente) și nervii cranieni (de exemplu, diplopia, tulburările de vorbire sau înghițire, tinitus, vertij).

Antecedentele personale patologice trebuie să includă istoricul de afecțiuni sinusale, traumatisme sau intervenții chirurgicale craniene, alergii, utilizarea de medicamente și expunerea la substanțe chimice sau gaze.

Tabelul 1. UNELE CAUZE ALE ANOSMIEI

Cauze	Caracteristici sugestive	Abordarea diagnosticului		
OBSTRUCTIE INTRANAZALĂ				
Rinită alergică	Istoric de simptome alergice cronice (de exemplu, congestie, rinoree clară)	Evaluare clinică		
Polipi nazali	Polipi vizibili, de obicei, la examinare	Evaluare clinică		
DISTRUGEREA NEUROEPIT	ELIULUI OLFACTIV			
Rinită atrofică	Rinită cronică cu mucoasă sclerotică și atrofică, căi nazale permeabile, formarea de cruste, miros neplăcut	Evaluare clinică Uneori biopsie, care arată trecerea epiteliului columnar ciliat normal la epiteliu scuamos stratificat și lamina propria redusă din punct de vedere al cantității și vascularizării		
Sinuzită cronică	Secreție mucopurulentă cronică, infecție	Evaluare clinică CT Panografie, care arată apices al dinților maxilari pentru a exclude abcesele dentare		
Medicamente (de exemplu, amfetamine, enalapril, estrogen, nafazolin, fenotiazine, rezerpină și utilizarea prelungită a decongestivelor)	De obicei, un istoric aparent de expunere	Evaluare clinică		
Unele infecții respiratorii virale	Debut după o infecție clinică	Evaluare clinică		
Tumori (cauze rare) Toxine (de exemplu,	Posibile tulburări de vedere sau doar anosmie De obicei, un istoric aparent	CT RMN Evaluare clinică		
cadmiu, mangan) DISTRUGEREA CĂILOR CEN	de expunere			
Boala Alzheimer	Stare de confuzie progresivă	RMN		
	și pierderea memoriei recente	Teste secvențiale de memorie		
Traumatisme cerebrale	Rezultă din anamneză	CT		
Intervenții chirurgicale, infecții sau tumori intracraniene	Intervențiile chirurgicale și infecțiile SNC rezultă din anamneză Tumori cu sau fără alte simptome neurologice	CT sau RMN		



SEMNE DE GRAVITATE

- · Traumatism cranian anterior.
- Simptome și semne neurologice.
- Debut brusc.

EXAMEN FIZIC

Căile nazale trebuie examinate pentru edem, inflamație, secreții și polipi. Pacientul este rugat să respire pe fiecare nară (în timp ce una este obstruată manual) pentru a identifica obstrucția.

Se face un examen neurologic complet, în mod special al statusului mintal și al nervilor cranieni.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Debutul brusc după un traumatism cranian semnificativ sau o expunere la toxine implică puternic aceste evenimente în etiologia anosmiei.

Un istoric de rinosinuzită cronică este sugestiv, în special când sunt vizibile la examinare o congestie accentuată, polipi sau ambele. Totuși, din cauză că aceste manifestări sunt comune în rândul populației, medicul trebuie să fie atent la o altă afecțiune. Starea de confuzie progresivă și pierderea memoriei recente la un pacient în vârstă sugerează ca etiologie boala Alzheimer. Simptomele de deficit neurologic afectând arii multiple sugerează o boală neurovegetativă, cum este scleroza multiplă. Anosmia lent progresivă la un adult în vârstă care nu are alte simptome și manifestări asociate este cauzată de înaintarea normală în vârstă.

EXAMENE DE LABORATOR

Un test al olfacției executat în cabinetul medicului poate ajuta la confirmarea disfuncției olfactive. În mod obișnuit, una dintre nări este presată, iar sub cealaltă se așază o fiolă cu o substanță intens mirositoare, de exemplu cofeină, scorțișoară sau tutun; dacă pacientul poate identifica substanța, se presupune că simțul olfactiv este intact. Testul se repetă cu cealaltă nară pentru a determina dacă răspunsul este bilateral. Din nefericire, testul este nesigur.

Dacă anosmia este prezentă și nu este depistată nicio cauză la evaluarea clinică (vezi Tabelul 1), se face o CT craniană (care să includă și sinusurile) cu contrast pentru a exclude o tumoră sau o fractură nesuspectată de bază de craniu (fosă craniană anterioară). RMN-ul evaluează, de asemenea, bolile intracraniene, fiind necesară în special la pacienții la care s-a evidențiat pe CT patologie nazală sau sinusală.

De asemenea, se poate face o evaluare psihofizică a simțului mirosului și gustului pentru identificarea pragului de detecție, cu ajutorul unor kituri de testare disponibile în comerț. Un tip de kit conține un acumulator "scratch and sniff" de mirosuri, în timp ce un altul conține diluții secvențiale de mirosuri chimice.

Tratament

Se tratează cauzele specifice, cu toate că mirosul nu se recuperează întotdeauna, chiar dacă sinuzita a fost tratată cu succes.

Pentru anosmie nu există un tratament specific. Pacienții care au un simț redus al mirosului îsi pot regăsi pofta de mâncare prin adăugarea unor ingrediente intens mirositoare. Alarmele de fum, importante în toate casele, sunt vitale pentru pacienții cu anosmie. Pacienții trebuie să acorde atenție alimentelor din comerț și siguranței aparatelor de gătit și de încălzit cu gaz, deoarece ei au dificultăți în detectarea alimentelor alterate sau a scăpărilor de gaze.

Notiuni de geriatrie

Odată cu înaintarea în vârstă, numărul neuronilor olfactivi scade, ceea ce determină o reducere a simțului mirosului. Modificările sunt observabile în jurul vârstei de 60 de ani și devin semnificative în jurul vârstei de 70 de ani.



REȚINEȚI

- Anosmia poate face parte din procesul normal de îmbătrânire.
- Cauzele frecvente sunt: infecțiile respiratorii, sinuzita și traumatismele craniene.
- Examenele imagistice craniene sunt de obicei necesare, exceptând situația când cauza este evidentă.

Cefaleea

Cefaleea este durerea localizată în orice parte a capului, inclusiv scalpul, fața (zona orbitotemporală) și interiorul capului. Cefaleea este unul dintre cele mai comune motive pentru care pacienții se prezintă la medic.

Fiziopatologie

Cefaleea apare din cauza activării structurilor sensibile la durere din creier și din jurul lui, craniu, față, sinusuri sau dinți.

Etiologie

Cefaleea poate apărea ca o afecțiune primară sau poate fi secundară unei alte boli (vezi Tabelul 1).

Cefaleea primară include migrena, cefaleea tip cluster (incluzând hemicrania paroxistică cronică și hemicrania continuă) și cefaleea de tensiune.

Cefaleea secundară are numeroase cauze (vezi Tabelul 1). Dintre toate, cele mai comune forme sunt:

- cefaleea de tensiune;
- migrena.

Tabelul 1. BOLI CARE PRODUC CEFALEE SECUNDARĂ

Cauză	Exemple
Boli extracraniene	Disecția arterei carotide sau vertebrale (care produce, de asemenea, durere de gât) Afecțiuni stomatologice (de exemplu, infecție, disfuncția articulației temporo-mandibulare) Glaucom Sinuzită
Boli intracraniene	Tumori craniene și alte mase tumorale Malformația Chiari tip I Pierdere de LCR cu scăderea presiunii intracraniene Hemoragie (intracerebrală, subdurală, subarahnoidiană) Hipertensiune intracraniană idiopatică Infecții (de exemplu, abcese, encefalită, meningită, empiem subdural)

	Meningită neinfecțioasă (de exemplu, carcinomatoasă, chimică) Hidrocefalie obstructivă Boli vasculare (de exemplu, malformații vasculare, vasculită, tromboză de sinus venos)
Boli sistemice	Hipertensiune acută severă Bacteriemie Febră Arterită cu celule gigantice Hipercapnie Hipoxie (inclusiv răul de înălțime) Infecții virale Viremie
Medicamente și substanțe toxice	Suprautilizarea de analgezice Sevrajul la cofeină Monoxidul de carbon Hormoni (de exemplu, estrogeni) Nitrați Inhibitorii pompei de protoni

Unele cauze de cefalee sunt comune, altele sunt important de recunoscut deoarece sunt periculoase, necesită tratament specific sau ambele (vezi Tabelul 2).

Tabelul 2. UNELE CARACTERISTICI ALE CEFALEEI ÎN FUNCȚIE DE CAUZĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
CEFALEE PRIMARĂ*		
Cefalee tip cluster	Crize orbitotemporale unilaterale la aceeași oră a zilei Profundă, severă, durează 30-180 de minute; adeseori însoțită de lăcrimare, înroșirea feței sau sindrom Horner; stare de neliniște	Evaluare clinică
Migrenă	Frecvent, unilaterală și pulsatilă; durează 4-72 de ore; ocazional, este însoțită de aură, greață, fotofobie, fonofobie sau osmofobie Se agravează odată cu desfășurarea de activități; pacientul preferă o cameră întunecoasă; se ameliorează în somn	Evaluare clinică

Cofoloo tin tonsiun -	Fraguentă sau santinuă	Evaluare clinică
Cefalee tip tensiune	Frecventă sau continuă, ușoară, bilaterală sau durere localizată occipital sau frontal care apoi cuprinde tot capul. Se agravează la sfârșitul zilei.	Evaluare clinica
CEFALEE SECUNDARĂ		
Glaucom acut cu unghi închis	Unilateral Halouri în jurul luminii, scăderea acuității vizuale, conjunctivă injectată, vârstnici	Tonometrie
Encefalită	Febră, status mintal alterat, convulsii, deficite neurologice focale	RMN, analiza LCR
Arterită cu celule gigantice	Vârsta > 55 ani Durere pulsatorie unilaterală, durere la perierea părului, tulburări vizuale, claudicație mandibulară, febră, scădere în greutate, transpirații, sensibilitatea arterei temporale, mialgii proximale	VSH, biopsie de arteră temporală, examene de neuroimagistică
Hipertensiune intracraniană idiopatică	Cefalee asemănătoare migrenei, diplopie, tinitus pulsatil, scăderea vederii periferice, papiledem	Examene de neuroimagistică (de preferat RMN cu venografie) urmate de măsurarea presiunii deschise a LCR
Hemoragie intracerebrală	Debut brusc, vărsături, deficite neurologice focale, alterarea statusului mintal	Examene de neuroimagistică
Meningită	Febră, meningism, status mintal alterat	Analiza LCR, adeseori precedată de CT
Sinuzită	Durere facială sau dentară legată de poziție, febră, rinoree purulentă	Evaluarea clinică, uneori CT
Hemoragie subarahnoidiană	Intensitate crescută în câteva secunde de la debutul cefaleei (cefalee tip "lovitură de trăsnet") Vărsături, sincopă, sedare, meningism	Examene de neuroimagistică urmate de analiza LCR, dacă nu este contraindicată și neuroimagistica nu a pus diagnosticul

Hematom subdural (cronic)	Somnolență, status mintal alterat, hemipareză, dispariția pulsațiilor venoase spontane; papiledem Prezența factorilor de risc (de exemplu, vârstnic, coagulopatie, demență, utilizarea de anticoagulante, abuz de etanol	Examene de neuroimagistică
Tumori și mase tumorale	În final, status mintal alterat, vărsături, diplopie când pacientul privește în lateral, dispariția pulsațiilor venoase spontane sau papiledem, deficite neurologice focale	Examene de neuroimagistică
* De obicei, cefaleea primară este recidivantă.		

Evaluare

Evaluarea trebuie să determine dacă există o cauză secundară. Dacă nu este identificată nicio cauză, evaluarea trebuie să se concentreze pe diagnosticul cefaleei primare.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii include întrebări despre localizare, durată, severitate, debut (de exemplu, brusc, treptat) și caracteristici (de exemplu, pulsatorie, constantă, intermitentă, asemănătoare unei presiuni). Se notează factorii de agravare și de ameliorare (de exemplu, poziția capului, ora de apariție, somnul, lumina, sunetele, activitatea fizică, mirosurile, mestecatul). Dacă pacientul a mai prezentat cefalee, diagnosticul anterior (dacă există) trebuie identificat și menționat dacă episodul actual este similar sau diferit de cel anterior. În cazul cefaleei recidivante, trebuie aflate vârsta de debut, frecvența crizelor, patternul temporal (incluzând orice relație cu faza ciclului menstrual) și răspunsul la tratament (inclusiv medicamentele fără prescripție medicală).

Ancheta complementară trebuie să identifice simptomele care sugerează o cauză, incluzând:

- vărsături: migrenă, creșterea presiunii intracraniene;
- febră: infecții (de exemplu, encefalită, meningită, sinuzită);
- simptome vizuale, ochii roşii (halouri, vedere înceţoşată): glaucom acut cu unghi închis;

- deficite de câmp vizual, diplopie sau vedere înceţoşată: migrenă oculară, tumoră cerebrală, hipertensiune intracraniană idiopatică;
- lăcrimare și înroșirea feței: cefalee tip cluster;
- rinoree: sinuzită;
- tinitus pulsatil: hipotensiune intracraniană idiopatică;
- aură: migrenă;
- deficite neurologice focale: encefalită, meningită, hemoragie intracerebrală, hematom subdural, tumoră sau alte mase tumorale;
- convulsii: encefalită, tumori sau alte mase tumorale;
- sincopă la debutul cefaleei: hemoragie subarahnoidiană;
- mialgii, modificări de vedere (pacient > 55 ani): arterită cu celule gigantice.

Antecedentele medicale personale trebuie să identifice factorii de risc pentru cefalee, cum ar fi anumite medicamente, substanțe de tipul cofeinei și toxice (vezi Tabelul 1), puncție lombară recentă, afecțiuni imunosupresive sau utilizarea de droguri i.v. (risc de infecție); hipertensiune arterială (risc de hemoragie cerebrală), cancer (risc de metastaze cerebrale) sau demență, traumatism, coagulopatie, utilizarea de anticoagulante sau etanol (risc de hematom subdural).

Antecedentele heredocolaterale și sociale trebuie să includă prezența cefaleei în familie, în special pentru că cefaleea migrenoasă poate să nu fie diagnosticată la membrii familiei.

EXAMEN FIZIC

Sunt măsurate semnele vitale, inclusiv temperatura.

Este urmărit aspectul general (de exemplu, dacă pacientul este calm sau agitat într-o cameră întunecată).

Se efectuează o examinare generală, precum și un examen neurologic complet.

Scalpul este examinat pentru a depista zonele cu edem sau sensibilitate. Se palpează artera temporală ipsilaterală, se palpează articulațiile temporomandibulare pentru a evalua sensibilitatea și crepitațiile în timp ce pacientul deschide și închide gura.

Se inspectează ochii și zona periorbitală pentru a evidenția lăcrimarea, înroșirea și conjunctiva iritată. Sunt evaluate mărimea pupilelor, reflexul pupilar, mișcările extraoculare și câmpul vizual; se verifică fundul de ochi pentru papiledem și pulsații venoase spontane. Dacă pacientul prezintă simptome vizuale sau anomalii oculare, se măsoară acuitatea vizuală. Când conjunctiva este roșie, se examinează camera anterioară și corneea cu lampa cu fantă și se măsoară presiunea intraoculară. Se inspectează nările pentru secreții purulente, orofaringele pentru edem, dinții pentru sensibilitate.

Se efectuează flexia gâtului pentru a detecta disconfortul, rigiditatea sau ambele, care sunt semne de meningism. se palpează coloana cervicală pentru a depista sensibilitatea.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Dacă cefaleea se repetă similar la un pacient cu stare generală bună și cu examen general normal, cauza acestora este rareori gravă. Cefaleele care au apărut din copilărie sau tinerețe sugerează o afecțiune primară. Dacă tipul sau patternul cefaleei a suferit modificări clare la un pacient cunoscut cu o cefalee de cauză primară, trebuie luată în considerare o cefalee secundară.

Majoritatea simptomelor singulare ale cefaleei primare, altele decât aura, sunt nespecifice. O combinație de simptome și semne este mult mai caracteristică (vezi Tabelul 2).

Datele prezentate în caseta de mai sus sugerează cauza (vezi Tabelul 3).



SEMNE DE GRAVITATE

- Simptome sau semne neurologice (de exemplu, status mintal alterat, stare de slăbiciune, diplopie, papiledem, deficite neurologice focale).
- Imunosupresie sau cancer.
- Meningism.
- Debutul cefaleei după vârsta de 50 de ani.
- Cefalee "thunderclap" (în lovitură de trăsnet) cefalee care atinge maximul de intensitate în câteva secunde de la debut.
- Simptomele arteritei temporale cu celule gigantice (de exemplu, tulburări vizuale, claudicație mandibulară, febră, scădere în greutate, sensibilitate la palparea arterei temporale, mialgii proximale.
- Simptome sistemice (de exemplu, febră, scăderea în greutate).
- Cefalee care se agravează progresiv.
- Ochi roşii şi halouri în jurul luminii.

TESTE DE LABORATOR

Cei mai mulți pacienți pot fi diagnosticați fără teste de laborator. Totuși, unele afecțiuni grave pot necesita testare de urgență sau imediată.

Teste imediate: unii pacienți necesită testare cât mai curând posibil. CT (sau RMN) trebuie efectuată la pacienții cu următoarele manifestări:

- cefalee "în lovitură de trăsnet";
- alterarea statusului mintal:
- meningism;
- papiledem;
- semne de septicemie (de exemplu, erupție, șoc);
- deficite neurologice focale acute;
- hipertensiune arterială severă (de exemplu, tensiunea sistolică > 220 mmHg sau cea diastolică 120 mmHg la evaluări succesive.

Tabelul 3. CARACTERISTICI SUGESTIVE ŞI CAUZA ACESTORA ÎN CEFALEE

Caracteristici sugestive	Cauze
Simptome sau semne neurologice (de exemplu, status mintal alterat, confuzie, slăbiciune neurogenică, diplopie, papiledem, deficite neurologice focale)	Encefalită, hematom subdural, hemoragie subarahnoidiană sau intracerebrală, tumoră, alte mase intracraniene, hipertensiune intracraniană
Imunosupresie sau cancer	Infecții sau metastaze cerebrale
Meningism	Meningită, hemoragie subarahnoidiană, empiem subdural
Debutul cefaleei după vârsta de 50 de ani	Risc crescut pentru o cauză gravă (de exemplu, tumoră, arterită cu celule gigantice)
Cefalea "în lovitură de trăsnet" (cefalee severă a cărei intensitate crește brusc în câteva secunde)	Hemoragie subarahnoidiană
Combinație de febră, scădere în greutate, tulburări de vedere, claudicație mandibulară, sensibilitate la palparea arterei mandibulare și mialgii proximale	Arterită cu celule gigantice
Simptome sistemice (de exemplu, febră, scădere în greutate)	Septicemie, tireotoxicoză, cancer
Cefalee care se agravează progresiv	Cefalee secundară
Ochi roşii şi halouri în jurul luminii	Glaucom acut cu unghi închis

În plus, dacă se suspicionează meningită, hemoragie subarahnoidiană sau encefalită, trebuie efectuate puncția lombară și analiza LCR, dacă nu sunt contraindicate prin rezultatele examenelor imagistice.

Se face tonometria dacă semnele și simptomele sugerează un glaucom acut cu unghi închis (de exemplu, halouri vizuale, greață, edem corneean, cameră anterioară plată).

Alte teste: trebuie efectuate în următoarele ore sau zile, în funcție de acuitate, gravitatea manifestărilor și cauza suspicionată.

Examenele neuroimagistice, de obicei RMN, trebuie efectuate când pacientul prezintă:

- deficite neurologice focale cu debut subacut sau nesigur;
- vârsta > 50 de ani;
- scăderea în greutate;
- cancer;
- infecție cu HIV sau SIDA;
- modificări ale patternului cefaleei;
- · diplopie.

VSH-ul trebuie efectuată dacă pacientul prezintă simptome vizuale, claudicație mandibulară sau linguală, sensibilitatea arterei temporale sau alte manifestări ce sugerează arterita cu celule gigante.

CT a sinusurilor paranazale se efectuează pentru a exclude sinuzita complicată dacă pacientul prezintă o afecțiune sistemică moderat severă (de exemplu, febră înaltă, deshidratare, stare de prostrație, tahicardie) și manifestări care sugerează sinuzita (de exemplu, cefalee frontală, pozițională, epistaxis, rinoree purulentă).

Puncția lombară și analiza LCR se efectuează dacă cefaleea este progresivă și manifestările sugerează hipertensiune intracraniană idiopatică (de exemplu, vedere neclară tranzitorie, diplopie, tinitus intracranian pulsatil) sau meningită cronică (de exemplu, letargie, vărsături, deficite neurologice focale).

Tratament

Tratamentul pentru cefalee se adresează cauzei.

Noțiuni de geriatrie

O cefalee care debutează după vârsta de 50 de ani trebuie considerată secundară până la aflarea cauzei.



REȚINEȚI

- Cefaleea recidivantă care a debutat la vârstă tânără, cu un examen general normal, este, de obicei, benignă.
- Se recomandă examinarea neuroimagistică imediată la pacienții cu status mintal alterat, convulsii, edem papilar, deficite neurologice focale sau cefalee "în lovitură de trăsnet".
- Analiza LCR este necesară la pacienții care prezintă meningism şi, de obicei, după examenele neuroimagistice, la pacienti cu imunosupresie.
- La pacienții cu cefalee "în lovitură de trăsnet" se efectuează analiza LCR chiar dacă CT și examenul fizic sunt normale.

Congestia nazală și rinoreea

Congestia nazală și rinoreea sunt probleme extrem de frecvent întâlnite care apar, de obicei, împreună, dar ocazional pot apărea și separat.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze sunt următoarele:

- infecții virale;
- · reacții alergice.

Aerul uscat poate provoca apariția congestiei. Sinuzita acută este mai puțin frecventă, iar un corp străin intranazal este neobișnuit (și apare predominant la copil).

Pacienții care folosesc decongestive topice > 1 zi prezintă deseori congestie nazală semnificativă de rebound atunci când efectele medicamentului dispar, determinând pacientul să le folosească în continuare, intrând într-un cerc vicios de congestie care se agravează, persistentă. Această situație (rinită medicamentoasă) poate persista un timp și poate fi interpretată greșit ca o continuare a problemei originale decât ca o consecintă a tratamentului.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să determine natura secreției (de exemplu, apoasă, mucoidă, purulentă, hemoragică) și dacă aceasta este cronică sau recurentă. În cazul în care este recidivantă, trebuie determinat dacă este legată de poziția pacientului, de anotimp sau de expunere la alergeni declanșatori (numeroși).

Ancheta complementară trebuie să descopere simptomele cauzelor posibile, incluzând febra și durerea facială (sinuzita); prurit și secreție apoasă oculară (alergie) sau dureri în gât, stare generală modificată, febră și tuse (infecție virală a căilor respiratorii superioare).

Antecedentele personale trebuie să evidențieze alergiile cunoscute, existența diabetului zaharat sau a sistemului imun compromis. De asemenea, trebuie cunoscute decongestivele locale utilizate.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale trebuie evaluate, în special febra.

Examinarea se concentrează pe cavitatea nazală și zona de deasupra sinusurilor. Este inspectată fața pentru eritemul focal deasupra sinusurilor maxilare și frontale; aceste zone sunt palpate pentru a determina existența sensibilității. Este observată mucoasa nazală pentru culoare (de exemplu, roșie sau palidă), edemul, natura secreției și, în special la copii, prezența unui corp străin.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Simptomele și examenul fizic sunt adeseori suficiente pentru a sugera diagnosticul (vezi Tabelul 1).

La copii, o secreție unilaterală mirositoare sugerează un corp străin intranazal. Dacă nu se găsește niciun corp străin, se suspicionează sinuzita atunci când rinoreea purulentă persistă mai mult de 10 zile, însoțită de stare de oboseală și tuse.

Tabelul 1. UNELE CAUZE DE CONGESTIE NAZALĂ ȘI RINOREE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Sinuzita acută	Secreție mucopurulentă, adeseori unilaterală; mucoasă roșie; uneori un gust metalic sau neplăcut, durere facială focală sau cefalee, eritem sau sensibilitate a zonelor de deasupra sinusurilor maxilare sau frontale	Evaluarea clinică CT se ia în considerare la pacienții cu diabet zaharat, imunocompromiși sau cu semne de boală gravă
Alergii	Secreție apoasă; strănut; lăcrimare și prurit ocular, mucoasă nazală palidă, moale; simptomele sunt adeseori sezoniere sau declanșate de expunerea la anumiți factori	Evaluare clinică
Abuz de decongestive	Congestie de rebound când se oprește administrarea de descongestive; mucoasă palidă, edemațiată	Evaluare clinică
Corp străin intranazal	Secreție unilaterală urât mirositoare (uneori cu striuri de sânge) la un copil	Evaluare clinică
Rinită vasomotorie	Secreție apoasă recidivantă, strănut, mucoasă roșie, edemațiată, nu se identifică factori declanșatori	Evaluare clinică
Infecție virală a căilor respiratorii superioare	Secreție apoasă până la mucoidă, însoțită de faringită, stare generală modificată, mucoasă nazală eritematoasă	Evaluare clinică



SEMNE DE GRAVITATE

- Secreție unilaterală, în special dacă este purulentă sau sagvinolentă.
- Durere facială, sensibilitate sau ambele.

EXAMENE DE LABORATOR

Examenele de laborator nu sunt recomandate pentru simptomele nazale acute, cu excepția suspiciunii de sinuzită invazivă la un pacient diabetic sau imunocompromis; la acesti pacienti se efectuează de obicei CT.

Tratament

Se tratează afecțiunile specifice. Ameliorarea simptomatică a congestiei se poate obține cu decongestive topice (cum ar fi oximetazolină, 2 pufuri în fiecare nară o dată sau de două ori pe zi, timp de trei zile) sau orale (pseudoefedrina 60 mg de două ori pe zi). Trebuie evitată utilizarea prelungită.

Rinoreea virală poate fi tratată cu antihistaminice orale (de exemplu, difenhidramină 25-50 mg p.o. de două ori pe zi), care se recomandă din cauza proprietăților lor anticolinergice fără legătură cu proprietățile lor H₂-blocante.

Congestia și rinoreea alergice pot fi tratate cu antihistaminice; în aceste cazuri, antihistaminicele nonanticolinergice (de exemplu, fexofenadin 60 mg p.o. de două ori pe zi) produc mai puține efecte secundare. De asemenea, pot fi utili corticosteroizii nazali (de exemplu, mometazon: 2 spray-uri în fiecare nară zilnic) în bolile alergice.

Antihistaminicele și decongestivele nu se recomandă la copiii cu vârsta sub șase ani.

Noțiuni de geriatrie

Antihistaminicele pot avea efecte sedative și anticolinergice și, de aceea, trebuie administrate în doze scăzute la vârstnici. La fel, simpatomimeticele trebuie utilizate în cea mai mică doză eficientă.



REȚINEȚI

- Cele mai multe congestii nazale şi rinoree sunt cauzate de alergii sau infecţii ale căilor respiratorii superioare.
- Trebuie suspicionată prezența unui corp străin la un copil.
- De asemenea, trebuie avută în vedere congestia de rebound în cazul suprautilizării de decongestive.

Constipația la adult

Constipația reprezintă evacuarea dificilă sau rară a materiilor fecale, materiilor fecale întărite sau senzația de evacuare incompletă.

Multe persoane cred că este necesară o defecație zilnică și se plâng de constipație dacă evacuarea nu are loc zilnic. Altele sunt îngrijorate de aspectul (culoare, formă, cantitate) sau consistența fecalelor. Uneori, plângerea principală se referă la defecația dificilă sau senzația de evacuare incompletă după defecație. Constipația este considerată cauza multor simptome (dureri abdominale, greață, stare de oboseală, anorexie) care, de fapt, pot fi manifestări ale unor afecțiuni subiacente (de exemplu, sindromul de colon iritabil, depresie etc.)

Pacienții obsesiv-compulsivi simt adeseori nevoia să scape organismul zilnic de "reziduurile murdare". Acești pacienți petrec multe ore pe zi la toaletă sau devin consumatori cronici de catarctice.

Etiologie

Există două tipuri de constipație: acută și cronică (vezi Tabelul 1). Constipația acută sugerează o cauză organică, cele mai frecvente fiind:

- obstructie colonică.
- ileus adinamic;
- medicamente.

Constipația cronică poate fi organică sau funcțională, cel mai frecvent fiind cauzată de:

- afectiuni funcționale;
- medicamente.

La cei mai mulți pacienți, constipația este asociată cu mișcarea lentă a materiilor fecale în colon. Această întârziere poate fi datorată medicamentelor, afecțiunilor organice sau ale funcției de defecație (adică disfuncții ale planșeului pelvian). Pacienții cu defecație afectată nu generează forțe propulsive rectale adecvate, nu relaxează mușchii puborectali și sfincterul anal extern în timpul defecației, sau ambele. Sindromul de colon iritabil (SCI) se referă la simptome (de exemplu, disconfort abdominal și alterarea defecației) la pacienții care au, în general, un tranzit colonic și funcții anorectale normale. Totuși, SCI și defecația alterată pot coexista.

Tabelul 1. CAUZELE CONSTIPAȚIEI

Cauze	Exemple	
CONSTIPAȚIA ACUTĂ*		
Obstrucția colonului	Volvulus, hernie, aderențe, fecalom inclavat	
lleus adinamic	Peritonită, boli acute grave (de exemplu, septicemie), traumatism cerebral sau medular, imobilizare prelungită la pat	
Medicamente	Anticolinergice (de exemplu, antihistaminice, antipsihotice, antiparkinsoniene, antispasmodice), ceitioni (fier, aluminiu, calciu, bariu, bismut), opioide, blocante ale canalelor de calciu, anestezice generale	
CONSTIPAȚIA CRONICĂ	Á	
Tumori de colon	Adenocarcinom de colon sigmoid	
Boli metabolice	Diabet zaharat, hipotiroidie, hipocalcemie sau hipercalcemie, sarcină, uremie, porfirie	
Afecțiuni SNC	Boala Parkinson, scleroza multiplă, accident vascular cerebral, leziuni ale măduvei spinării	
Afecțiuni ale sistemului nervos periferic	Boala Hirschprung, neurofibromatoza, neuropatia autonomă	
Boli sistemice	Scleroză sistemică, amiloidoză, dermatomiozită, distrofie miotonică	
Funcțională	Constipație de tranzit încetinit, sindromul de colon iritabil, disfuncția planșeului pelvian (boli funcționale ale defecației)	
* Există unele suprapuneri între cauzele acute şi cronice ale constipaţiei; în special, medicamentele sunt cauze comune ale constipaţiei cronice.		

Tensiunea excesivă, probabil secundară disfuncției de planșeu pelvian, poate contribui la apariția patologiei anorectale (de exemplu, hemoroizi, fisuri anale și prolaps rectal) și posibil chiar și sincopei. Fecalomul inclavat, care poate cauza sau poate apărea din cauza constipației, este, de asemenea, frecvent la adulții vârstnici, în special la cei imobilizați la pat sau cu activitate fizică redusă. De asemenea, constipația este comună după administrarea de bariu per os sau intrarectal.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze istoricul anterior și curent al frecvenței defecației, consistenței scaunelor, necesitatea efortului sau manevrelor perineale (de exemplu, apăsarea pe perineu, regiunea gluteală sau peretele vaginal) în timpul defecației, senzația de bine după defecație, frecvența și durata utilizării laxativelor sau clismelor. Unii pacienți neagă existența constipației în antecedente, dar dacă li se pun întrebări specifice, admit că defecația durează 15-20 de minute. Simptomele asociate importante includ prezența, cantitatea și durata sângerării în scaun.

Ancheta complementară trebuie să descopere simptomele bolilor care cauzează constipația, cum ar fi modificări ale dimensiunilor scaunelor sau prezența de sânge (ce sugerează cancerul). Simptomele sistemice care sugerează o boală cronică (de exemplu, scăderea în greutate) trebuie, de asemenea, evaluate.

Antecedentele personale patologice evidențiază cauzele cunoscute, inclusiv intervenții chirurgicale pe abdomen, hipotiroidism, diabet zaharat, afecțiuni neurologice (de exemplu, boala Parkinson, scleroză multiplă) și traumatisme ale măduvei spinării. Trebuie evaluate medicamentele eliberate cu sau fără rețetă, în special anticolinergicele și opioidele.

EXAMEN FIZIC

Se efectuează o examinare generală pentru a observa semnele bolilor sistemice, cum ar fi febra sau cașexia. Masele abdominale trebuie examinate prin palpare. Trebuie făcut un tușeu rectal nu numai pentru prezența fisurilor anale, stricturilor, sângelui sau maselor (inclusiv fecalomul inclavat), dar, de asemenea, și pentru a evalua tonusul anal de repaus ("ridicarea" puborectalului când pacientul contractă sfincterul anal), coborârea perineului în timpul evacuării stimulate și sensibilitatea rectală. Pacienții cu tulburări de defecație pot avea un tonus anal de repaus (sau anismus) crescut, scăzut (< 2 cm) sau o coborâre perianală accentuată (> 4 cm) și/sau o contracție paradoxală a puborectalilor în timpul evacuării stimulate.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Constipația acută: un abdomen rigid, destins, cu timpanism în special în prezența stării de greață și a vărsăturilor sugerează o obstrucție mecanică.

Constipația acută care coincide cu debutul administrării unui medicament ce produce constipație la pacienții fără semne sugerează că medicamentul respectiv este cauza.



SEMNE DE GRAVITATE

- Abdomen destins, cu timpanism.
- Vărsături.
- Sânge în scaun.
- Scădere în greutate.
- Constipație gravă cu debut recent sau care se agravează la un pacient vârstnic.

Constipația nou apărută care persistă săptămâni sau apare intermitent și crește ca frecvență sau severitate, în absența unei cauze cunoscute, sugerează o tumoră de colon sau alte cauze de obstrucție parțială.

Constipația cronică: anumite simptome (de exemplu, senzația de blocaj anorectal, defecație prelungită sau dificilă), în special când se asociază cu mișcare perineală (crescută sau redusă) în timpul evacuării stimulate, sugerează o tulburare de defecație. Defecația prelungită sau nesatisfăcătoare sau tensiunea excesivă, cu sau fără digitație anală, sugerează, de asemenea, o tulburare de defecație.

Pacienții cu sindrom de colon iritabil tipic prezintă dureri abdominale cu afectarea obiceiurilor de defecație. Constipația cronică asociată cu un disconfort abdominal redus în cazul utilizării pe termen lung a laxativelor sugerează o constipație de tranzit încetinit. Pacienții cu fecalom inclavat pot prezenta crampe, iar pe lângă masa de fecale dure se poate elimina un mucus apos sau material fecal, mimând diareea (diareea paradoxală).

EXAMENE DE LABORATOR

Examenele de laborator sunt ghidate de manifestări.

Constipația cu o etiologie clară (medicamente, traumatisme, imobilizare prelungită la pat) necesită radiografie abdominală în clino- și ortostatism; dacă este posibil se face și o clismă cu substanță de contrast hidrosolubilă pentru a evidenția obstrucția de colon; de asemenea, se poate efectua o CT sau o radiografie baritală pentru intestinul subțire.

La pacienții fără o etiologie clară se face o sigmoidoscopie sau o colonoscopie și evaluare de laborator (hemoleucogramă, hormonul de stimulare tiroidiană, glicemie à jéun, electroliți și calciu).

Testele suplimentare sunt, de obicei, rezervate pentru pacienții cu manifestări anormale la testele de mai sus sau pentru cei care nu răspund la tratamentul simptomatic. Dacă manifestarea inițială a fost defecația rară, trebuie măsurat timpul de tranzit colonic cu markeri radiopaci sau scintigrafie. Dacă simptomul inițial este defecația dificilă, trebuie evaluate manometria anorectală și expulzia rectală cu balon.

Tratament

- Se ia în considerare oprirea medicamentelor cauzatoare (unele pot fi necesare).
- Creșterea aportului de fibre alimentare.
- Se poate încerca un tratament pe termen scurt cu laxative osmotice.

Trebuie tratată orice afecțiune identificată.

Agenții utilizați în tratamentul constipației sunt listați în tabelul 2. Laxativele trebuie utilizate judicios. Unele dintre ele (de exemplu, fosfat, tărâțe, celuloză) se leagă de medicamente și interferează cu absorbția acestora. Tranzitul fecal rapid poate favoriza eliminarea anumitor medicamente și nutrimente de la nivelul unde sunt absorbite cel mai bine.

Tabelul 2. AGENȚII UTILIZAȚI ÎN TRATAMENTUL CONSTIPAȚIEI

Tip	Agent	Doză	Efecte secundare
Fibre*	Tărâțe	Aprox. 1 cană	Flatulență, malabsorbție de calciu și fier
	Psyllium	Aprox. 10-15 g/zi în doze divizate de 2,5-7,5 g	Flatulență
	Metilceluloză	Aprox. 6-9 g/zi în doze divizate de 0,45-3 g	Flatulență mai redusă ca în cazul altor agenți
	Ca policarbofil	2-6 tablete/zi	Flatulență, meteorism
Emoliente	Docusat de calciu	100 mg x 2-3/zi	Ineficient în constipația severă
	Glicerină	supozitoare 2-3 g o dată pe zi	Iritație rectală
	Ulei mineral	15-45 ml p.o. o dată	Pneumonia lipidică, malabsorbția de vitamine liposolubile, deshidratare, incontinență de fecale

A	Cl- :+ l	15 20	Cua usa a a la da usa in a l
Agenți osmotici	Sorbitol	15-30 ml p.o. soluție 70% de 1-2 ori/	Crampe abdominale tranzitorii, flatulență
Osmotici		zi:120 ml intrarectal	tranzitorii, natulența
		din soluție 25-30%	
	Lactuloză	10-20 g (15-30 ml)	Crampe abdominale
	24004.024	o dată până la de 4	tranzitorii, flatulență
		ori pe zi	
	Polietilenglicol	17 g/zi	Incontinență fecală
			(legat de dozaj)
	Mg	Sulfat de Mg 15-30	Intoxicație cu
		g/zi sau de două ori	Mg, deshidratare,
		pe zi; lapte de Mg,	crampe abdominale,
		30-60 ml/zi; citrat	incontinență de fecale
		de Mg, 150-300 ml/	
		zi (până la 360 ml)	
	Fosfat de Na	10 g p.o. o dată ca	Cazuri rare de
Cities In the	A	preparat colonic	insuficiență renală acută
Stimulente	Antrachinone	Depinde de brandul	Crampe abdominale,
		utilizat	deshidratare, melanosis coli, malabsorbție;
			posibilă afectarea
			nervilor intramurali
	Bisacodyl	Supozitoare 10 mg	Incontinență de fecale,
	Disacodyi	maxim de 3 ori/	hipokaliemie, crampe
		săptămână; 5-15	abdominale, arsuri
		mg/zi p.o.	rectale în cazul utilizării
			zilnice de supozitoare
	Lubiprostone+	24 μg p.o. x 2/zi cu	Greață, în special
		alimente	administrat pe stomacul
			gol; aprobat pentru utili-
			zarea pe termen lung
	Tegaserod**	6 mg p.o. x 2/zi	Diaree, cefalee, infarct
			miocardic, accident
			vascular cerebral
Clismă	Ulei mineral/	100-250 ml/zi	Incontinență de fecale,
	ulei de măsline	intrarectal	traumă mecanică
	Apă de robinet	500 ml intrarectal	Traumă mecanică
	Fosfat	60 ml intrarectal	Afectare cumulativă
			a mucoasei rectale, hiperfosfatemie, traumă
			mecanică
	Soluție de	1500 ml intrarectal	Afectare cumulativă a
1	săpun	1300 IIII IIIII alectal	mucoasei rectale, trau-
	Jupun		mă mecanică
* 5	l:		,

^{*} Doza cu suplimente cu fibre trebuie crescută treptat timp de câteva săptămâni până ajungeți la doza recomandată.

⁺ Disponibil doar cu rețetă.

** Disponibil sub program cu utilizare restricționată.

Contraindicațiile utilizării laxativelor și catarcticelor includ:

- durere abdominală acută de origine necunoscută;
- afecțiuni inflamatorii intestinale;
- hemoragie GI;
- · fecalom inclavat.

Dietă și comportament: dieta trebuie să conțină fibre suficiente (tipic 15-20 mg/zi) pentru a asigura volumul normal de fecale. Fibrele vegetale, care sunt în mare parte nedigerabile și nu se absorb, cresc volumul fecalelor. De asemenea, anumite componente ale fibrelor absorb lichid, înmuind conținutul intestinului și facilitând evacuarea. Se recomandă ca surse bune de fibre fructele și legumele, ca și cerealele bogate în tărâțe. Fibrele suplimentate sunt eficiente în mod special în tratamentul constipației cu tranzit normal, dar nu sunt prea utile în constipația cu tranzit încetinit sau în tulburările de defecație.

Pot fi de ajutor schimbările de comportament. Pacientul trebuie să încerce să meargă la toaletă la aceeași oră în fiecare zi, de preferat la 15-45 de minute după micul dejun, deoarece ingestia de alimente stimulează motilitatea colonului. Eforturile inițiale de defecare regulată, fără grabă, pot fi ajutate de supozitoarele cu glicerină.

Explicațiile sunt importante, dar este dificil să convingeți un pacient cu tulburare obsesiv-compulsivă că atitudinea lui față de defecație este anormală. Doctorul trebuie să-i explice că defecația zilnică nu este importantă, că intestinului trebuie să i se dea o șansă să funcționeze, iar utilizarea frecventă a laxativelor și clismelor (> o dată/3 zile) refuză colonului această șansă.

Tipuri de laxative: agenții de volum (de exemplu, psyllium, calciu policarbofil, metilceluloză) acționează lent și blând, fiind cei mai siguri agenți de promovare a eliminării. Utilizarea adecvată implică creșterea treptată a dozei – în mod ideal de 3-4 ori/zi cu suficient lichid (de exemplu, 500 ml/zi de lichid în plus) pentru a preveni întărirea fecalomului – până la obținerea unor materii fecale de consistență normală. Meteorismul poate fi redus prin dozarea corectă a cantității de fibre alimentare sau prin înlocuirea acestora cu preparate de fibre sintetice de tipul metilcelulozei.

Agenții osmotici conțin ioni polivalenți cu absorbție redusă (de exemplu, Mg, sulfat, fosfat), polimeri (de exemplu, polietilenglicol) sau carbohidrați (de exemplu, lactuloză, sorbitol) care rămân în colon, crescând presiunea osmotică intraluminală și favorizând astfel atragerea apei în intestin. Creșterea volumului stimulează peristaltica. Acești agenți au, de obicei, o perioadă de acțiune de trei ore.

În general, laxativele osmotice sunt relativ sigure, chiar când sunt utilizate în mod regulat. Totuși, fosfatul de sodiu nu trebuie utilizat deoarece poate produce, rareori, insuficiență renală acută chiar după o singură utilizare, în special la pacienții vârstnici, la cei cu boli renale persistente și la cei care iau medicamente ce afectează funcția și perfuzia renală (de exemplu, diuretice, inhibitoare ECA, blocante ale receptorilor angiotensinei II). De asemenea, Mg și fosfatul sunt parțial absorbite și pot fi nocive în anumite cazuri (de exemplu, insuficiență renală). Sodiul (în anumite preparate) poate agrava insuficiența cardiacă. În doze crescute sau utilizare frecventă, aceste medicamente pot perturba echilibrul hidroelectrolitic. O altă abordare pentru evacuarea colonului în scop diagnostic, chirurgical sau pentru constipația cronică utilizează volume mari de agenți osmotici echilibrați (de exemplu, soluție electrolitică de polietilenglicol) administrate oral sau pe sondă nazogastrică.

Catarctice stimulente sau secretorii: de exemplu, fenolftaleina, bisacodyl, antrachinone, ulei de ricin acționează prin iritarea mucoasei intestinale sau prin stimularea directă a plexului submucos și mienteric. Desi fenolftaleina a fost interzisă în SUA după efectuarea unor studii pe animale care au sugerat că ar fi cancerigenă, nu există date epidemiologice la oameni. Bisacodylul este un medicament eficient în constipația cronică. Antrachinonele, senna, cascara sagrada, aloe și rubarba sunt constituente obisnuite ale laxativelor pe bază de plante si ale celor eliberate fără retetă. Ele trec nemodificate în colon, unde sunt convertite la forma activă de către metabolismul bacterian. Efectele secundare includ: reacții alergice, depleție de electroliți, melanosis coli și colon catarctic. Melanosis coli reprezintă pigmentarea brună colorectală cu compoziție necunoscută. Colonul catarctic se referă la alterări ale anatomiei colonice observate la clisma cu bariu la pacienții care utilizează cronic laxative stimulante. Nu se știe însă dacă colonul catarctic, care a fost atribuit distrugerii neuronilor din plexul mienteric de către antrachinone, este cauzat de agenții utilizați în mod curent sau de alți agenți neurotoxici (de exemplu, podofilina) care nu mai sunt disponibili. Nu există dovezi de creștere a riscului de cancer de colon în cazul utilizării prelungite a antrachinonelor.

Clismele pot fi utilizate, fie cu apă curentă, fie cu soluții hipertonice preparate comercial.

Agenții emolienți (de exemplu, docusat, ulei mineral) acționează lent pentru a înmuia scaunul, favorizând evacuarea. Totuși, nu sunt stimulatorii puternici ai defecației. Docusatul este un surfactant, care permite apei să intre în masa de fecale pentru a o înmuia și crește volumul.

Fecalomul inclavat: se tratează inițial cu clismă cu apă curentă, urmată de clisme în cantități mici (100 ml) de soluții hipertonice (de exemplu, fosfat de sodiu) din comerț. Dacă nu se obțin rezultate, poate fi necesară fragmentarea manuală a fecalomului. Această procedură este dureroasă, de aceea se recomandă aplicarea peri- și intrarectală a unui anestezic local (de exemplu, unguent cu lidocaină 5% sau dibucaină 1%). Unii pacienți pot necesita sedare.

Noțiuni de geriatrie

Constipația este frecventă la persoanele vârstnice din cauza dietei sărace în fibre alimentare, activității fizice reduse, afecțiunilor medicale coexistente și utilizării de medicamente care favorizează constipația. Mulți dintre vârstnici au o percepție greșită despre defecația normală și utilizează laxative cu regularitate. Alte modificări care predispun adulții vârstnici la constipație includ: creșterea complianței rectale și afectarea sensibilității rectale (astfel încât este nevoie de volume de scaun mari pentru a obtine senzatia de defecatie).



REȚINEȚI

- Cauzele medicamentoase sunt frecvente (de exemplu, abuzul cronic de laxative, utilizarea de medicamente anticolinergice sau opioide).
- Atenție la obstrucția colonului când constipația este acută și gravă.
- Tratamentul simptomatic este util în absenţa unor semne şi simptome de gravitate şi după excluderea disfuncţiei planşeului pelvian.

Constipația la copil

Constipația reprezintă motivul a aproximativ 5% dintre vizitele la medicul pediatru. Este definită ca întârzierea sau evacuarea de materii fecale dure, uneori în cantități crescute timp $de \ge 2$ săptămâni.

Frecvența eliminării de fecale normale variază la sugari. În primul an de viață, numărul defecațiilor variază între 2 și 4 pe zi. Acest număr este variabil în funcție de modul de alimentare: natural sau cu lapte praf (sugarii alimentați la sân au defecații mai frecvente). În general, semnele efortului de defecare (de exemplu, screamătul) nu semnifică întotdeauna constipație; la sugar, mușchii implicați în defecație se dezvoltă treptat. După vârsta de un an, copilul are, în medie, o defecație pe zi.

Etiologie

Constipația la copii este clasificată în două tipuri principale:

- funcțională (95% dintre cazuri);
- organică (5% dintre cazuri).

Constipația organică: cauzele organice sunt cele care implică afecțiuni structurale, neurologice, toxice/metabolice sau intestinale specifice. Sunt rare, dar important de recunoscut (vezi Tabelul 1).

Cea mai frecventă cauză este:

• boala Hirschsprung.

Alte cauze organice care se manifestă în perioada neonatală sau mai târziu includ:

- malformațiile anorectale;
- fibroza chistică;
- tulburări metabolice (de exemplu, hipotiroidism, hipercalcemie, hiperkaliemie);
- anomalii ale măduvei spinării.

Constipația funcțională: reprezintă dificultatea de evacuare a materiilor fecale din alte cauze decât cele organice.

La sugari, alimentația cu lapte praf poate duce la eliminarea de materii fecale dure, în cantități reduse.

La copiii mai mari, dieta săracă în fibre alimentare și bogată în produse lactate duce la formarea de scaune de consistență crescută, greu de evacuat și care pot produce fisuri anale. Uneori, copilul evită să elimine materiile fecale din cauza disconfortului provocat de fisuri sau pentru că nu vor să se întrerupă din joacă.

Tabelul 1. CAUZELE ORGANICE ALE CONSTIPAȚIEI LA SUGAR ȘI COPIL

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului			
ANATOMICE	ANATOMICE				
Stenoză anală	întârzierea evacuării scaunului în primele 24-48 de ore de viață Evacuarea explozivă și dureroasă Distensie abdominală Aspect sau poziție anormală a anusului Canal anal îngustat la tușeul rectal	Evaluare clinică			
Localizare anterioară a anusului	Orificiul anal nelocalizat în centrul zonei pigmentate a perineului (> 2 DS ale IPA normale)	Calcularea IPA* indică localizarea anterioară ce variază în funcție de sex: fete < 0,29 băieți < 0,49			
Imperforația anală	Abdomen destins Nu se elimină meconiul La examinarea anusului, se observă că degetul se oprește la 1-1,5 cm de orificiul anal	Evaluare clinică			
AFECŢIUNI ENDOCRINI	E/METABOLICE				
Diabet insipid	Polidipsie Poliurie, plâns excesiv care se liniștește la administrarea de apă Scădere în greutate, vărsături	Osmolalitatea serului și a urinei Nivelul ADH			
Hipercalcemie	Greață, vărsături Slăbiciune musculară Dureri abdominale, Anorexie, scăderea în greutate Polidipsie Poliurie	Calciu seric			
Hipokaliemie	Slăbiciune musculară, poliurie, deshidratare, istoric de insuficiența creșterii Posibil istoric de utilizare de aminoglicozide, penicilină sau amfotericină	Evaluarea electroliților			

		T.
Hipotiroidism	Alimentare deficitară Bradicardie Fontanele mari și hipotone la nou-născut Intoleranță la frig, piele uscată, oboseală, icter prelungit	Hormonul de stimulare tiroidiană Tiroxina (T ₄)
ANOMALII ALE MĂDU	VEI SPINĂRII	
Mielomeningocelul	Leziuni vizibile ale coloanei vertebrale, la naștere Reducerea reflexelor membrelor inferioare sau a tonusului muscular Absența reflexului anal	Radiografie simplă a coloanei lombosacrate RMN la coloana vertebrală
Spina bifidă ocultă	Smoc de păr sau o depresiune la nivel sacral	RMN la coloana vertebrală
"Tethered cord"	Modificări de mers Durere sau slăbiciune în membrele inferioare Incontinență urinară Dureri de spate	RMN la coloana vertebrală
BOLI INTESTINALE		
Boala celiacă	Dezvoltare deficitară Dureri abdominale recidivante Diaree după introducerea grâului în dietă	Anticorpi IgA şi IgG antigliadinici Anticorpi IgA antiendomisium IgA – antiglutaminază tisulară
Fibroza chistică	Întârzierea eliminării meconiului Câștig redus în greutate	Testul transpirației Pentru confirmare se fac teste genetice
Boala Hirschsprung	Întârzierea eliminării meconiului Distensie abdominală Canal anal îngustat la tușeul rectal	Clismă cu bariu Manometrie anorectală și biopsie rectală pentru confirmare
Sindromul de colon iritabil	Durere abdominală cronică Alternanță de diaree și constipație Senzație de evacuare incompletă Evacuarea de mucus prin orificiul anal	Evaluare clinică
Pseudo-obstrucție	Greață, vărsături Dureri și distensie abdominală	Radiografie abdominală

Tumori	Scădere în greutate Transpirații nocturne, febră	RMN
EFECTE SECUNDARE A	LE MEDICAMENTELOR	
Anticolinergice, antidepresive, chimioterapice, opioide	Istoric sugestiv	Evaluare clinică
TOXINE		
Botulismul la sugar	Hipotonie, supt slab proaspăt instalate Istoric de ingestie de miere înainte de vârsta de un an	Teste pentru toxina botulinică în materiile fecale
Intoxicație cu plumb	Cel mai frecvent este asimptomatică Posibil dureri abdominale intermitente, oboseală, iritabilitate, întârzieri în dezvoltare	Nivelul seric al plumbului

- * IPA (indexul pozitiei anale) se calculează astfel:
- la fete: distanţa dintre anus şi furculiţa vulvară/distanţa dintre coccis şi furculiţa vulvară (media normală ± DS 0,45 ± 0,08);
- la băieți: distanța dintre anus și scrot/distanța dintre coccis și scrot (media normală ± DS 0.55 ± 0.07).

DS = deviatia standard.

Pentru a evita defecația, copilul își contractă sfincterul extern, împingând materiile fecale înapoi în colon. Dacă acest comportament se repetă, rectul se dilată pentru a se acomoda cu cantitatea crescută de fecale. Senzația de a defeca scade, materiile fecale se întăresc, instalându-se un cerc vicios de defecație dureroasă și constipație gravă. Ocazional, trec pe lângă fecalomul indurat materii fecale moi, ducând la incontinență de fecale.

Stresul, învățatul folosirii toaletei, dorința de control și abuzul sexual sunt alte câteva cauze ale retenției de materii fecale și, în consecință, de constipație.

Evaluare

Evaluarea trebuie să se concentreze pe diagnosticul diferențial al constipației funcționale față de cea de cauză organică.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii: la nou-născuți trebuie să se determine dacă meconiul a fost eliminat și, dacă este așa, când a fost eliminat. Pentru sugarii

mai mari și copii, trebuie determinate debutul și durata constipației, frecvența și consistența scaunelor și dacă simptomele au apărut după un eveniment specific, cum ar fi introducerea anumitor alimente sau apariția unui factor stresant care ar putea duce la retenția materiilor fecale (de exemplu, începerea obișnuirii folosirii toaletei). Simptomele importante asociate pot fi incontinența de fecale, disconfort la defecație și prezența de sânge pe sau în scaun. De asemenea, trebuie evaluată compoziția dietei, în special cantitatea de lichide și de fibre.

Ancheta complementară: trebuie să evidențieze simptomele care sugerează o cauză organică, cum ar fi afectarea suptului, hipotonia și ingestia de miere înainte de vârsta de un an (botulism infantil); intoleranța la frig, piele uscată, oboseală, hipotonie, hiperbilirubinemia neonatală prelungită, urinare frecventă și sete excesivă (endocrinopatii); modificări ale mersului, dureri sau slăbiciune la membrele inferioare și incontinență urinară (anomalii ale măduvei spinării); transpirații nocturne, febră și scăderea în greutate (cancer); vărsături, dureri abdominale, întârzierea creșterii, diaree și constipație intermitentă (afecțiuni intestinale).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile cunoscute care pot să provoace constipație, incluzând fibroza chistică și boala celiacă. Trebuie evaluată expunerea la medicamente care produc constipație sau la praf provenit din vopseaua cu plumb. De asemenea, se obțin date despre evacuarea meconiului în primele 24-48 de ore de viață, episoadele anterioare constipației, ca și istoricul familial de constipație.

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică începe cu evaluarea generală a nivelului de confort sau indispoziție, precum și aspectul general (inclusiv starea pielii și a părului). Greutatea și înălțimea trebuie evaluate și suprapuse pe graficele de creșteri.

Examinarea trebuie concentrată pe abdomen, pe anus și pe sistemul nervos.

Abdomenul este inspectat pentru decelarea distensiei, se auscultă zgomotele intestinale și se palpează pentru evidențierea maselor și a sensibilității. Anusul este inspectat pentru a observa fisurile (se face cu grijă prin îndepărtarea blândă a feselor astfel încât să nu producem noi o fisură). Tușeul rectal se face cu blândețe pentru a controla consistența materiilor fecale și pentru a obține o probă pentru testarea prezenței sângelui ocult în scaun. Examinarea rectală trebuie să evidențieze îngustarea

orificiului anal și prezența sau absența materiilor fecale în canalul anal; se evaluează poziția anusului și prezența unui smoc de păr sau a unei depresiuni în regiunea sacrală.

La sugar, examenul neurologic se concentrează pe tonusul și forța musculară, iar la copilul mai mare, pe mers, reflexele tendinoase profunde și semnele de slăbiciune în membrele inferioare.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

O caracteristică inițială care sugerează o cauză organică la nou-născut este constipația prezentă de la naștere; la cei care au avut o defecație normală este mai puțin probabil să existe o afecțiune structurală gravă.

La copiii mai mari, manifestările care sugerează o cauză organică includ simptome constituționale (în special scădere în greutate, febră, vărsături), o stare generală modificată, insuficiența creșterii (scăderea percentilei pe graficul de creștere) și orice anomalie focală la examinare (vezi Tabelul 1). Un copil cu stare generală bună care nu are alte simptome în afară de constipație, care nu ia medicamente ce produc constipație și la care examenul general este normal probabil că suferă de o afecțiune funcțională.

Un rect destins, care conține materii fecale, sau prezența unei fisuri anale sunt semnificative pentru o constipație funcțională la un copil altfel normal. Constipația care a apărut după administrarea unui medicament constipant sau care coincide cu o modificare în dietă poate fi atribuită acelui medicament sau aliment. Alimentele care produc constipație sunt: produsele lactate (de exemplu, lapte, brânză și iaurt), produsele amidonoase și alimentele procesate care nu conțin fibre. Când constipația apare după ingestia de grâu, trebuie luată în considerare boala celiacă. Dacă se evidențiază un factor de stres nou apărut (de exemplu, nașterea unui frate) sau alte potențiale cauze de comportament de reținere a materiilor fecale, cu un examen general normal, se suspicionează o cauză funcțională.



SEMNE DE GRAVITATE

- Întârzierea evacuării meconiului (> 24-48 de ore după nastere).
- Hipotonie si supt slab (botulism infantil).
- Tulburări de mers şi modificarea reflexelor tendinoase profunde (implicarea măduvei spinării).

EXAMENE DE LABORATOR

La pacienții la care anamneza este sugestivă pentru constipație funcțională, nu sunt necesare teste decât dacă nu există răspuns la tratamentul convențional. Se efectuează o radiografie abdominală simplă dacă pacientul nu răspunde la tratament sau este suspectată o cauză organică. Cauzele organice trebuie evaluate pe baza anamnezei și a examenului fizic (vezi tabelul 1).

- Clisma cu bariu, manometria rectală și biopsia (boala Hirschsprung).
- Radiografia coloanei lombo-sacrale; RMN (tumori sau sindro-mul "tethered spinal cord").
- Hormonul de stimulare tiroidiană și tiroxina (hipotiroidism).
- Nivelul plumbului în sânge (intoxicația cu plumb).
- Evaluarea toxinei botulinice în fecale (botulism infantil).
- Testul sudorației și teste genetice (fibroza chistică).
- Calciu și electroliți (tulburări metabolice).
- Anticorpi antigliadină IgA şi IgG, anticorpi antiendomisium IgA, IgG antiglutaminază tisulară (boala celiacă).

Tratament

Trebuie tratate cauzele organice specifice.

Constipatia functională se tratează initial prin:

- modificări ale dietei;
- modificări de comportament.

Modificările dietei includ adăugarea de suc de prune la laptele praf pentru sugari, creșterea consumului de legume și fructe la sugarii mai mari și copii, creșterea aportului de apă și scăderea consumului de alimente care favorizează constipația (de exemplu, lapte, brânză). Modificările de comportament la copiii mai mari implică încurajarea eliminării regulate a scaunului după mese dacă sunt obișnuiți să folosească toaleta. Copiilor care sunt în procesul de deprindere a folosirii toaletei trebuie să li se ofere o pauză până la vindecarea constipației.

Constipația care nu răspunde la tratament se tratează prin dezobstruarea intestinului și menținerea unei diete și a unei rutine de defecație regulată. Dezobstruarea se poate face cu agenți administrați pe cale orală sau rectală. Agenții orali necesită consumul unui volum mare de lichid. Agenții rectali pot fi dificil de administrat. Ambele tipuri de agenți pot fi administrate de părinți sub supraveghere medicală; totuși, dezobstruarea poate necesita uneori spitalizare dacă tratamentul în ambulator nu a dat rezultate. La sugari nu este nevoie, de obicei, de măsuri extreme, dar dacă acestea sunt absolut necesare, se poate administra un supozitor cu glicerină. Pentru menținerea unui intestin sănătos, unii copii pot avea nevoie de suplimente cu fibre alimentare eliberate fără rețetă, însoțite de o cantitate adecvată de apă (900-1 800 ml de apă/zi) pentru a fi eficiente (vezi Tabelul 2).

Tabelul 2. TRATAMENTUL CONSTIPAȚIEI

Tip de tratament	Agent	Doză	Efecte secundare
DEZOBSTRUC	ŢIE		
Oral	Ulei mineral, "în doză crescută" (nu trebuie utilizat la copiii afectați neurologic în caz de aspirație)	15-20 ml/an de viață (maxim 240 ml/zi) timp de 3 zile sau până când se produce defecația	Incontinență de fecale, malabsorbția vitaminelor liposolubile (dacă se administrează tratamente repetate)
	Soluție orală de polietilenglicol – electroliți	25 ml/kg/oră (maxim 1000 ml/oră) pe sondă nazogastrică până se produce defecația sau 20 ml/kg/oră timp de 4 ore/zi	Greaţă, vărsături, crampe, meteorism
	Polietilenglicol fără electroliți	1-1,5 g/kg dizolvat în 10 ml/kg apă o dată/zi timp de 3 zile	Incontinență de fecale
Rectal	Supozitoare cu glicerină	Sugari și copii mai mari: ½-1 supozitor o dată/zi, timp de 3 zile sau până când se produce defecația	Nu există
	Clismă cu ulei mineral	2-12 ani: 62 ml o dată/zi timp de 3 zile sau până când se produce defecația ≥ 12 ani: 130 ml o dată/ zi timp de 3 zile sau până când se produce defecația	Incontinență de fecale; traumă mecanică
	Clismă cu fosfat de sodiu	2- < 5 ani: 32,75 ml o dată/zi timp de 3 zile sau până apare defecația 5-12 ani: 62 ml o dată/zi timp de 3 zile sau până apare defecația ≥ 12 ani: 130 ml o dată/ zi timp de 3 zile sau până apare defecația	Traumă mecanică; hiper- fosfatemie

AGENTI DE MENTINERE			
Laxative	Lactuloză	1 ml/kg o dată/zi sau de	Crampe
orale		două ori/zi (maxim	abdominale,
osmotice și		60 ml/zi)	flatulentă
de lubrifiere	Hidroxid de Mg	1-2 ml/kg o dată/zi	În caz de
		. 3	supradoză,
			risc de hiper-
			magne-ziemie,
			hipo-fosfa-
			temie sau
			hipocalcemie
	Ulei mineral	1-3 ml/kg o dată/zi	Incontinență
	olei iiiiileidi	1 3 mi, kg o data, zi	de fecale
	Polietilen glicol	1-18 luni: 2,5-5 ml (1/2-1	Incontinentă
	3350 pudră (în	linguriță) o dată/zi	de fecale
	250 ml apă)	> 18 luni-3 ani: 10-15 ml	
		(2-3 lingurițe) o dată/zi	
		≥ 3 ani: 10-20 ml (2-3	
		lingurițe) o dată/zi	
	Sorbitol (sirop,	1-12 ani: 1 ml/kg corp de	Crampe
	solutie 70%)	1-2 ori/zi	abdominale,
	, ,		flatulentă
Laxative	Bisacodyl (tablete	2-12 ani: 1-2 tablete o	Incontinență
stimulante	de 5 mg)	dată/zi	de fecale,
orale	3,	≥ 12 ani: 1-3 tablete o	hipokaliemie,
(trebuie		dată/zi	crampe
utilizate o			abdominale
perioadă	Senna sirop: 8,8	1-2 ani: 1,25 ml o dată/zi	Crampe
scurtă)	mg sennoside/5 ml	până la 2,25 ml x 2/zi	abdominale,
	Senna tablete:	≥ 2-6 ani: 2,5 ml o dată/zi	melanosis coli
	8,6 mg senoside/	până la 3,75 x 2/zi	
	tablete	≥ 12 ani: o tabletă o dată/	
		zi până la 2 tablete x 2/zi	
	DIETETICE DE MENȚII	NERE	
Suplimente	Metilceluloză	< 6 ani: 3,5-7,5 ml (1/4-1/2	Meteorism mai
de fibre		lingurițe) o dată/zi	redus decât
alimentare		≥ 6-12 ani: 7,5 ml (1/2	în cazul altor
		linguriță) o dată/zi	suplimente de
		≥ 12 ani: 15 ml (1	fibre
		linguriță) în 250 ml apă de	
		1-3 ori/zi	
	Psyllium	5-15 ml (1 linguriță-1	Meteorism,
		lingură [în funcție de	flatulență
		concentrație și formulă])	
		în 250 ml apă	
		6-12 ani: o dată/zi	
		• ≥ 12 ani: de 1-3 ori/zi	
	Sorbitol în suc de	Sugari și copii mari:	Flatulență
	fructe (de exem-	30-120 ml/zi	
1	plu, de prune,		
I	pere, mere)		I



REŢINEŢI

- Constipația funcțională reprezintă 95% dintre cazurile de constipație.
- Cauzele organice sunt rare, dar trebuie luate în considerare.
- Întârzierea evacuării meconiului mai mult de 24-48 de ore după naștere crește suspiciunea de afecțiuni structurale, în special boala Hirschsprung.
- Intervenția timpurie prin modificări de dietă și de comportament poate fi eficientă în tratamentul constipației funcționale.

Corpi flotanți oculari

Corpii flotanți oculari sunt obiecte care se mișcă în câmpul vizual și care nu corespund obiectelor vizuale externe.

Fiziopatologie

Umoarea vitroasă normală se poate contracta și separa de retină odată cu înaintarea în vârstă. Vârsta la care se produce acest fenomen variază, dar cel mai frecvent apare între 50 și 75 de ani. În timpul separării, vitrosul poate trage intermitent de retină. Tracțiunea mecanică este percepută de creier ca senzație luminoasă. Separarea completă a vitrosului duce la apariția corpilor flotanți, care pot persista ani de zile.

Totuși, tracțiunea retinei poate crea un orificiu (retină ruptă) și dacă lichidul ajunge în spatele acestui orificiu, retina se poate detașa. De asemenea, detașarea retinei poate fi produsă de alți factori (de exemplu, traumatism, afecțiuni primare ale retinei). Punctele strălucitoare, care sunt frecvente în dezlipirea de retină, se numesc fotopsii. Acest fenomen poate apărea de asemenea când se freacă ochiul sau imediat după trezirea din somn.

Etiologie

Cea mai frecventă cauză de corpi flotanți oculari este:

• contracția de etiologie necunoscută (idiopatică) a umorii vitroase.

Cauzele mai puțin frecvente sunt listate în Tabelul 1.

Cauzele rare de corpi flotanți oculari includ: tumorile oculare (de exemplu, limfomul). Corpii străini intraoculari pot cauza corpi flotanți, dar de obicei se manifestă cu alte simptome, cum ar fi orbirea, durerea oculară sau înroșirea ochiului.

Evaluare

Scopul principal este identificarea afecțiunilor vitroase și retiniene grave. Dacă acestea nu pot fi excluse, pacienții trebuie examinați de un medic oftalmolog utilizând oftalmoscopia indirectă după dilatarea pupilară. De asemenea, este de ajutor recunoașterea migrenei oculare.

Tabelul 1. CAUZELE CORPILOR FLOTANȚI OCULARI

Cauză	Manifestări sugestive*	Abordarea diagnosticului
AFECŢIUNI BENIGNE		
Corpi flotanți vitroși idiopatici	Corpi flotanți mici, stabili, care apar intermitent în câmpul vizual și se mișcă odată cu mișcările ochiului Adeseori au formă de celule sau de filamente Transparenți Pot fi mai evidenți în anumite condiții de lumină (de exemplu, în lumina strălucitoare a soarelui) Vederea este normală Pot apărea la ambii ochi, dar nu sincron Examenul ochiului este normal	Evaluare clinică
AFECŢIUNI VITROASE	ȘI RETINIENE	
Dezlipirea de retină	Apariția bruscă, spontană de puncte strălucitoare (fotopsie) Percepția unei cortine de vedere abolite care se deplasează în câmpul vizual; defecte de câmp vizual (de obicei periferice) Examenul retinei anormal (de exemplu, retina dezlipită apare ca o parașută palidă care plutește) Factori de risc posibili (de exemplu, traumatism recent, intervenții chirurgicale oculare sau miopie severă)	Oftalmoscopie indirectă efectuată de un medic oftalmolog după dilatarea pupilei
Ruperea retinei	Fotopsie bruscă, spontană Poate apărea la periferia retinei și poate fi vizibilă doar la oftalmoscopie indirectă	Oftalmoscopie indirectă efectuată de un medic oftalmolog după dilatarea pupilei
Dezlipirea de vitros	Apariția de corpi flotanți unilateral, care cresc în intensitate în 7 zile până la 3 luni la un pacient cu vârsta între 50 și 75 de ani Corpii flotanți au aspect de pânză de păianjen Un corp flotant de dimensiuni mari care se mișcă în și în afara câmpului central Fotopsii spontane	Oftalmoscopie indirectă efectuată de un medic oftalmolog după dilatarea pupilei

Hemoragie vitroasă	Istoric de retinopatie diabetică proliferativă sau traumatism Pierderea vederii care poate afecta întregul câmp vizual Absența reflexului roșu	Oftalmoscopie indirectă efectuată de un medic oftalmolog după dilatarea pupilei
Inflamația vitrosului (de exemplu, corioretinită cu citomegalovirus, Toxoplasma sau fungi	Durere Scăderea acuității vizuale Leziuni retiniene (uneori, aspect de pete vătuite) care nu corespund unui teritoriu venos sau arterial Factori de risc (de exemplu, SIDA) Scăderea reflexului roșu Poate fi bilateral	Evaluare și testare recomandate de un medic oftalmolog, în funcție de cauza suspectată
AFECŢIUNI NEOCULA	RE	
Migrena oculară	Flashuri luminoase bilaterale, sincrone, adeseori în zig-zag în câmpul periferic, timp de 10-12 minute Vedere centrală înceţoşată (posibil) Posibil cefalee după simptomele vizuale Posibil istoric de migrenă	Evaluare clinică
* Unilaterale, cu excepți	a cazului în care se specifică altfel.	

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente ar trebui să stabilească debutul și durata simptomelor, forma și volumul corpilor flotanți, dacă sunt unilaterali sau bilaterali și dacă apariția lor a fost precedată de un traumatism. Pacientul trebuie să încerce să deosebească acești corpi flotanți de flashurile luminoase (ca în fotopsie) sau de liniile în zig-zag din câmpul vizual (ca în migrenă). Simptomele asociate importante includ scăderea vederii (și distribuția în câmpul vizual) și durerea oculară.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele cauzelor posibile, cum ar fi cefaleea (migrena oculară) și ochiul roșu (inflamația vitrosului).

Antecedentele personale medicale trebuie să noteze diabetul zaharat (inclusiv retinopatia diabetică), cefaleea migrenoasă, intervențiile chirurgicale oculare, miopia severă și orice afecțiune care poate afecta sistemul imun (de exemplu, SIDA).

EXAMEN FIZIC

Examenul ocular ar trebui să fie complet. Se măsoară acuitatea vizuală corectată. Se inspectează ochii pentru a evalua înrosirea acestora. La toti pacientii se evaluează câmpul vizual. Totusi, recunoasterea zonelor afectate ale câmpului vizual prin examinare la patul bolnavului este foarte puțin sensibilă, astfel că incapacitatea de a demonstra afectarea unei portiuni din câmpul vizual nu este o dovadă că pacientul are un câmp vizual normal. De asemenea, se examinează mișcările extraoculare și răspunsul pupilar la lumină. La pacienții cu ochiul roșu sau durere oculară, se examinează corneea sub magnificare după colorație cu fluoresceină și examinare la lampa cu fantă, dacă este posibil. Se măsoară și tensiunea oculară (tonometrie). Oftalmoscopia este partea cea mai importantă a examinării oculare, care se poate face utilizând un oftalmoscop direct și după dilatarea pupilei.

Pentru a dilata pupilele, medicul trebuie să se asigure că a înregistrat mărimea pupilei și răspunsul la lumină, apoi instilează picăturile, de obicei o picătură dintr-un agonist α-adrenergic cu durată scurtă de acțiune (de exemplu, fenilefrină 2,5%) și o picătură de cicloplegic (de exemplu, ciclopentolat 1% sau tropicamid 1%). Pupilele sunt complet dilatate la aproximativ 20 de minute după instilare.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Dezlipirea de retină este sugerată de apariția bruscă și intensificarea corpilor flotanti, fotopsie sau oricare dintre următoarele caracteristici specifice (de exemplu, defecte de câmp vizual, anomalii retiniene). Simptomele bilaterale sincrone sugerează migrena oculară. Absența reflexului roşu sugerează opacificarea vitrosului (de exemplu, hemoragia sau inflamatia vitrosului), dar poate fi cauzată și de o cataractă avansată. Orbirea sugerează o afecțiune gravă care provoacă disfuncția retinei sau a vitrosului.



SEMNE DE GRAVITATE

- Intensificarea bruscă a corpilor flotanți.
- Puncte strălucitoare în câmpul vizual (fotopsii).
- Orbire, difuză sau focală (defecte de câmp vizual).
- Interventie chirurgicală sau traumatism ocular recent.
- Durere oculară.
- Absenta reflexului rosu.
- Manifestări retiniene anormale.

EXAMENE DE LABORATOR

Pacienții care necesită evaluare oftalmologică pot avea nevoie de diferite teste, care pot fi selectate de către sau în acord cu medicul oftalmolog. De exemplu, pacienții cu suspiciune de corioretinită pot avea nevoie de testare microbiologică.

Tratament

Corpii vitroși flotanți nu necesită tratament. Se tratează celelalte afecțiuni care produc simptome.



RETINETI

- Corpii flotanți în sine rareori indică o afecțiune gravă.
- Pacienții cu orice manifestare anormală la examinare necesită un consult oftalmologic.
- Pacienții la care corpii flotanți sunt însoțiți de orice alt simptom (de exemplu, puncte strălucitoare persistente, deficit vizual, senzație de cortină care se mișcă a pierderii vederii) necesită consult oftalmologic, indiferent de concluziile examinării.

Diareea la adulți

Materiile fecale au un conținut de apă de 60-90%. În țările occidentale, cantitatea de fecale este de 100-200 g/zi la adultul sănătos și de 10 g/kg corp/zi la sugari, în funcție de cantitatea de material neabsorbabil din dietă (în special carbohidrați); de aceea:

se consideră diaree la o cantitate de fecale > 200 g/zi.

Cu toate acestea, multe persoane cred că orice creștere a fluidității scaunului este diaree. În mod alternativ, multe persoane care consumă fibre alimentare au scaune în cantități crescute, dar formate, și nu consideră că au diaree.

Complicațiile: pot apărea în cazul diareei, indiferent de etiologia acesteia:

- pierderea de lichide;
- pierderea de electroliți.

Pierderea de lichide cu deshidratare, pierderea de electroliți (Na, K, Mg, Cl) consecutive și chiar colapsul vascular pot apărea uneori. Colapsul se poate dezvolta rapid la pacienții cu diaree severă (de exemplu, la pacienții cu holeră) sau foarte tineri, foarte în vârstă sau debilitați. Hipokaliemia poate apărea în diareea severă, în cea cronică sau atunci când scaunele conțin mucus în exces. Hipomagneziemia după o diaree prelungită poate determina tetanie.

Fiziopatologie

În mod normal, în intestinul subțire și în colon se absorb 95% din fluidul rezultat în urma ingestiei și a secrețiilor tractului GI – cantitatea totală de fluid fiind de aproximativ 9-10 litri pe zi. De aceea, chiar și o mică reducere (1%) în absorbția apei în intestin sau o creștere a secreției poate spori cantitatea de fluid suficient pentru a produce diaree.

Etiologie

Diareea are mai multe cauze (vezi Tabelul 1). În cazul diareei acute, cele mai importante cauze sunt:

- gastroenterită (de obicei, virală);
- toxiinfecțiile alimentare.

Tabelul 1. CAUZELE DIAREEI*

Tip	Exemple
ACUTĂ	
Infecție virală	Norovirus, rotavirus
Infecție bacteriană	Salmonella, Campylobacter, Shigella, Escherichia coli, Clostridium difficile
Infestații parazitare	Giardia, Entamoeba hystolitică, Cryptosporidium
Toxiinfecții alimentare	Staphylococcus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens
Medicamente	Laxative, antiacide care conțin Mg, cofeină, medicamente antineoplazice, majoritatea antibioticelor, colchicina, chinina/chinidina, analogi prostaglandinici, excipienți (de exemplu, lactoză) din siropuri
CRONICĂ	
Medicamente	Laxative, antiacide care conțin Mg, cofeină, medicamente antineoplazice, majoritatea antibioticelor, colchicina, chinina/chinidina, analogi prostaglandinici, excipienți (de exemplu, lactoză) din siropuri
Funcțională	Sindromul de colon iritabil
Dietă	Intoleranță la carbohidrați
Boala inflamatorie a colonului	Colită ulcerativă, boala Crohn
Tratament chirurgical	Bypass sau rezecție gastrică sau intestinală
Sindroame de malabsorbție	Boală celiacă, boala Whipple, insuficiență pancreatică
Tumori	Carcinom de colon, limfom, adenom vilos de colon
Tumori endocrine	Vipom, gastrinom, carcinoid, mastocitoză, carcinom medular tiroidian
Endocrine	Hipertiroidism
* Există foarte multe c subgrupe particular	auze, unele dintre cele menționate pot fi cauza probabilă a unor e.

subgrupe particulare.

Pentru diareea cronică, cele mai frecvente cauze sunt:

- afectiunile functionale;
- boala inflamatorie intestinală;
- altele (medicamente, infecții, malabsorbție).

Pentru cele mai multe dintre cazurile de diaree semnificativă clinic sunt responsabile câteva mecanisme de bază: încărcătura osmotică crescută, secreții crescute și scăderea raportului timp de contact/aria suprafeței. În multe dintre cazuri sunt implicate mai multe cauze. De exemplu, diareea în boala intestinală inflamatorie este rezultatul distrugerii mucoasei, exsudării în lumen și acțiunii toxinelor bacteriene și secretagoge multiple care afectează funcția enterocitului.

Încărcătura osmotică: diareea apare atunci când substanțe solubile în apă, neabsorbabile rămân în intestin și rețin apa. Asemenea substanțe sunt: polietilenglicol, săruri de Mg (hidroxid și sulfat) și fosfat de Na, care sunt utilizate ca laxative. Diareea osmotică apare în caz de intoleranță la carbohidrați (de exemplu, intoleranța la lactoză cauzată de deficiența de lactază). Ingestia de cantități crescute de hexitoli (de exemplu, sorbitol, manitol, xilitol) sau sirop de porumb bogat în fructoză, care sunt utilizate ca înlocuitori ai zahărului în bomboane, gumă de mestecat și sucuri de fructe, produc diaree osmotică deoarece sunt hexitoli slab absorbiți. Lactuloza, care este folosită ca laxativ, cauzează diaree prin aceleași mecanisme. Ingestia de cantități exagerate de anumite produse alimentare (vezi Tabelul 2) poate produce diaree osmotică.

Secreții crescute: diareea apare când intestinul secretă o cantitate de electroliți și apă mai mare decât poate să absoarbă. Cauzele creșterii acestei secreții sunt: infecțiile, grăsimile neabsorbabile, anumite medicamente, diferite substanțe secretagoge intrinseci și extrinseci.

Infecțiile (de exemplu, gastroenterita) sunt cele mai frecvente cauze ale diareei secretorii. Toxiinfecțiile alimentare și infecțiile sunt cele mai frecvente cauze ale diareei acute (care durează mai puțin de patru zile). Cele mai multe enterotoxine blochează schimbul de $\mathrm{Na^+}-\mathrm{H^+}$, care este o forță motorie importantă pentru absorbția de fluide în intestinul subtire și colon.

Grăsimile din dietă neabsorbite și acizii biliari (ca în sindroamele de malabsorbție și după rezecție ileală) pot stimula secreția colonică și pot cauza diaree.

Medicamentele pot stimula secrețiile intestinale direct (de exemplu, chinidina, colchicina, catarcticele antrachinonice, uleiul de ricin, prostaglandinele) sau indirect, prin perturbarea absorbției (de exemplu, orlistatul).

Unele tumori endocrine produc substanțe secretagoge. Acestea pot fi: vipoame (peptidul intestinal vasoactiv), gastrinoame (gastrina), mastocitoza (histamina), carcinom medular tiroidian (calcitonina și prostaglandine) și tumori carcinoide (histamină, serotonină și polipeptide). Unii dintre acești mediatori (de exemplu, prostaglandinele, serotonina, compuși înrudiți) accelerează, de asemenea, tranzitul intestinal, tranzitul colonic sau ambele.

Factor	Sursă
Cofeină	Cafea, ceai, cola, medicamente pentru cefalee eliberate făra rețetă
Fructoză (în cantități care depășesc puterea de absorbție a intestinului)	Suc de mere, de pere, struguri, miere, curmale, nuci, smochine, prune, băuturi neacidulate (în special cu arome de fructe)
Hexitoli, sorbitol şi manitol	Gumă de mestecat fără zahăr, cireșe dulci, prune uscate
Lactoză	Lapte, înghețată, iaurt înghețat, iaurt, brânză degresată
Antiacide care conțin Mg	Antiacide

Tabelul 2. FACTORI DIN DIETĂ CARE POT AGRAVA O DIAREE

Reducerea raportului timp de contact/aria suprafeței: tranzitul intestinal rapid și diminuarea ariei suprafeței afectează absorbția de fluide și produc diareea. Cauzele frecvente includ rezecția de intestin subțire sau colon, rezecția sau bypass-ul gastric și boala intestinală inflamatorie. Alte cauze pot fi: colita microscopică (colita limfocitară sau colagenoasă) și boala celiacă.

Stimularea mușchilor netezi intestinali de către medicamente (de exemplu, antiacide cu Mg, laxative, inhibitori de colinesterază, ISRS) sau agenți umorali (de exemplu, prostaglandine, serotonină) poate, de asemenea, accelera tranzitul.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să determine durata și severitatea diareei, frecvența scaunelor, caracteristicile acestora (de exemplu, apos, prezența de sânge, puroi, mucus sau globule de grăsimi). Simptomele asociate importante includ dureri abdominale, vărsături, senzația de defecație sau tenesme, precum și modificări ale greutății și apetitului. Circumstanțele debutului (inclusiv călătorii recente, ingestia de alimente, surse de apă) și utilizarea de medicamente (inclusiv orice antibiotic folosit în ultimele trei luni) trebuie determinate.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele care sugerează cauzele posibile, cum ar fi dureri articulare (boala inflamatorie intestinală, boala celiacă); înroșirea feței (carcinoid, vipom, mastocitoză); dureri abdominale cronice (sindromul de colon iritabil, boală inflamatorie intestinală, gastrinom); hemoragii GI (colită ulcerativă, tumori).

Antecedentele patologice personale trebuie să identifice factorii de risc cunoscuți pentru diaree, cum ar fi boala intestinală inflamatorie, sindromul de colon iritabil, infecția cu HIV și intervenții chirurgicale GI anterioare (de exemplu, rezecție și bypass gastric sau intestinal, rezecție pancreatică). Antecedentele heredocolaterale și sociale trebuie să evidențieze simultaneitatea apariției diareei la contacții apropiați.

EXAMEN FIZIC

Sunt evaluate semnele vitale, febra și semnele de deshidratare (tahicardie, uneori, hipotensiune arterială).

Se examinează mucoasele pentru evidențierea uscăciunii lor în caz de deshidratare, se palpează gâtul pentru hipertrofie și sensibilitate la nivelul tiroidei; cordul se auscultă pentru a evidenția suflurile.

Abdomenul se palpează pentru decelerarea sensibilității și a maselor tumorale și se auscultă pentru zgomotele intestinale. Este important să se efectueze un tușeu rectal pentru a evalua funcționarea sfincterului și prezența de sânge ocult.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Diareea apoasă care apare la o persoană sănătoasă are cel mai probabil etiologie infecțioasă, în special în cazul călătoriilor, ingestiei de alimente alterate sau epidemiei cu o sursă necunoscută.

Diareea acută hemoragică, cu sau fără instabilitate hemodinamică la o persoană anterior sănătoasă sugerează o infecție enteroinvazivă. Diareea cu sânge este prezentă și în hemoragia diverticulară sau în colita ischemică. Crize recurente de diaree cu sânge la o persoană tânără sugerează boala inflamatorie intestinală.

În absența utilizării de laxative, diareea în cantitate mare (de exemplu, volumul zilnic al scaunelor este > 1 l) sugerează puternic o cauză endocrină la pacienții cu anatomie GI normală. Existența în antecedente a picăturilor de grăsime în scaun, în special asociate cu scăderea în greutate, sugerează malabsorbție.

Diareea care este consecutivă ingestiei anumitor alimente (de exemplu, grăsimi) sugerează o intoleranță alimentară. Utilizarea recentă de antibiotice ridică suspiciunea unei diarei asociate cu acestea, inclusiv colita cu *Clostridium difficile*.

Simptomele pot ajuta la identificarea segmentului de intestin afectat. În general, în bolile intestinului subțire, scaunele sunt voluminoase și apoase sau grase. În bolile colonului, scaunele sunt frecvente, uneori mici ca volum și, posibil, însoțite de sânge, mucus, puroi și disconfort

abdominal. În sindromul de colon iritabil, disconfortul abdominal este ameliorat de defecație, asociată cu scaune mai nelegate și frecvente. Totuși, aceste simptome nu deosebesc sindromul de intestin iritabil de alte afecțiuni (de exemplu, boala intestinală inflamatorie). Pacienții cu sindrom de colon iritabil sau cu mucoasă rectală afectată prezintă adeseori senzație de defecație urgentă, tenesme și scaune frecvente și mici.

Manifestările extraabdominale care sugerează o etiologie includ: leziuni cutanate sau înroșirea pielii (mastocitoză), noduli tiroidieni (carcinom medular tiroidian), suflu cardiac pe partea dreaptă (carcinoid), limfadenopatie (limfom, SIDA) sau artrită (boala inflamatorie intestinală, boală celiacă).

EXAMENE DE LABORATOR

Diareea acută (< 4 zile) nu necesită de obicei examen de laborator, cu excepția pacienților care prezintă semne de deshidratare, scaune cu sânge, febră, durere severă, hipotensiune sau manifestări toxice – în special la cei foarte tineri sau foarte în vârstă. La acești pacienți se face o hemoleucogramă și se măsoară nivelul electroliților, ureei și creatininei serice. Se recoltează probe de scaun pentru examen microscopic, culturi, leucocite și, dacă au fost administrate de curând antibiotice, se evaluează toxina *Clostridium difficile*.

Diareea cronică (> 4 săptămâni) necesită evaluare chiar dacă este vorba de o diaree cu durată mai scurtă (1-3 săptămâni) la pacienții imunocompromiși sau la cei cu stare generală modificată. Examenul inițial al scaunului trebuie să includă culturi, leucocite fecale (detectate prin frotiu sau măsurarea lactoferinei fecale), examinare microscopică pentru detectarea de ouă și paraziți, pH-ul (fermentația bacteriană a carbohidraților neabsorbiți scade pH-ul scaunului < 6,0), grăsimile (cu colorație Sudan) și electroliții (Na și K). Dacă nu se detectează paraziții standard, se fac teste specifice pentru detectarea antigenului *Giardia* și *Aeromonas*, *Plesiomonas*, coccidii și microsporidii. Apoi se efectuează



SEMNE DE GRAVITATE

- Sânge sau puroi.
- Febră.
- Semne de deshidratare.
- Diaree cronică.
- Scădere în greutate.

sigmoidoscopia sau colonoscopia cu biopsie pentru a detecta cauzele inflamatorii.

Gap-ul osmotic fecal, care este calculat astfel: 290-2 (2 x [Na fecal + K fecal]), arată dacă diareea este secretorie sau osmotică. Un gap osmotic < 50 mEq/l indică o diaree secretorie; un gap lărgit sugerează o diaree osmotică. Pacienții cu diaree osmotică fie au ingerat laxative cu Mg (detectabile prin măsurarea nivelului de Mg fecal), fie au o malabsorbție de carbohidrați (diagnosticată prin evaluarea lactazei, testul respirator cu hidrogen și reevaluarea dietei).

Diareea secretorie nediagnosticată necesită testare (de exemplu, nivelurile serice de gastrină, calcitonină, peptidă intestinală vasoactivă și acidul 5-hidroxiindol acetic [5-HIAA] în urină) pentru a decela cauzele endocrine. Se evaluează simptomele și semnele bolii tiroidiene și insuficienței corticosuprarenaliene. Utilizarea pe ascuns de laxative în cantități crescute trebuie luată în considerare; această suspiciune poate fi eliminată prin evaluarea laxativelor în fecale.

Tratament

- Lichide și electroliți pentru deshidratare.
- Antidiareice în caz de diaree fără sânge la pacienții fără toxicitate sistemică.

Lichide: diareea severă impune reechilibrare hidroelectrolitică pentru a corecta deshidratarea, dezechilibrul electrolitic și acidoza. Sunt necesare, în general, lichide care conțin NaCl, KCl și glucoză administrate parenteral. Sărurile care să contracareze acidoza (lactat, acetat de Na, HCO₃) pot fi indicate dacă HCO₃ seric este < 15 mEq/l. Dacă diareea nu este gravă, iar grețurile și vărsăturile sunt foarte reduse, se poate administra per os o soluție care conține glucoză și electroliți. Uneori, se pot administra fluide concomitent, atât per os, cât și parenteral, când apa și electroliții trebuie înlocuiti în cantități masive (de exemplu în holeră).

Antidiareicele: diareea este un simptom. Când este posibil, trebuie tratată cauza subiacentă, dar adeseori este necesar tratamentul simptomatic cu medicamente antidiareice. Din cauză că antidiareicele pot exacerba colita cu *Clostridium difficile* sau pot crește riscul de producere a sindromului hemolitic – uremia în infecția cu *Escherichia coli* care produce toxina Shiga, ele nu trebuie utilizate în diareea hemoragică sau de cauză necunoscută. De asemenea, utilizarea lor trebuie restricționată la pacienții cu diaree apoasă și fără semne de toxicitate sistemică. Totuși, nu există dovezi care să justifice îngrijorarea în legătură cu excreția

prelungită a unor posibili patogeni bacterieni în cazul administrării de antidiareice

Diareea poate fi ameliorată folosind:

- loperamid: 2-4 mg p.o. de 3-4 ori/zi (de preferat cu 30 de minute înainte de masă;
- difenoxilat: 2,5-5 mg p.o. de 2-3 ori/zi;
- codeină fosfat, 15-30 mg p.o. de 2-3 ori/zi;
- paregoric (tinctură de opiu camforat), 5-10 ml p.o. de 1-4 ori/zi.

Alte măsuri: compușii de psyllium sau metilceluloză conferă volum scaunului. Deși de obicei sunt prescriși pentru constipație, agenții de volum administrați în doze scăzute pot reduce fluiditatea scaunelor lichide. Caolinul, pectina și atapulgit activat absorb fluidele. Substanțele dietetice osmotic active (vezi Tabelul 2) și medicamentele stimulatorii trebuie evitate.



REŢINEŢI

- La pacienții cu diaree acută, examenul scaunului (culturi, ouă și paraziți, citotoxina Clostridium difficile) este necesar doar în cazurile cu simptome prelungite (mai mult de 7 zile) sau cu semne de gravitate.
- Aveţi grijă la administrarea de antidiareice dacă există probabilitatea infecţiei cu C. difficile, Salmonella şi Shigella.

Diareea la copil

Diareea reprezintă scaune frecvente, nelegate sau apoase care diferă de patternul normal al copilului. Totuși, sugarii alimentați la sân care încă nu au primit alimente solide au frecvent scaune nelegate, care sunt considerate normale.

Diareea poate fi însoțită de anorexie, vărsături, scădere bruscă în greutate, febră sau sânge. Dacă diareea este severă sau prelungită, se poate produce deshidratarea. Chiar în absența deshidratării, diareea cronică duce, de obicei, la scăderea în greutate sau la stagnări ale greutății.

Diareea este o afecțiune pediatrică foarte comună și cauzează 2-3 milioane de decese anual pe tot globul; reprezintă aproximativ 9% dintre motivele internării la copiii cu vârsta < 5 ani în SUA.

Fiziopatologie

Mecanismele diareei pot fi următoarele:

- · osmotic:
- secretor:
- inflamator:
- malabsorbţia.

(Vezi, de asemenea, Diareea la adulți).

Diareea osmotică este rezultatul prezenței substanțelor neabsorbabile în tractul GI, ca și intoleranță la lactoză. Postul alimentar de 2-3 zile stopează diareea osmotică.

Diareea secretorie este rezultatul substanțelor (de exemplu, toxine bacteriene) care măresc secreția de ioni de clor și apă în lumenul intestinal. Diareea secretorie nu se ameliorează ca urmare a postului.

Diareea inflamatorie se asociază cu afecțiuni care produc inflamația sau ulcerația mucoasei intestinale (de exemplu, boala Crohn, colita ulcerativă). Efuziunea rezultată a plasmei, proteinelor serice, sângelui și mucusului cresc volumul fecalelor și conținutul lor lichidian.

Malabsorbția poate fi rezultatul unor mecanisme osmotice și secretorii sau afecțiunilor care duc la micșorarea ariei suprafeței intestinului. Boli ca sindromul de intestin scurt sau cele care cresc viteza tranzitului cauzează diaree ca urmare a scăderii absorbtiei.

Etiologie

Cauzele și semnificația diareei (vezi Tabelul 1) diferă în funcție de tipul acesteia: acută (< 2 săptămâni) sau cronică (> 2 săptămâni). Majoritatea cazurilor de diaree sunt acute.

De obicei, diareea acută este cauzată de:

- gastroenterită;
- utilizarea de antibiotice;
- · alergii alimentare;
- · toxiinfectii alimentare.

Majoritatea gastroenteritelor sunt cauzate de virusuri; cu toate acestea, orice patogen enteric poate produce diaree acută.

Diareea cronică este cauzată, de obicei, de:

- factori care țin de dietă;
- infecție;
- boala celiacă.

De asemenea, diareea cronică poate fi determinată de boli structurale și de boli care interferează cu absorbția sau digestia.

Tabelul 1. CAUZELE DIAREEI LA COPIL

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
ACUTĂ		
Antibiotice (de exemplu, antibiotice cu spectru larg, antibiotice multiple administrate concomitent)	Relație temporală între debutul diareei și momentul începerii administrării de antibiotice	Evaluare clinică
Bacterii (secretorii de exemplu, Campylobacter sp. Clostridium difficile, Escherichia coli [poate cauza sindromul hemolitic-uremic], Salmonella sp., Shigella sp., Yersinia enterocolitica)*	Febră, scaune cu sânge, dureri abdominale, leucocite în scaun Posibil peteşii sau purpură Istoric de contact cu animale (E. coli); contact cu reptile (Salmonella) Istoric de consum de alimente nepreparate termic Utilizare recentă (< 2 luni) de antibiotice (Clostridium difficile) leşire recentă dintr-un centru de îngirjire	Colorație Gram și coproculturi La pacienții imunocompromiși, hemoleucogramă și hemocultură Dacă bolnavul a luat de curând antibiotice, se tes- tează fecalele pentru C. difficile

Alimente (alergie sau toxiinfecție alimentară)	Alergie: erupție urticariană, edemul buzelor, diaree, tulburări de respirație la câteva minute până la câteva ore după masă Toxiinfecție: greață, vărsături, diaree	Evaluare clinică
Paraziţi (de exemplu, Giardia lamblia, Cryptosporidium parvum)*	Balonare și crampe abdominale, scaune urât mirositoare, anorexie Posibil istoric de călătorie, utilizare de apă din sursă contaminată	Examinare microscopică a scaunului pentru ouă și paraziți Testarea anticorpilor cu fluorescență directă pentru ouă și paraziți
Virusuri (de exemplu, astrovirusuri, calicivirus, adenovirus enteric, rotavirus)*	< 5 zile de diaree fără sânge Posibil: vărsături, febră, contact cu persoana infectată Anotimp adecvat pentru infecții	Evaluare clinică
CRONICĂ		
Anomalii anatomice (de exemplu, boala Hirschsprung, ocluzia parțială de intestin subțire, sindromul de intestin scurt)	Întârzierea evacuării scaunului > 48 de ore după naștere Vărsături bilioase, distensie abdominală	Radiografie abdominală Manometrie anorectală și biopsie rectală dacă se suspicionează boala Hirschsprung
Tulburări legate de dietă (osmotice, de exemplu, intoleranță la laptele de vacă, intoleranță la lactoză, supraalimentarea, intoleranță la proteinele din soia)	Diaree > 14 zile Balonare și flatulență; diaree explozivă Istoric de ingestie excesivă de sucuri sau băuturi dulci Diaree după ingestia de produse lactate	Evaluare clinică Uneori, testul respirator cu hidrogen Test pentru reducerea substanțelor în fecale (pentru a verifica prezența carbohidraților) și pH-ul fecal (< 6 arată carbohidrați în scaun)
Sistem imunitar compromis (de exemplu, infecție cu HIV, enteropatie autoimună, gastroenteropatie eozinofilică, deficiență de IgA sau IgG)	Istoric de infecții cutanate recurente, infestații fungice, scăderea în greutate sau câștig redus în greutate Uneori, infecție cunoscută cu HIV	Test HIV Hemoleucogramă Nivelul Ig Număr de celule T Nivelul complementului

Boli inflamatorii (de exemplu, boala Crohn, colita ulcerativă)	Diaree > 14 zile Scaune cu sânge, crampe abdominale, scăderea în greutate, anorexie, anemie, erupții cutanate Posibil artrită, ulcerații orale, fisuri rectale	Colonoscopie Uneori CT, clismă cu bariu		
Tulburări de malabsorbție (de exemplu, acrodermatita enteropatică, boala celiacă, fibroza chistică)	Diaree > 14 zile Scaune grase și urât mirositoare, balonare. flatulență, câștig redus în greutate, Uneori, erupție psoriaziformă, stomatită angulară (acrodermatită enteropatică) Istoric de infecție pulmonară recurentă (fibroză chistică)	Nivelul zincului Biopsia de intestin subțire, anticorpi antigliadinici și antiendomisiali (boala celiacă) Excreția de grăsimi în fecale pe 72 de ore; testul transpirației (fibroza chistică)		
ALTELE	ALTELE			
Constipația	Istoric de scaune dure și incontinență de fecale	Radiografie abdominală		
* Poate produce, de asemenea, diaree cronică				

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii se concentrează pe calitatea, frecvența și durata defecației, ca și febra, vărsăturile, durerile abdominale sau sânge în scaun. Părinții sunt întrebați despre utilizarea curentă sau recentă (în ultimele 2 luni) de antibiotice. Trebuie stabilită componența dietei, incluzând cantitatea de sucuri, alimente cu conținut crescut de zahăr și cele procesate. Trebuie notat orice istoric de materii fecale tari sau constipație. Se evaluează factorii de risc pentru infecții, cum ar fi o călătorie recentă, expunerea la surse alimentare suspecte și contactul recent cu animale, cum ar fi cele din grădina zoologică, reptile sau cu o persoană cu simptome similare.

Ancheta complementară: trebuie să evidențieze simptomele complicațiilor și ale cauzelor. Simptomele complicațiilor includ scăderea în greutate, reducerea frecvenței urinărilor și a ingestiei de lichide (deshidratare).

Simptomele cauzelor sunt: erupțiile urticariene asociate cu ingestia de alimente (alergia alimentară); polipii nazali, sinuzita și creșterea redusă în greutate (fibroza chistică); artrită și fisuri anale (boala intestinală inflamatorie); anorexia, anemia și erupțiile cutanate (boala celiacă).

Antecedentele medicale patologice ar trebui să evalueze cauzele cunoscute (de exemplu, sistem imun compromis, fibroză chistică, boală celiacă, boală intestinală inflamatorie) la pacient și la familie. Istoricul medicamentos trebuie verificat pentru utilizarea curentă sau recentă de antibiotice.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale trebuie verificate pentru indicații de deshidratare (de exemplu, tahicardie, hipotensiune arterială) și febră.

Evaluarea generală trebuie să aprecieze semnele de letargie sau insuficiență. Trebuie notați parametrii creșterii.

Deoarece examinarea abdomenului poate provoca disconfort, se recomandă începerea examinării cu capul. Sunt examinate mucoasele pentru a vedea dacă sunt umede sau uscate. De asemenea, prezența de polipi nazali, dermatită psoriaziformă în jurul ochilor, nasului și a cavității bucale, ca și ulcerațiile orale trebuie observate.

Examinarea extremităților se concentrează pe turgorul cutanat, timpul de reumplere capilară, prezența de peteșii sau purpură. Se observă și alte forme de erupție, precum și articulațiile eritematoase, edematoase.

Examenul abdominal se concentrează pe distensie, sensibilitatea abdominală, precum și pe calitatea zgomotelor intestinale (de exemplu, normale, ascuțite, absente). Examinarea organelor genitale evaluează prezența erupțiilor și a semnelor fisurilor anale sau leziunilor ulcerative.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Cauzele diareei legate de antibiotice, postinfecțioase și cele structurale rezultă clar din anamneză. Determinarea intervalului de timp ajută la stabilirea tipului de diaree, acut sau cronic. Stabilirea nivelului acuității este, de asemenea, importantă. Majoritatea cazurilor de diaree au o etiologie virală, o acuitate scăzută, cu febră și fără prezența de sânge în scaun. Totuși, diareea bacteriană poate avea consecințe grave; manifestările includ febră, diaree cu sânge și, posibil, o erupție peteșială sau purpură.



SEMNE DE GRAVITATE

- Tahicardie, hipotensiune arterială, letargie (deshidratare semnificativă).
- Scaune cu sânge, sensibilitate abdominală extremă (volvulus, invaginație, ocluzie parțială).
- Scaune cu sânge, febră, peteșii, purpură (sindrom hemolitic-uremic).

Simptomele asociate cu diareea cronică pot varia și cele ale diferitelor afecțiuni se pot suprapune. De exemplu, boala Crohn și boala celiacă pot cauza ulcerații bucale, anumite afecțiuni pot determina erupții și fiecare boală poate duce la o stagnare a creșterii în greutate. Dacă etiologia este neclară, se efectuează teste suplimentare bazate pe manifestările clinice (vezi Tabelul 1).

Dacă se suspectează deshidratarea, trebuie efectuate examene de laborator pentru evaluarea electroliților.

Tratament

Se tratează cauzele specifice (de exemplu, dieta fără gluten pentru copiii cu boală celiacă).

Tratamentul general se concentrează pe hidratare, care de obicei se face per os; hidratarea i.v. este rareori necesară. Atenție! Agenții antimotilitate (de exemplu, loperamid) nu sunt recomandați la sugari și copiii mici.

Rehidratarea: soluțiile de rehidratare orală trebuie să conțină carbohidrați complecși sau 75 mEq/l glucoză și 75 mEq/l Na (în total 245 mOsm/l soluție). Băuturile energizante, sifonul, sucurile și alte băuturi similare nu întrunesc aceste criterii și nu trebuie utilizate, deoarece conțin prea puțin Na și prea mulți carbohidrați pentru a oferi un avantaj cotransportului Na/glucoză, iar efectul osmotic al excesului de carbohidrați poate duce la o și mai mare pierdere de fluid.

Soluțiile de rehidratare orală sunt recomandate de OMS și sunt disponibile fără prescripție medicală. De asemenea, soluțiile premixate sunt disponibile în majoritatea farmaciilor și supermarketurilor.

Se administrează cantități mici și frecvente, începând cu 5 ml la 5 minute și crescând doza treptat, în funcție de toleranță. În general, pentru deshidratarea ușoară se administrează 50 ml/kg corp în 4 ore, și 100 ml/kg corp în 4 ore pentru deshidratare medie. Se administrează, în plus, pentru fiecare scaun diareic, 10 ml/kg corp (până la 240 ml). După

4 ore, pacientul este reevaluat. Dacă semnele de deshidratare persistă, se repetă același volum.

Dietă și nutriție: copilul trebuie să consume o dietă adecvată vârstei cât mai curând după rehidratare și când nu mai prezintă vărsături. Sugarii trebuie să primească doar lapte de la sân sau lapte praf.

Pentru diareea cronică, trebuie menținută o nutriție adecvată, particular pentru vitaminele liposolubile.



REȚINEȚI

- Diareea este o afecțiune comună la copii.
- Gastroenterita este cea mai frecventă cauză.
- În cazul unei diarei acute, testele de laborator sunt rareori necesare.
- Deshidratarea este probabilă dacă diareea este severă sau prelungită.
- Rehidratarea orală este eficientă în majoritatea cazurilor.
- Medicamentele antidiareice (de exemplu, loperamid) nu sunt recomandate la sugari și copiii mici.

Diplopia

Diplopia reprezintă percepția a două imagini ale unui singur obiect. Diplopia poate fi monoculară sau binoculară. Diplopia monoculară este prezentă când este deschis un singur ochi. Diplopia binoculară dispare când ambii ochi sunt închiși.

Etiologie

Diplopia monoculară poate apărea când este distorsionată transmiterea luminii la retină. Cauzele cele mai frecvente ale diplopiei monoculare sunt:

- cataracta;
- probleme ale formei corneene, de exemplu cheratocon;
- erori de refracție necorectate, de obicei astigmatism.

Alte cauze sunt: cicatrizarea corneei și dislocația de cristalin. De asemenea, trebuie luată în considerare simularea.

Diplopia binoculară sugerează nealinierea ochilor, Există mai multe cauze posibile ale diplopiei binoculare (vezi Tabelul 1). Cele mai frecvente sunt:

- paralizia de nervi cranieni (perechea 3, 4 sau 6);
- · miastenia gravis;
- infiltrația orbitei (de exemplu, oftalmopatia tiroidiană infiltrativă; pseudotumoră orbitală).

De obicei, ochii sunt nealiniați din cauza unei boli care afectează inervarea mușchilor extraoculari (perechea 3, 4, 6 de nervi cranieni). Aceste paralizii pot fi izolate și idiopatice sau pot fi rezultatul a diferite afecțiuni care implică nucleii nervilor cranieni sau nervii infranucleari.

Alte cauze pot fi: interferența mecanică cu mișcarea oculară sau o afecțiune generalizată a transmisiei neuromusculare.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să determine dacă diplopia implică un ochi sau ambii, dacă este intermitentă sau constantă și dacă imaginile sunt separate vertical, orizontal sau o combinație. Este notată orice durere asociată și dacă diplopia apare cu sau fără mișcarea ochilor.

Tabelul 1. UNELE CAUZE ALE DIPLOPIEI BINOCULARE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului		
BOLI ALE NERVILOR CRANIENI CARE INERVEAZĂ MUȘCHII EXTRAOCULARI*				
Boală cerebrovasculară care afectează puntea lui Varolio sau mezencefalul	Adult vârstnic, factori de risc (de exemplu, hipertensiune arterială, ateroscleroză, diabet zaharat) Uneori oftalmoplegie internucleară sau alte deficite Nu apare durere	RMN		
Leziuni compresive (de exemplu, anevrism, tumori)	Adeseori sunt prezente durerea (bruscă în cazul anevrismului) și alte deficite neurologice	Examinare imagistică imediată (CT, RMN)		
Idiopatic (de obicei, cauze microvasculare	Apare izolat (fără alte manifestări)	Examinare oftalmologică pentru a ne asigura că nu există alte deficite Dacă manifestarea este izolată, se observă rezoluția spontană Dacă nu se remite în câteva săptămâni, se efectuează examinarea imagistică (CT, RMN)		
Leziuni infecțioase/ inflamatorii (de exemplu, sinuzită, abcese, tromboză de sinus cavernos)	Durere constantă Uneori febră sau manifestări sistemice, modificări ale sensibilității faciale, proptoză	CT sau RMN		
Sindromul Wernicke	Istoric de abuz de alcool, ataxie, stare de confuzie	Diagnostic clinic		
INTERFERENȚĂ MECANICĂ (CU MIŞCARE OCULARĂ**			
Boala Graves (hipertiroidism care produce oftalmopatie infiltrativă)	Exoftalmie, durere sau iritație oculară, fotofobie, gușă, mixedem pretibial	Testarea funcției tiroidiene (uneori, manifestările oculare preced disfuncția tiroidiană)		

Miozită orbitală	Durere oculară constantă care se agravează la mișcarea ochilor, uneori proptoză, congestie oculară	RMN
Traumatisme (de exemplu, fractură, hematom)	Semne de traumatism extern; evidențiat prin anamneză	CT sau RMN
Tumori (în vecinătatea bazei craniului, sinusale, orbitale)	Adeseori durere (nelegată de mişcarea ochilor), proptoză unilaterală, uneori și alte manifestări neurologice	CT sau RMN
AFECŢIUNI ALE TRANSMISIE	EI NEUROMUSCULARE***	
Botulism	Uneori precedată de simptome GI Slăbiciune descendentă, dis- funcția altor nervi cranieni, pupile dilatate, sensibilitate normală	Testare sangvină și coprologică pentru toxina botulinică
Sindromul Guillain-Barré, varianta Miller Fisher	Ataxie, reflexe scăzute	Puncție lombară
Scleroză multiplă	Simptome neurologice intermitente, migratorii, cum ar fi parestezii ale membrelor, tulburări vizuale, disfuncție urinară Uneori, oftalmoplegie internucleară	RMN cerebral şi de măduva spinării
Miastenia gravis	Diplopie intermitentă, adeseori cu ptoză, simptome bulbare, slăbiciune care se agravează la repetare	Testul cu edrofroniu
* Prezenta durerii variază în	tunctio do otiologio	

^{*} Prezența durerii variază în funcție de etiologie.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele disfuncției altor nervi cranieni, cum ar fi anomalii vizuale (perechea a doua de nervi cranieni); parestezii la nivelul frunții și bărbiei (perechea a cincea de nervi cranieni); slăbiciune facială (perechea a șaptea); amețeli, surditate sau tulburări de mers (perechea a opta) și tulburări de vorbire și de înghițire (perechea a noua și a douăsprezecea). Sunt observate și alte simptome neurologice, de exemplu senzația de slăbiciune și tulburări de sensibilitate și dacă acestea sunt intermitente sau constante. Sunt verificate și simptomele neurologice ale potențialelor cauze, cum ar fi greața,

^{**} Adeseori este prezentă durerea.

^{***} În mod tipic, fără durere.

vărsăturile și diareea (botulism); palpitații, sensibilitatea la căldură și scăderea în greutate (boala Graves) sau dificultăți în controlul urinării (scleroză multiplă).

Antecedentele personale patologice determină prezența hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat sau a ambelor afecțiuni; aterosclerozei, inclusiv boala cerebrovasculară; și abuzului de alcool.

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu evaluarea semnelor vitale, cu evidențierea febrei și stării generale pentru semne de intoxicație (de exemplu, stare de prostrație, confuzie).

Examenul oftalmologic cuprinde măsurarea acuității vizuale (cu corecție) la fiecare ochi și apoi la ambii ochi concomitent, care ajută, de asemenea, să se determine dacă diplopia este monoculară sau binoculară. Trebuie să se noteze prezența bombării unuia sau ambilor globi oculari, anomaliilor pupilare, căderii pleoapei, mișcării oculare neconjugate și nistagmusului în timpul testării mișcărilor oculare. Se efectuează un examen oftalmoscopic, notând în special anomaliile cristalinului (de exemplu, cataractă, dislocare) și ale retinei (de exemplu, dezlipirea).

Motilitatea oculară se testează cu pacientul ținând capul drept și urmărind degetul examinatorului, care se mișcă spre dreapta, spre stânga, în sus și în jos, precum și în diagonală, iar la final spre vârful nasului pacientului (convergență). Totuși, paralizia oculară redusă, dar suficientă pentru a cauza diplopie, poate scăpa detecției prin această examinare.

Dacă diplopia apare la o anumită direcție a privirii, ochiul care produce fiecare imagine poate fi detectat prin repetarea examinării cu lentile roșii aplicate la fiecare ochi al pacientului. Imaginea care este mult mai periferică își are originea în ochiul paretic; adică dacă cea mai periferică imagine este roșie, lentila roșie acoperă ochiul paretic. Dacă nu sunt disponibile lentile roșii, ochiul paretic poate fi identificat uneori rugând pacientul să închidă fiecare ochi. Ochiul paretic este cel din care atunci când este închis, se elimină imaginea cea mai periferică.

Sunt testați și alți nervi cranieni; de asemenea, examenul neurologic mai cuprinde și evaluarea sensibilității reflexelor, funcției cerebelare și a mersului.

Componentele nonneurooftalmologice relevante ale examinării includ: palparea gâtului pentru evidențierea gușei și examinarea gambelor pentru evidențierea mixedemului pretibial (boala Graves).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Uneori, manifestările clinice sugerează ce nerv este implicat:

- perechea a III-a de nervi cranieni: pleoapa căzută, ochi deviat lateral şi în jos, uneori dilatație pupilară;
- perechea a IV-a de nervi cranieni: diplopia verticală se agravează la privirea în jos; pacientul își înclină capul pentru a-și îmbunătăti vederea;
- perechea a VI-a de nervi cranieni: ochi deviat spre lateral, diplopia se accentuează la privirea laterală, pacientul întoarce capul pentru a-şi îmbunătăți vederea.

Alte manifestări ajută la determinarea cauzei (vezi Tabelul 1).

Diplopia intermitentă sugerează o afecțiune neurologică ca miastenia gravis sau scleroza multiplă, ori o forie laterală (deviația oculară). Cei cu forie latentă nu prezintă alte manifestări neurologice.

Oftalmoplegia internucleară apare din cauza unei leziuni a trunchiului cerebral în fasciculul longitudinal medial și se manifestă la testarea privirii orizontale în caz de diplopie, adducție redusă de partea afectată (de obicei, nu se poate face adducția ochiului peste linia mediană) și nistagmus al ochiului contralteral. Totuși, ochiul afectat poate face adducție normală la testarea convergenței (care nu necesită un fascicul longitudinal intact).

Durerea sugerează o leziune compresivă sau o boală inflamatorie.

EXAMENE DE LABORATOR

Pacienții cu diplopie monoculară trebuie examinați de un medic oftalmolog care va evalua patologia oculară, înainte de a fi supuși altor examene.

În caz de diplopie binoculară, pacienții cu paralizia unui singur nerv cranian, unilaterală, cu reflex pupilar la lumină normal și fără alte semne și simptome trebuie ținuți sub observație câteva săptămâni, fără alte testări, deoarece majoritatea cazurilor se remit spontan. Evaluarea oftalmologică se face pentru a monitoriza pacientul și pentru a ajuta la delimitarea în continuare a deficitului.

Mulți alți pacienți necesită examinare imagistică cu RMN (poate fi înlocuită cu CT dacă există suspiciune de corp metalic intraocular, este contraindicată sau nu este disponibilă) pentru a detecta anomaliile orbitale, craniene sau ale SNC. RMN trebuie efectuată imediată la pacienții cu semne care sugerează infecția, anevrismul sau accidentul vascular cerebral acut (< 3 ore).



SEMNE DE GRAVITATE

- Mai mult de o pereche de nervi cranieni afectată.
- Implicare pupilară de orice grad.
- Orice simptome sau semne neurologice asociate diplopiei.
- Durere.
- Proptoză.

La pacienții cu manifestări de boală Graves se testează funcția tiroidiană (nivelurile serice ale tiroxinei $[T_4]$ și hormonului de stimulare tiroidiană). Testarea pentru miastenia gravis și scleroza multiplă trebuie avută în vedere la pacienții cu diplopie intermitentă.

Tratament

Tratamentul este adresat afecțiunii subiacente.



REŢINEŢI

- Paralizia care afectează izolat și ușor pupila fără alte simptome se poate rezolva spontan.
- Examinarea imagistică este indicată la pacienții cu semne de gravitate.
- Slăbiciunea focală (în oricare dintre muşchi) poate fi semnul unei tulburări de transmitere neuromusculară.

Disfagia

Disfagia este dificultatea de înghițire, din cauza afectării transportului de lichide, solide sau ambele de la faringe la stomac. Disfagia nu trebuie confundată cu globus hystericus, senzația de comprimare a gâtului, care nu este legată de înghițire și care apare fără afectarea transportului (vezi cap. "Senzația de globus").

Complicații: disfagia poate determina aspirația alimentelor sau secrețiilor orale în căile respiratorii. Aspirația poate cauza pneumonie acută; aspirația recurentă poate duce, în final, la boală pulmonară cronică. Disfagia prelungită poate determina adesea nutriție inadecvată și scăderea în greutate.

Etiologie

Disfagia este clasificată în două tipuri: orofaringiană și esofagiană, în funcție de nivelul la care apare.

Disfagia orofaringiană: reprezintă dificultatea de a trece bolul alimentar din faringe în esofag, ca rezultat al unei funcționări anormale proximal de esofag. Pacientul se plânge de dificultate în inițializarea înghițirii, regurgitație nazală și aspirație traheală urmată de tuse.

Mai frecvent, disfagia orofaringiană apare la pacienții cu boli neurologice sau musculare care afectează mușchii scheletici (vezi Tabelul 1). Cele mai comune cauze sunt:

- accidentul vascular cerebral;
- boala Parkinson;
- · miastenia gravis.

Disfagia esofagiană: reprezintă dificultatea bolului alimentar de a coborî prin esofag, ca rezultat al unei tulburări de motilitate sau al unei obstrucții mecanice (vezi Tabelul 2). Cele mai frecvente cauze sunt:

- achalazia;
- membrana sau inelul esofagian inferior;
- strictura peptică.

Tabelul 1. CAUZE DE DISFAGIE OROFARINGIANĂ

Mecanism	Exemple
Neurologic	Accident vascular cerebral Boala Parkinson Scleroză sistemică Unele boli de neuron motor (scleroza amiotrofică laterală, paralizia bulbară progresivă, paralizia pseudobulbară) Poliomielita bulbară
Muscular	Miastenia gravis Dermatomiozita Distrofia musculară Necoordonarea cricofaringiană

Tabelul 2. CAUZE DE DISFAGIE ESOFAGIANĂ

Mecanism	Exemple
Tulburări de	Achalazia
motilitate	Spasmul esofagian difuz
	Scleroza sistemică
	Esofagita eozinofilică
Obstrucție	Strictură peptică
mecanică	Cancer esofagian
	Inel esofagian inferior
	Compresie extrinsecă (de exemplu, din cauza hipertrofiei atriale
	stângi, anevrismului de aortă, arterei subclaviculare aberante
	[termenul este disfagia lusoria], tiroidei substernale, exostozelor
	osoase cervicale sau unei tumori toracice)
	Ingestia de substanțe caustice

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii începe cu durata simptomelor și acuitatea debutului. Pacientul trebuie să descrie la ce tip de substanțe are dificultăți de înghițire și unde simte că este localizată tulburarea. Semnele de îngrijorare includ dificultățile de înghițire pentru solide, lichide sau ambele, regurgitarea pe nas a alimentelor, salivație abundentă, tuse sau sufocare la înghițire.

Ancheta complementară trebuie să se concentreze pe simptomele sugestive ale bolilor neuromusculare, GI sau de țesut conjunctiv și pe prezența complicațiilor. Simptomele neuromusculare importante includ: stare de slăbiciune, pacientul obosește ușor, tulburări de mers și de

echilibru, tremor și dificultăți de vorbire. Cele mai importante simptome GI sunt: arsuri retrosternale sau alt disconfort toracic care sugerează refluxul gastroesofagian. Simptomele bolilor de țesut conjunctiv sunt: durerile musculare și articulare, sindromul Raynaud și modificări cutanate (de exemplu, erupții, edem, îngroșarea pielii).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze bolile cunoscute care cauzează disfagie (vezi Tabelul 1 și 2).

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic se concentrează pe manifestările sugestive ale bolilor neuromusculare, gastrointestinale și de țesut conjunctiv, precum și pe prezența complicațiilor.

Examinarea generală trebuie să evalueze statusul nutrițional (inclusiv greutatea corporală). Un examen neurologic complet este esențial, acordând atenție tremorului în repaus, nervilor cranieni (în mod normal, reflexul de vomă poate fi absent; această lipsă nu este, de altfel, un marker bun pentru disfuncția deglutiției) și forței musculare. Pacienții care descriu o stare de oboseală care se instalează ușor trebuie observați efectuând o acțiune repetitivă (de exemplu, clipire, numărat cu voce tare) pentru o diminuare rapidă a performanțelor. Trebuie observat mersul pacientului, iar echilibrul trebuie testat. Se examinează tegumentele pentru a observa erupțiile, îngroșările sau modificările de textură, în special la nivelul vârfurilor degetelor. Mușchii sunt inspectați pentru fasciculații, emaciere și sunt palpați pentru a decela sensibilitatea. Se efectuează examenul gâtului pentru a evidenția mărirea de volum a tiroidei sau prezența altor mase la acest nivel.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Disfagia asociată cu un eveniment neurologic acut este cel mai probabil rezultatul acestuia; o disfagie apărută recent la un pacient cu o boală neurologică cronică, stabilizată, poate avea o altă etiologie. Disfagia doar la solide sugerează o obstrucție mecanică; totuși, disfagia atât pentru solide, cât și pentru lichide, este nespecifică. Salivația în exces, pierderea alimentelor din gură în timp ce pacientul mănâncă sau regurgitația nazală sugerează o afecțiune orofaringiană. Regurgitarea de cantități mici de alimente la compresia laterală a gâtului este virtual caracteristică pentru un diverticul faringian.



SEMNE DE GRAVITATE

- Simptome de obstrucție completă (de exemplu, hipersalivație, incapacitatea de a înghiti orice).
- Disfagia care duce la scăderea în greutate.
- Deficit neurologic focal nou instalat, în mod particular orice slăbiciune objectivă.

Tabelul 3. MANIFESTĂRI UTILE ÎN DIAGNOSTICUL DISFAGIEI

Manifestare	Cauză posibilă
Tremor, ataxie, tulburări de echilibru	Boala Parkinson
Stare de oboseală care se instalează ușor, în special la nivelul mușchilor faciali	Miastenia gravis
Fasciculații, slăbiciune și emaciere musculară	Boala de neuron motor, miopatie
Disfagie rapid progresivă, constantă, fără simptome neurologice	Obstrucție esofagiană, probabil cancer
Simptome de reflux GI	Strictură peptică
Disfagie intermitentă	Inel esofagian inferior sau spasm esofagian difuz
Progresie lentă (luni până la ani) a disfagiei pentru solide și lichide, uneori cu regurgitație nocturnă	Achalazie
Creșterea în volum a tiroidei, mase tumorale la nivelul gâtului	Compresie extrinsecă
Erupție eritematoasă, sensibilitate musculară	Dermatomiozită
Sindrom Raynaud, artralgii, îngroșări cutanate și contracturi la nivelul degetelor	Scleroză sistemică
Tuse, dispnee, congestie pulmonară	Aspirație pulmonară

Pacienții care se plâng de probleme de evacuare a alimentelor din cavitatea bucală sau de lipire a bolului alimentar la nivelul esofagului inferior descriu de obicei corect localizarea bolii; senzația de disfagie în esofagul superior este mai puțin specifică.

Majoritatea manifestărilor sugerează afecțiuni specifice (vezi Tabelul 3), dar au sensibilitate și specificitate variabilă și, de aceea, nu exclud o anumită cauză; totuși, pot orienta asupra examenelor de laborator.

EXAMENE DE LABORATOR

Se începe cu un examen cu bariu (cu bolus solid, de obicei sub formă de tabletă). Dacă acest examen arată o obstrucție, se recomandă endoscopia (și, dacă este posibil, biopsia) pentru a exclude un neoplasm. Dacă examenul baritat este sugestiv pentru o tulburare de motilitate, se recomandă examene pentru motilitatea esofagiană. În funcție de manifestări, se recomandă și alte teste specifice.

Tratament

Tratamentul este adresat cauzei specifice. Dacă obstrucția este completă, este esențială endoscopia superioară de urgență. Dacă este descoperit un inel, o strictură sau o membrană esofagiană, se poate încerca dilatația endoscopică. Până la rezolvare, pacienții cu disfagie orofaringiană pot beneficia de evaluare de către un specialist în reabilitare. Unii pacienți pot prezenta ameliorare prin schimbarea poziției capului în timpul mesei, reantrenarea mușchilor deglutiției, efectuarea de exerciții care îmbunătățesc capacitatea de acomodare a bolusului alimentar în cavitatea bucală sau efectuarea de exerciții de forță și coordonare pentru limbă. Pacienții cu disfagie severă și aspirație recurentă pot avea nevoie de o sondă de gastrostomie.



REŢINEŢI

- Disfagia este de două tipuri: orofaringiană și esofagiană.
- Pacienții cu disfagie orofaringiană se plâng de probleme în inițializarea înghițirii, regurgitații nazale și aspirație traheală urmată de tuse.
- Pacienții cu disfagie esofagiană prezintă dificultăți la trecerea bolului alimentar inferior de esofag.
- La toţi pacienţii cu disfagie esofagiană se recomandă o endoscopie superioară pentru a exclude un neoplasm.
- Dacă endoscopia superioară este normală, se face o biopsie pentru a exclude esofagita eozinofilică.
- Tratamentul este întotdeauna orientat spre cauză.

Disfuncția erectilă

Disfuncția erectilă reprezintă incapacitatea de a obține și menține o erecție satisfăcătoare pentru un act sexual. În SUA, aproximativ 50% dintre bărbații cu vârstă între 40 și 70 de ani prezintă un anumit grad de disfuncție erectilă; prevalența crește odată cu înaintarea în vârstă.

Fiziopatologie

Erecția se produce ca rezultat al unui proces neuropsihologic complex. Un impuls cortical înalt și un reflex parasimpatic sacral mediat se combină pentru a stimula erecția. Impulsul nervos se propagă prin nervii rușinoși, care traversează zona posterolaterală a prostatei. Ajungând în penis, acest impuls nervos nonadrenergic și noncolinergic activează sinteza oxidului de azot, producând oxid nitric (NO), care relaxează mușchii netezi ce căptușesc spațiile sinusoidale care leagă arteriolele și venulele din corpul cavernos. Fluxul sangvin din sinusoide crește marcat, destinzându-le și comprimând venulele, determinând ocluzie venoasă. Împreună, creșterea fluxului sangvin și ocluzia venoasă produc rigiditate peniană. Acest proces necesită niveluri adecvate de testosteron deoarece acest hormon este necesar pentru menținerea nivelurilor normale de sinteză a oxidului nitric intrapenian. În plus, sunt necesare niveluri normale de O, ca substrat pentru producția normală de NO.

Întreruperea oricăruia dintre acești factori sau prezența unor factori psihologici conflictuali, cum ar fi depresia, stresul, anxietatea sau factori situaționali, pot duce la disfuncție erectilă.

Etiologie

Cele mai multe cazuri de disfuncție erectilă sunt legate de afecțiuni vasculare neurologice, hormonale sau utilizarea de medicamente. Cauzele cele mai frecvente sunt:

- diabetul zaharat;
- boala vasculară periferică.

Pot fi implicați mai mulți factori. De exemplu, un bărbat cu o funcție la limită din cauza diabetului zaharat sau bolii vasculare poate prezenta disfuncție erectilă ca urmare a abuzului de alcool sau a administrării de medicamente noi. Factorii psihologici, inclusiv cei ce rezultă din disfuncția erectilă, pot complica problema și trebuie luați în considerare în fiecare caz.

Tabelul 1. CAUZE FRECVENTE DE DISFUNCȚIE ERECTILĂ

Categorie	Exemple	
Vascular	Hipertensiune arterială Boală vasculară diabetică Boală aterosclerotică vasculară periferică	
Neurologic	Neuropatii autonome și periferice (de exemplu, neuropatia diabetică) Scleroza multiplă Postintervenție chirurgicală (prostatectomia radicală, rezecția transuretrală a prostatei) Traumatisme ale măduvei spinării Accident vascular cerebral	
Endocrin	Hipogonadism Sindrom Cushing Hipertiroidism grav Hipotiroidism grav	
Medicamente antiandrogenice	Estrogeni Analogi ai hormonului de eliberare a gonadotropinei Spironolactonă	
Medicamente antihipertensive	Beta-blocante Clonidină Inhibitori de monoaminoxidază Opioide ISRS Antidepresive triciclice	
Medicamente – altele	Anticolinergice Cimetidină Cocaină sau amfetamine (utilizare cronică)	
Boli structurale	Cicatrizarea corpului cavernos Hipospadias Micropenis Boala Peyronie Fimoză Sechele postchirurgicale	
Psihologic	Depresie Anxietate de performanță Anxietate situațională (adică implicând un anumit loc, partener sau perioadă) Stres	
Altele	Hipoxemie Ciroză Presiune perineală prelungită (de exemplu, în timpul mersului pe bicicletă) Insuficiență renală	

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze acuitatea debutului, factorii situaționali (de exemplu, dacă disfuncția erectilă este prezentă doar cu anumiți parteneri într-un anumit cadru, după anumite activități cum ar fi ciclism sau călărie), factori psihologici, prezența sau absența erecțiilor nocturne sau dimineața. Trebuie explorate utilizarea alcoolului sau a drogurilor ilicite, ca și satisfacția din punct de vedere al relațiilor interpersonale și sexuale. Disfuncția sexuală a partenerei (de exemplu, vaginită atrofică, depresie) trebuie evaluată și luată în considerare.

Ancheta complementară ar trebui să acopere simptomele cauzelor posibile, inclusiv claudicația (boală periferică vasculară), parestezii în șa (leziune neurologică), poliurie (diabet zaharat) și scăderea libidoului, scăderea volumului mușchilor și ginecomastie (hipogonadism). Este vital screeningul specific pentru depresie deoarece aceasta poate să nu fie evidentă întotdeauna.

Antecedentele patologice personale includ prezența unor afecțiuni asociate cu disfuncția erectilă, cum ar fi diabetul zaharat, hipertensiune arterială, boală vasculară periferică și istoric de chirurgie de prostată. De asemenea, trebuie cercetate medicamentele administrate pentru potențialii agenți declanșatori (vezi Tabelul 1).

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică este concentrată pe organele genitale și pe semnele extragenitale ale tulburărilor hormonale, neurologice și vasculare.

La examenul organelor genitale se observă anomaliile, semnele de hipogonadism, plăcile sau bandele fibroase (boala Peyronie). Se palpează testiculele pentru a evalua atrofia, asimetria sau prezența de tumori; trebuie evaluată funcția neurologică (tonusul rectal și sensibilitatea perineală, ca și testarea cel puțin a unui reflex sacral: reflexul anal [contracția reflexă a sfincterului anal extern la atingerea pielii din jurul anusului], reflexul bulbocavernos [contracția sfincterului anal ca răspuns la apăsarea pe glandul penisului] și reflexul cremasteric [contracție ipsilaterală a scrotului la atingerea zonei interne a coapsei].

Se palpează pulsul femural și periferic, iar zona femurală se auscultă pentru prezența de sufluri.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Relația temporală poate sugera etiologia. De exemplu, disfuncția erectilă care apare după o intervenție chirurgicală pe prostată sau după începerea administrării unui medicament sugerează lezarea chirurgicală a nervului pelvian sau un efect secundar medicamentos ca etiologie. O cauză psihologică trebuie suspectată la un bărbat tânăr, sănătos, cu un debut brusc al disfuncției erectile, în special dacă se asociază cu un eveniment emoțional specific sau dacă disfuncția erectilă apare doar în anumite condiții. Un istoric de disfuncție erectilă cu vindecare spontană sugerează, de asemenea, o origine psihologică.

Obezitatea centrală, față de lună plină, vergeturi și hipertensiunea arterială sugerează sindromul Cushing, care poate cauza hipogonodismul și disfuncția erectilă. Galactoreea, cu sau fără tulburări vizuale, sugerează hiperprolactinemia.

Absența erecțiilor nocturne normale și la trezirea din somn sugerează o cauză organică. Parestezia în șa sau deficite neurologice obiective arată o cauză neurologică, în timp ce claudicația sau diminuarea pulsului sugerează o cauză vasculară. Reducerea părului corporal, reducerea dimensiunilor testiculelor, scăderea libidoului, ginecomastia și reducerea masei musculare sugerează hipogonadismul. Poliuria poate fi un indicator al unui diabet zaharat nediagnosticat. Diminuarea pulsului femural sau periferic și prezența de sufluri sugerează o disfuncție vasculară. Deficitele de câmp vizual pot indica o tumoră hipofizară.

EXAMENE DE LABORATOR

- Nivelul testosteronului.
- Testarea pentru cauze metabolice dacă există suspiciune clinică.
- Trebuie luată în considerare ecografia duplex Doppler a arterelor peniene.

5

SEMNE DE GRAVITATE

- Absența erecțiilor în timpul nopții și dimineața.
- Parestezii în sa.
- Claudicația sau diminuarea pulsului la membrele inferioare.

Evaluarea de laborator trebuie să includă în toate cazurile măsurarea nivelului de testosteron; dacă este scăzut sau aproape de normal, trebuie măsurate nivelurile hormonului de stimulare foliculară (FSH) și hormonului luteinizant (LH). Testarea pentru diabet zaharat, dislipidemie și boală tiroidiană trebuie făcută pe baza suspiciunii clinice.

Un indice presiune peniană/presiune brahială (tensiunea sangvină sistolică în penis/tensiunea sangvină sistolică la braț) < 0,6 indică o tulburare a fluxului sangvin penian, dar acest test este rareori efectuat în practica medicală clinică.

Testul tumefierii nocturne peniene poate ajuta la diferențierea unei cauze organice de una psihologică a disfuncției erectile. Noile dispozitive medicale performante permit astăzi cuantificarea numărului, gradului de tumefiere și rigiditate a episoadelor erectile în timpul somnului la domiciliul pacientului, dar aceste aparate sunt utilizate mai ales în studiile de cercetare.

La pacienții cu disfuncție erectilă de cauză vasculară, ecografia duplex Doppler sau venografia pot fi utile pentru a identifica un defect venos care poate fi corectat chirurgical. Studiile venoase sunt indicate mai ales la bărbații tineri cu disfuncție erectilă asociată cu tumefiere incompletă urmată de o rapidă tumefiere.

Tratament

Afecțiunile organice subiacente necesită tratament adecvat. Medicamentele care sunt legate temporal de debutul unei disfuncții erectile trebuie stopate sau înlocuite. Depresia trebuie tratată. În cazul hipogonadismului, tratamentul cu testosteron poate mări funcția erectilă și poate potența efectele terapiei medicale pentru disfuncția erectilă. Încurajările și educația (inclusiv a partenerei când este posibil) sunt importante pentru toți pacienții. Consilierea de cuplu cu ajutorul unui terapeut calificat poate îmbunătăți comunicarea între parteneri, poate reduce presiunea și poate rezolva conflictele interpersonale legate de sau care contribuie la disfuncția erectilă. Pentru terapia suplimentară, metodele noninvazive (dispozitive mecanice și medicamente) trebuie inițial testate. Toate medicamentele și dispozitivele trebuie testate cel puțin de cinci ori pentru a fi considerate ineficiente.

Dispozitive mecanice: bărbații care au erecție, dar nu o pot menține pot utiliza un inel constrictiv (imediat ce se produce erecția, se plasează în jurul bazei penisului un inel metalic sau elastic, ori o bandă din piele cu dispozitiv de închidere) pentru a împiedica ieșirea sângelui venos.

Dacă bărbatul nu are erecție, un dispozitiv cu vacuum poate atrage sângele în penis, apoi se plasează un inel sau o bandă la baza penisului pentru a păstra erecția. Echimoza penisului, senzația de rece la vârful penisului și absența spontaneității sunt câteva dintre efectele secundare ale acestor tratamente.

Medicamentele folosite inițial în disfuncția erectilă sunt: inhibitorii de fosfodiesterază tip 5 (PDE 5). Fosfodiesterazele reduc activitatea monofosfatului guanozin ciclic (GMPc) hidrolizându-l, ceea ce duce la o formă inactivă. Inhibarea PDE crește nivelul de NO, ceea ce îmbunătățește funcția erectilă. Alte medicamente folosite sunt: apomorfina orală (nu este disponibilă în SUA) și prostaglandinele intracavernoase sau intrauretrale, care sunt utilizate mult mai rar în era inhibitorilor PDE 5.

Inhibitorii orali ai fosfodiesterazei, care inhibă selectiv PDE 5 GMPc-specifice, izoformă fosfodiesterazică predominată în penis, includ: sildenafil (50-100 mg), vardenafil (5-20 mg) și tadalafil (5-20 mg). Toate aceste trei medicamente par a avea o eficiență egală (60-75%), dar tadalafilul are un timp de înjumătățire semnificativ mai lung (24-48 de ore) fată de sildenafil si vardenafil (aproximativ 4-6 ore), ceea ce duce la o doză mult mai convenabilă. Administrarea concomitentă de nitrati este absolut contraindicată din cauza riscului de hipotensiune gravă; alfa-blocantele sunt relativ contraindicate din același motiv. Alte efecte secundare ale inhibitorilor PDE 5 includ: înrosirea fetei, tulburări de vedere și cefalee. Sildenafilul și vardenafilul pot cauza percepția anormală a culorilor. Tadalafilul pare a fi legat de apariția mialgiilor. Un număr mic de utilizatori de inhibitori de PDE 5 au dezvoltat nevrită optică ischemică anterioară, dar nu se stie cu exactitate dacă există o relatie cauzală. Priapismul este extrem de rar, dar de obicei se rezolvă după ce pacientul ejaculează. Se poate trata, de obicei, cu fenilefrină administrată oral, dar uneori este necesară venipunctura peniană pentru a induce detumefierea rapidă si pentru a evita necroza peniană.

Apomorfina sporește semnalele neurogenice erectile prin mecanisme nervoase centrale. Pare a fi moderat eficientă (aproximativ 40-50%) și poate produce greață, somnolență și hipotensiune arterială.

Alprostadilul (prostaglandină PGE 1), administrat prin inserție intrauretrală sau injecție intracavernoasă, poate produce erecții cu o durată medie de 60 de minute. Poate cauza priapism în < 1% dintre cazuri și durere peniană la aproximativ 10% din cazuri. Alprostadilul intracavernos este cea mai eficientă terapie pentru disfuncția erectilă. Monoterapia cu alprostadil intracavernos sau terapiile combinate cu un inhibitor oral PDE 5 și alprostadil intracavernos sau intrauretral pot fi utile la unii pacienți care nu răspund la inhibitori orali PDE 5.

Tratament chirurgical: pentru pacienții care nu răspund la terapia medicamentoasă, opțiunile de tratament invaziv includ implantarea de proteze peniene, care pot fi tije rigide din plastic sau dispozitive hidraulice. Riscurile ambelor metode sunt cele ale anesteziei generale, infecția și nefuncționarea protezei.



REȚINEȚI

- Disfuncția erectilă poate fi cauzată de afecțiuni neurologice, psihice, vasculare sau poate fi efectul advers al unui medicament.
- Explorarea factorilor psihologici şi interpersonali este o parte importantă a evaluării pacientului.
- Terapia cu testosteron poate îmbunătăți funcția erectilă la un bărbat cu DE şi nivel seric de testosteron scăzut.
- Majoritatea pacienților cu disfuncție erectilă pot fi tratați eficient cu un inhibitor oral PDE 5.
- Cei mai mulți dintre bărbații care nu răspund la terapia cu inhibitori orali PDE 5 răspund la monoterapie injectabilă cu alprostadil sau la o combinație de PDE 5 oral plus alprostadil.

Dismenoreea

Dismenoreea este durerea uterină apărută în perioada ciclului menstrual. Durerea poate apărea chiar în timpul menstruației sau o poate precede cu una până la trei zile, atinge maximul la 24 de ore după începerea sângerării și scade după două până la trei zile. De obicei, este o durere ascuțită, dar poate fi și sub formă de crampe, pulsatilă, surdă sau constantă; poate iradia în membrele inferioare. Cefaleea, greața, constipația sau diareea, durerile de spate și polakiuria sunt frecvent asociate, iar vărsăturile apar ocazional. Simptomele sindromului premenstrual pot apărea la unele sau la toate ciclurile menstruale. Uneori sunt eliminate cheaguri sau cilindri endometriali.

Etiologie

Dismenoreea poate fi:

- primară (mai frecventă);
- secundară (din cauza unor anomalii pelviene).

Dismenoreea primară: simptomele nu pot fi explicate de afecțiuni ginecologice structurale. Se pare că durerea este rezultatul contracțiilor și ischemiei uterine, probabil mediată de prostaglandine și alți mediatori ai inflamației produși de endometrul secretor și, posibil, asociați cu contracții uterine prelungite și scăderea fluxului sangvin către miometru. Factorii care contribuie la apariția dismenoreei includ: trecerea țesutului menstrual prin colul uterin, un orificiu uterin îngustat, un uter în poziție anormală, lipsa de exerciții fizice și anxietatea asociată ciclului menstrual. Apare aproape invariabil în ciclurile ovulatorii. Factorii de risc pentru simptomele severe sunt: menarha la vârstă fragedă, ciclurile menstruale prelungite și abundente, fumatul și antecedente heredecolaterale de dismenoree.

Dismenoreea primară debutează, de obicei, în adolescență și tinde să se reducă odată cu înaintarea în vârstă și după naștere.

Dismenoreea secundară: simptomele apar din cauza unor anomalii pelviene. Cauzele cele mai frecvente sunt:

- endometrioza (cea mai comună cauză);
- adenomioza uterină:
- fibromul uterin

Cauzele mai rare includ: malformații congenitale, chisturi și tumori ovariene, boala inflamatorie pelviană, congestia pelviană și dispozitive intrauterine (DIU) cu fir de cupru.

La unele femei, durerea apare când uterul încearcă să elimine țesutul menstrual din cauza unui orificiu uterin îngustat (secundar conizației, procedurii de excizie electrochirurgicală cu ansă [LEEP], criocauterizării sau termocauterizării). Ocazional, durerea poate fi produsă de un fibrom submucos pedunculat sau un polip endometrial care proemină prin colul uterin.

De obicei, dismenoreea secundară debutează la vârsta adultă, cu excepția cazurilor când este produsă de malformații congenitale.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să acopere istoricul menstrual complet, incluzând vârsta la care a apărut menarha, durata, cantitatea de sânge eliminată, intervalul dintre menstre, variabilitatea apariției și relația dintre ciclul menstrual și simptome. De asemenea, medicul trebuie să întrebe pacienta despre vârsta la care au apărut simptomele, natura și severitatea lor, factorii care ameliorează sau agravează simptomele, gradul în care acestea afectează viața de zi cu zi și prezența durerii pelviene nelegate de ciclul menstrual.

Ancheta complementară trebuie să includă evaluarea simptomelor asociate, cum ar fi greața ciclică, vărsăturile, senzația de balonare, diareea și starea de oboseală. Istoricul sexual trebuie să cuprindă efectele contraceptivelor asupra durerii, precum și istoricul anterior sau curent de abuz sexual.

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice cauzele cunoscute, cum ar fi endometrioza, adenomioza uterină sau fibromul uterin. Trebuie verificate metodele contraceptive folosite, în special utilizarea de DIU.

EXAMEN FIZIC

Examenul pelvian trebuie să se concentreze pe detectarea cauzelor de dismenoree secundară. Sunt inspectate vulva, vaginul și colul uterin pentru detectarea leziunilor și a maselor care protruzionează prin orificiul uterin. Structurile sunt palpate pentru decelarea unui orificiu uterin îngustat, polip sau fibrom prolabat, tumorilor uterine, maselor anexiale, îngroșării septului rectovaginal, indurării fundului de sac și nodulilor pe ligamentul uterosacral.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durerea nou instalată sau care debutează brusc.
- Durerea care nu se ameliorează.
- Febră.
- Secreție vaginală.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Semnele de gravitate sugerează o cauză a durerii pelviene, alta decât dismenoreea.

Dismenoreea primară este suspicionată dacă simptomele debutează imediat după instalarea menarhei sau în adolescență.

Dismenoreea secundară este suspicionată când simptomele încep după adolescență și la paciente cu afecțiuni cunoscute, cum ar fi adenomioza uterină, fibromul, îngustarea orificiului uterin, formațiune care protruzionează prin orificiul uterin sau, în special, endometrioza.

Endometrioza se ia în considerare la pacientele cu mase tumorale anexiale, îngroșarea septului retrovaginal, indurația fundului de sac, noduli pe ligamentul uterosacral sau, ocazional, leziuni vulvare, vaginale sau cervicale nespecifice.

EXAMENE DE LABORATOR

Examenele de laborator trebuie să excludă bolile ginecologice structurale. La majoritatea pacientelor trebuie să se efectueze:

- un test de sarcină:
- o ecografie pelviană.

Prin testul de sarcină se exclude o sarcină intrauterină sau extrauterină. Dacă se suspicionează o boală inflamatorie pelviană, sunt necesare culturi din colul uterin.

Ecografia pelviană are sensibilitate înaltă pentru masele pelviene, cum ar fi fibromul uterin, endometrioza și adenomioza uterină. Dacă aceste teste sunt neconcludente și simptomele persistă, se efectuează teste suplimentare. Pot fi utilizate histerosalpingografia sau sonohisterografia pentru a identifica polipii endometriali, fibroamele submucoase sau malformațiile congenitale. RMN-ul poate fi utilizat pentru a identifica alte anomalii, cum ar fi malformațiile congenitale sau pentru a examina mai amănunțit anomaliile identificate anterior în cazul în care este recomandată intervenția chirurgicală. Dacă rezultatele tuturor acestor teste sunt neconcludente, se poate face o histeroscopie sau laparoscopie.

Tratament

Se tratează bolile subiacente. Tratamentul simptomatic începe cu repaus, somn și exerciții fizice adecvate. Se crede că sunt potențial eficiente o dietă săracă în grăsimi și suplimente nutriționale (acizi grași omega 3, semințe de in, magneziu, vitamina E, zinc și vitamina B_1). Femeile cu dismenoree primară trebuie încurajate că nu suferă de o boală ginecologică structurală.

Dacă durerea persistă, se administrează medicamente, de obicei, inhibitori de prostaglandine cum sunt AINS. De regulă, AINS se administrează cu 24-48 de ore înainte și continuă încă una sau două zile după începerea ciclului menstrual. Dacă acestea sunt ineficiente, se recomandă supresia ovulației cu doze scăzute de contraceptive orale care conțin estrogen și progestin. Alți agenți hormonali orali, cum sunt danazolul, progestinele (de exemplu, levonorgestrel, etonogestrel, medroxiprogesteron acetat depot), agoniștii hormonului de eliberare a gonadotropinei sau DIU cu progesteron, pot ameliora simptomele dismenoreei.

Uneori, poate fi utilă hipnoza. Utilizarea periodică de analgezice poate fi eficientă în unele cazuri. Metodele medicamentoase de tipul acupuncturii, presopuncturii, terapiei chiropractice și stimulării nervoase electrice transcutanate nu sunt studiate suficient.

Pentru durerea netratabilă de cauză necunoscută, pot fi de ajutor neurectomia presacrală și divizarea ligamentelor sacrouterine pentru a întrerupe nervii uterini.



REŢINEŢI

- Majoritatea dismenoreelor sunt primare.
- Trebuie excluse leziunile pelviene structurale subiacente.
- De obicei, testarea începe cu o ecografie.

Dispepsia

Dispepsia este senzația de durere sau disconfort în zona abdominală superioară; adeseori, este recurentă. Poate fi descrisă ca indigestie, senzație de sațietate timpurie, balonare, senzație de plenitudine postprandială, arsură.

Etiologie

Există multe cauze de dispepsie (vezi Tabelul 1), cele mai frecvente fiind:

- medicamentele eliberate cu sau fără rețetă;
- tulburări ale acidității gastrice (de exemplu, refluxul gastroesofagian, ulcer);
- golirea încetinită a stomacului (de exemplu, gastropareza din cauza diabetului zaharat, infecții virale, medicamente).

Mulți pacienți au manifestări (de exemplu, duodenită, disfuncție pilorică, gastrită cu *Helicobacter pylori*, deficiență de lactoză, colelitiază) care se corelează slab cu simptomele (corectarea bolii nu ameliorează dispepsia).

Dispepsia funcțională (neulceroasă) este definită ca simptome dispeptice la un pacient cu examen fizic și endoscopie GI superioară normale.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să cuprindă o descriere clară a simptomelor, inclusiv dacă sunt acute sau cronice și recurente. Alte elemente sunt: perioada și frecvența recurențelor, precum și tulburările de deglutiție, relația dintre simptome și mese sau medicamentele administrate. Sunt evaluați și factorii care agravează simptomele (în special efortul, anumite alimente și alcoolul) sau le ameliorează (mai ales alimentele sau antiacidele).

Ancheta complementară evidențiază simptomele GI concomitente, cum ar fi anorexia, greața, vărsăturile, hematemeza, scăderea în greutate, scaune negre (melanotice) sau cu sânge proaspăt. Alte simptome includ dispneea și diaforeza.

Tabelul 1. CAUZELE DISPESIEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Achalazie	Disfagie care progresează lent, uneori regurgitații nocturne de alimente nedigerate, disconfort toracic	Examen baritat Manometrie esofagiană Endoscopie
Cancer (de exemplu, esofagian, gastric)	Disconfort vag Disfagie tardivă (esofagiană) sau sațietate timpurie (gastrică) Scădere în greutate	Endoscopie de tract digestiv superior
Ischemie coronariană	O persoană cu ischemie coronariană descrie simptomele ca "indigestie" sau "gaze" mai degrabă decât ca durere toracică Poate avea o componentă de efort, factori de risc cardiac	ECG Markeri cardiaci serici Uneori, teste de stres
Evacuare gastrică întârziată (cauzată de diabet zaharat, boli virale, medicamente)	Greață, meteorism, senzație de plenitudine	Test scintigrafic al evacuării gastrice
Medicamente (de exemplu, bisfosfonaţi, eritromicină sau alte antibiotice macrolide, estrogeni, fier, AINS, potasiu)	Anamneza evidențiază utilizarea de medicamente în antecedente, simptome care coincid cu administrarea medicamentelor	Evaluare clinică
Spasm esofagian	Durere toracică substernală, cu sau fără disfagie la lichide și solide	Examen baritat Manometrie esofagiană
Boala de reflux gastroesofagian	Arsuri retrosternale (pirozis), uneori reflux acid sau de conținut gastric în cavitatea bucală Simptome declanșate uneori de trecerea în clinostatism Ameliorare cu administrare de antiacide	Evaluare clinică Uneori, endoscopie Uneori, testarea pH-ului pe 24 de ore
Boala peptică ulceroasă	Durere arzătoare, chinuitoare ameliorată de alimente, antiacide	Endoscopie de tract digestiv superior

Antecedentele personale patologice trebuie să includă cunoașterea diagnosticelor GI și cardiace, factorii de risc cardiaci (de exemplu, hipertensiune arterială, hipercolesterolemie), rezultatele testelor anterioare efectuate și tratamentele care au fost încercate. Istoricul medicamentos trebuie să includă utilizarea de medicamente cu rețetă și de droguri ilicite, dar și de alcool.

EXAMEN FIZIC

Evaluarea semnelor vitale trebuie să evidențieze prezența tahicardiei și a pulsului neregulat.

Examenul general trebuie să evalueze prezența palorii sau diaforezei, a cașexiei și a icterului. Abdomenul se palpează pentru observarea sensibilității, maselor tumorale și organomegaliei. Se face tușeu rectal pentru a detecta prezența sângelui (ocult sau masiv).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Unele manifestări sunt utile în punerea diagnosticului (vezi Tabelul 1).

Un pacient care se prezintă cu un singur episod acut de dispepsie, în special dacă simptomele sunt însoțite de dispnee, diaforeză sau tahicardie, trebuie evaluat imediat, deoarece poate avea ischemie coronariană acută. Simptomele cronice care apar la efort și care se ameliorează în repaus pot fi reprezentative pentru angina pectorală.

Cauzele GI sunt mai probabil să se manifeste ca acuze cronice. Uneori, simptomele sunt clasificate ca asemănătoare ulcerului, dismotilității sau refluxului; aceste clasificări sugerează, dar nu confirmă o etiologie. Simptomele asemănătoare ulcerului constau în durere localizată în epigastru, care apare frecvent înainte de mese și care este ameliorată parțial de alimente, antiacide sau blocante ${\rm H_2}$. Simptomele asemănătoare dismotilității constau mai degrabă în apariția disconfortului, nu a durerii, împreună cu senzație timpurie de sațietate, plenitudine postprandială, greață, vărsături, meteorism și simptome care se agravează cu ingestia de alimente. Simptomele asemănătoare refluxului constau în arsuri retrosternale (pirozis) sau regurgitații acute. Cu toate acestea, simptomele se pot suprapune.

Constipația și diareea care alternează cu dispepsia sugerează sindromul de intestin inflamator sau utilizarea excesivă de antidiareice și laxative eliberate fără rețetă.



SEMNE DE GRAVITATE

- Episoade acute de dispnee, diaforeză sau tahicardie.
- Anorexie.
- Greață sau vărsături.
- Scădere în greutate.
- Sânge în scaun.
- Disfagie sau odinofagie.
- Eșecul tratamentului cu blocante H₂ sau inhibitori ai pompei de protoni (IPP).

EXAMENE DE LABORATOR

Pacienții ale căror simptome sugerează ischemia coronariană acută, în special cei cu factori de risc, trebuie trimiși la departamentul de urgență pentru evaluare rapidă, inclusiv ECG și markeri cardiaci serici.

La pacienții cu simptome cronice, nespecifice, testele de rutină includ hemoleucogramă (pentru a exclude o anemie cauzată de hemoragia GI) și biochimia obișnuită a sângelui. Dacă rezultatele sunt anormale, trebuie luate în considerare teste adiționale (de exemplu, studii imagistice, endoscopice). Din cauza riscului crescut de cancer, pacienții > 45 de ani și cu semne de gravitate recent instalate trebuie să beneficieze de endoscopie de tract GI superior. La pacienții < 45 de ani fără semne de gravitate, unii specialiști recomandă tratament empiric, timp de 2-4 săptămâni, cu medicamente antisecretorii, urmate de endoscopie dacă acestea eșuează. Alții recomandă screening pentru infecția cu *H. pylori* cu un test respirator cu uree-¹⁴C sau examinarea scaunului. Totuși, trebuie mare atenție în utilizarea *H. pylori* sau a oricărei alte caracteristici nespecifice pentru a explica simptomele.

Manometria esofagiană și studiile de pH sunt indicate dacă simptomele persistă după endoscopia de tract GI superior și două-patru săptămâni de tratament cu IPP.

Tratament

Tratamentul se adresează bolilor specifice. Pacienții la care nu se poate identifica boala sunt ținuți sub observație și încurajați. Tratamentul simptomatic se face cu IPP, blocante $\rm H_2$ sau agenți citoprotectori (vezi Tabelul 2). La pacienții cu dispepsie asemănătoare dismotilității se pot încerca medicamente prokinetice (de exemplu, metoclopramid, eritromicină) administrate ca suspensii lichidiene. Totuși, nu există dovezi clare că colerarea clasei de medicamente cu simptomele specifice (de exemplu, reflux versus dismotilitate) are efect. Misoprostolul și anticolinergice nu sunt eficiente în dispepsia funcțională. Pot fi utile medicamentele care modifică percepția senzorială.

Tabelul 2. MEDICAMENTE ORALE PENTRU DISPEPSIE

Medicamente	Doză uzuală	Comentarii		
INHIBITORII POMPEI DE PROTONI				
Esomeprazol Lansoprazol Omeprazol Pantoprazol Rabeprazol Blocante H,	40 mg o dată/zi 30 mg o dată/zi 20 mg o dată/zi 40 mg o dată/zi 20 mg o dată/zi	Utilizate pe termen lung, cresc nivelul gastrinei, dar nu există dovezi că acestea ar cauza displazie sau cancer. Pot cauza dureri abdominale și diaree		
Cimetidină Famotidină Nizatidină Ranitidină	40 mg o dată/zi 300 mg o dată/zi 300 mg o dată/zi 150 mg o dată/zi	În cazul cimetidinei și mai puțin în cazul altor medicamente, efecte minore antiandrogenice și, mai rar, disfuncție erectilă De asemenea, metabolism întârziat al medicamentelor eliminate de sistemul enzimatic citocrom P-450 (de exemplu, fenitoină, warfarină, diazepam) Pot cauza constipație sau diaree		
AGENȚI CITOPRO	OTECTORI			
Sucralfat	1 g p.o. x 4/zi	Rareori, constipație Se poate lega de alte medicamente și interferează cu absorbția Cimetidina, ciprofloxacina, digoxina, norfloxacina, ofloxacina și ranitidina trebuie evitate cu 2 ore înainte sau după administrarea sucralfatului		



REŢINEŢI

- Ischemia coronariană este posibilă la un pacient cu balonare acută.
- Endoscopia este indicată la pacienții > 45 de ani sau cu semne de gravitate prezente.
- Tratamentul empiric cu un blocant de acid este rezonabil la pacienții < 45 de ani fără semne de gravitate. Cei care nu răspund la tratament în 2-4 săptămâni trebuie reevaluați.

Dispneea

Dispneea este respirația neconfortabilă sau dificilă; este descrisă diferit de pacienți, în funcție de cauză.

Fiziopatologie

Deși dispneea este o problemă relativ comună, fiziopatologia "senzației neconfortabile de respirație" este puțin cunoscută. Spre deosebire de cei pentru alte tipuri de stimuli nocivi, nu există "receptori pentru dispnee" specializați.

Este mai probabil ca dispneea să fie rezultatul unei interacțiuni complexe între stimularea chemoreceptorilor, anomalii mecanice ale respirației și percepția acestor anomalii de către SNC. Unii autori au descris dezechilibrul între stimularea neurologică și modificările mecanice din plămâni și peretele toracic ca o decuplare neuromecanică.

Etiologie

Dispneea are multe cauze pulmonare, cardiace și de altă natură, care variază prin acuitatea debutului (vezi Tabelul 1).

Cele mai frecvente cauze sunt:

- astmul bronsic;
- pneumonia;
- BPOC;
- ischemia miocardică:
- înrăutătirea conditiei fizice.

Cea mai comună cauză a dispneei la persoanele cu boli cardiace sau pulmonare cronice este:

exacerbarea bolii subiacente.

Cu toate acestea, acești pacienți pot să dezvolte brusc, de asemenea, alte afecțiuni (de exemplu, un pacient cu astm bronșic cronic poate prezenta un infarct miocardic, un pacient cu insuficiență cardiacă cronică poate face o pneumonie).

Tabelul 1. CAUZELE DISPNEEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*			
ACUTĂ (SE DEZ	ACUTĂ (SE DEZVOLTĂ ÎN MINUTE)				
Cauze pulmona	are				
Pneumotorax	Debut acut al unei dureri toracice ascuțite, tahipnee, diminuarea zgomotelor respiratorii, hiperrezonanță la percuție Poate fi urmarea unui traumatism sau poate apărea spontan (în special la pacienții înalți și slabi care prezintă BPOC)	Radiografie de torace			
Embolie pulmonară	Debut acut al unei dureri toracice ascuțite, tahipnee, tahicardie Adeseori, factori de risc pentru embolie pulmonară (de exemplu, cancer, imobilizare, tromboză venoasă profundă, sarcină, utilizarea de contraceptive orale sau alte medicamente care conțin estrogeni, intervenție chirurgicală sau spitalizare recentă, antecedente heredocolaterale de embolie)	Angiografie cu CT sau studiul raportului ventilație/perfuzie (V/Q) Studiu Doppler sau duplex la extremități pentru a decela caracteristicile pozitive pe TVP			
Astm bronşic, bronhospasm sau boală respiratorie reactivă	Wheezing și schimburi aeriene reduse care apar spontan sau după expunerea la un stimul specific (de exemplu, alergeni, infecții de căi aeriene superioare, temperatură scăzută, efort) Poate fi prezent puls paradoxal Adeseori, există un istoric de boală respiratorie reactivă	Evaluare clinică Uneori, testarea funcției pulmonare sau măsurarea peak flow la patul bolnavului			
Inhalarea unui corp străin	Debut brusc cu tuse sau stridor la un pacient (de obicei, sugar sau copil mic) fără infecție de căi respiratorii sau simptome constituționale	Radiografie toracică în inspirație și expirație Uneori bronhoscopie			
Leziune toxică a căilor respiratorii (de exemplu, inhalare de clor, hidrogen sulfurat)	Debut brusc după expunerea ocupațională sau utilizarea inadecvată de agenți de curățare	Inhalarea este, de obicei, evidențiată de anamneză Radiografie toracică Uneori, dozarea gazelor arteriale sangvine, observație pentru a determina gravitatea			

Cauze cardiace		
Ischemie sau infarct miocardic acut	Presiune toracică substernală cu sau fără iradiere în braț sau mandibulă, în special la pacienții cu factori de risc pentru boala coronariană acută	ECG Testarea enzimelor cardiace
Disfuncție sau ruperea mușchilor papilari	Debut brusc cu durere toracică, suflu holosistolic nou sau puternic, semne de insuficiență cardiacă, în special la un pacient cu IM recent	Auscultație Ecocardiografie
Insuficiență cardiacă	Raluri crepitante, galop S ₃ , semne de supraîncărcare centrală sau periferică (de exemplu, vene jugulare evidente, edem periferic) Dispnee cu ortopnee (dispnee care apare în poziția culcat pe spate) sau care apare la 2-3 ore după ce adoarme (dispnee paroxistică nocturnă)	Radiografie toracică ECG Măsurarea BNP Ecocardiografie
Alte cauze		
Paralizie diafragmatică	Debut acut după un traumatism care afectează nervul frenic Ortopnee (dispnee în decubit dorsal)	Radiografie toracică Sniff-test fluoroscopic
Tulburări de anxietate- ventilație	Dispnee situațională adesea însoțită de agitație psihomotorie și parestezii ale degetelor sau în jurul cavității bucale Examen clinic și pulsoximetrie normale	Evaluare clinică Diagnostic de excludere
SUBACUTĂ (ÎN C	DRE SAU ZILE)	
Cauze pulmona	re	
Pneumonie	Febră, tuse productivă, dispnee, uneori durere toracică pleuritică Manifestări pulmonare focale, cum ar fi raluri crepitante, asurzirea zgomotelor respiratorii, modificarea literei E la A în timpul auscultației	Radiografie toracică Uneori, hemoculturi și culturi din spută Leucogramă
Acutizarea BPOC	Tuse productivă sau neproductivă, mișcări reduse ale aerului, utilizarea mușchilor respiratori accesori sau respirația cu buzele strânse	Evaluare clinică Uneori, radiografie pulmonară și gaze arteriale sangvine
Cauze cardiace		
Angina pectorală sau boala coronariană	Presiune substernală cu sau fără iradiere în braț sau mandibulă, adeseori provocată de efort, în special la pacienții cu factori de risc pentru boală coronariană	ECG Test de stres cardiac Cateterizare cardiacă

Pericardita	Sunete cardiace asurzite sau lărgirea	Ecocardiografie
exsudativă sau	siluetei cardiace la pacienții cu factor	
tamponada	de risc pentru pericardita exsudativă	
cardiacă	(de exemplu, cancer, pericardită, LES)	
CRONICĂ (LUNI I	Poate fi prezent puls paradoxal	
Cauze pulmona	re	
Boală	Fumat în antecedente, torace în	Radiografie
pulmonară	butoi, dificultăți de expir și de inspir	pulmonară
obstructivă		Testarea funcției
		pulmonare (la
		evaluarea inițială)
Boală	Dispnee progresivă la pacienții cu	Radiografie
pulmonară	expunere profesională cunoscută sau	pulmonară
restrictivă	boală neurologică	Testarea funcției
		pulmonare (la
- IV		evaluarea iniţială)
Boală	Raluri crepitante fine la auscultație	CT toracic cu rezoluție
pulmonară		înaltă
interstițială	Durana plannitias martitata la mana de	Dadiagraf - +
Exsudat	Durere pleuritică, matitate la percuția	Radiografie toracică
pleural	câmpului pulmonar și asurzirea	Adeseori, CT toracică
	zgomotelor respiratorii Uneori, istoric de cancer, insuficiență	și toracenteză
	renală, poliartrită reumatoidă, LES sau	
	pneumonie acută	
Cauze cardiace	pricumonic acata	
Insuficiență	Raluri crepitante, galop S ₃ , semne de	Radiografie toracică
cardiacă	supraîncărcare centrală sau periferică	ECG
	(vene jugulare turgescente, edem periferic)	Ecocardiografie
	Dispnee cu ortopnee sau care apare	
	la 1-2 ore după ce pacientul a adormit	
	(dispnee paroxistică nocturnă)	
Angină	Presiune substernală cu sau fără	ECG
pectorală	iradiere în braț sau mandibulă,	Test de stres cardiac
stabilă	adeseori provocată de efort fizic, în	Uneori, cateterizare
sau boală	special la pacienții cu factori de risc	cardiacă
coronariană Alte cauze	pentru boală coronariană	
Anemie	Dispnee la efort care progresează	Hemoleucogramă
ciiic	către dispnee de repaus	cmoreacograma
	Examen pulmonar si pulsoximetrie	
	normale	
	Uneori, suflu sistolic cardiac din cauza	
	creșterii fluxului sangvin	
Înrăutățirea	Dispnee doar la efort la pacienții cu	Evaluare clinică
stării fizice	un stil de viață sedentar	
* Majoritatea pad	ienților trebuie să beneficieze de pulsoximetrie	și, cu excepția celor la
	le evocă în mod sigur o acutizare ușoară a unei	boli cronice cunoscute,
radiografie tora		
RNP = pentida na	atriuretică (tin B) cerebrală: TVP = tromboză ven	nasă profundă

BNP = peptida natriuretică (tip B) cerebrală; TVP = tromboză venoasă profundă

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să acopere durata, tipul debutului (de exemplu, abrupt, insidios) și factorii agravanți sau care provoacă dispnee (de exemplu, expunere la alergeni, la rece, efort, poziția culcat). Severitatea poate fi determinată prin evaluarea nivelului de activitate necesar pentru a produce dispnee (adică dispneea în repaus este mai gravă decât dispneea care apare doar la urcatul scărilor). La pacienții cu dispnee, medicul trebuie să evalueze cât de mult afectează dispneea viața de zi cu zi a pacientului.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele cauzelor posibile, incluzând durere sau presiune toracică (embolie pulmonară [EP], ischemie miocardică, pneumonie); edem dependent, ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă (insuficiență cardiacă); febră, frisoane, tuse și producerea de spută (pneumonie); scaune de culoare neagră sau menstruații abundente (anemie produsă de o hemoragie ocultă); scăderea în greutate sau transpirații nocturne (cancer sau infecție pulmonară cronică).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile cunoscute care ar putea cauza dispnee, cum ar fi astmul bronșic, BPOC și boala cardiacă, dar și factorii de risc pentru diferite etiologii:

- istoric de fumat pentru cancer, BPOC şi boli cardiace;
- antecedente heredocolaterale de hipertensiune arterială şi niveluri crescute de colesterol – pentru boala coronariană;
- imobilizare sau intervenții chirurgicale recente, călătorie recentă pe distanțe lungi, cancer, factori de risc sau semne oculte de cancer, antecedente heredocolaterale sau familiale de tulburări de coagulare, utilizarea de contraceptive orale, dureri de gambă, edem al picioarelor și tromboză venoasă profundă cunoscută pentru EP.

Expunerea ocupațională (de exemplu, gaze, fum, azbest) trebuie investigată.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale sunt evaluate pentru febră, tahicardie și tahipnee. Examinarea se concentrează pe sistemul cardiovascular și pulmonar.



SEMNE DE GRAVITATE

- Dispnee de repaus în cursul examinării.
- Scăderea nivelului de conștiență, agitație sau confuzie.
- Utilizarea mușchilor respiratori accesori.
- Durere toracică.
- Raluri crepitante.
- Scăderea în greutate.
- Transpiratii nocturne.

Se face un examen pulmonar complet, în mod special cu evaluarea inspirului și a expirului, simetria zgomotelor respiratorii și prezența ralurilor crepitante, a ronhusurilor, stridorului și wheezingului. Semnele de condensare (de exemplu, modificarea "e la a", matitatea la percuție) trebuie cercetate. Se inspectează și se palpează ariile cervicală, supraclaviculară și inghinală, pentru decelarea limfadenopatiei.

Se inspectează venele gâtului pentru a observa distensia, iar picioarele și aria presacrală se palpează pentru decelarea edemului (ambele sugerează insuficiență cardiacă).

Trebuie efectuat examenul auscultatoriu al cordului cu notarea oricărui suflu anormal, zgomotelor sau suflurilor cardiace asurzite. Pulsul paradoxal (o scădere cu > 12 mmHg a presiunii sistolice în timpul inspirului) se poate testa prin umflarea manșetei tensiometrului la 20 mmHg mai sus de tensiunea sistolică; apoi se dezumflă lent până când se aude primul zgomot Korotkoff, doar în timpul inspirului. Pe măsură ce manșeta este dezumflată în continuare, se înregistrează punctul în care primul zgomot Korotkoff se aude atât în inspir, cât și în expir. Dacă diferența între prima și a doua măsurare este > 12 mmHg, este prezent pulsul paradoxal.

Se examinează conjunctiva pentru a vedea dacă este palidă. De asemenea, se efectuează un tușeu rectal și testarea scaunului cu guaiac.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Anamneza și examenul fizic sugerează adeseori cauza și ghidează testele de laborator (vezi Tabelul 1). Wheezingul sugerează astmul bronșic sau BPOC. Stridorul sugerează obstrucție aeriană extratoracică (de exemplu, corp străin, epiglotită, disfuncția corzilor vocale); ralurile crepitante sugerează insuficiență cardiacă stângă, boală pulmonară interstițială sau dacă sunt asociate și cu semne de condensare, pneumonia.

Totuși, semnele și simptomele unor boli grave, cum ar fi ischemia miocardică sau EP pot fi nespecifice. În plus, severitatea simptomelor nu este întotdeauna proporțională cu gravitatea cauzei (de exemplu, EP la o persoană în formă bună, sănătoasă poate produce doar o dispnee ușoară). Astfel, este prudent un grad ridicat de suspiciune pentru aceste boli frecvente. Adeseori, se exclud bolile acestea înainte de a atribui dispneea unei etiologii mai grave.

O regulă a predicției clinice poate ajuta la estimarea riscului de EP (vezi, de asemenea, Durerea toracică, Tabelul 2 și Fig. 1). Fiți atenți, căci o saturație normală de O, nu exclude EP.

Sindromul de hiperventilație este un diagnostic de excludere. Deoarece hipoxia poate cauza tahipnee și agitație, este recomandat ca fiecare respirație rapidă să fie considerată dispnee la un tânăr anxios, acesta având doar un sindrom de hiperventilație.

EXAMENE DE LABORATOR

Pulsoximetria se face la toți pacienții, la fel și radiografia pulmonară, cu excepția cazului când simptomele sunt în mod clar provocate de o acutizare ușoară sau moderată a unei boli cunoscute. De exemplu, la pacienții cu astm bronșic sau insuficiență cardiacă nu este necesară o radiografie toracică la fiecare episod acut, cu excepția cazurilor în care manifestările clinice sugerează o altă cauză sau o criză neobișnuit de severă. La cei mai mulți dintre adulți se face o ECG pentru a detecta ischemia miocardică (și markerii cardiaci serici dacă suspiciunea este ridicată), cu excepția cazurilor când ischemia miocardică poate fi exclusă clinic.

La pacienții cu status respirator grav afectat, se măsoară gazele arteriale sangvine pentru a cuantifica în mod mult mai precis hipoxemia; se măsoară ${\rm PaCO}_2$ și trebuie diagnosticat orice echilibru acidobazic care stimulează hiperventilația și calculat raportul alveolar/arterial.

La pacienții la care nu s-a pus un diagnostic clar după radiografii și ECG și care au un risc moderat sau crescut de EP (vezi Durerea toracică, Tabelul 2) este necesar raportul ventilației/perfuziei sau CT-angiografia (vezi Durerea toracică, Fig. 1). Pacienții cu risc scăzut pot beneficia de testarea cu D-dimer (pentru a detecta prezența cheagurilor de sânge; un nivel normal exclude EP la pacienții cu risc scăzut).

Dispneea cronică: poate necesita alte teste suplimentare, cum ar fi CT, testarea funcției pulmonare, ecocardiografie și bronhoscopie.

Tratament

Tratamentul trebuie să corecteze cauza subiacentă.

Hipoxemia se tratează prin suplimentarea O_2 pentru a menține $SaO_2 > 88\%$ sau $PaO_2 > 55$ mmHg, pentru a oferi o cantitate de O_2 necesară către țesuturi. Nivelurile sub aceste praguri sunt pe porțiunea abruptă a

curbei de disociație O_2 -Hb, mici scăderi ale nivelului de O_2 arterial ducând la scăderi mari ale saturației de Hb. Saturația O_2 trebuie menținută la > 93% dacă există risc de ischemie miocardică sau cerebrală.

Morfina în doză de 0,5-5 mg i.v. reduce anxietatea și disconfortul provocate de dispnee în diferite boli, cum ar fi IM, EP și dispneea din bolile terminale. Totuși, opioidele pot fi dăunătoare la pacienții cu limitare acută a fluxului de aer (de exemplu, astm bronșic, BPOC) deoarece ele supresează efortul ventilator și agravează acidemia respiratorie.



REȚINEȚI

- Pulsoximetria este procedura cheie a examinării.
- Saturația scăzută în O_2 (< 90%) indică o problemă semnificativă, dar saturația normală nu o exclude.
- Utilizarea mușchilor respiratori accesori, saturația scăzută de O₂ sau alterarea stării de constientă necesită evaluare și internare de urgentă.
- Ischemia miocardică şi EP sunt relativ comune, dar simptomele şi semnele pot fi nespecifice.
- Acutizarea unor afecțiuni cunoscute (de exemplu, astm bronșic, BPOC, insuficiență cardiacă) este frecventă, dar acești pacienți pot, de asemenea, să dezvolte noi probleme.

Disuria

Disuria reprezintă urinarea dureroasă sau neconfortabilă, de obicei descrisă ca o arsură sau durere ascuţită. Unele afecţiuni cauzează o durere acută la nivelul vezicii urinare sau perineului. Disuria este un simptom extrem de frecvent la femei, dar poate afecta şi bărbaţii; poate apărea la orice vârstă.

Fiziopatologie

Disuria apare din cauza iritației trigonului vezical sau a uretrei. Inflamația sau strictura uretrei produce dificultăți în inițializarea urinării și senzația de arsură în timpul eliminării urinei; iritația trigonului vezical determină contracția vezicii urinare, ceea ce duce la urinări frecvente și dureroase. Cel mai frecvent, disuria este rezultatul unei infecții a tractului urinar inferior, dar poate să se asocieze și cu ITU superior. Afectarea capacității de concentrare renală este principala cauză a micțiunilor frecvente în ITU superior.

Etiologie

Disuria este produsă, de obicei, de inflamația vezicii urinare sau a uretrei, deși leziunile perineale la femei (de exemplu, în vulvo-vaginită sau în infecții cu virus herpes simplex) pot fi dureroase când sunt expuse la urină. Majoritatea cazurilor sunt produse de infecție, dar uneori pot fi responsabile și afecțiunile inflamatorii neinfecțioase (vezi Tabelul 1).

Cele mai frecvente cauze ale disuriei sunt:

- cistita:
- uretrita din bolile cu transmitere sexuală (BTS).

Tabelul 1. CAUZELE DISURIEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
BOLI INFECŢIOASE*		
Cervicita	Adeseori, secreție cerivicală; istoric de act sexual neprotejat	Teste pentru BTS
Cistita	De obicei, micțiunile frecvente și senzația de urinare urgentă; uneori sânge în urină, care este urât mirositoare; durere la nivelul vezicii urinare	Evaluare clinică cu sau fără sumar de urină, cu excepția cazurilor în care sunt prezente semne de gravitate+

Epididimoorhita	Epididim edemațiat, sensibil	Evaluare clinică
Prostatita	Prostată sensibilă, hipertrofiată; adeseori, istoric de simptome obstructive	Evaluare clinică
Uretrita	De obicei, secreție vizibilă, istoric de act sexual neprotejat	Teste pentru BTS
Vulvovaginita	Secreție vaginală; eritem al labiilor și orificiului vaginal	Evaluare clinică, sumar de urină și urocultură pentru a exclude ITU; se ia în considerare cateterizarea pentru a minimiza contaminarea probei
AFECŢIUNI INFLAMAT	TORII	
Contact iritant sau alergenic (de exemplu, spermicide, lubrifiante, prezer- vativ din latex), corp străin în vezi- ca urinară, calculi	Istoric de utilizare, inflamație externă vizibilă, istoric clinic, istoric familial	Evaluare clinică, sumar de urină, examene imagistice ale tractului urinar și ale pelvisului
Cistita interstițială	Simptome cronice; nu se găsesc alte cauze mai frecvente	Cistoscopie
Spondiloartropatie (de exemplu, artrita reactivă, sindromul Behçet)	Simptome articulare sau Gl anterioare, sau ambele; uneori, leziuni cutanate și mucoase	Evaluare clinică, teste pentru BTS
ALTE AFECȚIUNI		
Vaginita atrofică	Postmenopauză (inclusiv deficiențele de estrogen din cauza medicamentelor, intervențiilor chirurgicale sau iradierii); frecvent, dispareunie; atrofie sau eriteme ale vaginului, secreție vaginală	Evaluare clinică
Tumori (de obicei, cancer vezical sau de prostată)	Simptome cronice; de obicei, hematurie fără piurie sau infecție	Cistoscopie, biopsie de prostată

BTS = boală cu transmitere sexuală

- * Microorganismele patogene frecvent implicate includ bacteriile transmisibile pe cale nonsexuală (în special Escherichia coli) și pe cale sexuală (de exemplu, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticcum, Trichomonas vaginalis, infecție cu virus herpes simplex).
- * Semnele de gravitate sunt: febră, durere sau sensibilitate în flanc, intervenție instrumentală recentă pe tractul urinar; pacient imunocompromis, episoade recurente și anomalii urologice cunoscute.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să acopere durata simptomelor și dacă au mai apărut în trecut. Simptomele asociate importante includ febră, durere în flanc, secreție uretrală și vaginală, simptome de iritație vezicală (pola-kiurie, senzația de urinare urgentă) sau obstrucție. Pacientul trebuie întrebat dacă urina este tulbure, cu sânge sau urât mirositoare și despre natura oricărei secreții (de exemplu, subțire și apoasă sau groasă și purulentă). De asemenea, trebuie chestionat despre acte sexuale neprotejate în antecedente, dacă a aplicat substanțe iritante pe perineu, dacă a suferit recent intervenții instrumentale urinare (de exemplu, cistoscopie, cateterizare, intervenții chirurgicale) sau dacă pacienta este gravidă.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele cauzelor posibile, inclusiv dureri de spate sau articulare, iritație oculară (boli de țesut conjunctiv) și simptomele GI, cum este diareea (artrită reactivă).

Antecedentele personale patologice trebuie să evalueze infecțiile urinare anterioare (inclusiv în perioada copilăriei) și orice anomalie cunoscută de tract urinar. În cazul oricărei potențiale boli infecțioase, este importantă evidențierea unei spitalizări recente sau a unui status imun compromis.

EXAMEN FIZIC

Examinarea trebuie să înceapă cu evaluarea semnelor vitale, în special pentru a nota prezența febrei.

Pielea, mucoasele și articulațiile sunt examinate pentru leziuni care sugerează artrita reactivă (de exemplu, conjunctivita, ulcerele orale, veziculare sau cruste la nivelul palmelor, tălpilor și în jurul nărilor, dureri articulare). Se percută flancurile pentru evidențierea sensibilității la acest nivel (zona de deasupra rinichilor), iar abdomenul se palpează pentru evidențierea sensibilității în zona de deasupra vezicii urinare.

La femei, se face un examen pelvian pentru a detecta inflamația și leziunile perineale, precum și secrețiile vaginale sau cervicale. Probele pentru testarea BTS trebuie obținute în acest moment mai degrabă decât la a doua examinare.

La bărbați, se face o inspecție externă pentru detectarea leziunilor și secrețiilor peniene; de asemenea, trebuie examinată zona de sub prepuț. Testiculele și epididimul sunt palpate pentru a detecta durerea sau edemul. Se face un tușeu rectal pentru a palpa prostata (dimensiuni, consistență și sensibilitate).



SEMNE DE GRAVITATE

- Febră
- Sensibilitate sau durere în flancuri.
- Interventie instrumentală recentă.
- Pacient imunocompromis.
- Episoade recurente (inclusiv infecții urinare frecvente în copilărie).
- Malformatii cunoscute de tract urinar.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Unele manifestări sunt extrem de sugestive (vezi Tabelul 1). La o femeie tânără, sănătoasă, care prezintă disurie și simptome caracteristice iritației vezicii urinare, diagnosticul cel mai probabil este cistita. O secreție vizibilă uretrală sau vaginală sugerează o BTS. O secreție purulentă și groasă este de obicei de natură gonococică, iar dacă este subțire și apoasă, cauza este negonococică.

Vaginita și leziunile ulcerative din infecția cu virus herpes simplex au un aspect caracteristic. La bărbați, o prostată dureroasă sugerează o prostatită, iar un epididim tumefiat și sensibil, o epididimită. Alte manifestări sunt utile, dar nu pot fi diagnostice; de exemplu, o femeie cu manifestări de vulvovaginită poate avea o ITU sau o altă cauză de disurie.

Manifestările sugestive de infecție sunt mult mai îngrijorătoare la pacienții cu semne de gravitate. Febra, durerea în flanc sau ambele sugerează o pielonefrită. Antecedente personale de ITU frecvente ridică suspiciunea de malformație anatomică sau de status imunocompromis. O infecție după spitalizare sau o intervenție instrumentală poate indica un patogen atipic sau rezistent la tratament.

EXAMENE DE LABORATOR

Nu există o singură abordare unanim acceptată. Mulți clinicieni administrează antibiotice pentru cistită fără a efectua niciun test (uneori, chiar fără un sumar de urină) la o femeie tânără, sănătoasă, care prezintă disurie, polakiurie și senzația de urinare frecventă și fără semne de gravitate. Alții recomandă efectuarea unei uroculturi direct din jetul mijlociu la orice femeie cu asemenea simptome.

Unii medici amână efectuarea uroculturii, cu excepția cazului când la testul dipstick se decelează leucocite. La femeile de vârstă reproductivă se face un test de sarcină (ITU în sarcină poate crește riscul de naștere înainte de termen sau rupere prematură a membranelor). Secreția vaginală impune efectuarea unei testări pentru BTS. Mulți clinicieni recomandă de rutină o analiză pe lama cervicală (la femei) sau uretrală

(la bărbați) din secreție pentru testarea BTS (culturi sau PCR pentru gonococ sau *Chlamydia*) deoarece mulți dintre pacienții infectați nu au manifestări în mod obișnuit.

Infecția este sugerată de prezența a > 10⁵ unități de bacterii formând colonii (CFU)/ml. La pacienții simptomatici, CFU < 10⁵-10³ indică ITU. Leucocitele detectate la sumarul de urină la un pacient cu urocultură sterilă sunt nespecifice și pot apărea în cazul unei BTS, vulvovaginitei, prostatitei, TBC, tumorilor sau altor cauze. Hematii detectate la sumarul de urină, fără leucocite și cu urocultură sterilă sugerează un neoplasm, calculi, corp străin sau o intervenție instrumentală pe tractul urinar (vezi capitolul Hematurie).

Cistoscopia și examinarea imagistică a tractului urinar pot recomanda verificarea pentru obstrucții, malformații congenitale, cancer sau alte probleme la pacienții care nu au răspuns la antibiotice, simptomatologie recurentă sau hematurie fără infecție. Gravidele, pacienții vârstnici și cei cu disurie prelungită sau recurentă necesită atenție crescută și investigații suplimentare.

Tratament

Tratamentul este etiologic. Mulți clinicieni nu tratează disuria prezentă la o femeie fără semne de gravitate dacă la examinare și urocultură nu apare o cauză evidentă.

Dacă se decide tratarea bolii, se recomandă un tratament cu o durată de trei zile cu trimetroprim-sulfametoxazol, trimetroprim singur sau o fluorochinolonă. Unii specialiști recomandă un tratament prezumtiv pentru o BTS la bărbații cu manifestări neclare, alți clinicieni așteaptă rezultatele testelor pentru BTS.

Disuria acută, insuportabilă din cistită poate fi ameliorată cu fenazopiridină 100-200 mg p.o. x 3/zi în primele 24-48 de ore. Acest medicament determină colorarea urinei în roșu-oranj; pacienții trebuie atenționați să nu confunde acest efect secundar cu progresia infecției sau hematuriei. ITU superior necesită 10-14 zile de tratament cu un antibiotic activ pe microorganisme Gram-negative, în special pe *Escherichia coli*.



REŢINEŢI

- Disuria nu este întotdeauna determinată de infecția vezicii urinare.
- Trebuie luată în considerare o BTS.

Durerea abdominală acută

Durerea abdominală este frecventă și uneori inconsecventă. Totuși, durerea abdominală acută și severă este aproape întotdeauna un simptom al unei afecțiuni intraabdominale. Poate fi singurul indicator pentru o intervenție chirurgicală și trebuie evaluată urgent: cangrena și perforația pot apărea în mai puțin de 6 ore de la debutul simptomelor în anumite afecțiuni (de exemplu, întreruperea fluxului sangvin intestinal din cauza unei strangulări sau embol arterial). Durerea abdominală reprezintă un simptom îngrijorător la pacienții foarte tineri sau foarte vârstnici, la cei cu infecție cu HIV sau la cei imunosupresați.

Descrierile durerii abdominale din cărțile de specialitate au limite deoarece pacienții reacționează diferit la durere. Unii, în special vârstnici, nu se plâng de durere, în timp ce alții exagerează simptomele. Sugarii, copiii mici și unii vârstnici pot avea dificultăți în localizarea durerii.

Fiziopatologie

Durerea viscerală provine de la viscere, care sunt inervate de fibre nervoase autonome și răspund, în principal, la senzația de distensie și contracție musculară – nu la excoriație sau iritație locală. Durerea viscerală este, în mod tipic, vagă, atenuată și provoacă greață; este vag localizată și tinde să fie reflexă zonelor corespunzătoare originii embrionice a ariilor afectate. Structurile care provin din intestinul anterior embrionar (stomac, duoden, ficat și pancreas) produc dureri în zona superioară a abdomenului; cele provenite din intestinul embrionar mijlociu (intestinul subțire, colonul proximal și apendicele) produc dureri periombilicale, iar structurile cu originea în intestinul embrionar posterior (colon distal și tractul genitourinar) produc dureri în abdomenul inferior.

Durerea somatică își are originea în peritoneul parietal, inervat de nervii somatici care răspund la iritația produsă de procese infecțioase, clinice sau inflamatorii. Durerea somatică este ascuțită și bine localizată.

Durerea reflexă este durerea percepută la distanță de sursa sa și este rezultatul convergenței fibrelor nervoase la măduva spinării. Exemple comune de durere reflexă sunt: durerea scapulară din colica biliară, durerea inghinală din colica renală sau durerea de umăr cauzată de o iritație a diafragmului (sânge, infecție).

Peritonita este inflamația peritoneului. Cea mai gravă cauză este perforația tractului GI, care produce o inflamație chimică imediată, urmată în scurt timp de infecția produsă de microorganismele intestinale. De asemenea, peritonita poate fi determinată de orice afecțiune abdominală care produce inflamație marcată (de exemplu, apendicită, diverticulită, ocluzie intestinală prin strangulare, pancreatită, boală inflamatorie pelviană, ischemie mezenterică). Prezența sângelui în cavitatea peritoneală, indiferent de sursă (de exemplu, anevrism rupt, traumatism, intervenție chirurgicală, sarcină extrauterină) produce iritație și duce la peritonită. Bariul poate produce o peritonită gravă și, de aceea, nu trebuie administrat la un pacient cu suspiciune de perforație a tractului GI. Șunturile peritoneosistemice, drenurile și cateterele de dializă din cavitatea peritoneală predispun la peritonită infecțioasă, ca și fluidul de ascită. Rareori, poate apărea peritonita bacteriană spontană, în care cavitatea peritoneală este infectată de bacterii din sânge.

Peritonita determină schimb de lichide între cavitatea peritoneală și intestin, ceea ce duce la deshidratare severă și tulburări electrolitice. Sindromul de detresă respiratorie a adultului se poate dezvolta rapid urmat de insuficiență renală, insuficiență hepatică și coagularea intravasculară diseminată. Fața pacientului are un aspect tipic faciesului hipocratic. Decesul apare în câteva zile.

Etiologie

Majoritatea afecțiunilor intra-abdominale cauzează durere abdominală (vezi Fig. 1). Unele sunt obișnuite, dar altele sunt grave, necesitând evaluare și tratament imediat.

Afecțiunile grave care pun viața bolnavului în pericol sunt:

- anevrismul abdominal aortic rupt;
- · viscer perforat;
- ischemie mezenterică;
- sarcină extrauterină ruptă.

Alte cauze urgente și grave includ:

- ocluzia intestinală;
- apendicita;
- pancreatita acută gravă.

De asemenea, există și unele afecțiuni extra-abdominale care pot determina dureri abdominale (vezi Tabelul 1).

Durerea abdominală la nou-născuți, sugari și copii mici poate avea numeroase cauze care nu se întâlnesc la adulți, cum ar fi peritonita meconială, stenoza pilorică, membrane esofagiene, volvulus intestinal, anus neperforat, invaginație intestinală și obstrucție intestinală cu atrezie.

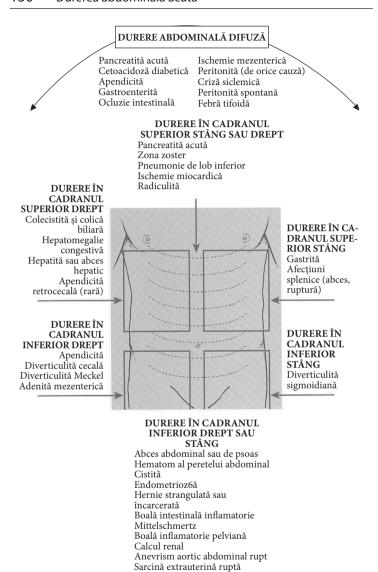


Fig. 1. Localizarea durerii abdominale și unele cauze posibile.

Chist ovarian sau testicul

torsionat

Tabelul 1. CAUZE EXTRA-ABDOMINALE DE DURERE ABDOMINALĂ

PERETE ABDOMINAL

Hematom al muschiului drept abdominal

GENITOURINARE

Torsiune de testicul

INFECŢIOASE

Zona zoster

METAROLICE

Cetoacidoza alcoolică

Cetoacidoza diabetică

Porfiria

Siclemia

TORACICE

Infarctul de miocard

Pneumonia

Embolia pulmonară

Radiculita

TOXICE

Muşcătura păianjenului Văduva neagră

Intoxicatia cu metale grele

Intoxicatia cu metanol

Muscătura de scorpion

Sevrajul la opioide

Evaluare

Evaluarea pentru durerea ușoară și cea gravă urmează același proces, deși în cazul celui grav, tratamentul poate uneori să fie simultan și să implice consultația timpurie cu un chirurg. Anamneza și examenul fizic nu exclud de obicei toate cauzele, ci doar unele posibile cauze, cărora li se confirmă diagnosticul final prin utilizarea judicioasă a testelor imagistice și de laborator. Cauzele care pun în pericol viața bolnavului trebuie întotdeauna excluse înainte de a ne concentra pe diagnostice mai puțin grave. La pacienții grav bolnavi, cu dureri abdominale intense, cea mai importantă măsură de diagnostic este explorarea chirurgicală rapidă. La pacienții cu forme ușoare, ținerea sub observație reprezintă cea mai bună abordare.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente sugerează de obicei diagnosticul (vezi Tabelul 2). De importanță particulară sunt localizarea durerii (vezi Fig. 1), caracteristicile, istoricul simptomelor similare și simptomele asociate. Simptomele concomitente, de exemplu refluxul gastroesofagian, greața, vărsăturile, diareea, constipația, icterul, melena, hematuria, hematemeza, scăderea în greutate și prezența de mucus sau sânge în scaun ajută direct evaluarea.

Antecedentele personale patologice trebuie să precizeze bolile medicale și intervențiile chirurgicale cunoscute. La femei se face un test de sarcină. Istoricul medicamentelor trebuie să includă detalii despre utilizarea medicamentelor prescrise sau drogurilor ilicite, ca și a alcoolului. Multe medicamente cauzează tulburări GI. Prednisonul sau imunosupresantele pot inhiba răspunsul inflamator la perforație sau peritonită, ceea ce duce la durere și leucocitoză mult mai reduse decât se aștepta. Anticoagulantele pot crește șansele de sângerare și formarea de hematom. Alcoolul predispune la pancreatită.

Tabelul 2. ANAMNEZA LA PACIENȚII CU DURERE ABDOMINALĂ ACUTĂ

Întrebare	Răspunsuri potențiale și indicații
Unde este localizată durerea?	Vezi Fig. 1
Cum descrieți durerea?	Valuri de dureri ascuțite care "taie respirația" (colică biliară sau renală) Dureri atenuate însoțite de vărsături (ocluzie intestinală) Dureri colicative care devin constante (apendicită, ocluzie intestinală prin strangulare, ischemie mezenterică) Durere constantă, ascuțită, agravată de mişcări (peritonită) Durere sfâșietoare (anevrism rupt) Durere surdă (apendicită, diverticulită, pielonefrită)
Aţi mai avut asemenea dureri?	Un răspuns pozitiv sugerează o problemă recurentă (de exemplu, ulcer gastroduodenal, colică biliară determinată de calculi, diverticulită sau mittelschmerz)
Debutul a fost brusc?	Brusc: "ca un fulger" (ulcer perforat, calcul renal, sarcină extrauterină ruptă, torsiune de ovar sau testicul, anevrism rupt) Mai puțin brusc: majoritatea celorlalte cauze
Cât de severă este durerea?	Durere severă (viscer perforat, calcul renal, peritonită, pancreatită) Durere disproporționată față de manifestările fizice (ischemie mezenterică)

Durerea se deplasează în alte zone ale corpului?	Scapula dreaptă (durere cauzată de vezicula biliară) Zona umărului stâng (pancreatită, ruptură de splină) Pubis sau vagin (origine renală) Spate (ruptură de anevrism aortic)
Ce ameliorează durerea?	Antiacide (ulcer gastroduodenal) Cât mai multă liniște (peritonită)
Ce alte simptome însoțesc durerea?	Vărsăturile preced durerea și sunt urmate de diaree (gastroenterită) Vărsături întârziate, defecație absentă și flatulență (ocluzie intestinală acută; întârzierea este cu atât mai mare cu cât obstrucția este mai inferioară) Vărsături severe care preced durerea epigastrică intensă, în zona toracelui stâng sau în umăr (perforație emetică a esofagului intra-abdominal

EXAMEN FIZIC

Aspectul general este important. Un pacient fericit, cu un aspect normal, rareori are o problemă gravă, spre deosebire de unul anxios, palid, diaforetic, care suferă evident. Trebuie evaluate tensiunea arterială, pulsul, conștiența și alte semne ale perfuziei periferice. Totuși, examenul fizic trebuie să se concentreze pe abdomen; începe cu inspecția și auscultația, urmate de palpare și percuție. Tușeul rectal și examenul pelvisului (la femei) sunt esențiale pentru localizarea sensibilității, tumorilor și prezenței de sânge.

Palparea începe cu blândețe, la distanță de zona dureroasă, detectând ariile sensibile și prezența apărării musculare, rigidității, sensibilității de rebound (sugerând iritația peritoneală) a maselor tumorale. Apărarea musculară este o contracție involuntară a musculaturii abdominale, mult mai lentă și mai susținută decât tresărirea rapidă, voluntară pe care o prezintă un pacient anxios sau sensibil. Sensibilitatea de rebound este durerea care apare la decompresia bruscă a abdomenului. Zona inghinală și toate cicatricile postchirurgicale trebuie palpate pentru a evidenția herniile.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Anumite manifestări sugerează puternic anumite afecțiuni.

Distensia, în special în prezența cicatricilor chirurgicale, timpanismului la percuție, peristaltismului accentuat și borborismelor cu intensitate înaltă sugerează ocluzie intestinală.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere severă.
- Semne de şoc (de exemplu, tahicardie, hipotensiune arterială, diaforeză, confuzie).
- Semne de peritonită.
- Distensie abdominală.

Durerea abdominală la un pacient cu liniște abdominală care stă în poziție orizontală cât mai mult posibil sugerează peritonita; localizarea sensibilității sugerează etiologia (de exemplu, în cadranul abdominal superior drept sugerează colecistita. iar în cel inferior drept sugerează apendicita) dar nu este diagnosticată.

Durerea de spate cu șoc sugerează ruperea unui anevrism aortic abdominal (AAA), în special dacă există o masă pulsatilă și sensibilă.

Șocul și sângerarea vaginală la o gravidă sugerează o sarcină extrauterină ruptă.

Echimoze în unghiul costovertebral (semnul Grey-Turner) sau în jurul ombilicului (semnul Cullen) sugerează o pancreatită hemoragică, dar nu sunt specifice pentru această boală.

Anamneza este adeseori sugestivă (vezi Tabelul 2). Durerea ușoară până la moderată în prezența unor mișcări peristaltice active sugerează o boală nechirurgicală (de exemplu, gastroenterită), dar pot fi, de asemenea, manifestările timpurii ale unor boli mai grave. Un pacient care se agită în încercarea de a se simți confortabil este probabil să prezinte un mecanism obstructiv (de exemplu, colică renală sau biliară).

Dacă pacientul a suferit o intervenție chirurgicală în antecedente, este probabil ca ocluzia să fie produsă de aderențe. Ateroscleroza generalizată crește posibilitatea unui infarct miocardic, unui anevrism aortic abdominal rupt și a ischemiei mezenterice. Infecția cu HIV face ca etiologia infecțioasă sau cea determinată de efectele secundare ale medicamentelor să fie mult mai probabilă.

EXAMENE DE LABORATOR

Testele de laborator sunt alese pe baza suspiciunii clinice:

- test urinar de sarcină pentru toate femeile de vârstă reproductivă;
- teste imagistice selectate pe baza diagnosticului suspectat.

De obicei, se fac teste de laborator standard (de exemplu, hemoleucogramă, sumar de urină, teste biochimice), dar acestea au valoare scăzută din cauza specificității reduse. Rezultatele anormale ale testelor nu oferă un diagnostic specific (mai ales sumarul de urină poate evidenția piuria sau hematuria într-o mare varietate de afecțiuni) sau pot apărea în absența unei boli semnificative. Excepție este lipaza serică, un marker serios pentru diagnosticul de pancreatită acută atunci când nivelul ei este crescut. Un test urinar de sarcină trebuie făcut tuturor femeilor de vârstă reproductivă deoarece un rezultat negativ exclude efectiv o sarcină extrauterină ruptă.

Trebuie efectuate radiografii abdominale seriate, care constau în radiografie abdominală în poziție orizontală și verticală și o radiografie toracică în poziție verticală (în poziția culcat lateral stâng pe abdomen și radiografie toracică anteroposterioară la pacienții incapabili să stea în poziție verticală) la pacienții cu suspiciune de perforație sau obstrucție. Cu toate acestea, radiografiile simple sunt rareori diagnostice pentru alte afecțiuni și nu este necesar să fie efectuate de rutină.

Ecografia se recomandă pentru suspiciunea de afectare a tractului biliar sau de sarcină extrauterină (ecografie transvaginală). De asemenea, cu ajutorul ecografiei se poate identifica un anevrism aortic abdominal, dar nu și ruptura acestuia.

CT helicolidală fără contrast este examinarea de elecție pentru identificarea calculilor renali.

CT cu contrast oral pune diagnosticatul în aproximativ 95% dintre cazurile cu durere abdominală semnificativă și a scăzut mult rata laparotomiilor negative. Totuși, examenele de imagistică avansată nu trebuie să întârzie intervenția chirurgicală la pacienții cu semne și simptome clare.

Tratament

Unii clinicieni cred că ameliorarea durerii înainte de diagnostic poate interfera cu capacitatea lor de evaluare. Totuși, dozele moderate de analgezice i.v. (de exemplu, fentanil 50-100 μ g, morfină 4-6 g) nu maschează semnele peritoneale și diminuarea anxietății și a disconfortului fac adeseori examinarea mai ușoară.



REȚINEȚI

- În primul rând, identificați afecțiunile care pun în pericol viața bolnavului.
- Excludeți sarcina la femeile de vârstă reproductivă.
- Identificați semnele de peritonită, șoc și ocluzie.
- Testele sangvine au valoare minimă.

Durerea abdominală cronică

Durerea abdominală cronică (DAC) este durerea care persistă mai mult de trei luni, fie continuu, fie intermitent. Durerea intermitentă poate fi menționată ca o durere abdominală recurentă (DAR). DAC poate apărea oricând după vârsta de 5 ani. Aproximativ 10% dintre copii necesită evaluare pentru DAR. Aproximativ 2% dintre adulți, în special femei, prezintă DAC (un procent mult mai mare de adulți prezintă un anumit tip de simptome GI cronice, incluzând dispepsia neulceroasă și diferite tipuri de tulburări intestinale).

Aproape toți pacienții cu DAC au avut o evaluare medicală anterioară care nu a pus un diagnostic după anamneză, examinare fizică și examen de laborator bazale.

Fiziopatologie

Sindromul durerii abdominale funcționale (SDAF) este caracterizat prin durere care persistă mai mult de șase luni fără evidența unei afecțiuni fizice, fără legătură cu evenimente fiziologice (de exemplu, mese, defecație, menstruații) și care perturbă viața de zi cu zi. SDAF este mai puțin cunoscut, dar pare să implice alterarea nocicepției. Neuronii senzitivi din cornul dorsal al măduvei spinării devin ușor excitabili și hiperalgici din cauza unei combinații de factori. Factorii fiziologici și cognitivi (de exemplu, depresia, stresul, cultura, adaptarea la stres și mecanismele de suport) pot cauza stimulare eferentă care amplifică semnalele dureroase, ducând la perturbarea percepției durerii și persistența acesteia mult timp după ce stimulul a încetat. În plus, durerea însăși poate acționa ca un stresor, perturbând bucla de feedback pozitiv.

Pe lângă acestea, menopauza accentuează simptomele GI în anumite boli, cum ar fi sindromul de colon iritabil, boala inflamatorie intestinală, endometrioza și dispepsia neulceroasă.

Etiologie

Cauza cea mai frecventă este:

durerea abdominală funcțională.

Se poate ca 10% dintre pacienți să aibă o afecțiune ocultă (vezi Tabelul 1). Totuși, poate fi dificil de determinat dacă o anumită anomalie (de exemplu, aderențe, chist ovarian, endometrioză) este cauza DAC sau a unor caracteristici accidentale.

Tabelul 1. CAUZE FIZIOLOGICE ALE DURERII ABDOMINALE CRONICE

Cauză	Manifestări sugestive*	Abordarea diagnosticului	
AFECȚIUNI GENITOURINARE			
Malformații congenitale	ITU recurente	Urografie intravenoasă (UIV) Ecografie	
Endometrioză	Disconfort înainte sau în timpul menstruației	Laparoscopie	
Chist ovarian, cancer ovarian	Disconfort vag în abdomenul inferior, meteorism, uneori o masă pelviană palpabilă	Ecografie pelviană Consult ginecologic	
Calculi renali	Febră, durere în flanc	Urocultură UIV CT	
Sechele de boală inflamatorie pelviană (BIP)	Disconfort pelvian, istoric de BIP acută	Examen pelvian Uneori laparoscopie	
AFECŢIUNI GI			
Apendicită cronică	Episoade anterioare de durere discretă în cadranul abdominal inferior	CT abdominală Ecografie	
Colecistită cronică	Durere colicativă recurentă în cadranul abdominal superior	Ecografie Scanare cu acid hidroxi-iminodiacetic	
Hepatită cronică	Disconfort abdominal superior, stare de rău, anorexie Icter neobișnuit Aproximativ 1/3 dintre cazuri au istoric de hepatită acută	Teste hepatice Testare pentru hepatita virală	
Pancreatită cronică, pseudochist hepatic	Episoade de durere epigastrică severă, uneori malabsorbție (de exemplu, diaree, scaune groase) De obicei, istoric de pancreatită acută	Măsurarea nivelurilor amilazei și lipazei serice CT	
Cancer de colon	Disconfortul este neobișnuit, dar un disconfort colicativ poate apărea în cazul obstrucției parțiale de colon stâng Adeseori, scaune cu sânge (ocult sau vizibil)	Colonoscopie	

Boala Crohn	Durere severă episodică cu febră, anorexie, scădere în greutate, diaree Simptome extraintestinale (articulare, oculare, bucale, cutanate)	Enterografie CT sau GI superioară seriată cu SBFT Colonoscopie și esofagogastroduodeno- scopie cu biopsie
Cancer gastric	Dispepsie sau durere ușoară, adeseori sânge ocult în scaun	Endoscopie superioară
Enterocolită granulomatoasă	Istoric familial, infecții recurente cu alte localizări (de exemplu, plămâni, ganglioni limfatici)	VSH Clismă baritată
Hernie hiatală cu reflux gastroesofagian	Pirozis, uneori regurgitarea conținutului gastric în cavitatea bucală	Radiografie cu bariu Endoscopie
TBC intestinal	Durere cronică nespecifică, uneori masă palpabilă în cadranul abdominal inferior, febră, diaree, scădere în greutate	Test de tuberculină Endoscopie pentru biopsie CT cu contrast oral
Intoleranță la lactoză	Meteorism și crampe după ingestia de produse lactate Testul respirației cu H ₂	Trial pentru eliminarea alimentelor care conțin lactoză
Cancer pancreatic	Durere severă în abdomenul superior, adeseori cu iradiere spre spate Atât de comuna scădere în greutate apare tardiv în evoluția bolii Poate determina icter obstructiv	CT Colangiopancreatografie cu rezonanță magnetică (MRCP) sau colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP)
Infestații parazitare (în special giardioză)	Istoric de călătorie/expunere, crampe, flatulență, diaree	Examenul materiilor fecale pentru ouă sau paraziți
Boală ulceroasă peptică	Dureri abdominale superioare ameliorate de alimente sau antiacide Poate trezi pacientul din somn	Endoscopie și biopsie pentru decelarea Helicobacter pylori Testul respirației pentru Helicobacter pylori Examenul materiilor fecale pentru sângerare ocultă
Aderențe postintervenție chirurgicală	Intervenții chirurgicale în antecedente Disconfort colicativ însoțit de greață și, uneori, vărsături	Radiografie seriată GI superioară SBFT sau enteroclisis

Colită ulcerativă	Crampe cu diaree hemoragică	Sigmoidoscopie Biopsie rectală Colonoscopie
AFECŢIUNI SISTEN	MICE	
Epilepsie abdominală	Durere episodică, fără alte simptome Gl	EEG
Edem angioneurotic familial	Antecedente heredocolaterale, dureri cu angioedem periferic și febră (frecvent)	Nivelul complementului seric (C ₄) în timpul crizelor
Febră mediteraneeană familială	Antecedente heredocolaterale, febră și peritonită, însoțite adeseori de crize dureroase	Testare genetică
Alergie alimentară	Simptome care apar numai după consumul unui anumit aliment (de exemplu, fructe de mare)	Dietă de eliminare
Purpura Henoch- Schönlein	Erupție purpurică palpabilă, dureri articulare, sânge ocult în scaune	Biopsia leziunilor cutanate
Intoxicație cu plumb	Anomalii cognitive/ comportamentale	Nivelul sangvin al plumbului
Migrenă echivalentă	Variantă rară cu dureri epigastrice și vărsături Mai frecventă la copii Există, de obicei, istoric familial de migrenă	Evaluare clinică
Porfirie	Dureri abdominale severe recurente, vărsături, examen normal al abdomenului Uneori, simptome neurologice (de exemplu, slăbiciune musculară, convulsii, tulburări ale statusului mintal) În unele cazuri, apar leziuni cutanate	Porfobilinogen și acid δ-aminolevulinic în urină Deaminaza eritrocitară
Siclemie	Antecedente heredocolaterale Dureri abdominale recurente în afara abdomenului	Hematii "în seceră" Electroforeza Hb

^{*} Nu întotdeauna sunt prezente aceste manifestări sau pot fi prezente în alte afecțiuni. ECG = electroencefalogramă; SBFT = small-bowel follow-through.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să stabilească localizarea durerii, calitatea, durata, momentul apariției, frecvența recurențelor și factorii care o agravează sau o ameliorează (în special alimentele sau defecația). De asemenea, trebuie evidențiat dacă laptele sau produsele lactate produce crampe abdominale, meteorism sau distensie abdominală, deoarece intoleranța la lactoză este frecventă, în special la indivizii de culoare.

Ancheta complementară verifică simptomele GI concomitente, cum ar fi refluxul gastroesofagian, anorexia, meteorismul, greața, vărsăturile, icterul, melena, hematuria, hematemeza, scăderea în greutate și prezența de mucus sau sânge în scaun. Simptomele intestinale (de exemplu, diaree, constipație, modificări ale consistenței, culorii scaunului sau modului de defecație) sunt în mod particular importante.

La adolescenți este importantă o evaluare a dietei, deoarece ingestia de cantități excesive de băuturi tip cola și sucuri de fructe (care pot conține cantități importante de fructoză sau sorbitol) poate declanșa dureri abdominale.

Antecedentele personale patologice trebuie să includă natura și momentul oricărei intervenții chirurgicale abdominale și rezultatele testelor anterioare efectuate, precum și tratamentele recomandate. Istoricul medicamentos trebuie să includă detalii despre utilizarea de medicamente prescrise sau droguri ilicite, ca și consumul de alcool.

Antecedente heredocolaterale de DAR, febră sau ambele trebuie evidențiate, ca și diagnosticele cunoscute de siclemie, febră mediteraneeană familială sau porfirie.

EXAMEN FIZIC

Evaluarea semnelor vitale trebuie să evidențieze în mod special febra sau tahicardia.

Examenul general evaluează prezența icterului, erupțiile cutanate și edemul periferic.

Examinarea abdomenului se concentrează pe zonele de sensibilitate, prezența iritației peritoneale (de exemplu, apărarea musculară, rigiditatea, sensibilitatea de rebound), oragnomegaliei sau a maselor palpabile. Tușeul rectal și (la femei) tușeul vaginal sunt esențiale pentru a localiza durerea, masele tumorale și prezența de sânge.



SEMNE DE GRAVITATE

- Febră.
- Anorexie, scădere în greutate.
- Durerea care trezeste pacientul din somn.
- Sânge în scaun si urină.
- Icter.
- Edem.
- Mase abdominale sau organomegalie.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Examenul clinic este rareori suficient pentru punerea diagnosticului. Diferențierea între o DAC organică și funcțională poate fi dificilă. Deși prezența semnelor de gravitate indică o probabilitate mare a etiologiei organice, absența lor nu o exclude. Unii specialiști consideră că durerea de etiologie organică este bine localizată, în special în alte zone decât cea periombilicală. Durerea care trezește pacientul este de obicei organică. Unele manifestări sugestive pentru o anumită afecțiune sunt listate în Tabelul 1.

DAC funcțională poate fi asemănătoare cu cea de origine organică. Totuși, nu se asociază cu semnele de gravitate menționate, iar factorii psihosociali sunt adeseori pregnanți. Un istoric de abuz fizic sau sexual, sau de pierdere iremediabilă (de exemplu, decesul unui membru al familiei, un divorț, o pierdere de sarcină etc.) poate fi o explicație.

Criteriile Roma pentru diagnosticul sindromului de colon iritabil sunt: prezența durerii sau disconfortului abdominal cel puțin 3 zile pe lună în ultimele trei luni alături de cel puțin două din următoarele: (1) ameliorare la defecație; (2) debutul fiecărui episod de disconfort asociat cu o modificare a frecvenței defecației; (3) modificări în consistența scaunului.

EXAMENE DE LABORATOR

În general, trebuie făcute teste simple (cum ar fi sumarul de urină, hemoleucograma, teste funcționale hepatice, VSH, amilaza și lipaza). Modificarea rezultatelor acestor teste, prezența semnelor de gravitate sau a manifestărilor clinice specifice justifică examene ulterioare, chiar dacă evaluările anterioare au fost negative. Testele specifice se fac în funcție de manifestări (vezi Tabelul 1), dar cele tipice includ: CT abdominală și pelviană cu contrast, endoscopie GI superioară sau colonoscopie și, poate, radiografia intestinului subțire sau examenul scaunului.

Beneficiile pentru pacienții fără semne de gravitate nu sunt foarte clare. Celor cu vârsta > 50 de ani trebuie să li se facă o colonoscopie; cei sub 50 de ani pot fi ținuți sub observație sau pot beneficia de o CT abdominală și pelviană cu contrast, dacă se dorește o examinare imagistică. Colangiopancreatografia cu rezonanță magnetică (MRCP), ERCP și laparoscopia sunt rareori de ajutor în absența unor indicații specifice.

Între evaluarea inițială și vizita de control, pacientul (sau familia în cazul unui copil) trebuie să înregistreze orice durere, incluzând natura, intensitatea, durata și factorii precipitanți. De asemenea, trebuie notate dieta, modul de defecație și orice remedii încercate (și rezultatele obținute). Aceste înregistrări pot arăta patternuri comportamentale inadecvate și răspunsuri exagerate la durere care pot sugera diagnosticul.

Tratament

În general, se tratează afecțiunile organice.

Dacă se pune diagnosticul de DAC funcțională, trebuie evitate examinările și testările frecvente, deoarece ele se pot concentra pe/sau pot amplifica acuzele fizice și pot face ca medicul să-și piardă încrederea în diagnostic.

Nu există un tratament care să vindece DAC funcțională, totuși, există mai multe măsuri care pot fi de ajutor. Aceste măsuri se sprijină pe o bază de relații de încredere și empatie între medic, pacient și familie. Pacientul trebuie încurajat că nu este în pericol. Medicul trebuie să-i explice pacientului rezultatele testelor de laborator, natura problemei sale, să-i descrie cum este generată durerea și modul în care pacientul o percepe (adică există o tendință constituțională de a simți durere în momentul stresului). Este important să se evite perturbarea consecințelor psihologice negative ale durerii cronice (de exemplu, absențele prelungite de la școală sau serviciu, lipsa de la activitățile sociale) și să se promoveze independența, participarea socială și autoîncrederea. Aceste strategii ajută pacientul să controleze sau să tolereze simptomele în timp ce participă la activitățile de zi cu zi.

Medicamentele de tipul aspirinei, AINS, blocantelor receptorilor ${\rm H_2}$, inhibitorilor pompei de protoni sau antidepresivelor triciclice pot fi eficiente. Opioidele trebuie evitate deoarece invariabil duc la dependență.

Metodele cognitive (de exemplu, relaxarea, biofeedback-ul, hipnoza) pot fi utile, contribuind la starea de bine și de control a pacientului. Vizitele de control trebuie planificate săptămânal, lunar sau de două ori pe lună, în funcție de necesitățile pacientului, și trebuie continuate și după ce problema a fost rezolvată. Un consult psihiatric poate fi necesar dacă simptomele persistă, în special dacă pacientul este depresiv sau există dificultăți psihologice semnificative în familie.

Personalul din școală trebuie să fie implicat în cazul unui copil cu DAC. Copilul poate să stea pe perioade scurte în cabinetul medical al școlii pe timpul zilei, putându-se reîntoarce în clasă după 15-30 de minute. Asistenta medicală școlară poate fi autorizată să administreze analgezice ușoare (de exemplu, acetaminofen). Ea poate permite uneori copilului să-și sune părintele care trebuie să-l încurajeze să rămână la școală. Totuși, odată ce părintele încetează să-l mai trateze pe copil ca fiind special sau bolnay, simptomele se pot agrava înainte de a se reduce.



REŢINEŢI

- Multe cazuri reprezintă procese funcționale.
- Semnele de gravitate indică o cauză organică și necesită evaluare suplimentară.
- Testele de laborator sunt ghidate de manifestările clince.
- Testarea repetată după excluderea cauzelor organice este, de obicei, contraproductivă.

Durerea de dinți

Durerea de dinți sau în jurul lor este o problemă comună, în special la persoanele cu o igienă orală precară. Durerea poate fi constantă, care apare după stimulare (de exemplu, cald, rece, alimente dulci, masticație, periaj dentar) sau ambele.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze ale durerii de dinți (vezi Tabelul 1) sunt:

- cariile dentare;
- pulpita;
- traumatismul;
- erupția molarului de minte (produce pericoronită). De obicei, durerea de dinți este cauzată de cariile dentare și consecințele lor.

Cariile produc durere atunci când leziunile se extind de la smalţ la dentină. De obicei, durerea apare după stimularea produsă la rece, cald, alimente sau băuturi dulci sau la periajul dinţilor; aceşti stimuli determină fluidul să se deplaseze prin tubulii dentinari la pulpă. Atât timp cât disconfortul nu persistă după îndepărtarea stimulului, probabil că pulpa este suficient de sănătoasă să fie menţinută. Acest lucru este legat de o sensibilitate dentinală normală, pulpalgie reversibilă sau pulpită reversibilă.

Pulpita este inflamația pulpei, în mod tipic datorată unor carii avansate, unor leziuni pulpare minore cumulate din cauza unor lucrări dentare importante anterioare, lucrări dentare defectuos efectuate sau a unor traumatisme. Necroza de presiune este frecvent rezultatul unei pulpite, deoarece pulpa dentară este închisă într-un compartiment rigid. Durerea poate fi spontană sau ca răspuns la stimulare. În ambele cazuri, durerea persistă timp de minute sau chiar mai mult. Odată ce pulpa inflamată se necrozează, durerea încetează brusc (ore până la săptămâni). Ulterior, se dezvoltă inflamația periapicală (periodontita apicală) sau un abces. Dintele este extrem de sensibil la percuție (este lovit cu un apăsător de limbă) si masticatie.

Tabelul 1. CAUZELE DURERII DE DINȚI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
Abces apical	Similare periodontitei apicale, dar mai severe Uneori edem fluctuant vizibil al mucoasei de deasupra rădăcinii afectate, edem dureros al buzei sau obrazului adiacent, sau ambele	Examen stomatologic
Periodontită apicală	Durere la masticație sau la mușcat; în mod normal, pacientul poate arăta cu precizie dintele afectat Dinte dureros la percuție (cu un apăsător de limbă sau o sondă metalică)	Examen stomatologic
Carie dentară (sensibilitate dentinală)	Durere după stimulare (de exemplu, căldură, rece, alimente sau băuturi dulci, periaj dentar Durerea este localizată la un singur dinte și, de obicei, dispare când stimulul este îndepărtat De obicei, există o leziune carioasă vizibilă sau suprafața rădăcinii expusă prin retragerea gingiei	Examen stomatologic
Fractură incompletă a coroanei unui dinte vital	Durere ascuțită Sensibilitate crescută la rece	Examen stomatologic
Pulpită ireversibilă	Durere fără stimulare, durere care se oprește după stimulare, sau ambele De obicei, este dificil de identificat dintele implicat	Examen stomatologic
Pericoronită din cauza molarului al treilea (molarul de minte) în erupție sau reținut	Durere severă de țesut moale în special la mestecat Inflamație, infecție în jurul molarului al treilea mandibular	Examen stomatologic
Lezarea pulpei dentare prin traumatism	Schimbarea culorii dintelui (la mulți ani după traumatism) Poate apărea un abces	Examen stomatologic
Pulpită reversibilă	Similare cariilor, dar dintele afectat este dificil de identificat	Examen stomatologic
Sinuzită	Mai mulți dinți posteriori maxilari (de exemplu, molari, premolari) sensibili la masticație și percuție Modificările de postură produc durere, în special aplecarea capului (de exemplu, când pacientul vrea să-și lege șireturile)	CT sinusală Examen stomatologic dacă nu este descoperită sinuzita

Erupție dentară	Disconfort și stare de agitație în timpul erupției dentare la copiii mici Hipersalivație, tendința de a mesteca orice (de exemplu, zăbrelele pătuțului)	Examen clinic
Fractura verticală a rădăcinii	Dintele este mobil, extrem de sensibil la atingere	Examen stomatologic Aspect caracteristic în "J" la radiografie
* Examenul stomatologic presupune efectuarea unei examinări de către un medic		

stomatolog si radiografie dentară.

Abcesul periapical poate apărea din cauza unei carii sau pulpite netratate. Abcesul poate fi localizat intraoral, unde poate drena, sau poate evolua spre celulită.

Traumatismul dintelui poate afecta pulpa. Lezarea se poate manifesta imediat sau la zeci de ani după traumatism.

Pericoronita este inflamatia si infectia tesutului dintre dinti si a pliului gingival de deasupra (operculum). Apare, de obicei, la erupția molarului al treilea (de minte) (aproape întotdeauna la unul inferior).

Complicatii. Rareori, sinuzita poate apărea din cauza unei infectii dentare maxilare netratate. Mult mai frecvent, durerea din cauza unei infectii sinusale este percepută ca având originea într-un dinte (neafectat), creând impresia greșită de durere de origine dentară.

Rareori, poate apărea tromboza de sinus cavernos sau angina Ludwig (infecția spațiului submandibular); aceste afecțiuni sunt extrem de grave si necesită interventie imediată.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să identifice localizarea, durata durerii și dacă este constantă sau apare doar după o stimulare. Factorii declanșatori specifici includ: cald, rece, alimente sau băuturi dulci, masticația sau periajul dentar. Trebuie notate orice traumatisme sau intervenție stomatologică.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele complicatiilor, cum ar fi durerea facială, edemul sau ambele (abces dentar, sinuzita); dureri sub limbă și dificultăți la înghițire (infecția spațiului submandibular); dureri la aplicare (sinuzită); durere retro-orbitală, febră și simptome vizuale (tromboză de sinus cavernos).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze probleme dentare și tratamente anterioare.

Manifestare	Cauze frecvente
Maillestare	Cauze frecvente
Durere doar la stimulare, care nu persistă	Pulpită reversibilă (durere dentinală)
Durere care persistă la stimulare (pacientul poate prezenta durere fără stimulare)	Pulpită ireversibilă
Nu apare durere la stimulare	Necroză pulpară fără abces sau periodontită apicală
Durere continuă (care se agravează la mestecat, percuție; ușor de localizat)	Periodontită apicală sau abces

Tabelul 2. CARACTERISTICILE DURERII DE DINȚI

EXAMEN FIZIC

Se evaluează semnele vitale; se verifică temperatura.

Examenul fizic se concentrează pe față și cavitatea bucală. Fața se inspectează pentru evidențierea edemului și se palpează pentru determinarea induratiilor si a sensibilitătii.

Examinarea cavității bucale începe cu inspecția pentru evidențierea inflamației gingiei, localizarea cariilor și edemului la baza dintelui care poate reprezenta vârful unui abces apical. Dacă nu este depistat dintele implicat, dinții din zona dureroasă sunt supuși percuției cu un apăsător de limbă. De asemenea, poate fi aplicat rapid un cub de gheață pe fiecare dinte, care este îndepărtat imediat ce pacientul simte o durere. În cazul unui dinte sănătos, durerea încetează imediat. O durere care persistă mai mult de câteva secunde indică afectarea pulpei dentare (de exemplu, pulpită ireversibilă, necroză). Planșeul cavității bucale se palpează pentru evidențierea indurației și sensibilității, care sugerează o infecție a spațiului profund.

Examenul neurologic, concentrat pe nervii cranieni, trebuie efectuat la pacienții cu febră, cefalee sau edem facial.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Semnele de gravitate: cefaleea sugerează sinuzită, în special când mai mulți molari și premolari superiori sunt dureroși. Prezența simptomelor vizuale, anomaliilor pupilei sau a motilității oculare sugerează tromboza sinusului cavernos.

Febra este rară în cazul unei infecții dentare simple cu excepția unei extensii locale semnificative. Sensibilitatea bilaterală a plafonului cavității bucale sugerează angina Ludwig.

Dificultățile la deschiderea gurii (trismus) pot apărea în infecția oricărui molar inferior, dar este comună doar în prezența pericoronitei.



SEMNE DE GRAVITATE

- Cefalee.
- Febră.
- Tumefacția sau sensibilitatea planșeului bucal.
- Anomalii ale nervilor cranieni.

Afectarea dentară izolată: pacienții fără semne de gravitate sau edem facial probabil că au o afectare dentară izolată, care, deși neplăcută, nu este gravă. Manifestările clinice, în special natura durerii, sugerează cauza (vezi Tabelele 1 și 2). Din cauza inervației sale, pulpa dentară poate percepe stimulii (de exemplu, cald, rece, dulce) doar ca durere. O importantă diferențiere este între durerea continuă și cea care apare doar la stimulare, și, dacă este vorba de ultima, dacă durerea persistă după ce stimulul este îndepărtat.

Tumefacția bazei dintelui, a obrazului sau a ambelor indică infecția, fiind vorba de celulită sau abces. O zonă sensibilă, fluctuentă la baza unui dinte sugerează un abces.

EXAMENE DE LABORATOR

Radiografia dentară reprezintă principala investigație, dar trebuie efectuată de un medic stomatolog.

Cazurile rare de suspiciune de tromboză de sinus cavernos sau angină Ludwig necesită studii imagistice, de obicei CT sau RMN.

Tratament

Analgezicele (vezi Anexa 1) se administrează în timpul evaluării dentare și în tratamentul definitiv. Un pacient care se prezintă frecvent pentru situații de urgență, dar care nu beneficiază de un tratament dentar definitiv, în pofida disponibilității, poate fi în căutare de opioide.

Antibioticele țintite pe flora orală sunt administrate pentru majoritatea afecțiunilor înainte de pulpita ireversibilă (de exemplu, pulpita necrozată, periodontită apicală, abces, celulită). De asemenea, pacientul cu pericoronită trebuie să primească un antibiotic. Totuși, antibioticele pot fi amânate dacă pacientul poate merge în aceeași zi la medicul stomatolog care poate trata infecția prin îndepărtarea sursei (de exemplu, prin extracția dintelui, pulpectomie, chiuretaj). Când se utilizează antibiotice, infecțiile cu durată < 3 zile răspund cel mai bine la penicilină, în timp ce acelea care durează de > 3 zile răspund mai bine la clindamicină.

Un **abces** asociat cu o fluctuanță bine dezvoltată (moale) este drenat printr-o incizie cu lama unui bisturiu de ≠ 15 în punctul cel mai proeminent. De obicei, se plasează o drenă de cauciuc, fixată cu un punct de sutură.

Pericoronita sau punctul de erupție al celui de-al treilea molar se tratează cu spălături cu clorhexidină sau cu soluție salină concentrată (1 lingură de sare într-un pahar cu apă caldă – nu mai fierbinte decât cafeaua sau ceaiul pe care pacientul le consumă în mod normal). Apa sărată este menținută în gură pe zona dureroasă până când se răcește, apoi este expectorată și imediat se repetă manevra. Trei sau patru pahare de soluție de apă sărată pe zi controlează, de obicei, inflamația și durerea în timpul evaluării dentare.

La copiii mici, **durerea de dinți** poate fi tratată cu acetaminofen sau ibuprofen (doza este în funcție de greutatea corporală). Tratamentul local se poate face cu gel de benzocaină 7,5% sau 10% de 4 ori pe zi (dacă nu există antecedente heredocolaterale de methemoglobinemie) sau i se poate da copilului să mestece biscuiți tari sau obiecte reci (de exemplu, inele speciale care conțin gel).

Pacienții (rari) cu angină Ludwig sau tromboză de sinus cavernos, trebuie spitalizați imediat, dintele afectat este extras și se administrează antibiotice ghidate de culturi.

Noțiuni de geriatrie

Vârstnicii sunt mai predispuși la apariția de carii pe suprafața rădăcinii, de obicei din cauza retragerii gingiei. Periodontita debutează, de obicei, la adultul tânăr; dacă aceasta rămâne netratată, durerea dentară și pierderea dintelui sunt frecvente la vârstnici.



REŢINEŢI

- Cele mai multe dureri de dinți sunt determinate de carii sau complicațiile lor (de exemplu, pulpită, abces).
- Tratamentul simptomatic şi examinarea stomatologică sunt necesare de obicei.
- Antibioticele se administrează dacă apar semne de necroză a pulpei dentare sau boli mai grave.
- Complicaţiile foarte rare, dar grave, includ: extensia infecţiei la planşeul cavităţii bucale sau la sinusul cavernos.
- Infecția dentară produce rareori sinuzită, dar infecția sinusală cauzează durere percepută ca având originea în dinte.

Durerea de gât și de spate

Durerea de gât și cea de spate sunt printre cele mai frecvente motive ale vizitei la medic. Acest capitol se referă la durerea localizată în zona posterioară a gâtului (nu doar limitată la partea anterioară a gâtului) și nu la cea determinată de leziuni traumatice majore (de exemplu, fracturi, luxații, subluxații).

Fiziopatologie

În funcție de cauză, durerea de gât sau spate poate fi însoțită de simptome neurologice.

Dacă este afectată o rădăcină nervoasă, durerea poate iradia distal, în zona de distribuție a rădăcinii (se numește durere radiculară sau, în zona lombară, sciatică); pot fi afectate sensibilitatea, forța și reflexele din aria inervată de rădăcina nervoasă.

Dacă este afectată măduva spinării, sensibilitatea, forța și reflexele pot fi modificate la nivelul măduvei spinării (se numește deficit neurologic segmentar).

În cazul afectării cozii de cal, deficitul segmentar apare în regiunea lombosacrată, tipic cu pierderea funcției vezicii urinare și a colonului, sensibilității perianale, disfuncție erectilă, retenție urinară, afectarea tonusului rectal și a reflexelor sfincteriene (de exemplu, bulbocavernos, de defecație).

De asemenea, orice afecțiune dureroasă a coloanei vertebrale poate cauza spasme ale mușchilor paraspinali, extrem de chinuitoare.

Etiologie

În general, durerile de gât și de spate sunt cauzate de afectarea coloanei vertebrale. Ocazional, poate fi reflexia unei afecțiuni extraspinale (în special boli vasculare, gastrointestinale sau genitourinare). Unele dintre cauzele mai rare – spinale și extraspinale – sunt grave.

Majoritatea bolilor coloanei vertebrale sunt mecanice, doar câteva fiind infecțioase, inflamatorii sau neoplazice (considerate nemecanice).

Cauze frecvente: cele mai multe dintre afecțiunile coloanei vertebrale care produc durere de gât și spate implică dereglări mecanice nespecifice:

întindere musculară, luxație, spasm sau o combinație a acestora.

Doar aproximativ 15% dintre cazuri sunt leziuni structurale care cauzează evident simptomele, cum ar fi:

- hernie de disc;
- fractură prin compresie;
- stenoză spinală lombară;
- osteoartrită;
- spondilolistezis.

În alte afecțiuni mecanice, nu există leziuni specifice sau manifestările (de exemplu, degenerarea sau edemul discului, osteofite, spondiloză, anomalii congenitale ale fațetelor) sunt frecvente la indivizii fără durere de gât sau spate și, prin urmare, sunt discutabile ca etiologie a durerii. Cu toate acestea, etiologia durerii de spate, în special dacă este mecanică, este adeseori multifactorială, cu o afecțiune subiacentă exacerbată de oboseală, scăderea rezistenței la efort și, uneori, stres psihosocial sau o boală psihică. De aceea, identificarea unei singure cauze este adeseori dificilă sau chiar imposibilă.

Cauze rare: cauzele grave necesită tratarea la timp pentru a preveni dizabilitățile sau chiar decesul.

Afecțiunile extraspinale grave includ:

- anevrism aortic abdominal;
- disecția de aortă;
- disecția arterei vertebrale sau carotide;
- meningita acută;
- angina pectorală sau infarctul de miocard;
- unele afecțiuni gastrointestinale (de exemplu, colecistita, diverticulita, abcesul diverticular, pancreatita, ulcerul gastroduodenal penetrant, apendicita retrocecală);
- unele afecțiuni pelviene (de exemplu, sarcina extrauterină, cancerul ovarian, salpingita);
- boli pulmonare (de exemplu, pleurita, pneumonia);
- boli de tract urinar (de exemplu, prostatita, pielonefrita).

Afecțiunile grave ale coloanei vertebrale pot fi:

- infecții (de exemplu, discita, abcesul epidural, osteomielita);
- tumori primare (ale coloanei sau vertebrelor);
- tumori vertebrale metastatice (cel mai frecvent de la neoplasm de sân, plămâni sau prostată).

Bolile mecanice ale coloanei vertebrale pot fi grave dacă se comprimă rădăcinile nervilor spinali sau mai ales măduva spinării. Compresia

măduvei spinării se poate produce în anumite afecțiuni cum ar fi tumorile, abcesul sau hematomul epidural.

Alte cauze mai rare pentru durerea de gât sau spate sunt: boala Perthes a osului, torticolis, sindromul articulației temporomandibulare, sindromul de apertură toracică, zona zoster și spondiloartropatii (cel mai frecvent spondilita anchilozantă, dar, de asemenea, și artrita enteropatică, artrita psoriazică, artrita reactivă și spondiloartropatia nediferentiată).

Evaluare

Deoarece etiologia este adeseori multifactorială, la mulți pacienți nu poate fi stabilit un diagnostic definitiv. Totuși, clinicienii trebuie să determine, dacă este posibil, următoarele:

- dacă durerea are cauză spinală sau extraspinală;
- dacă etiologia presupune o boală gravă.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă calitatea, debutul, durata, severitatea, localizarea, iradierea și evoluția în timp a durerii, precum și factorii care o modifică, cum ar fi repausul, efortul, modificarea poziției și momentul din zi când apare (de exemplu, noaptea, când se trezește pacientul). Simptomele însoțitoare care trebuie notate sunt: rigiditate, parestezii, slăbiciune, retenție sau incontinență urinară.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele care sugerează cauza, cum ar fi febră și frisoane (infecție); scădere în greutate și apetit redus (infecție sau cancer); oboseală, sindrom depresiv și cefalee (durere de spate mecanică multifactorială); agravarea durerii de gât la deglutiție (boli esofagiene); anorexie, greață, vărsături și modificări ale funcției colonice sau materiilor fecale (afecțiuni GI); tuse, dispnee și agravarea în timpul inspirației (afecțiuni pulmonare); simptome urinare și durere în flanc (afecțiuni de tract urinar); hemoragie sau secreție vaginală și dureri legate de ciclul menstrual (boli pelviene).

Antecedentele personale patologice includ afecțiunile cunoscute ale gâtului și spatelui (de exemplu, osteoporoză, osteoartrită, boli discale, leziuni recente sau la distanță), intervenții chirurgicale, factori de risc pentru bolile spatelui (de exemplu, cancer, osteoporoză), factori de risc pentru anevrism (de exemplu, fumat, hipertensiune arterială) și factori de risc pentru infecție (de exemplu, imunosupresie, utilizarea de droguri i.v., intervenții chirurgicale recente, traumatism penetrant sau infectii bacteriene).

EXAMEN FIZIC

Se evaluează temperatura și aspectul general. Când este posibil, pacientul trebuie observat cum se mișcă în camera de examinare, dezbrăcat, și cum se urcă pe masa de examinare. Dacă simptomele sunt exacerbate de factori psihologici, nivelul funcțional real poate fi evaluat corect atunci când pacientul nu este conștient că este examinat.

Examinarea se concentrează pe coloana vertebrală și pe examenul neurologic. Dacă nu este evidentă o cauză mecanică, pacientul este evaluat pentru sursa unei dureri reflexe.

Examenul coloanei vertebrale. Spatele și gâtul sunt inspectate pentru a evidenția orice deformare vizibilă, zona de eritem sau erupția veziculară. Coloana vertebrală și mușchii paravertebrali sunt palpați pentru evidențierea sensibilității și spasmului muscular. De asemenea, se testează gradul mișcării.

Examenul neurologic. Se testează forța și reflexele profunde. La pacienții cu simptome neurologice se evaluează sensibilitatea și funcția nervoasă sacrală (de exemplu, tonusul rectal, reflexul bulbocavernos). Aceste teste sunt cele mai sigure pentru confirmarea funcției medulare normale. Disfuncția tractului corticospinal este indicată de răspunsul extensor plantar și semnul Hoffman. Pentru semnul Hoffman, medicul lovește ușor unghia sau suprafața volară a degetului 3; dacă apare flexia falangei distale a policelui, semnul este pozitiv, indicând de obicei disfuncția tractului corticospinal cauzată de stenoza măduvei cervicale. Manifestările senzoriale sunt subiective și pot fi nesigure.

Testul ridicării piciorului întins ajută la confirmarea sciaticii. Pacientul stă culcat pe spate cu ambii genunchi în extensie și gleznele în dorsiflexie. Doctorul ridică piciorul afectat, cu genunchiul în extensie. Dacă este prezentă sciatica, ridicarea la 10-60° determină apariția simptomelor. Pentru testul încrucișat de ridicare a piciorului, se ridică piciorul neafectat; testul este pozitiv dacă apar simptomele de sciatică la piciorul afectat. Testul pozitiv al ridicării piciorului întins este sensibil, dar nu este specific pentru hernia de disc; testul încrucișat este mai puțin sensibil, dar are specificitate de 90%. Testul ridicării piciorului întins în poziție șezândă se face cu pacientul în poziție șezândă cu articulația șoldului flectată la 90°; piciorul este ridicat lent până când genunchiul este complet extins. Dacă este prezentă sciatica, apare durerea în timp ce piciorul este extins.

Examen general: se auscultă plămânii, iar abdomenul este examinat pentru detectarea sensibilității, maselor tumorale și, mai ales la pacienții < 55 de ani, unei mase pulsatile (care sugerează anevrismul de aortă). Doctorul percutează cu un deget unghiul costovertebral pentru a evalua prezența sensibilității, care sugerează o pielonefrită.



SEMNE DE GRAVITATE

- Aortă abdominală > 5 cm (în special dacă este dureroasă) sau deficit de puls la membrul inferior.
- Durere acută sfâșietoare în zona mijlocie a spatelui.
- Cancer, diagnosticat sau suspectat.
- Durere care persistă timp de peste sase săptămâni.
- Deficit neurologic.
- Febră.
- Manifestări GI, cum ar fi durere abdominală localizată, peritonită, melenă sau hematochezie.
- Factori de risc pentru infecție (de exemplu, imunosupresie, utilizare de droguri i.v., intervenție chirurgicală recentă, traumatism penetrant sau infecție bacteriană).
- · Meningiom.
- Durere accentuată nocturnă sau dizabilitantă.
- Durere neexplicată după vârsta de 55 de ani.
- Scăderea în greutate neexplicată.

Trebuie efectuată examinarea rectală, inclusiv examenul scaunului pentru hemoragie ocultă, și, la bărbați, examenul prostatei. La femeile cu simptome sugestive pentru boală pelviană sau cu o febră de origine necunoscută, se face un examen pelvian.

De asemenea, se verifică pulsul la membrele inferioare.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Deși afecțiunile extraspinale grave (de exemplu, neoplasm, anevrism de aortă, abces epidural, osteomielită) sunt cauze neobișnuite, ele nu sunt atât de rare, în special la grupele cu risc crescut.

O cauză spinală este mult mai probabilă (dar nu definitivă) decât o durere reflexă de cauză extraspinală când:

- durerea este agravată de mișcare sau ridicatul de greutăți și este ameliorată de repaus și poziția sa orizontală;
- este prezentă sensibilitatea vertebrală sau paravertebrală.

Semnele de gravitate trebuie să ridice suspiciunea unei cauze extrem de serioase (vezi Tabelul 2).

De asemenea, și alte manifestări pot fi de ajutor. Prezența unui eritem și a sensibilității la nivelul coloanei vertebrale sugerează o infecție, în special la pacienții cu factori de risc; agravarea durerii la flexie este caracteristică unei afectări discale, iar agravarea la extensie sugerează o stenoză spinală, artrita care afectează fațetele articulare, inflamația sau infiltrația retroperitoneală (de exemplu, tumoră sau inflamație pancreatică sau

renală). Sensibilitatea în anumite puncte specifice de declanșare sugerează fibromialgia. Deformarea articulației proximale (PIP) și distale (DIP) interfalangiene și rigiditatea timp de 30 de minute de la trezire sugerează osteoartrită (artroză). Durerea de gât nelegată de deglutiție și care este declanșată de efort indică o angină pectorală.

EXAMENE DE LABORATOR

De obicei, dacă durata durerii este scurtă (< 4-6 săptămâni) nu este necesară nicio testare cu excepția cazului în care sunt prezente semnele de gravitate, pacientul a suferit un traumatism grav (de exemplu, accident de automobil, cădere de la înălțime, traumatism percutant) sau evaluarea sugerează o cauză specifică nemecanică (de exemplu, pielonefrită).

Tabelul 1. INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Manifestare	Cauza de luat în considerare
Aorta abdominală este > 5 cm (în special dacă este dureroasă) sau există deficit de puls la membrele inferioare	Anevrism aortic abdominal
Durere sfâșietoare, acută în zona mijlocie a spatelui	Disecție de aortă toracică
Cancer, diagnosticat sau suspectat	Metastaze
Durata durerii > 6 săptămâni	Cancer Infecție subacută
Febră	Cancer Infecție
Manifestări gastrointestinale, cum ar fi sensibilitate abdominală localizată, peritonită (sensibilitate de rebound sau rigiditate abdominală), melenă sau hematochezie	Posibil urgență GI (de exemplu, peritonită, abces, hemoragie GI)
Factori de risc pentru infecție	Infecție
Meningism	Meningită
Deficit neurologic	Compresie pe măduva spinării sau pe rădăcinile nervoase
Durere nocturnă severă sau dizabilitantă	Cancer Infecție
Durere neexplicată după vârsta de 55 de ani	Anevrism aortic abdominal
Scădere în greutate neexplicată	Cancer Infecție subacută

Radiografia simplă poate identifica majoritatea fracturilor osteoportice și osteoartrită. Totuși, ea nu poate identifica anomaliile de țesut moale (cea mai comună cauză a durerii de spate și gât) sau de țesut nervos (așa cum se întâmplă în cele mai grave boli). De aceea, radiografia este de obicei inutilă și nu modifică abordarea terapeutică. Uneori, examenul radiologic se face pentru a identifica anomaliile osoase evidente (de exemplu, cele datorate infecțiilor sau tumorilor) și pentru a evita RMN sau CT, care sunt mai dificil de efectuat, dar corecte și de obicei necesare.

Testarea este ghidată de manifestări și de cauza suspicionată:

- deficite neurologice, în special cele rezultate din compresia măduvei spinării: mielografie cu RMN sau CT, efectuată cât mai curând posibil;
- infecții posibile: hemoleucogramă, VSH, teste imagistice (de obicei RMN sau CT) și culturi din țesutul infectat;
- suspiciune de cancer CT sau RMN cu biopsie;
- suspiciune de anevrism CT, angiografie sau, uneori, ecografie;
- suspiciune de disecție de aortă: angiografie, CT sau RMN;
- simptome dizabilitante sau care persistă > 6 săptămâni: teste imagistice (de obicei RMN sau CT) și, dacă există suspiciune de infecție, leucogramă și VSH;
- alte afecțiuni extraspinale: examene de laborator după caz (de exemplu, radiografie toracică pentru boli pulmonare, sumar de urină pentru infecții de tract urinar).

Tratament

Se tratează de obicei boala subiacentă.

Durerea musculoscheletică acută (cu sau fără radiculopatie) se tratează cu:

- analgezice;
- aplicații calde și reci;
- mobilizare timpurie urmată de exerciții de stabilizare.

Acetaminofenul sau AINS sunt analgezicele de elecție, dar opioidele pot fi necesare în cazul unei dureri mai severe (vezi Anexa 1). Analgezia adecvată este importantă imediat după leziunea acută pentru a ajuta la limitarea ciclului durerii și spasmului.

De asemenea, spasmul muscular acut poate fi ameliorat prin aplicații calde sau reci. De obicei, sunt preferate aplicațiile reci în primele două zile după traumatism. Gheața sau pachetele reci nu se aplică direct pe piele, ci se înfășoară într-un prosop. Gheața se îndepărtează după 20 de minute, se face pauză 60-90 de minute și se aplică pentru alte 20 de

minute. Se poate repeta de câteva ori în decurs de 24 de ore. Căldura, sub forma unui pachet cald, poate fi aplicată după aceeași schemă. Deoarece pielea de la nivelul spatelui poate fi mai puțin sensibilă, pachetele calde trebuie utilizate cu grijă pentru a nu produce arsuri. Pacienții sunt sfătuiți să nu utilizeze aceste pachete calde înainte de culcare pentru a evita expunerea prelungită în cazul în care aceștia adorm. Diatermia poate fi de ajutor pentru a reduce spasmul muscular și durerea după stadiul acut.

Utilizarea relaxantelor musculare orale (de exemplu, ciclobenzaprina, metocarbamolul, metaxalone) este controversată. Beneficiile acestor medicamente trebuie bine comparate cu efectele lor secundare asupra SNC, în special la adulții vârstnici, care pot prezenta efecte adverse extrem de severe.

Deși o scurtă perioadă inițială (de exemplu, 1-2 zile) de reducere a activității este uneori necesară pentru confort, repausul prelungit la pat, tracțiunea spinală și corsetele nu sunt utile. Pacienți cu torticolis sever pot prezenta ameliorări cu ajutorul unui guler cervical sau pernă de contur, apoi pot participa la un program de stabilizare.

Manipularea spinală poate fi utilă în ameliorarea durerii cauzate de spasmul muscular sau de un traumatism acut de gât sau spate; totuși, unele forme de manipulare pot fi riscante pentru pacienții cu afecțiuni discale sau osteoporoză.

Când durerea acută scade suficient pentru a permite mișcarea, se poate începe un program de stabilizare lombară, care include exerciții pentru fortificarea musculaturii abdominale și lombare plus instrucțiuni pentru îmbunătățirea posturii; scopul acestora este de a întări structurile de susținere ale spatelui și reduce posibilitatea ca boala să se cronicizeze sau să recidiveze.

Doctorul trebuie să încurajeze pacientul cu durere lombară musculoscheletică nespecifică, asigurându-l că prognosticul este bun, exercițiile sunt sigure, chiar dacă produc un disconfort. Clinicianul trebuie să fie amabil și nu trebuie să-l judece pe pacient. Dacă depresia persistă mai mult de câteva luni, trebuie luată în considerare o evaluare psihologică.

Noțiuni de geriatrie

Durerea lombară afectează aproximativ 50% dintre adulții > 60 de ani. La pacienții vârstnici cu durere de spate atraumatică, trebuie luat în considerare un anevrism aortic abdominal (și CT sau ecografie pentru a o detecta), chiar dacă nu există manifestări fizice care să sugereze diagnosticul.

Examenele imagistice ale coloanei pot fi adecvate vârstnicilor (de exemplu, pentru a exclude cancerul) chiar când cauza pare a fi o durere de spate musculoscheletică necomplicată.

Administrarea de relaxante musculare orale (de exemplu, ciclobenzaprin, metacarbamol, metaxalon) este controversată; efectele secundare anticolinergice, SNC și altele pot balansa beneficiile potențiale la persoanele vârstnice.



REȚINEȚI

- Majoritatea durerilor de spate şi gât sunt cauzate de afecţiuni spinale mecanice; de obicei, tulburări musculoscheletice nespecifice, autolimitante.
- Cele mai multe afecțiuni mecanice se tratează cu analgezice, mobilizare timpurie și exerciții fizice; se evită repausul la pat și imobilizarea prelungită.
- Durerea de spate este adeseori multifactorială, făcând diagnosticul dificil.
- Bolile spinale sau extraspinale grave sunt cauze neobișnuite.
- Semnele de gravitate indică de obicei o boală serioasă, fiind necesare examene de laborator.
- Pacienții cu deficite neurologice segmentare care sugerează compresia măduvei spinării necesită efectuarea mielografiei, RMN sau CT cât mai curând posibil.
- Funcția normală a măduvei spinării în timpul examinării este confirmată cel mai bine prin testarea funcției nervilor sacrali (de exemplu, tonusul rectal, reflexul bulbocavernos).
- Durerea care nu se agravează la mişcare are de obicei cauză extraspinală, în special dacă nu se detectează o sensibilitate vertebrală sau paravertebrală.
- Anevrismul aortic abdominal trebuie luat în considerare la un pacient vârstnic, care prezintă dureri lombare, chiar dacă manifestările fizice nu sugerează acest diagnostic.

Durerea în gât

Durerea în gât (faringita) este durerea la nivelul faringelui posterior care apare în timpul deglutiției și nu numai. Durerea poate fi severă, mulți pacienți refuză aportul de alimente pe cale orală.

Etiologie

Durerea în gât este rezultatul unei infecții, cea mai comună cauză fiind:

· faringoamigdalita.

Rareori, este implicat un abces sau o epiglotită; deși rare, aceste afecțiuni sunt îngrijorătoare, deoarece pot compromite căile respiratorii.

Faringoamigdalita este predominant o infecție virală; un număr redus de cazuri este cauzat de bacterii.

Virusurile respiratorii (rinovirusul, adenovirusul, influenza, coronavirusul, virusul sincițial respirator) sunt cel mai frecvent implicate, dar ocazional, cauza poate fi virusul Epstein-Barr (care produce mononucleoză), virusul herpes simplex, citomegalovirusul sau HIV.

Bacteriile cele mai frecvent implicate sunt streptococii β-hemolitici grupa A (SBHGA), care, deși estimările variază, cauzează posibil 10% din cazurile la adulți și puțin mai mult la copii. SBHGA reprezintă o problemă din cauza posibilității de sechele poststreptococice: reumatism articular acut, glomerulonefrită și abces. Cauzele bacteriene mai rare includ gonoreea, difteria, infecția cu *Mycoplasma* și *Chlamydia*.

Abcesul. Un abces în zona faringiană (peritonsilar, parafaringian și, la copii, retrofaringian) este rar întâlnit, dar produce durere în gât semnificativă. Cel mai frecvent implicați sunt SBHGA.

Epiglotita, poate numită mai bine supraglotită, apare de obicei la copii și este cauzată de *Haemophilus influenzae* tip B (HiB). Astăzi, din cauza extinderii vaccinării copiilor cu vaccin antiHiB, supraglotita/epiglotita a fost aproape eradicată la copii (cazuri mai multe apar la adulți). Microorganismele implicate la copii și adulți sunt: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *H. influenzae* netipat, *Haemophilus parainfluenzae*, streptococi β-hemolitici, *Branhamella catarrhalis* și *Klebsiella pneumoniae*. HiB poate produce epiglotită la adulți și la copiii nevaccinați.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii evidențiază durata și severitatea durerii în gât.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele importante asociate, cum ar fi rinoree, tuse, dificultăți de deglutiție, vorbire sau respirație. De asemenea, se notează orice episod de stare de slăbiciune și de rău anterioare.

Antecedentele personale patologice trebuie să evalueze mononucleoza anterioară documentată (recurența este imposibilă). Istoricul asociat trebuie să evidențieze contactul strâns cu persoana cu infecție documentată cu SBHGA, factorii de risc pentru transmiterea gonoreei (de exemplu, contact sexual genital-oral) și pentru infecția cu HIV (de exemplu, act sexual neprotejat, parteneri sexuali multipli, abuz de droguri i.v.).

EXAMEN FIZIC

Examenul general trebuie să noteze febra și semnele de insuficiență respiratorie, cum ar fi tahipneea, dispneea, stridorul și, la copii, poziția trepiedului (aplecat, cu gâtul în hiperextensie și mandibula împinsă în față).

Examenul faringelui nu se face la un copil cu suspiciune de supraglotită/epiglotită, deoarece poate produce obstrucția completă a căilor respiratorii. Adulții care nu prezintă insuficiență respiratorie pot fi examinați, dar cu mare grijă. Trebuie observat dacă există eritem, exsudat și orice semne de edem în jurul amigdalelor sau în zona retrofaringiană. De asemenea, trebuie notat dacă uvula este pe linia mediană sau pare deplasată spre lateral.

Gâtul este examinat pentru a vedea ganglionii limfatici măriți și sensibili. Se palpează abdomenul pentru a evidenția prezența splenomegaliei.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Supraglotita/epiglotita și abcesul faringian reprezintă un pericol pentru căile aeriene și trebuie diferențiate de faringoamigdalita simplă, care este neplăcută, dar nu foarte periculoasă. Caracteristicile clinice ajută diagnosticul diferențial.



SEMNE DE GRAVITATE

- Stridor sau alte semne de insuficiență respiratorie.
- Salivaţie excesivă.
- Voce răgusită.
- Tumefactie vizibilă în faringe.

În caz de supraglotită/epiglotită există o durere severă în gât, cu debut acut și disfagie, de obicei fără a fi precedată de simptome ale unei infecții de căi respiratorii superioare. Adeseori, copiii prezintă salivație excesivă și semne de toxicitate. Uneori (mai frecvent la copii), există manifestări respiratorii, ca tahipnee, dispnee, stridor și poziția trepiedului. Dacă este examinat, faringele aproape niciodată nu prezintă modificări remarcabile.

Atât abcesul faringian, cât și faringoamigdalita pot determina eritem faringian sau exsudat. Totuși, aceste manifestări apar probabil în una sau alta dintre următoarele boli:

- abcesul faringian: voce răgușită (pacientul vorbește ca și cum ar avea un obiect fierbinte în gură); edem focal vizibil în zona posterioară a faringelui (adeseori cu devierea uvulei);
- faringoamigdalită: însoțită de simptome de infecție de căi respiratorii superioare (IACRS) (de exemplu, rinoree, tuse).

Deși faringoamigdalita se recunoaște clinic ușor, etiologia este mai dificil de evaluat. Manifestările de infecție virală și de infecție cu SBHGA se suprapun semnificativ, deși simptomele IACRS sunt mai comune în infecțiile virale. La adulți, criteriile clinice care sporesc suspiciunea de infecție cu SNHGA ca etiologie includ:

- exsudat tonsilar;
- limfadenopatie sensibilă;
- febră (inclusiv din istoric);
- absenţa tusei.

Pacienții cu ≤ 1 criteriu rezonabil pot fi suspectați de o infecție virală; dacă există ≥ 2 criterii, posibilitatea de infecție cu SBHGA este suficient de ridicată pentru a justifica testarea, dar probabil nu suficient de ridicată pentru a justifica antibioterapia, dar această decizie trebuie luată în funcție de pacient (pragul pentru testare și tratament trebuie să fie scăzut la cei aflați la risc din cauza diabetului zaharat sau sistemului imun compromis). La copii se face, de obicei, testarea.

În ceea ce privește cauzele rare de faringoamigdalită, trebuie luată în considerare mononucleoza infecțioasă atunci când există adenopatie cervicală posterioară sau generalizată, hepatosplenomegalie, stare de oboseală și stare generală alterată pentru mai mult de o săptămână. Pacienții fără simptome de IACRS, dar cu un contact sexual oral-genital recent, pot avea gonoree faringiană. O membrană groasă, gri-murdar la nivelul faringelui posterior, care sângerează la declanșare indică întotdeauna difteria (care este rară în SUA). La pacienții cu risc, trebuie luată în considerare infecția cu HIV.

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă după evaluare este luată în considerare supraglotita/epiglotita, sunt necesare examenele de laborator. La pacienții care nu par grav bolnavi și care nu au simptome respiratorii, se face un examen radiologic al gâtului în poziție laterală pentru a evidenția o epiglotită edematoasă. Un copil cu stare generală alterată, cu stridor sau alte simptome respiratorii nu trebuie transportat la cabinetul de radiologie. La acești pacienți (și la cei cu examen radiologic pozitiv sau neclar) se face, de obicei, o laringoscopie cu fibră optică flexibilă. (ATENŢIE: examenul faringelui și al laringelui poate precipita obstrucția respiratorie completă la copii; de aceea, faringele și laringele nu trebuie examinate direct decât într-o sală de operație, unde sunt disponibile aparate pentru dezobstruarea căilor respiratorii).

Majoritatea abceselor sunt depistate la examenul clinic, dar dacă locația și extinderea sunt neclare, se face imediat un examen CT al gâtului.

În faringoamigdalită, cultura din faringe este singura modalitate sigură de a diferenția o infecție virală de cea produsă de SBHGA. Pentru a echilibra oportunitatea diagnosticului, costurile și acuratețea, o strategie la copii este de a face un test rapid pentru streptococi în cabinetul medicului și, dacă este pozitiv, se tratează, iar dacă este negativ, se trimite la laborator cultura din faringe. La adulți, din cauză că pot fi implicați și alți germeni patogeni, se recomandă culturi faringiene pentru mai mulți patogeni.

Testarea pentru mononucleoză infecțioasă, gonoree sau infecție cu HIV se face doar când există suspiciune clinică.

Tratament

În general, se tratează afecțiunile specifice. La cei cu simptome grave de faringoamigdalită se poate începe cu un antibiotic cu spectru larg (de exemplu, amoxicilină/clavulanat) în funcție de rezultatele culturii.

Tratamentul simptomatic, cum ar fi gargară cu apă caldă și sărată sau anestezice topice (de exemplu, benzocaină, lidocaină, dyclonine) poate ajuta la ameliorarea temporară a durerii în faringoamigdalită. Pacienții cu durere severă (chiar și în faringoamigdalită) pot primi opioide, dar pe termen scurt (vezi Anexa 1).



REŢINEŢI

- Cele mai multe dureri în gât au ca etiologie faringoamigdalita.
- Este dificil de diferențiat clinic cauzele virale de cele bacteriene ale faringoamigdalitei.
- Abcesul și epiglotita sunt cauze rare, dar grave.
- Durerea severă în gât la un pacient cu aspect normal al faringelui ridică suspiciunea de epiqlotită.

Durerea monoarticulară

Durerea monoarticulară își poate avea originea la nivelul unei articulații sau al structurilor din jurul acesteia. Poate fi o durere (artralgie) cu sau fără inflamație (artrită) cu roșeață, căldură și tumefacție. Durerea poate apărea doar la mișcare, ceea ce sugerează o problemă mecanică (de exemplu, osteoartrită, tendinită) sau în repaus, sugerând și prezența inflamației (de exemplu, artrita septică, boala cu cristale); de asemenea, poate exista sau nu lichid în articulație (exsudat). Evaluarea promptă este esențială pentru a exclude infecția. O artrită monoarticulară acută este, uneori, manifestarea inițială a unor tipuri de artrită poliarticulară (de exemplu, artrita psoriazică, poliartrita reumatoidă).

Fiziopatologie

Durerea monoarticulară își poate avea originea:

- în articulație (intraarticular);
- în jurul articulației (periarticular).

Afecțiunile periarticulare pot fi inflamatorii (de exemplu, infecțioasă, reumatoidă, artrita cu depunere de cristale) sau neinflamatorii (de exemplu, osteoartrita, dereglare internă).

Afecțiunile periarticulare includ: bursita și tendinita.

Artrita cu depunere de cristale este produsă, de obicei, de cristalele din urat monosodic (gută) sau din dihidrat pirofosfat de calciu (pseudogută).

Etiologie

Cauza cea mai frecventă a durerii monoarticulare acute este, la toate vârstele, traumatismul; istoricul de traumatism este, de obicei, evident.

La adulții tinerii, cauzele netraumatice cele mai comune sunt:

- infecția gonococică diseminată;
- sindroame periarticulare.

La adulții vârstnici, cele mai frecvente cauze netraumatice sunt:

- osteoartrita (artroza);
- boala cu depunere de cristale (guta sau pseudoguta);
- sindroame periarticulare.

Cea mai periculoasă cauză la toate vârstele este artrita infecțioasă, deoarece necesită intervenție operatorie rapidă (spălarea articulației cu ser fiziologic) și antibiotice pentru a minimiza afectarea permanentă a articulației și pentru a preveni septicemia și decesul.

Cauzele rare, la toate vârstele, includ: osteomielita adiacentă, necroza avasculară, sinovita vilonodulară pigmentată, hemartroza (de exemplu, în hemofilie sau coagulopatie) și tumorile (vezi Tabelul 1).

Tabelul 1. CAUZELE DURERII MONOARTICULARE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Necroza avasculară	Durere articulară la un pacient cu istoric de siclemie sau administrare de corticosteroizi	Examen radiologic plus CT sau RMN
Artrita cu depunere de cristale (acid uric, pirofosfat de calciu, hidroxiapatita calcică)	Durere severă cu debut acut, înroşire, tumefacție, localizate mai ales la haluce sau genunchi Simptome comune autolimitante, episodice, recurente; adeseori, istoric de crize anterioare sau administrare de diuretice, hidroclorotiazidă, pirazinamidă, niacină, levodopa sau ciclosporină	Artrocenteză cu număr de celule, colorație Gram, culturi și examenul cristalelor
Hemartroza	Debut acut spontan sau după un traumatism; de obicei lichid sinovial în cantitate semnificativă De obicei, o afecțiune hemoragică cunoscută, hemoglobinopatie sau coagulopatie	Artrocenteză plus CT sau RMN
Osteoartrita (artroză)	Durere lent progresivă la un vârstnic, pacient obez sau care folosește frecvent articulația afectată (de exemplu, muncă manuală sau sporturi cu impact)	Examen radiologic
Osteomielita	Febră și durere slab localizată fără edem articular sau eritem	Examen radiologic plus scanare osoasă, CT sau RMN Uneori, biopsie osoasă CT-ghidată

Sindroame periarticulare (de exemplu, bursită, epicondilită, fasciită, tendinită, tenosinovită)	Dureri la anumite mișcări în articulație sau puncte de sensibilitate și tumefacție deasupra bursei sau locului de inserție a tendonului Simptome absente sau minime în repaus	Evaluare clinică RMN pentru suspiciunea de lezare a cofei rotatorilor
Artrită septică (de exemplu, bacteriană, fungică, virală, microbiană cu spirochete)	Debut acut de durere accentuată, înroşire, tumefacție și scăderea nivelului de mișcare similar artropatiei cu cristale. Pacienții cu risc crescut sunt cei cu imunosupresie, utilizatorii de droguri i.v., diabeticii și cei cu factori de risc pentru boli cu transmitere sexuală (de exemplu, sex neprotejat, parteneri sexuali multipli)	Artrocenteză cu evaluarea numărului de celule, colorație Gram, culturi, examinarea cristalelor
Traumatism sau modificări intra-articulare (de exemplu, ruptură de menisc, osteonecroză, fracturi)	Debut după traumatism	Examen radiologic Uneori CT sau RMN
Tumori	Durere articulară lent progresivă	Examen radiologic Uneori CT sau RMN

Evaluare

Durerea monoarticulară necesită în mod special un diagnostic rapid, deoarece unele dintre cauzele sale, în mod particular artrita infecțioasă (septică) și cea indusă de cristale, trebuie tratate rapid.

Evaluarea trebuie să determine dacă articulația sau structurile periarticulare sunt cauza simptomelor și dacă există inflamație. Dacă este prezentă inflamația sau diagnosticul este neclar, ar trebui căutate simptome și semne ale bolilor sistemice sau poliarticulare și toate articulațiile examinate.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să se concentreze pe acuitatea debutului (de exemplu, brusc, gradat), dacă problema este nouă sau a recidivat și dacă alte articulații au fost dureroase în trecut. De asemenea, patternurile temporale (de exemplu, variația diurnă, persistentă vs. inflamație), factorii declanșatori și care atenuează durerea (de exemplu, vreme rece, efort) și

orice traumatism recent trebuie notate. Pacienții trebuie întrebați specific despre contacte sexuale neprotejate (infecție gonococică posibilă), despre mușcături de căpușă sau călătorii în zone endemice pentru boala Lyme.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele bolilor considerate cauze, cum ar fi febra (infecția), uretrita (artrita gonococică) și o erupție tegumentară anterioară neexplicată (artrita Lyme).

Antecedentele medicale patologice trebuie să identifice bolile articulare cunoscute (în special guta și osteoartrita) și orice afecțiune cunoscută care poate cauza o durere monoarticulară (de exemplu, coagulopatie, bursită, tendinită, hemoglobinopatie). Trebuie verificat istoricul medicamentos pentru a vedea dacă au fost administrate anticoagulante, diuretice sau corticosteroizi. De asemenea, trebuie evaluate antecedentele heredocolaterale.

EXAMEN FIZIC

Sunt evaluate semnele vitale și febra.

Examenul general. Se examinează capul, gâtul și pielea pentru a evidenția semnele de conjunctivită, plăcile psoriazice, leziunile mucoase, echimozele și erupția malară. Examenul genital poate să evidențieze secreții sau alte manifestări sugestive pentru bolile cu transmitere sexuală

Examenul articulațiilor. Articulațiile sunt inspectate pentru a observa deformările, eritemul și tumefierea.

Se evaluează gradul mișcării, întâi activ și apoi pasiv, și se notează prezența crepitațiilor la mișcare.

Prin palpare se determină dacă articulația este caldă, se identifică prezența de lichid și se localizează zonele sensibile. De importanță particulară este să se determine dacă durerea este localizată pe linia articulară sau alături de ea (pentru diferențierea unei afecțiuni intra- de una periarticulară). Uneori, compresia articulației fără flexie sau extensie (de exemplu, apăsarea pe baza halucelui la pacienții cu durere în prima articulație metatarsofalangiană, uneori cu o ușoară rotație, ajută, de asemenea, la diferențierea unei afecțiuni intraarticulare de una periarticulară; această manevră nu este dureroasă la cei cu tendinită sau bursită, dar este destul de dureroasă la cei cu artrită. Dacă pacientul poate tolera durerea, articulația este supusă la diferite manevre pentru a identifica ruperea cartilajului sau a ligamentelor (de exemplu, la genunchi, testele varus și valgus, testul sertarului anterior și posterior, testul Lachman și testul McMurray). Comparația cu articulația controlaterală neafectată ajută adeseori la identificarea unor modificări mult mai subtile.



SEMNE DE GRAVITATE

- Eritem, căldură, lichid intra-articular și scăderea gradului de mișcare.
- Febră.
- Durere articulară cu debut acut la un adult tânăr activ sexual.
- Leziuni cutanate sau celulită adiacentă la nivelul articulației afectate.
- Boală hemoragică, hemoglobinopatie subiacentă sau administrare de anticoagulante.
- Simptome sistemice sau extraarticulare.

O cantitate mare de lichid sinovial la nivelul articulației genunchiului este de obicei evidentă. Pentru a evidenția o cantitate mică de lichid la genunchi, medicul apasă zona de deasupra rotulei și, apoi, medial pe partea laterală a peretelui cu genunchiul extins. Această manevră cauzează apariția tumefacției pe partea medială.

De asemenea, trebuie examinate structurile periarticulare pentru a evidenția edem discret, moale la nivelul bursei (bursita), sensibilitate localizată la nivelul inserției tendonului (tendinită) și tendonului asociată cu crepitații fine (tenosinovită).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Un traumatism în antecedente este evocator pentru fractură, ruptură de menisc sau hemartroză. În absența traumatismului, anamneza și examenul fizic pot sugera cauza, dar este necesară adeseori testarea pentru a exclude cauze mai grave.

Acuitatea debutului este o caracteristică foarte importantă. Durerea articulară severă care se dezvoltă în decurs de câteva ore sugerează o artrită indusă de cristale sau, mai rar, o artrită infecțioasă. O criză anterioară de artrită indusă de cristale cu dezvoltare de simptome similare sugerează recidiva.

Debutul gradat al durerii este atipic pentru poliartrita reumatoidă sau pentru o artrită neinfecțioasă dar poate fi rezultatul unei artrite infecțioase (de exemplu, micobacterii, fungi).

Repaus versus activitate fizică. Durerea apărută în repaus sau la inițierea mișcării sugerează o artrită inflamatorie, în timp ce durerea agravată de mișcare și ameliorată în repaus sugerează tulburări mecanice (de exemplu, osteoartrită).

Mișcare activă versus pasivă. Durerea articulară care se agravează mai ales la mișcarea activă în articulație față de cea pasivă indică o tendinită sau o bursită; în general, inflamația intra-articulară restricționează sever atât mișcările pasive, cât și pe cele active la nivelul articulației respective.

Alte manifestări. Înroșirea și căldura locală sugerează inflamația, dar eritemul este adeseori absent în timpul inflamației.

Sensibilitatea sau tumefierea doar pe o parte a articulației sau departe de linia articulară sugerează o origine extra-articulară (de exemplu, în ligamente, tendoane sau burse).

Deși guta poate implica în mod definit o singură articulație sau mai multe, artrita monoarticulară acută dureroasă a articulației metatarsofalangiene a halucelui (podagra) este în mod special sugestivă.

Prezenţa manifestărilor sistemice poate ajuta la reducerea posibilelor diagnostice. Uretrita sugerează o infecţie gonococică (deşi artrita gonococică se dezvoltă frecvent fără ca pacientul să prezinte vreun simptom de uretrită). Febra poate indica o articulaţie septică, artropatia indusă de cristale sau osteomielita. Simptomele care indică afectarea dermatologică pulmonară sau cardiacă sugerează o boală mai frecvent asociată cu durerea articulară poliarticulară.

EXAMENE DE LABORATOR

Aspirația articulară (artrocenteza) trebuie efectuată la pacienții cu lichid intraarticular sau cu alte semne de inflamație (de exemplu, eritem, căldură, febră). Examenul fluidului intraarticular trebuie să includă număr de leucocite sau leucogramă (pentru a determina dacă lichidul este hemoragic sau inflamator), colorație Gram și culturi, precum și examinarea microscopică a cristalelor. Evidențierea de cristale în lichid confirmă artrita indusă de cristale, dar nu exclude o infecție asociată. Un lichid sinovial neinflamator (de exemplu, leucocite < 2000 sau neutrofile < 75%) apare în osteoartrită, leziuni ale țesuturilor moi sau infecție virală.

De obicei, se face un **examen radiologic**, cu excepția acutizărilor unor boli cunoscute (de exemplu, gută) sau când este evidentă o bursită sau o tendinită, care poate fi adesea diagnosticată fără alte testări suplimentare.

Alte teste imagistice (de exemplu, CT, RMN, scanare osoasă) sunt complementare și se fac în funcție de diagnosticul luat în considerare.

Testele de sânge (de exemplu, VSH, anticorpii antinucleari, factorul reumatoid, anticorpul peptidic citrulinat anticiclic [CCP], HLA-B27) pot susține un diagnostic timpuriu pentru o artrită inflamatorie neinfecțioasă.

Tratament

Tratamentul general este direcționat pe afecțiunea subiacentă.

De obicei, inflamația articulară se tratează simptomatic cu AINS. Durerea fără inflamație se tratează cel mai bine cu acetaminofen. Imobilizarea articulară cu atelă sau cu un bandaj anulează durerea. Terapia cu căldură poate ameliora spasmul muscular din jurul articulației. Terapia cu rece poate fi analgezică în bolile articulare inflamatorii.

Fizioterapia, după ce simptomele acute s-au ameliorat, s-a dovedit utilă pentru a menține gradul de mișcare și forța mușchilor din jurul articulației.



REȚINEȚI

- Durerea articulară netraumatică indică o boală degenerativă, artropatia indusă de cristale sau cancerul.
- Artrocenteza este obligatorie pentru excluderea infecției dacă articulația este roșie, caldă și tumefiată.
- Infecția gonococică diseminată este cauza cea mai comună a monoartritei netraumatice acute la adulții tineri, în timp ce osteoartrita este cauza cea mai frecventă la vârstnici.
- Prezența de cristale în lichidul sinovial confirmă artrita indusă de cristale, dar nu exclude o infecție coexistentă.
- Durerea articulară care rămâne neexplicată după artrocenteză și examen radiologic trebuie evaluată cu RMN pentru a exclude o cauză mai rară (de exemplu, fractură ocultă, necroză avasculară, sinovită vilonodulară pigmentată).

Durerea oculară

Durerea oculară poate fi descrisă ca fiind ascuţită, intensă sau pulsatilă şi trebuie deosebită de o iritaţie superficială sau de senzaţia de corp străin. În unele afecţiuni, durerea este agravată de lumina strălucitoare. Cauzele pot fi variate, unele fiind afecţiuni grave, care necesită evaluare promptă. Multe dintre cauzele durerii oculare produc, de asemenea, şi conjunctivită.

Fiziopatologie

Corneea este foarte bine inervată și foarte sensibilă la durere. Majoritatea afecțiunilor corneei și ale camerei anterioare (de exemplu, uveita) produc durere prin spasmul mușchiului ciliar; când este prezent spasmul, lumina strălucitoare produce contracție musculară, agravând durerea.

Etiologie

Bolile care cauzează durere oculară pot fi divizate în: boli care afectează primar corneea, alte boli oculare și boli care cauzează durere oculară reflexă (vezi Tabelul 1).

Cele mai comune cauze sunt:

- eroziune corneeană;
- corp străin.

Tabelul 1. CAUZELE DURERII OCULARE

Cauza	Manifestări sugestive*	Abordarea diagnosticului
BOLI CARE AFECTEAZĂ	PRIMAR CORNEEA+	
Keratita produsă de lentilele de contact	Purtarea prelungită a lentilelor de contact, conjunctivită bilaterală	Evaluare clinică
Eroziune corneeană sau corp străin	Istoric evident de traumatism, durere unilaterală la clipire, senzație de corp străin Uneori, o boală predispozantă cum este trichiaza Leziune sau corp străin vizibil la examenul cu lampa cu fantă	Evaluare clinică incluzând eversia pleoapei

Ulcer corneean	Durere ascuțită, fotofobie, ochi roșu, opacitate gri pe cornee – ulterior crater vizibil Posibil istoric de purtare a lentilelor de contact în timpul somnului	Culturi din cornee (făcute de un oftalmolog)
Keratoconjunctivită epidemică (keratita adenovirală) severă	Ochi roşu bilateral, edem al pleoapei, limfadenopatie preauriculară, chemozis (edem conjunctival)	Evaluare clinică
Zona zoster oftalmică	Erupție cutanată unilaterală la nivelul frunții (clasic, vezicule grupate pe o bază eritematoasă), uneori afectând și piramida nazală Edem palpebral, ochi roșu, durere severă	Evaluare clinică Culturi virale dacă diagnosticul nu este clar
Keratita herpetică	Debut după o conjunctivită. Vezicule pe pleoapă, clasic, leziuni corneene dendritice la examenul cu lampa cu fantă Unilateral Adesea, asociată cu uveita	Evaluare clinică Culturi virale dacă diagnosticul nu este clar
Keratita Welder sau la UV	Debut la câteva ore după expunere excesivă la lumina UV (de exemplu, la zăpadă, soare strălucitor sau sudură) Bilaterală Injectare marcată și puncte colorate tipice la examenul cu fluoresceină al corneei	Evaluare clinică
ALTE BOLI OCULARE		
Glaucom acut cu unghi închis	Durere oculară severă, cefalee, greață, vărsături, halou în jurul luminii, cornee neclară (din cauza edemului), eritem marcat De obicei, presiune intraoculară > 40	Gonioscopie (efectuată de un medic oftalmolog)
Uveita anterioară	Eritem (flush) ciliar, fotofobie, adeseori, un factor de risc (de exemplu, o boală autoimună, posttraumatism) Celule și roșeață evidențiate la lampa cu fantă, rareori hipopion	Evaluare clinică
Endoftalmită	Hiperemie conjunctivală intensă, fotofobie, scăderea acuității vizuale, factori de risc (de obicei, după o intervenție chirurgicală intraoculară sau traumatism) Unilaterală Celule, roșeață și hipopion la examenul cu lampa cu fantă	Evaluare clinică și culturi din umoarea apoasă și vitroasă (efectuată de un oftalmolog)

Keratită optică	Durere ușoară, agravată de mișcarea ochiului Pierderea vederii de la un mic scotom la orbire Defect pupilar aferent (o manifestare caracteristică dacă pacientul are păstrat un anumit grad de acuitate vizuală) Pleoapele și corneea sunt normale; uneori, edem al discului optic	RMN cu gadoliniu pentru a evidenţia edemul ner- vului optic şi leziunile demielinizante din creier (cel mai frecvent din cauza sclerozei multiple)
Celulită orbitală	Pleoape roșii și tumefiate, proptoză, afectarea mișcărilor extraoculare, reducerea activității vizuale Unilaterală	CT sau RMN
Pseudotumoră orbitală	Proptoză unilaterală Afectarea mișcărilor extraoculare, edem periorbital, debut gradual	CT sau RMN Biopsie
Sclerită	Durere foarte gravă (adeseori, descrisă ca sfredelitoare), fotofobie, lăcrimare, pete roșii sau violacei sub conjunctiva bulbară, edem scleral, adeseori, istoric de boală autoimună	Evaluare clinică
BOLI CARE PRODUC D	URERE OCULARĂ REFLEXĂ	
Migrena sau cefaleea tip cluster	Episoade anterioare, caracteristice de pattern temporal (de exemplu, crize la același moment al zilei) Aură, ca o lamă de cuțit, pulsatilă, rinoree, lăcrimare, înroșirea feței, uneori fotosensibilitate sau fotofobie	Evaluare clinică
Sinuzită	Uneori, edem periorbital; în rest, nu există modificări Rinoree purulentă, cefalee sau durere facială ori oculară ce variază cu poziția capului; sensibilitate fa- cială, febră, doar uneori productivă, halitoză	Uneori CT
fluoresceină și tonome	buie să includă examinarea la lampa cu fantă cu trie oculară	

^{*} Cei mai mulți pacienți prezintă lăcrimare și fotofobie (o lumină puternică în ochiul neafectat produce durere în ochiul afectat)

UV = radiații ultraviolete

Cu toate acestea, majoritatea bolilor corneene pot cauza durere. O senzație de corp străin sau de rugozitate la nivelul ochiului poate fi provocată de o afecțiune conjunctivală, fie de una corneeană.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze debutul bolii, calitatea, severitatea durerii și istoricul episoadelor anterioare (de exemplu, episoade zilnice grupate). Simptomele asociate importante includ: fotofobie (durere la expunerea la lumină), reducerea acuității vizuale, senzația de corp străin și durere la clipit și la mișcările globului ocular.

Ancheta complementară trebuie să caute simptomele sugestive pentru cauză, cum ar fi prezența unei aure (migrenă); febră și frisoane (infecție), durere la mișcarea capului, rinoree purulentă, tuse productivă sau nocturnă, halitoză (sinuzită).

Antecedentele personale patologice trebuie să includă bolile cunoscute care sunt factori de risc pentru durerea oculară, incluzând bolile autoimune, scleroza multiplă, migrena și infecția sinusală. Factorii
de risc adiționali pentru evaluare includ utilizarea (suprautilizarea) de
lentile de contact (keratita produsă de lentilele de contact); expunerea
excesivă la lumină solară sau sudură (keratita produsă de radiațiile UV),
lucrul la strung cu metale (corp străin); traumatisme sau intervenție
chirurgicală oculară recentă (endoftalmită).

EXAMEN FIZIC

Se verifică semnele vitale, inclusiv febra. Se face inspecția nasului pentru a decela rinoree purulentă, iar fața este palpată pentru localizarea sensibilității. Dacă ochiul este roșu, se verifică zona preauriculară pentru adenopatie. Igiena în timpul examinării trebuie păstrată riguros la un pacient cu chemosis, adenopatie preauriculară, puncte corneene colorate sau combinația acestora, deoarece aceste manifestări sugerează o keratoconjunctivită epidemică, foarte contagioasă.

Examenul ocular trebuie să fie cât mai complet posibil la pacientul cu durere oculară. Acuitatea vizuală este evaluată cât mai corect. Câmpul vizual este testat prin confruntare la pacientul cu durere oculară, dar acest test poate fi puțin sensibil (în special pentru defectele mici) și nefiabil din cauza lipsei de cooperare a pacientului. O lumină este mișcată de la un ochi la celălalt pentru a verifica mărimea pupilei și răspunsul pupilar la lumină directă și consensual. La pacienții cu durere oculară unilaterală, se pune o lumină în ochiul neafectat, în timp ce ochiul afectat este închis; durerea în ochiul afectat reprezintă adevărata fotofobie. Sunt verificate și mișcările extraoculare; se inspectează structurile

orbitale și periorbitale. Înjectarea conjunctivală care poate fi intensă și confluentă în jurul corneei și limbusului se numește flush ciliar.

Dacă este posibil, se face un examen cu lampa cu fantă. Corneea este colorată cu fluoresceină și examinată cu lumina blue-cobalat. Dacă nu este disponibilă o lampă cu fantă, corneea poate fi examinată după colorarea cu fluoresceină utilizând lampa Wood cu magnificare. Se poate face și un examen oftalmologic și se măsoară presiunea intraoculară (tonometria). La pacienții care prezintă senzație de corp străin sau eroziuni corneene neexplicate, se eversează pleoapa și se caută corpul străin.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Manifestările sugestive sunt listate în Tabelul 1. Unele manifestări sugerează categoriile de boli.

Senzația de corp străin și eroziune este cel mai adesea cauzată de afecțiuni ale pleoapelor, conjunctivei sau corneei superficiale. Fotosensibilitatea este posibilă.

Durerea de suprafață însoțită de fotofobie este frecvent însoțită de senzația de corp străin și durere la clipit; sugerează o leziune corneeană, de cele mai multe ori un corp străin sau eroziune.

Durerea profundă, adeseori descrisă ca sfredelitoare, indică de obicei o afecțiune serioasă, cum sunt glaucomul, uveita, sclerita, endoftalmita, celulita orbitală sau pseudotumoră orbitală.

În acest grup, edemul palpebral, proptoza sau ambele și afectarea mișcărilor extraoculare sau a acuității vizuale sugerează o pseudotumoră orbitală, celulita orbitală sau, posibil o endoftalmită severă. Febra, frisoanele și durerea sugerează o infecție (de exemplu, celulita orbitală, sinuzită).

Un ochi roșu arată că durerea este cauzată mai degrabă de o afecțiune oculară decât de una la distanță.

Dacă apare o durere la ochiul afectat ca răspuns la expunerea la lumină a ochiului neafectat (fotofobie adevărată), cauza cea mai frecventă este o leziune corneeană sau o uveită.

Dacă durerea asociată conjunctivitei este abolită prin administrarea de picături anestezice (de exemplu, proparacaină), cauza probabilă este o boală corneeană.

Unele manifestări sunt mai sugestive pentru o anumită afecțiune. Durerea și fotofobia apărute la câteva zile după un traumatism nepenetrant ocular sugerează uveita. Șpanul metalic este un factor de risc pentru un corp străin intraocular ocult. Durerea asociată cu mișcarea mușchilor extraoculari și dispariția răspunsului pupilar la lumină, disproporționate în raport cu pierderea acuității vizuale, sugerează nevrită optică.



SEMNE DE GRAVITATE

- Vărsături, halouri în jurul luminii sau edem corneean.
- Semne de infectie sistemică (de exemplu, febră, frisoane).
- Reducerea acuitătii vizuale.
- Proptozis.
- Afectarea motilitătii extraoculare.

EXAMENE DE LABORATOR

Testarea nu este, de obicei, necesară, cu unele excepții (vezi Tabelul 1). Dacă se suspectează un glaucom prin creșterea presiunii intraoculare se face o gonioscopie. Examinarea imagistică (CT sau RMN, de obicei) se efectuează în cazul suspiciunii de pseudotumoră orbitală, celulită orbitală sau sinuzită dacă diagnosticul nu este clar clinic. RMN este adeseori efectuată când se suspicionează o nevrită optică pentru a evidenția leziunile demielinizante în creier, sugestive pentru scleroza multiplă.

Se pot face culturi din lichidele intraoculare (umoarea vitroasă sau apoasă) pentru suspiciunea de endoftalmită. Culturile virale sunt efectuate pentru a confirma zona zoster oftalmică sau keratita herpetică, dacă diagnosticul nu este clar clinic.

Tratament

În general, se tratează cauza durerii, dar și durerea. Analgezicele sistemice sunt utilizate la nevoie. Durerea produsă de uveită și de alte leziuni corneene este ameliorată, de asemenea, cu picături oculare cicloplegice (de exemplu, homatropină 5% x 4/zi).



REȚINEȚI

- Majoritatea diagnosticelor pot fi puse prin evaluare clinică.
- Precauţiile antiinfecţioase trebuie menţinute atunci când se examinează un pacient cu coniunctivită bilaterală.
- Semnele importante de gravitate sunt: vărsături, halouri în jurul luminii, febră, scăderea acuității vizuale, proptoză și afectarea motilității voluntare.
- Durerea apărută ca răspuns la expunerea la lumină a ochiului neafectat (fotofobia adevărată) sugerează o leziune corneeană sau uveită.
- Dacă durerea cedează la un anestezic topic (de exemplu, proparacaină), cauza durerii este o leziune corneeană.
- Spanul metalic este un factor de risc pentru corp străin intraocular.

Durerea poliarticulară

Articulațiile pot fi dureroase (artralgia) sau, de asemenea, inflamate (artrita), cu înroșire, căldură și edem local. Durerea poate apărea doar la mișcare, dar și în repaus, cu sau fără prezența de lichid intraarticular (efuziune).

Durerea poate fi prezentă doar la nivelul unei articulații (monoarticulară) sau la articulații multiple (poliarticulară). Când sunt afectate mai multe articulații, se folosesc termeni diferiți:

- artrita care implică ≤ 4 articulații, în special când este asimetrică, se numește artrită oligo- sau pauciarticulară;
- artrita care implică > 4 articulații, de obicei simetrică, se numește artrită poliarticulară.

Fiziopatologie

Artralgia poliarticulară poate fi determinată de artrită sau de afecțiuni extraarticulare (de exemplu, polimialgia reumatică, fibromialgia). Durerea cauzată de afecțiuni intraarticulare poate fi secundară unei artrite inflamatorii (de exemplu, infecții, poliartrită reumatoidă, depunerea de cristale) sau un proces neinflamator (de exemplu, osteoartrita).

Artrita inflamatorie poate implica doar articulațiile periferice (de exemplu, de la mâini, picioare, genunchi) sau atât pe cele periferice, cât și pe cele axiale (de exemplu, sacroiliacă, discovertebrale, costovertebrale).

Etiologie

Artrita periferică oligoarticulară și poliarticulară are cauze specifice (vezi Tabelul 1); prezența sau absența implicării axiale ajută la limitarea posibilităților. Totuși, la mulți pacienți, artrita este adeseori tranzitorie și se rezolvă fără un diagnostic sau poate să nu îndeplinească criteriile pentru o boală reumatică definită.

Artrita poliarticulară acută este în majoritatea cazurilor cauzată de:

- infecție (de obicei virală);
- acutizarea unei boli reumatice.

Artrita poliarticulară cronică la adulți este de cele mai multe ori determinată de:

- artrita reumatoidă (inflamatorie);
- osteoartrită (artroză) neinflamatorie.

Artrita poliarticulară cronică la copii este frecvent determinată de:

artrita juvenilă idiopatică.

Tabelul 1. CAUZELE DURERII POLIARTICULARE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
AFECȚIUNI POLIARTICU	LARE+	
Reumatismul articular acut	Febră, semne și simptome cardiace, inflamație migratorie a articulațiilor mari, care, de obicei, debutează la membrul inferior și migrează spre partea superioară a corpului Poate apărea la 2-6 săptămâni după o faringită streptococică	Criterii clinice specifice (criteriile Jones, titrarea antistreptolizinei O, testarea antigenului streptococic grup A
Hemoglobinopatii (de exemplu, siclemia, talasemia)	Durere simetrică la articulațiile mâinilor și picioarelor Durere osoasă, necroză avasculară Pacienții tineri de origine africană sau mediteraneeană, adenopatie generalizată, splenomegalie sau febră neexplicată	Electroforeză Hb
Artrita juvenilă idiopatică	Artrita oligoarticulară simetrică în timpul copilăriei, cu sau fără semne de iridociclită, adenopatie generalizată, splenomegalie sau febră neexplicată	Testarea anticorpilor antinucleari (ANA) și a factorului reumatoid (FR)
Artrita din boala Lyme	Eritem migrator, febră, stare de rău, cefalee și mialgii la câteva zile după mușcătura unei căpușe (produce o artrită monoarticulară în stadiile tardive ale bolii	Teste serologice pentru anticorpi anti-Borrelia burgdorferi
Alte boli reumatice (de exemplu, polimiozită, dermatomiozită, sclerodermie, sindrom Sjögren, polimialgie reumatică)	În funcție de boala reumatică specifică și pot include manifestări dermatologice specifice, disfagie, dureri musculare sau ochi uscați/ gură uscată	Examen radiologic și diferite teste serologice (de exemplu, ANA, FR, anti-SS-A, anti-SS-I, Uneori, biopsie cutanată sau musculară

Artrită psoriazică	Psoriazis, dactilită (degete cu aspect de cârnat), tendinită, unicodistrofie Evaluare clinic Uneori, exame radiologic	
Poliartrita reumatoidă	Implicare simetrică a articulațiilor mici și mari (în special articulațiile PIP, MCP sau a mâinii) cu deviație ulnară a degetelor, noduli subcutanați, deformare "în butonieră" și "în gât de lebădă", sindrom de tunel carpian	Criterii clinice specifice, examen radiologic, testare pentru anti-CCP și FR
Artrita septică (puține artrite bacteriene sunt poliarticulare, în special cele cauzate de Neisseria gonorrhoeae	Durere acută, accentuată; înroșire și tumefacție Poate fi dificil de deosebit de artro- patia prin depunere de cristale Suspiciune crescută la cei cu factori de risc pentru BTS	Artrocenteză
Boala serului	Febră, artralgii, limfadenopatie, erupție cutanată la 1-21 zile după un tratament cu un compus biolo- gic (de exemplu, produse de sânge, vaccinuri, concentrate de proteine)	Evaluare clinică
Lupus eritematos sistemic	Erupție malară, ulcerații orale, alopecie, istoric de serozită (de exemplu, pleurită, pericardită), poliartralgie asemănătoare poliartritei reumatoide De obicei, la femei	Testare serologică (de exemplu, ANA, FR, anti-dsADN)
Vasculite sistemice (de exemplu, arterita cu celule gigantice, purpura Henoch-Schönlein, vasculită de hipersen- sibilitate, poliarterită nodoasă, granu- lomatoză Wegener)	Variate simptome extraarticulare vagi, cum ar fi durerea abdominală, insuficiența renală, patologia sinonazală și leziuni dermatologice (de exemplu, rash, ulcere, purpură, noduli)	VSH Biopsie din orice zonă afectată (de exemplu, rinichi, piele etc.)
Artrite virale (în special parvovirusul, dar și enterovirusul, adenovirusul, virusul Epstein-Barr, virusul Coxackie virus, citomegalovirus, virusul rubeolei, parotiditei epidemice, hepatitic B, hepatitic C, varicelei, HIV)	Mai puțin severe ca în artrita septică Stare de rău, erupție malară roșie cu aspect dantelat, anemie concomitentă la cei cu infecție cu parvovirus Icter în hepatita B Limfadenopatie în infecția cu HIV	Artrocenteză Uneori, teste serologice pentru parvovirus sau alte teste virusologice pe baza suspiciunii clinice

BOLI OLIGOARTICULARE		
Spondilita anchilozantă [#]	Durere de spate și afectare simetrică a articulațiilor mari, irită, tendinită, insuficiență aortică Mai frecvent la adulții tineri de sex masculin	Examen radiologic HLA-B27
Sindromul Behçet	Ulcerații orale și genitale, uneori durere oculară Debut în jurul vârstei de 20 de ani	Criterii clinice specifice
Artrita cu depunere de cristale ⁵ (de exemplu, acid uric, pirofosfat de calciu, hidroxiapatita calcică)	Debut acut cu durere accentuată, înroșire, tumefacție (în mod particular la haluce și genunchi în cazul depunerilor de acid uric)	Artrocenteză
Fibromialgia	Mialgii difuze, puncte musculare sensibile care nu implică articulațiile, oboseală, uneori sindrom de colon iritabil De obicei la femei	Criterii clinice specifice (vezi Fig. 1)
Endocardita infecțioasă	Febră, stare de rău, scădere în greutate, sufluri cardiace, fenomene embolice	Hemoculturi VSH Ecocardiografie transesofagiană
Osteoartrita* (artroza)	Durere cronică, de obicei în articulațiile membrului inferior, DIP și PIP, articulația carpo-metacarpiană 1 Noduli Heberden sau noduli Bouchard	Examen radiologic
Artrita enteropatică și reactivă*	Durere acută, asimetrică, predominant la membrul inferior la 1-3 săptămâni după o infecție Gl sau GU (uretrită chlamydiană)	Evaluare clinică Uneori, examen radiologic, testare pentru BTS, coproculturi

^{*} La pacienții cu lichid intraarticular sau inflamație se face o artrocenteză (cu număr de celule, colorație Gram, culturi și examinarea cristalelor) și VSH. De cele mai multe ori, examenul radiologic nu este necesar.

ANA = anticorpi antinucleari; BTS = boală cu transmitere sexuală; FR = factor reumatoid; CCP = peptid citrulinat ciclic; PIP = articulație proximală interfalangiană; MCP = articulație metacarpofalangiană; d,ADN = ADN dublu catenar; DIP = articulație distală interfalangiană.

⁺ De asemenea, se poate manifesta ca oligoarticulară.

^{*} Se poate manifesta cu afectare axială.

[§] Cel mai frecvent monoarticulară, dar uneori oligoarticulară.

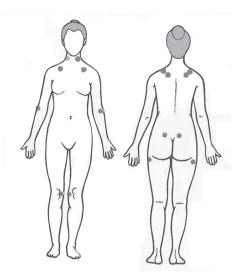


Fig. 1. Diagnosticul fibromialgiei.

Diagnosticul fibromialgiei se bazează pe:

- durere provocată de palparea punctelor sensibile specifice (clasic ≥ 11 din 18).
 Palparea digitală trebuie făcută cu o forță de aproximativ 4 kg. Pentru ca un punct sensibil să fie considerat pozitiv, palparea trebuie să fie dureroasă.
- un istoric de durere nelocalizată, în ultimele 3 luni. Durerea este considerată nelocalizată dacă pacientul prezintă durere în partea dreaptă și în cea stângă a corpului, superior și inferior de talie, și în scheletul axial (coloana cervicală, toracele anterior sau coloana toracică, sau în zona lombară).

Evaluare

Evaluarea trebuie să determine dacă articulația sau structurile periarticulare sunt cauza simptomelor și dacă este prezentă inflamația sau efuziunea. Dacă există inflamație sau diagnosticul este neclar, trebuie căutate simptomele și semnele unor afecțiuni sistemice.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să identifice acuitatea debutului (de exemplu, brusc, gradat) patternurile temporale (de exemplu, variație diurnă, persistent versus intermitent), cronicitatea (de exemplu, acută versus pe termen lung) și factorii de exacerbare (de exemplu, vreme rece, efort fizic etc.). Pacienții trebuie chestionați specific despre contacte sexuale

neprotejate (posibilă infecție gonococică), mușcături de căpușă sau rezidență într-o zonă endemică pentru boala Lyme.

Ancheta complementară trebuie să caute semnele și simptomele bolilor care au cauzat artralgia (vezi Tabelele 1 și 2).

Antecedentele medicale personale și cele heredocolaterale trebuie să identifice bolile reumatice cunoscute și alte afecțiuni care pot cauza simptome articulare (vezi Tabelul 1).

EXAMEN FIZIC

Sunt evaluate semnele vitale, inclusiv febră.

Examinarea capului, a gâtului și a pielii trebuie să noteze orice semne de conjunctivită, irită, leziuni ale mucoaselor, anomalii sinusale, limfadenopatie, echimoze, ulcerații cutanate, plăci psoriazice, purpură sau erupție malară.

Examinarea cardiopulmonară trebuie să noteze orice semne ale unei boli inflamatorii sau serozite (de exemplu, suflu, frecătură pericardică), zgomote cardiace ascuțite, condensare bibazală cu exsudat pleural).

Examenul genital trebuie să pună în evidență orice secreție, ulcerație sau alte manifestări care sugerează o boală cu transmitere sexuală.

Examinarea musculoscheletică trebuie să evalueze punctele de sensibilitate musculară asociate cu fibromialgia. Examenul articulațiilor începe cu inspecția pentru depistarea deformărilor, eritemului, edemului sau lichidului intraarticular și continuă cu palparea pentru estimarea durerii și a crepitațiilor la mișcările active sau pasive. Comparația cu articulația controlaterală neafectată ajută adeseori la detectarea modificărilor mai discrete. În urma examinării, trebuie să se stabilească dacă distribuția articulațiilor afectate este simetrică.

De asemenea, structurile periarticulare trebuie examinate pentru a detecta edemul discret, moale la nivelul bursei (bursita), punctele sensibile la locul de inserție a tendonului (tendinita), crepitațiile și punctele de sensibilitate de pe suprafața tendonului (tensinovita).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Un element inițial important este originea durerii în articulații, coloană vertebrală sau amândouă, ori în alte structuri (oase, tendon, burse, mușchi, nervi sau alte structuri de origine conjunctivală) (vezi Tabelul 2). O durere care se agravează mai degrabă la mișcările active față de cele pasive poate indica o tendinită sau o bursită, în general, inflamația intraarticulară restricționează sever gradul mișcărilor atât active, cât și pasive.

Tabelul 2. MANIFESTĂRI SUGESTIVE ÎN DUREREA **POLIARTICULARĂ**

Manifestări	Cauze posibile
Dureri osoase sau durere toracică	Criză siclemică
Tendinită asociată	Boală reumatoidă sau infecție gonococică
Conjunctivită, durere abdominală și diaree	Artrită reactivă
Febră și stare de rău	Infecție, gută, boli reumatice, vasculită
Stare de rău și limfadenopatie	Infecție acută cu HIV
Ulcerații orale și genitale	Sindrom Behçet
Plăci argintii	Artrită psoriazică
Faringită recentă și durere articulară migratorie	Reumatism articular acut
Vaccinare recentă sau administrare de produse de sânge	Boala serului
Ulcerații cutanate, erupții și durere abdominală	Vasculite
Muşcături de căpuşă	Artrita Lyme
Uretrită	Artrită reactivă sau gonococică
Manifestări la nivelul mâinii	(vezi de asemenea, Tabelul 3)
Implicare asimetrică a degetelor	Artrită reactivă sau psoriazică
Implicare asimetrică a DIP plus tofi	Gută cronică
Implicarea DIP cu pete pe unghia adiacentă și afectare asimetrică redusă a altor articulații	Artrită psoriazică
PIP, DIP şi, uneori, MCP 1; noduli Heberden şi noduli Bouchard	Osteoartită
Sindrom Raynaud	Scleroză sistemică progresivă LES sau boală mixtă de țesut conjunctiv
Eritem crustos pe suprafețele de extensie articulară, în special la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene	Dermatomiozită
Dureri la nivelul mâinilor însoțite de câteva anomalii obiective	LES și, mai rar, dermatomiozită
Deformări "în gât de lebădă" sau "în butonieră"	Poliartrită reumatoidă
Piele îngroșată și contracturi de flexie	Scleroză sistemică progresivă

articulația metacarpofalangiană.

Tabelul 3. MANIFESTĂRI LA NIVELUL MÂINII ÎN	
POLIARTRITA REUMATOIDĂ (PR) ȘI OSTEOARTRI	ΓĂ

Criteriu	PR	Osteoartrită
Criteriu	PK	Osteoartrita
Caracterul	Sinovialocapsular,	Osos cu pinteni neregulați;
edemului	tesut moale; osos	ocazional chisturi moi
	doar în stadiile tardive	
DIP	Neobișnuit, cu	Obișnuit
	excepția policelui	
MCP	Obișnuit	Neobișnuit
		Dacă este prezent, se ia în
		considerare hemocromatoza
PIP	Obișnuit	Frecventă
Durere	Obișnuit	Nu apare sau este redusă, cu
		excepția debutului acut ocazional
Implicarea	Obișnuit	Rară, cu excepția bazei articulației
articulației mâinii		metacarpocarpiene a policelui
DIP = articulatia distală interfalangiană: MCP = articulatia metacarnofalangiană:		

DIP = articulația distală interfalangiană; MCP = articulația metacarpofalangiană; PIP = articulația proximală interfalangiană.

Sensibilitatea sau edemul doar într-o zonă a unei articulații sau la distanță de linia articulară sugerează o origine extra-articulară (de exemplu, în ligamente, tendoane sau burse); durerea difuză și descrisă inconsistent și vag poate fi rezultatul unei fibromialgii sau boli funcționale.

Dacă sunt implicate articulațiile, coloana vertebrală sau ambele, diferențierea caracteristicilor inflamatorii de cele neinflamatorii poate fi de ajutor. Manifestări clinice ca rigiditatea matinală accentuată, edem articular netraumatic și febră sau scăderea în greutate sunt semnificative pentru o afecțiune inflamatorie, dar testele de laborator sunt adeseori utile.

Durerea de spate asociată artritei sugerează o spondilită anchilozantă, o artrită reactivă sau psoriazică, ori o fibromialgie.



SEMNE DE GRAVITATE

- Suprafața articulară roșie, caldă, tumefiată.
- Orice simptome extra-articulare (de exemplu, febră, erupție cutanată, plăci, ulcerații, conjunctivită, irită, sufluri, purpură).

EXAMENE DE LABORATOR

Importanță deosebită au următoarele teste:

- artrocenteză;
- teste serologice;
- de obicei, VSH.

Artrocenteza este obligatorie la majoritatea pacienților cu lichid intra-articular nou apărut și poate ajuta la excluderea infecției și artropatiei cu cristale, la diferențierea unui proces inflamator de unul neinflamator. Pentru identificarea unor afecțiuni specifice, pot fi necesare și alte teste.

Dacă nu poate fi stabilit clinic un diagnostic specific și dacă determinarea naturii inflamatorii a artritei este necesară pentru diagnostic, atunci se măsoară VSH-ul și proteina C reactivă. O VSH scăzută face mai puțin posibilă o cauză inflamatorie (de exemplu, boală reumatică, infecție, vasculită), dar nu o exclude. Nivelurile ridicate ale acestor parametri sunt caracteristice pentru inflamație, dar sunt foarte nespecifice, în special la adulții vârstnici.

Odată ce diagnosticul de boală sistemică pare a fi cel mai probabil, testarea serologică pentru anticorpi antinucleari, ADN dublu-catenar (ds-ADN), factor reumatoid, peptidul citrulinat anticliclic și anticorpi citoplasmatici antineutrofilici poate fi utilă în punerea diagnosticului.

Tratament

În general, se tratează cauza subiacentă. Bolile sistemice se tratează fie cu imunosupresive, fie cu antibiotice, așa cum s-a stabilit prin diagnostic. De obicei, inflamația articulară se tratează simptomatic cu AINS.

Durerea fără inflamație se tratează cel mai sigur cu acetaminofen. Imobilizarea articulației cu o atelă sau un bandaj poate ameliora durerea. Terapia cu aplicații calde poate ameliora spasmul muscular din jurul articulației, iar cea cu aplicații reci poate fi analgezică în boala inflamatorie articulară. În cazurile de artrită cronică este încurajată continuarea activității fizice.

Noțiuni de geriatrie

Osteoartita este de departe cea mai comună cauză de artrită la adulții vârstnici. Cel mai frecvent, poliartrita reumatoidă debutează între 30 și 40 de ani, dar la aproximativ 1/3 dintre pacienți debutează după vârsta

de 60 de ani. Deoarece fenomenele paraneoplazice pot, de asemenea, să cauzeze poliartrită inflamatorie, cancerul trebuie luat în considerare la adulții vârstnici la care se suspectează o poliartrită reumatoidă nou apărută.



REȚINEȚI

- Diagnosticul diferențial al unei dureri poliarticulare poate fi îngustat prin luarea în considerare a numărului de articulații implicate, dacă inflamația este prezentă și dacă există semne extra-articulare.
- Artrita acută poliarticulară este cel mai frecvent cauzată de infecție, gută sau o criză acută de boală reumatică.
- Artrita cronică este cel mai frecvent cauzată de artrita juvenilă idiopatică la copii, osteoartrita și PR la adulți.
- Artrocenteza este obligatorie în majoritatea cazurilor cu lichid intraarticular nou apărut şi poate ajuta la excluderea unei infecții sau artropatii cu cristale, la diagnosticul diferential dintre un proces inflamator si unul neinflamator.

Durerea scrotală

Durerea scrotală poate apărea la bărbații de orice vârstă, de la nou-născut la vârstnic.

Etiologie

Cauzele cele mai frecvente al durerii scrotale sunt:

- torsiunea de testicul;
- torsiunea elementelor de susținere ale testiculului;
- epididimita.

Există și o serie de cauze mai rare (vezi Tabelul 1). Vârsta, debutul simptomelor și alte manifestări pot fi utile în determinarea cauzei.

Tabelul 1. CAUZA DURERII SCROTALE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea
		diagnosticului
Torsiunea de	Debut brusc cu durere severă,	Ecografie color
testicul	unilaterală, constantă	Doppler
	Reflex cremasteric absent	
	Testicul asimetric, orientat transversal	
Torsiunea	Debut subacut al durerii, care durează	Ecografie color
apendicelui	câteva zile; durere la polul superior al	Doppler
	testiculului	
	Reflexul cremasteric este prezent	
	Posibil, hidrocel reactiv, un mic	
	punct albastru în partea superioară a	
	testiculului afectat (blue dot sign)	
	De obicei, apare la băieți > 14 ani	
Epididimită sau	Durere cu debut acut sau subacut în	Sumar de urină
epididimoorhită de	epidididm și uneori în testicule, posibil	și urocultură
obicei infecțioasă	polakiurie, disurie	Test de
(adică boală	Reflex cremasteric prezent	amplificare a
cu transmitere	Adeseori indurație, edem, eritem	acidului nucleic
sexuală la un băr-	scrotal; uneori secreție peniană	pentru <i>Neisseria</i>
bat activ sexual),	De obicei, la băieții în postpubertate și	gonorrhoeae
dar poate fi și	la bărbați	și Chlamydia
neinfecțioasă (din		trachomatis
cauza refluxului		
urinei în canalele		
ejaculatorii)		

	T	
Postvasectomie,	Istoric de vasectomie; durere în timpul	Evaluare clinică
acută sau cronică	actului sexual sau la ejaculare, sau	
(sindromul durerii	ambele; durere la efort	
postvasectomie)	Epididim sensibil	
Traumatism	Istoric clar de traumatism genital	Ecografie
	Adeseori edem, posibil hematom	Doppler color
	intratesticular sau hematocel	
Hernie inghinală	Istoric de edem dureros pe perioadă	Evaluare clinică
(strangulată)	îndelungată (frecvent, diagnostic cunoscut	
(de hernie) cu durere acută sau subacută	
	Masă scrotală, uneori de dimensiuni	
	mari, comprimabilă, posibil cu zgomote	
	intestinale audibile; nu se reduce	
Purpura Henoch-	Purpură palpabilă (tipic la membrele	Evaluare clinică
Schönlein	inferioare si fese), artralgie, artrită,	Uneori, biopsia
Schoniem	,	
	durere abdominală, boală renală	leziunilor
D. P. J.	De obicei, la băieți cu vârsta între 3 și 15 ani	cutanate
Poliarterita	Febră, scădere în greutate, dureri	Angiografie,
nodoasă	abdominale, hipertensiune, edem	Uneori, biopsie
	Leziunile cutanate includ: purpură	a organului
	palpabilă și noduli subcutanați	afectat
	Poate fi acută sau cronică	
	Poate cauza ischemie și infarct testicular	
	Mai frecventă la bărbați cu vârsta între	
	40 si 50 de ani	
Durere reflexă	Examen scrotal normal	Directionat pe
(anevrism aortic	Uneori, durere abdominală în funcție	caracteristicile
abdominal, litiază	de cauză	examinării
urinară, afectarea		si cauzei
rădăcinilor ner-		suspectate
voase lombare in-		Suspectate
ferioare sau sacrale,		
apendicită retro-		
cecală, tumoră retro-		
· '		
peritoneală, durere		
postherniorafie Orhită (de obicei	Duvere sevetală sau al-d-minală anniv	Titrara
	Durere scrotală sau abdominală, greață,	Titrare
virală, cum ar	febră	virusologică
fi parotidita	Tumefacție uni- sau bilaterală, eritem	acută și în
epidemică,	scrotal	convalescență
rubeolă, virus		
Coxsackie,		
echovirus,		
parvovirus)		
Cangrenă	Durere severă, febră, stare toxică, eritem,	Evaluare clinică
Fournier (fasciită	leziuni veziculare sau necrotice, uneori	
necrotizantă a	bule de gaz subcutanate palpabile	
perineului	Uneori, istoric recent de intervenție	
F 2	chirurgicală abdominală	
	Mai frecvent la bărbații în vârstă cu	
	diabet, boală vasculară periferică sau	
	amândouă	
	amanuoud	

Evaluare

Sunt necesare evaluare, diagnostic și tratament prompte, deoarece torsiunea testiculară netratată poate cauza pierderea testiculului.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să determine localizarea (uni- sau bilaterală), debutul (acută sau subacută) și durata durerii. Simptomele asociate importante sunt: febră, disurie, secreție peniană și prezența unei mase scrotale. Pacienții trebuie chestionați despre evenimente anterioare, cum ar fi traumatism, efort, contact sexual.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele bolilor care pot cauza durere scrotală, cum ar fi erupția purpurică și artralgie (purpura Henoch-Schönlein); mase scrotale intermitente, tumefacție inghinală sau ambele (hernie inghinală); febră și tumefacția glandelor parotide (orhită din parotidita epidemică); și durere în flanc sau hematurie (litiază renală).

Antecedentele personale medicale trebuie să identifice bolile cunoscute care pot produce durere reflexă, de exemplu hernie, anevrism aortic abdominal, litiază renală și factori de risc pentru afecțiuni grave, incluzând diabetul zaharat și boala vasculară periferică (cangrena Fournier).

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică începe cu evaluarea semnelor vitale și a severității durerii. Pacientului trebuie să i se explice în ce constă examinarea pentru a ajuta la evitarea jenei și disconfortului social. Examinarea trebuie să se concentreze pe abdomen, regiunea inghinală și organele genitale.

Abdomenul se examinează pentru a evidenția durerea și prezența unei mase tumorale (inclusiv distensia vezicii urinare). Se efectuează percuția în flancuri pentru evidențierea sensibilității unghiului costeovertebral.

Examinarea regiunii inghinale și a organelor genitale se face cu pacientul în ortostatism. Se inspectează și se palpează zona inghinală pentru evidențierea adenopatiei, edemului sau eritemului. Examenul penisului poate evidenția ulcerații, secreție uretrală, tatuaje sau piercing (sursă de infecție bacteriană); la examenul scrotului se pot observa edem, asimetrie, eritem sau modificări de culoare, precum și poziția testiculelor (orizontală sau verticală, ridicată sau coborâtă). Reflexul cremasteric trebuie testat bilateral. Trebuie palpate testiculele, epididimul și cordonul spermatic pentru evidențierea edemului și a sensibilității. Dacă

există tumefacție, aria trebuie examinată prin transiluminare pentru a vedea dacă este chistică sau solidă.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Scopul constă în diferențierea cauzelor urgente de celelalte. Manifestările clinice sunt indicii importante (vezi Tabelul 1).

Vârsta: ruperea anevrismului aortic abdominal și cangrena Fournier apar mai ales la pacienții > 50 de ani; celelalte boli grave pot apărea la orice vârstă. Totuși, torsiunea testiculară este mai frecventă la nou-născuți și în postpubertate; torsiunea structurilor de susținere a testiculului apare mai frecvent la băieții în prepubertate (7-14 ani), iar epididimita – la adolescenți și adulți.

Debutul și localizarea durerii. Debutul acut al unei dureri severe sugerează torsiunea testiculară sau calculi renali. Durerea din epididimită, hernie încarcerată sau apendicită are un debut gradual. Pacienții cu torsiune a structurilor de susținere testiculară prezintă o durere moderată care se dezvoltă în câteva zile, durerea este localizată la polul superior. Durerea bilaterală sugerează o infecție (de exemplu, orhită, în special dacă este însoțită de febră și simptome virale) sau o cauză reflexă. Durerea în flanc, care iradiază în scrot, sugerează o litiază renală sau, la un bărbat > 55 ani, un anevrism aortic abdominal.

Examinare: caracteristicile normale ale examenului scrotal și perineal sugerează o durere reflexă; trebuie acordată atenție bolilor extrascrotale, în special apendicită, litiază renală și, la bărbații > 55 ani, anevrism aortic abdominal.

Manifestări anormale la examenul scrotal și perineal sugerează adeseori o cauză. Uneori, poate fi localizată la nivelul epididimului o epididimită, sensibilitate și indurație; în torsiunea de testicul, acesta este orizontalizat, iar epididimul nu este dureros. Cu toate acestea, în mod frecvent, testiculul și epididimul sunt tumefiați și sensibili, există un edem scrotal și este dificil de diferențiat epididimita de torsiune prin palpare. Dar reflexul cremasteric este absent în torsiune, ca și semnele de boală cu transmitere sexuală (de exemplu, secreție uretrală, purulentă); prezența acestor două semne fac mai probabilă epididimita.

Uneori, poate fi palpată în canalul inghinal o masă scrotală cauzată de o hernie; în aceste cazuri, hernia poate fi surprinzător de dificil de diferențiat de o tumefacție testiculară.

Un eritem dureros al scrotului fără durere testiculară sau epididimară trebuie să ridice suspiciunea de infecție, fie o celulită, fie o cangrenă Fournier în stadiu incipient.



SEMNE DE GRAVITATE

- Debut brusc al durerii; sensibilitate accentuată; poziție ridicată sau orizontală a testiculului (torsiune testiculară).
- Masă nereductibilă inghinală sau scrotală, însoţită de durere accentuată, vărsături, constipatie (hernie încarcerată).
- Eritem scrotal sau perineal, leziuni cutanate necrotice sau veziculare, stare toxică (cangrenă Fournier).
- Debut acut al durerii, hipotensiune arterială, puls slab, paloare, ameţeli, stare de confuzie (anevrism aortic abdominal rupt).

O erupție vasculitică, durerea abdominală și artralgia sunt semnificative pentru un sindrom vasculitic sistemic, cum ar fi purpura Henoch-Schönlein sau poliarterita nodoasă.

EXAMENE DE LABORATOR

De obicei, se efectuează următoarele teste:

- sumar de urină și urocultură (în toate cazurile);
- teste pentru BTS (la toți pacienții cu sumar de urină pozitiv, secreție sau disurie);
- ecografie Doppler color pentru a exclude torsiunea;
- alte teste, conform manifestărilor (vezi Tabelul 1).

Sumarul de urină și urocultura sunt întotdeauna necesare. Manifestările ITU (de exemplu, piurie, bacteriemie) sugerează o epididimită. Pacienții cu semne care sugerează ITU și cei cu secreție uretrală sau disurie trebuie testați pentru BTS, și pentru alte cauze bacteriene de ITU.

Diagnosticul prompt al torsiunii testiculare este esențial. Dacă semnele sunt foarte sugestive pentru torsiune, se preferă explorarea chirurgicală a testelor de laborator. Dacă manifestările sunt echivoce și nu este clară o altă cauză pentru durerea scrotală acută, se face ecografie Doppler color. Dacă acest examen nu este disponibil, se poate efectua scanarea cu radionuclizi, dar este mai puțin sensibilă și specifică.

Tratament

Tratamentul trebuie să fie etiologic și poate varia de la intervenție chirurgicală de urgență (torsiune testiculară) până la repaus la pat (torsiunea structurilor de susținere testiculară). Dacă este prezentă tensiunea testiculară, este necesară intervenția chirurgicală promptă (< 12 ore de la prezentare). Întârzierea intervenției chirurgicale poate duce la infarct testicular, afectare cronică a testiculului sau pierderea lui. Detorsionarea

chirurgicală a testiculului ameliorează durerea imediat, iar orhiopexia simultană previne recidiva torsiunii.

Analgezicele, cum sunt morfina și alte opioide (vezi Anexa 1), se recomandă pentru ameliorarea durerii acute. Antibioticele sunt indicate în caz de epididimită bacteriană sau orhită.

Noțiuni de geriatrie

Torsiunea testiculară este neobișnuită la vârstnici, iar atunci când este prezentă, manifestările sunt, de obicei, atipice și, de aceea, diagnosticul este întârziat. Epididimita, orhita și traumatismul sunt mult mai comune la bărbații vârstnici. Ocazional, hernia inghinală, perforația colonului sau colica renală pot cauza durere scrotală la un bărbat în vârstă.



REȚINEȚI

- Întotdeauna se ia în considerare torsiunea testiculară la pacienții cu durere scortală acută, în special la copil şi adolescent; un diagnostic rapid şi corect este esențial.
- Alte cauze frecvente pentru durerea scrotală sunt torsiunea structurilor de susținere ale testiculului și epididimita.
- Ecografia Doppler color se face de obicei când diagnosticul este neclar.
- Caracteristicile normale la examenul scrotal şi perineal sugerează o durere reflexă.

Durerea toracică

Durerea toracică este o acuză foarte frecvent întâlnită. Mulți pacienți sunt îngrijorați deoarece o consideră manifestarea unei afecțiuni potențial grave și merg la medic pentru simptome minime. Alți pacienți, inclusiv dintre cei cu boli grave, minimizează sau chiar ignoră aceste manifestări. Percepția durerii (atât caracterul, cât și severitatea) variază mult de la individ la individ, ca și între femei și bărbați. Oricum ar fi descrisă, durerea toracică nu trebuie ignorată, ci trebuie să i se descopere cauza.

Fiziopatologie

Cordul, plămânii, esofagul și vasele mari au eferențe viscerale de la aceiași ganglioni autonomi toracici. Un stimul dureros la nivelul acestor organe este perceput în mod tipic ca având originea în torace, dar din cauză că fibrele nervoase aferente ajung în ganglionul dorsal, durerea toracică poate fi simțită (ca durere reflexă) oriunde între ombilic și urechi, inclusiv în membrele superioare.

Stimulii dureroși de la organele toracice pot produce disconfort descris ca presiune, durere sfâșietoare, gaze care trebuie urgent eructate, indigestie, arsură, junghi și, uneori, ca o înțepătură de ac. Atunci când senzația este viscerală, mulți pacienți nu o descriu ca durere, ci mai degrabă ca un disconfort.

Etiologie

Multe afecțiuni produc durere sau disconfort toracic, ele putând implica sistemul cardiovascular, GI, pulmonar, neurologic sau musculoscheletic (vezi Tabelul 1).

Unele afecțiuni pun imediat viața pacientului în pericol:

- sindrom coronarian acut (IM acut/angină pectorală instabilă);
- disecție de aortă toracică;
- pneumotorax de tensiune;
- ruptură de esofag;
- embolie pulmonară (EP).

Alte cauze variază de la grave, potențial periculoase pentru viața pacientului, până la cele care sunt doar ușor inconfortabile. Adeseori, nu poate fi confirmată nicio cauză, chiar dacă examinarea este completă.

Tabelul 1. CAUZE DE DURERE TORACICĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
CARDIOVASCULARĂ		
Ischemie miocardică (IM acut/angină pectorală instabilă/angină pectorală)	Durere sfâșietoare acută care iradiază în mandibulă sau în braţ; durere la efort care se ameliorează în repaus (angină pectorală); galop S₄; uneori suflu sistolic tardiv; adeseori cu manifestări de gravitate+	ECG seriate și markeri cardiaci; internare în spital sau ținere sub observație Se pot lua în considerare teste imagistice de stres la pacienții cu ECG negativ și fără modificări ale nivelurilor markerilor cardiaci Frecvent, cateterizare cardiacă și angiografie coronariană dacă rezultatele sunt pozitive
Disecție de aortă toracică ¹	Durere bruscă, sfâșietoare, care iradiază spre spate; unii pacienți pot prezenta sincopă, accident vascular cerebral sau ischemie la membrele inferioare; pulsul sau TA pot fi inegale la membre; vârsta > 55 ani; hipertensiune arterială, manifestări de gravitate+	Examen radiologic toracic cu caracteristici care sugerează diagnosticul. CT aortic pentru confirmare. Ecocardiografie transtoracică sau transesofagiană
Pericardită ²	Durere ascuțită constantă sau intermitentă, agravată de respirație, înghițirea alimentelor sau poziția culcat pe spate și ameliorată de poziția aplecat; frecătură pericardică, distensie jugulară	ECG este de obicei diagnostică. Markeri cardiaci serici (nivelul de troponină crescut cu nivel normal de CPK)
Miocardită ²	Febră, dispnee, oboseală, durere toracică, infecție virală sau altă infecție recentă; uneori, manifestări de insuficiență cardiacă, pericardită sau amândouă	ECG Markeri cardiaci serici VSH Proteină (reactivă) De obicei, ecocardiografie

GASTROINTESTINA	ALE	
Ruptură de esofag ¹	Durere severă, bruscă, după vărsături sau intervenție instrumentală (de exemplu, esofagogastroscopie sau ecocardiografie transesofagiană); crepitații subcutanate la auscultație; semne de gravitate+ multiple	Rezultatele examenului radiologic sugerează diagnosticul Esofagografie cu substanță de contrast hidrosolubilă pentru confirmarea diagnosticului
Pancreatită ²	Durere în epigastru, în toracele inferior, agravată adeseori de poziția culcat pe spate și care se ameliorează în poziția aplecat; vărsături, sensibilitate la nivelul abdomenului superior; șoc; adeseori istoric de abuz de alcool sau boală de tract biliar	Nivelul seric al amilazei și lipazei Uneori, CT abdominală
Ulcer peptic ³	Disconfort recurent, vag, epigastric sau în hipocondrul drept la un pacient fumător sau consumator de alcool în exces, care este ameliorat de ingerarea de alimente antiacide sau amândouă; nu există semne de gravitate ⁺	Evaluare clinică Uneori, endoscopie Uneori, testare pentru Helicobacter pylori
Boală de reflux gastroesofagian (BRGE)	Senzație de arsură recurentă care iradiază din epigastru în faringe, care este exacerbată de poziția aplecat sau în clinostatism și este ameliorată cu antiacide	Evaluare clinică Uneori, endoscopie Uneori, studii de motilitate
Bolile tractului biliar ³	Disconfort recurent în hipocondrul drept sau în epigastru apărut după masă (dar nu este determinat de efort)	Ecografia veziculei biliare
Tulburări de motilitate esofagiană	Durere cu debut insidios, cronică, însoțită sau nu de înghițire; de asemenea, apar dificultăți de deglutiție	Examen baritat
PULMONARE		
Embolie pulmonară ¹	Adeseori durere pleuritică, dispnee, tahicardie; uneori, febră ușoară, hemoptizie, șoc; cel mai probabil cu factori de risc prezenți (vezi Tabelul 2, pag. 200)	Variază în funcție de suspiciunea clinică (vezi Fig. 1, pag. 201)

Pneumotorax de tensiune ²	Dispnee accentuată, hipotensiune arterială, distensia venelor gâtului, diminuarea zgomotelor respiratorii și hipersonoritate unilaterală la percuție; uneori, aer subcutanat	De obicei clinic Evident la examenul radiologic
Pneumonie ²	Febră, frisoane, tuse și spută puru- lentă; frecvent, dispnee, tahicardie, semne de condensare la examinare	Examen radiologic
Pneumotorax ²	Uneori, diminuare unilaterală a zgomotelor respiratorii; aer subcutanat	Examen radiologic
Pleurită	Poate fi precedată de pneumonie, embolie pulmonară sau infecție virală respiratorie; durere la respirație, tuse; examenul fizic este neconcludent	De obicei, evaluare clinică
ALTELE		
Durere muscu- loscheletică de perete tora- cic (inclusiv traumatism, suprasolicitare, costocondrită)	Adeseori sugerată de istoric; durere persistentă (care durează în mod tipic zile sau mai mult), agravată de mișcare pasivă sau activă; sensibilitate difuză sau focală	Evaluare clinică
Diferite neoplasme toracice ²	Variabile; uneori, tuse cronică, istoric de fumat, semne de boală cronică (scădere în greutate, febră), limfadenopatie cervicală	Examen radiologic CT toracică dacă există semne radiologice sugestive Scanarea osoasă se ia în considerare pentru durere costală focală, persistentă
Zona zoster	Durere ascuțită în bandă în zona mij- locie a toracelui, unilaterală; clasic, erupție veziculară, liniară; durerea poate preceda erupția cu câteva zile	Evaluarea clinică
Idiopatică	Manifestări variabile fără semne de gravitate	Diagnostic de excludere

- * Majoritatea pacienților cu durere toracică trebuie să beneficieze de pulsoximetrie, ECG şi examen radiologic toracic (teste de bază); dacă există suspiciune de ischemie coronariană, trebuie verificați markerii cardiaci serici (troponină, CPK).
- * Semnele de gravitate includ: semne vitale anormale (tahicardie, bradicardie, tahipnee, hipotensiune arterială), semne de hipoperfuzie (de exemplu, stare de confuzie, diaforeză, cianoză), dispnee, puls sau zgomote respiratorii asimetrice, sufluri cardiace nou apărute sau puls paradoxal > 10 mmHg.
- ¹ Urgență imediată.
- ² Urgență potențială.
- ³ Neplăcută, dar de obicei nepericuloasă.

În general, cele mai comune cauze sunt:

- boli ale peretelui toracic (adică cele care implică muşchii, coastele sau cartilajele);
- boli ale pleurei;
- boli GI (de exemplu, boala de reflux gastroesofagian, spasm esofagian, boala ulceroasă, colelitiază etc.);
- idiopatice;
- sindroame coronariene acute.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze localizarea, durata, caracterul și calitatea durerii. Pacientul trebuie întrebat despre orice eveniment precipitant (de exemplu, contractura sau suprasolicitarea mușchilor toracici), ca și factorii declanșatori și de ameliorare. Factorii specifici care trebuie notați sunt: durerea este prezentă în repaus sau la efort, prezența unor factori de stres psihologic, dacă durerea apare în timpul respirației sau tusei, dificultăți de înghițire, relația cu mesele și poziția care ameliorează sau exacerbează durerea (de exemplu, clinostatismul, poziția aplecată). De asemenea, trebuie certate cu atenție episoadele similare anterioare și circumstanțele lor de apariție. Simptomele asociate importante care trebuie urmărite sunt: dispneea, palpitațiile, sincopa, diaforeza, greață și vărsături, tuse, febră și frisoane.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele posibilelor cauze, cum ar fi durerea și edemul membrelor inferioare, sau amândouă (tromboza venoasă profundă [TVP] și, prin urmare, EP posibilă) și slăbiciune cronică, stare de rău și scăderea în greutate (cancer).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze cauzele cunoscute, în special afecțiuni cardiovasculare și GI, precum și orice investigație sau procedură cardiacă (de exemplu, teste de stres, cateterizare). De asemenea, trebuie evaluați factorii de risc pentru boală coronariană (de exemplu, hipertensiunea arterială, hiperlipidemie, diabet zaharat, boală cerebrovasculară, fumat) sau EP (de exemplu, traumatisme ale membrului inferior, intervenție chirurgicală recentă, imobilizare, neoplasm cunoscut, sarcină).

Istoricul medicamentos trebuie să arate utilizarea de medicamente care declanșează spasm coronarian (de exemplu, cocaină, triptani, inhibitori de fosfodiesterază) sau boli GI (în special alcool, AINS).

Antecedentele heredocolaterale trebuie să noteze istoricul de IM (în special la vârstnici) și hiperlipidemia.

EXAMEN FIZIC

Trebuie evaluate semnele vitale, greutatea corporală și indicele de masă corporală (IMC). Pulsul este palpat la ambele mâini și la ambele picioare, tensiunea arterială este măsurată la ambele brațe; de asemenea, trebuie evaluată prezența pulsului paradoxal.

Este evaluat aspectul gâtului (de exemplu, paloare, diaforeză, cianoză, anxietate).

Gâtul este observat pentru a se observa distensia venelor jugulare și refluxul hepatojugular, precum și forma undei venoase; se palpează pulsul carotidian, ganglionii (limfadenopatie) și tiroida. Arterele carotide sunt auscultate pentru a decela suflurile.

Plămânii se percută și se auscultă pentru a observa prezența și simetria murmurului vezicular, semnele de congestie (raluri uscate sau umede, ronchusuri), de condensare (pectorilocvie), frecătură pericardică și exsudat (asurzirea murmurului vezicular, matitate la percuție).

Examenul cardiac evaluează intensitatea și momentul apariției zgomotului cardiac 1 (Z_1) și 2 (Z_2), mișcarea respiratorie a componentei pulmonare a lui Z_2 , clacmentul de deschidere și închidere mitral, frecătura pericardică, sufluri și galopuri. Când sunt detectate sufluri, trebuie evaluate momentul apariției, durata, forma și intensitatea, precum și modificările acestora cu poziția corpului sau manevra Valsalva. Când se detectează un galop, trebuie făcută diferențierea de zgomotul 4 cardiac (Z_4), care este adeseori prezent în disfuncția diastolică sau ischemia miocardică și de zgomotul 3 (Z_3), care este prezent în disfuncția sistolică.

Examenul membrelor inferioare evaluează pulsul arterial, perfuzia, edemul, venele varicoase și semnele de TVP (de exemplu, edem, eritem și sensibilitate).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Simptomele și semnele afecțiunilor toracice variază foarte mult și cele ale bolilor grave și ale celor mai puțin serioase adeseori se suprapun. Deși semnele de gravitate indică o probabilitate foarte mare pentru o boală gravă și multe afecțiuni au manifestări "clasice" (vezi Tabelul 1), numeroși pacienți care au boli grave nu prezintă semne și simptome clasice. De exemplu, un pacient cu ischemie miocardică se poate plânge doar de o indigestie sau doar de o sensibilitate accentuată la nivelul peretelui toracic la palpare. Un indice ridicat de suspiciune este important la evaluarea pacientului cu durere toracică. Cu toate acestea, sunt posibile unele deosebiri și generalizări.



SEMNE DE GRAVITATE

- Semnele vitale anormale (tahicardie, bradicardie, tahipnee, hipotensiune arterială).
- Semne de hipoperfuzie (de exemplu, confuzie, cianoză, diaforeză).
- Dispnee.
- Zgomote respiratorii sau puls asimetric.
- Sufluri cardiace nou apărute.
- Puls paradoxal > 10 mmHg.

Durata: durerea de durată lungă (săptămâni până la câteva luni) nu este o manifestare a unei boli care pune imediat viaţa în pericol. Adeseori, o asemenea durere are o cauză musculoscheletică, deși trebuie luată în considerare o cauză GI sau neoplazică, în special la pacienții vârstnici. În mod similar, o durere scurtă (< 5 secunde), ascuţită, intermitentă este rareori cauzată de o afecţiune gravă. În mod tipic, afecţiunile grave se manifestă prin durere care durează minute până la ore, deși episoadele pot fi recidivante (de exemplu, angina pectorală instabilă poate cauza câteva crize de durere, una sau mai multe zile).

Vârsta: durerea toracică la copii și adulții tineri (< 30 de ani) este puțin probabilă să fie cauzată de o ischemie miocardică, deși IM poate apărea la pacienții în jur de 20 de ani. La aceste grupe de vârstă, sunt mult mai frecvente ca etiologie afecțiunile musculoscheletice și pulmonare.

Agravare și ameliorare: deși durerea din angina pectorală se poate simți oriunde între ombilic și ureche (și adeseori nu în torace), este în mod tipic legată de un stres fizic sau emoțional, adică pacientul nu va prezenta durere anginoasă după ce a urcat scările într-o zi și va tolera a doua zi să urce aceleași scări de trei ori.

Angina nocturnă este caracteristică insuficienței cardiace sau spasmului coronarian.

Durerea cauzată de multe afecțiuni, fie grave, fie minore, poate fi exacerbată prin respirație, mișcare sau palparea toracelui. Aceste caracteristici nu sunt specifice pentru originea în peretele toracic; aproximativ 15% dintre pacienți cu IM acut prezintă o sensibilitate toracică la palpare.

Nitroglicerina poate accelera durerea atât din ischemia miocardică, cât și din spasmul musculaturii netede (de exemplu, afecțiuni biliare sau esofagiene); eficacitatea sau absența acesteia nu trebuie utilizată pentru diagnostic.

Manifestări asociate: febră nespecifică, dar dacă este însoțită de tuse, sugerează o cauză pulmonară.

Pacienții cu sindrom Raynaud sau cefalee migrenoasă pot prezenta uneori spasm coronarian.

Factori de risc. Prezența sau absența unor factori de risc pentru boala coronariană (de exemplu, hipertensiune arterială, hipercolesterolemie, fumat, obezitate, diabet zaharat, antecedente heredocolaterale) modifică probabilitatea unei boli coronariene subiacente, dar nu ajută la diagnosticul cauzei unui episod acut de durere toracică. Pacienții care prezintă acești factori pot să aibă o altă cauză a durerii toracice, iar pacienții care nu au astfel de factori de risc pot prezenta un sindrom coronarian acut. Cu toate acestea, o boală coronariană cunoscută la un pacient cu durere toracică crește posibilitatea etiologiei coronariene (în special dacă pacientul descrie simptomele ca "la fel ca angina mea" sau "la fel ca ultimul meu infarct").

EXAMENE DE LABORATOR

La adulții cu o durere toracică acută, trebuie excluse imediat afecțiunile care îi pun viața în pericol. La majoritatea pacienților se face inițial pulsoximetrie, ECG și examen radiologic toracic. Dacă simptomele sugerează un sindrom coronarian acut sau dacă nu este evidentă o altă cauză (în special la pacienții cu risc) se măsoară nivelul seric al troponinei și CPK. Dacă se suspicionează o embolie pulmonară se face testul D-dimer. Evaluarea rapidă este esențială, deoarece dacă este vorba de un IM sau un sindrom coronarian acut, pacientul trebuie trimis imediat la un laborator de cateterizare cardiacă (dacă există); "fereastra" terapeutică pentru intervenția coronariană percutanată primară este de 90 de minute, iar pentru tromboliză este doar cu puțin mai lungă.

Unele rezultate ale acestor teste confirmă un diagnostic (de exemplu, IM acut, pneumotorax, pneumonie). Alte anomalii sugerează un diagnostic sau necesitatea unor investigații suplimentare (de exemplu, un contur anormal al aortei sugerează necesitatea testării pentru disecția aortei toracice). De aceea, dacă rezultatele testelor inițiale sunt normale, disecția aortei toracice, pneumotoraxul de tensiune și ruptura esofagiană sunt puțin probabile. Totuși, în sindroamele coronariene acute, pe ECG pot să nu apară modificări în următoarele câteva ore sau deloc, iar în EP, oxigenarea poate fi normală. De aceea, pot fi necesare alte studii pentru a fi obținute caracteristicile bazale din anamneză și examinarea fizică (vezi Tabelul 1).

Deoarece un set unic normal de markeri cardiaci nu exclude o cauză cardiacă, la pacienții ale căror simptome sugerează un sindrom coronarian acut trebuie făcute măsurători ale markerilor cardiaci (troponină și fracția CPK-MB) și ECG seriate. Unii specialiști recomandă după aceste teste (imediat sau în următoarele zile) un ECG de efort sau un test imagistic de stres. Tratamentul medicamentos este început în timp ce se așteaptă rezultatul la cel de al doilea set de markeri cardiaci, cu excepția

contraindicațiilor clare. Un trial diagnostic cu nitroglicerină sublingual sau un antiacid lichid oral nu diferențiază adecvat o ischemie miocardică de o boală de reflux gastroesofagian sau gastrită. Oricare medicament poate ameliora simptomele oricărei afecțiuni. Troponina poate avea un nivel ridicat în toate sindroamele coronariene acute cu excepția unei angine nou apărute și adeseori în alte afecțiuni care lezează miocardul (de exemplu, miocardită, pericardită, disecția de aortă care implică fluxul arterial coronarian); EP, insuficiență cardiacă și septicemie gravă. CPK poate fi crescută în lezarea țesutului muscular, dar nivelul crescut al fracției CPK-MB este specific afectării miocardului. Anomaliile segmentului ST pe ECG pot fi nespecifice sau datorate unor afecțiuni din antecedente, de aceea comparația cu o ECG mai veche este necesară.

Probabilitatea de EP este afectată de un număr de factori (vezi Tabelul 2) care pot fi utilizate într-un algoritm (vezi Fig. 1) pentru a obține o abordare pentru testare.

La pacienții cu durere toracică cronică este puțin probabil să fie vorba de o afecțiune gravă. Majoritatea medicilor recomandă inițial un examen radiologic toracic, apoi alte teste în funcție de semne și simptome.

Tabelul 2. REGULI CLINICE DE PREDICȚIE PENTRU
DIAGNOSTICUL EMBOLIEI

I. STABILIREA PROBABILITĂȚII CLINICE – ADUNAȚI PUNCTELE PENTRU A OBȚINE SCORUL TOTAL ȘI, DECI, PROBABILITATEA		
Risc clinic	Puncte	
Semne și simptome clinice de TVP (obiectiv edem al membrelor inferioare, durere la palpare	3	
EP este mai probabilă decât un diagnostic alternativ	3	
Frecvența cardiacă > 100 bătăi/minut	1,5	
Imobilizare ≥ 3 zile	1,5	
Intervenție chirurgicală în ultimele 4 săptămâni	1,5	
TVP sau EP în antecedente	1,5	
Hemoptizie	1	
Neoplasm (inclusiv la pacienții care au oprit tratamentul antineoplazic în ultimele 6 luni	1	
Scor total	Probabilitate	
>6	Înaltă	
2-6	Moderată	
< 2 scăzută		
II. UTILIZAREA PROBABILITĂȚII PRETESTARE PENTRU A DETERMINA TESTAREA		
TVP = tromboză venoasă profundă; EP = embolie pulmonară		

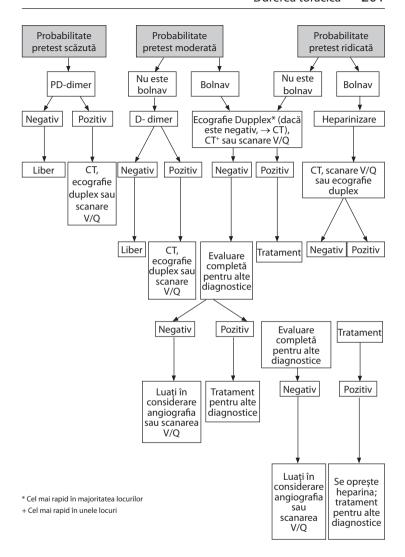


Fig. 1. Abordarea pentru testarea emboliei pulmonare. Pentru a determina testarea, se foloseste probabilitatea pretest.

V/Q = ventilație perfuzie

Tratament

În general, se tratează bolile specifice identificate. Dacă etiologia nu este clar benignă, pacientul trebuie internat în spital sau ținut sub observație atentă pentru monitorizare cardiacă și evaluare mai extinsă. Tratamentul simptomatic constă în administrarea de acetaminofen sau opioide dacă este necesar (vezi Anexa 1), în funcție de diagnostic. Ameliorarea durerii cu opioide nu trebuie să excludă urgența extinderii bolilor grave care pun viața în pericol.

Noțiuni de geriatrie

Probabilitatea unei afecțiuni grave sau care pune viața în pericol crește cu vârsta. Mulți dintre pacienții vârstnici se recuperează mai lent decât adulții tineri, dar supraviețuirea perioadă mai lungă este posibilă în cazul unui diagnostic prompt și tratament adecvat. Dozele de medicamente sunt mai scăzute. Sunt prezente adeseori boli cronice, care pot complica diagnosticul și tratamentul.



REȚINEȚI

- Excludeți imediat afecțiunile care pun viața în pericol.
- Unele boli grave, în special ischemia coronariană şi EP, adeseori nu au o simptomatologie "clasică".
- La majoritatea pacienților se efectuează pulsoximetrie, ECG, markeri cardiaci şi examen radiologic toracic.
- Evaluarea trebuie să fie promptă, astfel încât pacienții cu IM cu segment ST supradenivelat să ajungă în laboratorul de cateterizare cardiacă (sau tromboliză) în maxim 90 de minute (standard).
- Dacă există suspiciune ridicată de EP, administrați medicamente antitrombotice în timp ce verificați diagnosticul, deoarece un embol la un pacient care primeste tratament anticoagulant poate fi fatal.

Durerea pelviană

Durerea pelviană este un disconfort în partea inferioară a abdomenului; este un simptom frecvent la femei (vezi, de asemenea, "Durerea pelviană în primul trimestru al sarcinii"). Este considerată diferită de durerea perineală, care apare la nivelul organelor genitale externe și al tegumentului din zona perineală.

Etiologie

Durerea pelviană își poate avea originea în organele de reproducere (col uterin, uter, trompele uterine) sau în alte organe. Uneori, cauza este necunoscută.

Boli ginecologice (vezi Tabelul 1). Unele afecțiuni ginecologice cauzează o durere ciclică (adică o durere recidivantă în aceeași fază a ciclului menstrual). În altele, durerea este discretă, nelegată de ciclul menstrual. Caracterul debutului, brusc sau gradual, ajută la deosebirea acestor două tipuri de durere.

Tabelul 1. CAUZE GINECOLOGICE DE DURERE PELVIANĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
LEGATĂ DE CICL	UL MENSTRUAL	
Dismenoree	Durere ascuțită sau crampe care apar la debutul sau cu câteva zile înainte de menstruație, adeseori însoțită de cefalee, greață, constipație, diaree sau polakiurie Simptomele ating un maxim în 24 de ore, dar uneori persistă 2-3 zile după debutul menstruației	Evaluare clinică
Endometrioză	Durere ascuțită sau crampe care apar înainte sau în timpul menstruației, adeseori cu dismenoree, dispareunie sau defecație dureroasă Poate produce durere nelegată de ciclul menstrual În stadiile avansate: uneori retroversie, sensibilitatea și reducerea motilității uterine Uneori, masă pelviană fixă (posibil un endometriom) sau noduli sensibili evidențiați în timpul examinării bimanuale vaginale sau retrovaginale	Evaluare clinică Uneori, Iaparoscopie

Mittelschmerz	Debut brusc al unei dureri severe, ascuţite, mai intensă la debut și care se diminuează după 2-3 zile Adeseori însoţită de o sângerare vaginală redusă Apare la mijlocul ciclului menstrual (ovulaţie), cauzată de o iritaţie peritoneală redusă, scurtă din cauza ruperii chistului folicular	Evaluare clinică Diagnostic de excludere
NELEGATĂ DE C	ICLUL MENSTRUAL	
Boală inflamatorie pelviană	Debut treptat al unei dureri pelviene, secreție cervicală mucopurulentă Uneori, febră, disurie, dispareunie În mod tipic, sensibilitate marcată la mișcarea colului uterin și a anexelor; rareori, o masă anexială (de exemplu, abces)	Evaluare clinică Cultură din colul uterin Uneori, ecografie pelviană (dacă se suspectează un abces
Chist ovarian rupt	Debut brusc al durerii, mai severă la debut și care scade rapid în câteva ore Uneori, este însoțită de o sângerare vaginală minoră, greață, vărsături și semne peritoneale	Evaluare clinică Uneori, ecografie pelviană
Sarcină extrauterină ruptă	Durere localizată, constantă, cu debut brusc (nu crampe), adeseori cu sângerare vaginală și uneori cu sincopă sau șoc hemoragic Col uterin închis Uneori, distensie acută abdominală sau masă anexială sensibilă	Măsurarea nivelului β-hCG Ecografie pelviană Uneori, laparoscopie sau laparotomie
Degenerare acută a unui fibrom uterin	Durere cu debut brusc, hemoragie vaginală Cel mai frecvent în primele 12 săptămâni de sarcină, după naștere sau avort	Ecografie pelviană
Torsiune de anexă uterină	Durere unilaterală, severă, cu debut brusc, ocazional colicativă (din cauza torsiunii intermitente) Adeseori, însoțită de greață, vărsături, semne peritoneale și sensibilitate la mișcarea colului uterin Prezența factorilor de risc (de exemplu, sarcină, inducerea ovulației, hipertrofie ovariană > 4 cm)	Ecografie pelviană cu studiu Doppler color Uneori laparoscopie sau laparotomie
Cancer uterin sau ovarian	Debut gradual al durerii, secreție vaginală (care precede hemoragia); sângerare vaginală anormală (de exemplu, sângerare postmenopauză, metroragie recurentă premenopauză) Rareori, o masă pelviană palpabilă	Ecografie pelviană Biopsie

Aderențe	Durere pelviană cu debut gradat (adeseori devine cronică) sau dispareunie la paciente care au suferit anterior o intervenție chirurgicală abdominală (sau, uneori, infecție pelviană) Fără secreție sau hemoragie vaginală Uneori greață și vărsături (sugerează ocluzie intestinală)	Evaluare clinică Diagnostic de excludere Uneori, examene radiologice seriate abdominale (în orto- și clinostatism)
Avort spontan	Hemoragie vaginală asociată cu dureri colicative în abdomenul inferior sau dureri lombare în primul trimestru de sarcină, însoțite de alte semne de sarcină, cum ar fi sensibilitatea sânilor, greață și absența menstruației	Evaluare clinică Test de sarcină Ecografie pelviană pentru a evalua viabilitatea sarcinii

^{*} Trebuie făcută o examinare pelviană, un sumar de urină şi un test de sarcină (urinar sau seric). Majoritatea pacientelor cu simptome acute sau recurente necesită efectuarea unei ecografii pelviene.

 β -hCG = subunitate β a gonadotropinei corionice umane.

În general, cauzele ginecologice cele mai frecvente ale durerii pelviene includ:

- dismenoree;
- ovulație (mittelschmerz);
- endometrioză.

Afecțiuni neginecologice (vezi, de asemenea, "Durerea abdominală acută"). Aceste afecțiuni pot fi:

- GI (de exemplu, gastroenterită, boala inflamatorie intestinală, apendicita, diverticulita, tumori, constipație, ocluzie intestinală, abces perirectal, sindromul de colon iritabil);
- urinare (de exemplu, cistită, cistită interstițială, pielonefrită, calculi);
- musculoscheletice (de exemplu, diastaza simfizei pubiene, nașterilor vaginale anterioare, contractura mușchilor abdominali);
- psihogene (de exemplu, somatizare; efectele unui abuz fizic psihologic sau sexual anterior).

Este dificil de precizat cauza cea mai comună.

Evaluare

Evaluarea trebuie făcută rapid, deoarece unele cauze ale durerii pelviene (de exemplu, sarcină ectopică, torsiunea de anexe) necesită tratament

imediat. La femeile de vârstă reproductivă trebuie exclusă sarcina, indiferent de istoricul declarat

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să includă istoricul ginecologic (caracteristicile ciclului menstrual, sarcini anterioare, boli cu transmitere sexuală), debutul, durata, localizarea și caracterul durerii. De asemenea, trebuie notate severitatea durerii și relația cu ciclul menstrual. Simptomele asociate importante sunt: hemoragia sau secreția vaginală și simptomele de instabilitate hemodinamică (de exemplu, amețeli, stare de confuzie, sincopă etc.).

Ancheta complementară trebuie să urmărească simptomele care sugerează o posibilă cauză, cum ar fi greața matinală, sensibilitatea sânilor, absența menstrelor (sarcină); febră și frisoane (infecție); durere abdominală, greață, vărsături sau modificări ale defecației (boli GI); polakiurie, disurie (afecțiuni urinare).

Antecedentele medicale personale trebuie să evidențieze istoric de infertilitate, sarcină extrauterină, boala inflamatorie pelviană, litiaza urinară, divericulită și orice neoplasm GU sau GI. De asemenea, trebuie notată orice intervenție chirurgicală abdominală sau pelviană.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic începe cu evaluarea semnelor vitale pentru evidențierea instabilității (febră, hipotensiune arterială) și trebuie să se concentreze pe abdomen și zona pelviană.

Se palpează abdomenul pentru a se decela zonele de sensibilitate, masele tumorale și semnele peritoneale. Tușeul rectal se face pentru a depista sensibilitatea zonei, mase tumorale și sângerare ocultă. Localizarea durerii și manifestările asociate pot fi indici importanți în depistarea cauzei (vezi, Tabelul 2).

SEMNE DE GRAVITATE

- Sincopă sau șoc hemoragic (tahicardie, hipotensiune arterială).
- Semne peritoneale (sensibilitate de rebound, rigiditate, apărare musculară).
- Hemoragie vaginală în postmenopauză.
- Febră sau frisoane.
- Durere cu debut brusc, însoțită de greață, vărsături, diaforeză sau agitație.

Examinarea pelviană include infecția organelor genitale externe, examenul cu speculul și examinarea bimanuală. Se inspectează colul uterin pentru evidențierea secreției uterine, prolapsului uterin, leziunilor sau stenozei cervicale. Examinarea bimanuală trebuie să evalueze sensibilitatea la mișcarea colului, mase anexiale, sensibilitatea și hipertrofia uterului.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Acuitatea și severitatea durerii, ca și relația acesteia cu ciclul menstrual pot sugera cauza cea mai probabilă (vezi Tabelul 1). De asemenea, calitatea, localizarea durerii și manifestările asociate sunt indicatori importanți (vezi Tabelul 2).

Tabelul 2. INDICII PENTRU DIAGNOSTICUL DURERII PELVIENE

Manifestare	Diagnostic posibil
Sincopă sau șoc hemoragic	Sarcină extrauterină ruptă Posibil chist ovarian
Secreție vaginală, febră, durere și sensibilitate bilaterală	Boală inflamatorie pelviană
Durere colicativă severă, intermitentă (uneori însoțită cu greață), care poate atinge punctul maxim în secunde sau minute	Torsiune de anexe Colică renală
Greață, urmată de anorexie, febră și durere în partea dreaptă a abdomenului	Apendicită
Constipație, diaree, ameliorarea sau agravarea durerii la defecație	Boli GI
Durere în cadranul abdominal stâng la o femeie > 40 de ani	Diverticulită
Sensibilitate abdominală generalizată sau semne peritoneale	Peritonită (de exemplu, din cauza apendicitei, diverticulitei, altor boli GI, bolii inflamatorii pelviene, torsiunii de anexe, chistului ovarian rupt sau sarcinii extrauterine)
Sensibilitate a peretelui anterior vaginal	Boala de tract urinar inferior (cau- zează durere vezicală sau uretrală)
Fixare uterină detectată prin examinare bimanuală	Aderențe Endometrioză Neoplasm în stadiu avansat
Masă anexială sensibilă sau sensibilitate la mișcarea colului	Sarcină extrauterină Boală inflamatorie pelviană Chist sau tumoră ovariană Torsiune anexială

Sensibilitate la nivelul osului pubian la o multipară, în special dacă durerea apare la ridicarea din pat imediat după o operație chirurgicală	Diastaza simfizei pubiene
Defecație dureroasă acută la care se asociază o masă fluctuantă, localizată, sensibilă, care se simte la examenul rectal intern sau extern al rectului, cu sau fără febră	Abces perirectal
Sânge rectal micro- sau macroscopic	Afecțiuni Gl
Defecație dureroasă cronică asociată cu masă tumorală fermă, de consistență lemnoasă, simțită la examenul rectal intern sau extern, neînsoțită de febră	Endometrioză gravă Cancer de col uterin în stadiu avansat

EXAMENE DE LABORATOR

Tuturor pacientelor li se recomandă:

- sumar de urină;
- test de sarcină urinar.

Dacă pacienta este gravidă, se consideră sarcină extrauterină până când este exclusă prin ecografie sau, dacă aceasta nu este clară, prin alte teste (vezi "Durerea pelviană în primul trimestru de sarcină"). Dacă sarcina suspectată este < 5 săptămâni, se face un test seric de sarcină; testul urinar de sarcină poate să nu fie suficient de sensibil pentru a exclude o sarcină în stadiu timpuriu.

Alte examene se fac în funcție de afecțiunea suspectată. Dacă pacienta nu poate fi examinată adecvat (de exemplu, din cauza durerii sau incapacității de a coopera) sau se suspectează o tumoră, se face o ecografie pelviană. Laparoscopia se recomandă în cazul în care nu se identifică etiologia durerii severe sau persistente.

Ecografia pelviană cu ajutorul unei sonde vaginale poate fi utilă asociată unui examen pelvian; poate identifica mai bine o masă tumorală sau poate ajuta la diagnosticul unei sarcini după săptămâna a cincea de gestație. De exemplu, fluid liber pelvian plus test de sarcină pozitiv și absența unei dovezi de sarcină intrauterină confirmă sarcina extrauterină.

Tratament

Atunci când este posibil, se tratează cauza subiacentă.

Inițial, durerea se tratează cu AINS orale (vezi Anexa 1). Pacienții care nu răspund bine la un AINS, pot răspunde la altul. Dacă AINS nu sunt eficiente, pot fi încercate alte analgezice sau hipnoza. Durerea

muscoscheletică poate necesita și repaus, aplicații de căldură, fizioterapie sau, pentru fibromialgie, injecții în punctele sensibile.

La pacientele cu durere refractară din cauza amenoreei sau alte afecțiuni, se poate încerca ablația nervului uterosacral sau neurectomie presacrală. Dacă toate măsurile sunt ineficiente, se poate face histerectomie, dar și aceasta poate să rămână fără rezultat sau poate chiar agrava durerea.

Noțiuni de geriatrie

Simptomele durerii pelviene la femeile în vârstă pot fi vagi. Examenul scrupulos al sistemelor cu atenție deosebită pe funcția colonului și a vezicii urinare este esențial. Istoricul sexual trebuie investigat; clinicienii nu realizează adesea că multe femei sunt active sexual și la această vârstă. Dacă partenerul femeii este în viață, ar trebui puse întrebări despre activitatea sexuală.

La femeile în vârstă, iritația vaginală, pruritul, simptomele urinare sau sângerarea vaginală pot apărea secundar actului sexual. Asemenea probleme se rezolvă frecvent după câteva zile de repaus pelvian.

Pierderea acută a apetitului, scăderea în greutate, dispepsia sau modificarea bruscă a defecației pot fi semnele unui cancer ovarian sau uterin, necesitând evaluarea clinică urgentă.



REŢINEŢI

- Durerea pelviană este frecventă şi poate avea o cauză ginecologică sau neginecologică.
- Sarcina trebuie exclusă la femeile de vârstă reproductivă.
- Calitatea, severitatea, localizarea şi relaţia cu ciclul menstrual pot sugera cauza cea mai probabilă.
- Dismenoreea este o cauză comună a durerii pelviene, dar este un diagnostic de excludere.

Durerea pelviană în primul trimestru de sarcină

Durerea pelviană este comună în timpul sarcinii timpurii și poate însoți afecțiuni grave sau minore. Bolile care produc durere pelviană pot, de asemenea, să cauzeze hemoragie vaginală (vezi "Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină"). În unele afecțiuni (de exemplu, sarcină extrauterină ruptă, chist de corp galben hemoragic rupt), sângerarea poate fi masivă, uneori ducând la șoc hemoragic.

Cauzele durerii în abdomenul superior sau generalizate sunt similare celor de la pacienta negravidă (vezi cap. "Durerea abdominală acută).

Etiologie

Cauzele durerii pelviene în timpul primului trimestru de sarcină (vezi Tabelul 1) pot fi:

- obstetricale;
- ginecologice, neobstetricale;
- neginecologice.

Uneori, nu se identifică nicio cauză.

Cauza obstetricală mai frecventă este:

- avortul spontan (inevitabil, incomplet, complet, septic sau întârziat).
 Cea mai frecventă cauză obstetricală gravă este:
- sarcina extrauterină ruptă.

Cauzele ginecologice neobstetricale includ: torsiunea anexială, care este mai frecventă în timpul sarcinii, deoarece, în perioada gravidității, corpul galben determină mărirea ovarelor, crescând riscul de răsucire a acestora în jurul pediculului.

Cauzele neginecologice comune includ diferite afecțiuni GI sau GU:

- gastroenterita virală;
- sindromul de colon iritabil;
- apendicita;
- boala inflamatorie intestinală;
- infecția de tract urinar;
- nefrolitiaza.

Durerea pelviană în perioada terminală a sarcinii poate fi cauzată de travaliu sau uneia din numeroasele cauze neobstetricale ale acesteia.

Tabelul 1. CAUZELE DURERII PELVIENE ÎN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului	
AFECŢIUNI OBSTETRICALE			
Sarcina extrauterină	Durere abdominală sau pelviană, cu debut acut (frecvent), localizată și constantă (nu colicativă), cu sau fără hemoragie vaginală Col uterin închis; nu se aud zgomote fetale Posibil instabilitate hemodinamică dacă sarcina extrauterină s-a rupt	Măsurarea nivelului β-hCG Hemoleu- cogramă Grupa sangvină și Rh Ecografie pelvină	
Avort spontan (inevitabil, incomplet, complet, întârziat)	Durere abdominală colicativă, difuză, adeseori însoțită de hemoragie vaginală Col uterin deschis sau închis, în funcție de tipul de avort (vezi Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină, Tabelul 1)	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină	
Avort septic	De obicei, istoric aparent de intervenție instrumentală pe uter sau de inducere a avortului (adeseori ilegal sau autoindus) Febră, frisoane, durere constantă abdominală sau pelviană însoțită de secreție vaginală purulentă Col uterin deschis	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină plus culturi din colul uterin	
AFECŢIUNI GINECOLOGICE NEOBSTETRICALE			
Degenerarea fibromului uterin	Debut acut al durerii pelviene, însoțită de greață, vărsături și febră	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină	
Torsiunea anexială (ovariană)	Durere pelviană cu debut acut, localizată, poate fi colicativă și adeseori redusă dacă torsiunea se rezolvă spontan Adeseori, grețuri, vărsături	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină plus ecografie Doppler	
Chist de corp galben rupt	Durere abdominală localizată sau pelviană, uneori mimând torsiunea de ovar; hemoragie vaginală Frecvent, debut brusc	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină plus ecografie Doppler	

Boală inflamatorie pelviană (rară în sarcină)	Secreție vaginală, sensibilitate anexială semnificativă	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină plus culturi din colul uterin	
AFECŢIUNI NEGINECOLOG	ICE		
Apendicită	De obicei, durere continuă, sensibilitate Posibil localizare (de exemplu, în hipocondrul drept) sau caracteristici atipice (redusă, colicativă, fără semne peritoneale) în comparație cu durerea pacientelor neînsărcinate	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină plus culturi din colul uterin Ecografie abdominală/ pelviană Dacă ecografia nu este concludentă, se poate lua în considerare CT	
ITU	Disconfort suprapubian, adeseori însoțit de simptome veziculare (de exemplu, senzație de arsură, polakiurie etc.)	Sumar de urină și cultură	
Boală inflamatorie intestinală	Durere variabilă (constantă sau colicativă) fără localizare precisă; adeseori însoțită de diaree, uneori cu mucus sau sânge De obicei, istoric cunoscut	Evaluare clinică; uneori, endoscopie	
Ocluzie intestinală	Durere colicativă, vărsături, absența defecației sau a gazelor Abdomen destins, timpanism prezent De obicei, istoric de intervenție chirurgicală abdominală în antecedente sau detectarea în timpul examinării a unei hernii încarcerate	Evaluare ca pentru sarcină extrauterină ruptă plus culturi din colul uterin Ecografie abdominală/ pelviană Dacă ecografia este necon- cludentă, se poate lua în considerare CT	
Gastroenterită	De obicei, vărsături și diaree Fără semne peritoneale	Evaluare clinică	
$\beta\text{-hCG} = \beta\text{-gonadotropină corionică umană}$			

Evaluare

Evaluarea trebuie să excludă cauzele potențial grave tratabile (de exemplu, sarcină extrauterină, avort septic, apendicită).

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă numărul de sarcini și de copii născuți, debutul (gradat sau brusc), tipul (localizată sau difuză) și caracterul (crampă, colică etc.) durerii. Un istoric de încercare ilicită de a opri evoluția sarcinii sugerează un avort septic, dar absența acestui istoric nu exclude acest diagnostic.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele GU și GI care sugerează cauza. Cele mai importante simptome GU sunt: hemoragia vaginală (sarcină ectopică sau avort); sincopa sau lipotimia (sarcina extrauterină), polakiurie, senzație de urinare urgentă sau disurie (ITU); secreție vaginală și istoric de act sexual neprotejat (boala inflamatorie pelviană). Simptomele GI cele mai importante sunt: diareea (gastroenterită, boală inflamatorie a intestinului sau sindrom de colon iritabil); vărsături (cauzate de diferite afecțiuni, cum ar fi gastroenterita sau ocluzia intestinală) și constipația gravă (ocluzia intestinală, intestin iritabil sau boli functionale).

Antecedentele medicale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile cunoscute care produc durere pelviană (de exemplu, boală inflamatorie intestinală, sindromul de colon iritabil, litiază renală). Trebuie identificați factorii de risc pentru sarcina extrauterină (vezi Tabelul 2), avortul spontan (vezi Tabelul 3) și ocluzia intestinală (de exemplu, hernie, intervenție chirurgicală abdominală anterioară).

Tabelul 2. FACTORI DE RISC PENTRU SARCINA ECTOPICĂ

Istoric de boală cu transmitere sexuală sau boală inflamatorie pelviană Fumatul

Utilizarea de dispozitive intrauterine

Vârsta > 35 de ani

Intervenție chirurgicală abdominală în antecedente (în special pe trompele uterine)

Utilizarea de medicamente pentru fertilitate sau tehnici de reproducere asistată Sarcini extrauterine în antecedente

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic începe cu evaluarea semnelor vitale, în special febră și semnele de hipovolemie (hipotensiune arterială, tahicardie).

Tabelul 3. FACTORI DE RISC PENTRU AVORTUL SPONTAN

Vârsta > 35 de ani

Avorturi spontane în antecedente

Fuma:

Medicamente (de exemplu, cocaină, alcool, cofeină în cantități mari)

Anomalii uterine (de exemplu, leiomiom, aderente)

Evaluarea se concentrează pe examenul abdominal și pelvian. Se palpează abdomenul pentru evidențierea sensibilității, semnelor peritoneale (sensibilitate de rebound, rigiditate, apărare musculară) și dimensiunilor uterului și se palpează pentru evidențierea timpanismului. Cu ajutorul unei sonde Doppler se verifică bătăile cordului fetal.

Examenul pelvian include inspecția colului uterin pentru evidențierea secrețiilor, dilatației sau sângerării. Dacă este prezentă o secreție, se ia o probă pentru culturi, orice cheag sau sânge în vagin este îndepărtat cu grijă. Examenul bimanual trebuie să verifice sensibilitatea la mișcarea colului, mase sau sensibilitate anexială, precum și mărimea uterului.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Anumite manifestări sugerează cauza durerii pelviene, dar nu întot-deauna sunt diagnostice (vezi Tabelul 1).

La toate femeile care se prezintă cu durere pelviană în timpul primului trimestru de sarcină, trebuie exclusă cea mai gravă cauză – sarcina extrauterină – fără a ține seama de alte manifestări. Cauzele neobstetricale ale durerii pelviene (de exemplu, apendicită acută) trebuie întotdeauna să fie luate în considerare și investigate la femeile negravide.

Ca în cazul fiecărui pacient, manifestările de iritație peritoneală (sensibilitate focală, apărare musculară, rigiditate) reprezintă o cauză de îngrijorare. Cele mai importante cauze posibile sunt apendicita, sarcina extrauterină ruptă și, uneori, chistul ovarian rupt. Cu toate acestea, absența iritației peritoneale nu trebuie să excludă aceste afecțiuni, indicele de suspiciune trebuind să fie ridicat.

O hemoragie vaginală care însoțește durerea sugerează un avort spontan sau o sarcină extrauterină. Un col uterin deschis sau prezența de țesut care trece prin cervix sugerează un avort inevitabil, incomplet sau complet. Prezența febrei, frisoanelor și a unei secreții vaginale purulente indică un avort septic (în special la pacientele cu istoric de intervenție instrumentală pe uter sau tentativă ilicită de terminare a sarcinii). Boala inflamatorie pelviană este rară în timpul sarcinii, dar poate apărea.



SEMNE DE GRAVITATE

- Instabilitate hemodinamică (hipotensiune arterială, tahicardie sau amândouă).
- Sincopă sau lipotimie.
- Semne peritoneale (sensibilitate de rebound, rigiditate sau apărare musculară).
- Febră, frisoane și secreție vaginală purulentă.
- Sângerare vaginală.

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă se suspectează o cauză obstetricală a durerii pelviene, se recomandă hemoleucogramă, β-hCG, grupa sangvină și Rh. Dacă pacienta este instabilă hemodinamic (cu hipotensiune arterială, tahicardie persistentă sau amândouă), se face testul de compatibilitate sangvină și se determină nivelul fibrinogenului, TP și TPT.

Ecografia pelviană se recomandă pentru a confirma sarcina intrauterină. Totuși, ecografia poate și trebuie să fie amânată la o pacientă instabilă hemodinamic cu un test pozitiv de sarcină, având în vedere probabilitatea foarte mare de sarcină extrauterină sau de avort spontan cu hemoragie. Dacă este necesar, se poate utiliza fie ecografia transabdominală, fie cea transvaginală. Dacă uterul este gol și nu s-a eliminat nimic prin colul uterin, se suspectează o sarcină extrauterină. Dacă ecografia Doppler arată absența sau scăderea fluxului sangvin la anexe, se suspectează o torsiune de ovar. Totuși, această manifestare nu este întotdeauna prezentă, deoarece uneori se poate produce detorsiunea spontană.

Tratament

În general, tratamentul este etiologic. Dacă se confirmă o sarcină extrauterină neruptă, se poate administra metotrexat; de asemenea, se poate face o salpingotomie sau salpingectomie. Dacă sarcina extrauterină s-a rupt, tratamentul constă în laparoscopie sau laparotomie imediată.

Tratamentul avortului spontan depinde de tipul acestuia și de starea hemodinamică a pacientului. Amenințarea de avort se tratează conservator cu analgezice orale. Avortul inevitabil, incomplet sau întârziat se tratează medical cu misoprostol sau chirurgical prin D și C (dilatație și chiuretaj). Avortul septic se tratează prin evacuarea uterină plus antibiotice i.v.

Femeile cu Rh-negativ trebuie să primească imunoglobuline Rho (D) dacă au sângerare vaginală sau sarcină extrauterină.

Chistul de corp galben rupt și degenerarea unui fibrom uterin se tratează conservator cu analgezice orale.

Tratamentul torsiunii de trompă uterină este chirurgical: detorsionarea manuală dacă ovarul este viabil, ooforectomie sau salpingectomie dacă ovarul este infarctizat și neviabil.



REȚINEȚI

- Medicul ar trebui să fie întotdeauna în alertă pentru o sarcină extrauterină.
- Trebuie luate în considerare cauzele neobstetricale; abdomenul acut poate apărea în timpul sarcinii.
- Dacă nu se identifică clar nicio cauză neobstetricală, este necesară de obicei o ecografie.
- Se suspectează un avort septic când există istoric de intervenţie instrumentală recentă pe uter sau avort indus.
- Dacă apare o hemoragie vaginală, se determină Rh-ul, iar la toate femeile cu Rh-negativ se administrează imunoglobuline Rho (D).

Edemul

Edemul reprezintă tumefacția țesutului moale prin creșterea cantității de lichid interstițial. Acest lichid este format predominant din apă, dar dacă există o infecție sau o ocluzie limfatică, se poate acumula lichid bogat în celule și proteine.

Edemul poate fi generalizat sau localizat (de exemplu, limitat la un singur membru sau la o parte a unui membru). Uneori, poate apărea brusc; pacienții se plâng că o extremitate se umflă deodată. Mai frecvent, edemul se dezvoltă insidios, începe cu creșterea în greutate, ochi umflați la trezirea din somn și glezne îngroșate la sfârșitul zilei. Un edem care se dezvoltă lent poate deveni masiv înainte ca pacientul să meargă la medic.

Edemul poate cauza și el unele simptome, altele decât senzație ocazională de plenitudine; alte simptome sunt de obicei legate de bolile subiacente. Pacientul cu edem, din cauza insuficienței cardiace (o cauză comună), prezintă frecvent dispnee la efort, ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă. Adeseori, pacienții cu edem cauzat de tromboză venoasă profundă (TVP) prezintă dureri.

Edemul, din cauza expansiunii volumului de lichid extracelular, este adeseori dependent. De aceea, la pacienții din ambulator, edemul este la nivelul membrelor inferioare; la pacienții imobilizați la pat, edemul se dezvoltă la nivelul feselor, organelor genitale și zonei posterioare a coapsei. Femeile care stau întinse pe o parte pot dezvolta edem la nivelul sânului de aceeași parte. Obstrucția limfatică produce edem distal de locul obstrucției.

Fiziopatologie

Edemul este rezultatul creșterii mișcării fluidului din spațiul intravascular în cel interstițial sau scăderii mișcării apei din interstițiu în vasele capilare sau limfatice. Mecanismul implică următoarele:

- creșterea presiunii capilare hidrostatice;
- scăderea presiunii oncotice plasmatice;
- creșterea permeabilității capilare;
- obstrucţia sistemului limfatic.

Pe măsură ce fluidul trece în spațiul interstițial, volumul intravascular scade, ceea ce activează sistemul renină-angiotensină-aldosteron-ADH, ducând la retenție renală de Na. Prin creșterea osmolalității, retenția renală de Na declanșează retenția de apă de către rinichi și ajută la menținerea

volumului plasmatic. De asemenea, retenția renală crescută de Na poate fi cauza primară a supraîncărcării cu fluid și, prin urmare, a edemului. Aportul exogen de sodiu poate contribui și el la acest lucru.

Mai rar, edemul rezultă prin reducerea mișcării fluidului din spațiul interstițial în capilare din cauza unei presiuni oncotice plasmatice inadecvate, așa cum se întâmplă în sindromul nefrotic, enteropatia cu pierdere de proteine sau înfometare.

Permeabilitatea capilară crescută apare în infecții sau ca rezultat al inflamării sau acțiunii toxinelor asupra peretelui capilar.

Sistemul limfatic este responsabil pentru îndepărtarea proteinelor și a leucocitelor (împreună cu o cantitate de apă) din spațiul interstițial. Obstrucția limfatică permite acestor substanțe să se acumuleze în interstițiu.

Etiologie

Edemul generalizat este produs cel mai frecvent de:

- insuficiența cardiacă;
- insuficienţa hepatică;
- afectiuni renale (în special sindromul nefrotic).

Edemul localizat este cel mai frecvent cauzat de:

- TVP sau altă obstrucție venoasă (de exemplu, tumoră);
- infecţii;
- angioedem;
- obstrucție limfatică.

Insuficiența venoasă cronică poate implica unul sau ambele membre inferioare.

Cauzele comune sunt listate în Tabelul 1.

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
CREȘTEREA PRESI	UNII HIDROSTATICE, SUPRAÎNCĂRC	ARE LICHIDIANĂ
Insuficiență cardiacă indusă de afectarea cordului drept sau stâng (presiune venoasă crescută direct)	Edem simetric, dependent, nedureros, care lasă godeu, asociat adesea cu dispnee de efort, ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă De obicei, raluri pulmonare, galop Z ₃ sau Z ₄ , sau ambele, distensia venelor jugulare, reflux	Examen radiologic, ECG De obicei, ecografie

hepatojugular şi semn Kussmaul

Tabelul 1. CAUZELE EDEMULUI

Sarcină	Evident prin anamneză	Evaluare clinică		
sau status				
premenstrual				
Medicamente (de exemplu, minoxidil, AINS, estrogeni, fludrocortizon, dihidropiridină, diltiazem și alte blocante ale canalelor de calciu)	Edem simetric, nedureros, dependent, de obicei lasă godeu redus	Evaluare clinică		
latrogen (de exemplu, administrarea în exces de fluide i.v.)	Evident din anamneză și fișa medicală	Evaluare clinică		
CREȘTEREA PRESIUNII HIDROSTATICE, OBSTRUCȚIE VENOASĂ				
TVP	Edem acut, care nu lasă godeu, de obicei la nivelul unui singur membru inferior, însoțit de durere; uneori, semn Homan Înroşire, căldură și sensibilitate; de obicei, mai puțin marcat ca în infecția de țesut moale Uneori, este prezent un factor predispozant (de exemplu, intervenție chirurgicală recentă, traumatism, imobilizare, terapie de substituție hormonală, cancer)	Ecografie		
Insuficiență venoasă cronică	Edem cronic la unul sau la ambele membre inferioare, cu colorare brună a tegumentului, disconfort, dar nu durere acută și, uneori, ulcerații cutanate Adeseori se asociază cu vene varicoase	Evaluare clinică		
Compresie venoasă extrinsecă (prin tumoră sau uter gravid)	Edem nedureros care se dezvoltă lent Dacă tumora comprimă vena cavă superioară, pacientul prezintă facies pletoric, venele gâtului destinse și absența undei pulsatile deasupra obstrucției	Evaluare clinică Ecografie sau CT dacă se suspectează o tumoră		

Absenţa prelungită a activităţii de pompare a muşchilor scheletici pe venele extremităţilor	Pacient imobilizat la pat Edem dependent, simetric, nedureros	Evaluare clinică			
SCĂDEREA PRESIUNII ONCOTICE PLASMATICE ⁺					
Sindrom nefrotic	Edem difuz, adeseori ascită semnificativă, uneori edem periorbital	Evaluarea pierderii de proteine în urină timp de 24 de ore			
Enteropatie cu pierdere de proteine	Diaree semnificativă	Teste pentru depistarea cauzei			
Sinteza redusă de albumine (de exemplu, în boli hepatice sau subnutriție)	Adeseori, ascită semnificativă Cauzele sunt evidente din anamneză Dacă o boală hepatică este cauza, apar și icter, angioame, ginecomastie, eritem palmar și atrofie testiculară	Albumină serică, teste funcționale hepatice, TP/TPT			
CREȘTEREA PERM	CRESTEREA PERMEABILITĂTII CAPILARE				
Angioedem (alergic, idiopatic, ereditar)	Edem brusc instalat, focal, asimetric, nedependent, roz, care uneori este inconfortabil	Evaluare clinică			
Leziuni (de exemplu, arsuri, substanțe chimice, toxine, traumatism nepenetrant)	Evident din anamneză	Evaluare clinică			
Septicemie severă (care determină scurgerea endotelială vasculară)	Sindrom septicemic evident cu febră, tahicardie, infecție focală Edem simetric, nedureros	Culturi La nevoie, studii de imagistică			
Infecții de țesut moale (de exemplu, celulită, miofasciită necrozantă)	Dacă edemul este datorat celulitei, de obicei este mai roșu și mai dureros decât cel din angioedem și mai circumscris decât cel din TVP În cazul infecțiilor necrotizante apar: durere severă, simptome constituționale	Evaluare clinică, culturi, uneori ecografie pentru a exclude TVP			

OBSTRUCȚIE LIMFATICĂ			
latrogen (de exemplu, după disecția ganglionilor limfatici în chirurgia cancerului sau după radioterapie)	Etiologia este evidentă de obicei din anamneză Inițial, edem care lasă godeu cu dezvoltare tardivă de fibroză	Evaluare clinică	
Congenital (rar)	Adeseori, debut în copilărie, dar pentru unele tipuri, debut mai tardiv	Uneori, limfoscintigrafie	
Filariaza limfatică	Istoric de călătorie sau rezidență într-o zonă endemică dintr-o țară în curs de dezvoltare De obicei, edem focal, uneori cu implicarea organelor genitale	Examen microscopic al probelor de sânge	

- * La majoritatea pacienților cu edem generalizat se efectuează hemoleucogramă, electroliți, uree și creatinină serice, teste funcționale hepatice, proteine serice, sumar de urină (pentru a evalua proteinuria) și, uneori, măsurarea presiunii oncotice plasmatice și urinare.
- Scăderea presiunii oncotice declanșează secundar retenția de apă și sodiu, ducând la supraîncărcare lichidiană.

TVP = tromboză venoasă profundă.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să includă localizarea și durata edemului, precum și gradul de durere sau disconfort. Femeile trebuie întrebate dacă sunt gravide și dacă edemul pare legat de ciclul menstrual. Este util ca pacienții cu edem cronic să țină o evidență a creșterii sau scăderii în greutate.

Ancheta complementară trebuie să includă simptomele bolilor care cauzează edemul, cum ar fi dispneea de efort, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă (insuficiența cardiacă); expunerea la alcool sau hepatotoxine, icter și prezența de echimoze care apar ușor (o boală hepatică); stare de rău și anorexie (cancer, boală hepatică sau renală) și imobilizare, intervenție chirurgicală sau traumatism recent (TVP).

Antecedentele medicale personale trebuie să includă orice afecțiune cunoscută că ar provoca edem, de exemplu, o afecțiune cardiacă, hepatică, renală sau cancerul (inclusiv orice intervenție chirurgicală sau radioterapie). De asemenea, trebuie evaluate condițiile predispozante pentru aceste cauze, de exemplu infecția streptococică, infecții virale recente (de exemplu, hepatita), abuzul cronic de alcool și bolile de hipercoagulabilitate. Istoricul medicamentos trebuie să evidențieze utilizarea de medicamente care pot provoca edem (vezi Tabelul 1). De asemenea, pacienții trebuie întrebați despre cantitatea de sare pe care o folosesc la gătit și la masă.

EXAMEN FIZIC

Zona cu edem este identificată și examinată pentru a evidenția extinderea, eritemul, căldura și sensibilitatea; de asemenea, se notează dacă este simetric sau nu. Prezența și mărimea godeului (depresiune vizibilă și palpabilă produsă prin apăsarea cu un deget pe zona edomatoasă, ceea ce deplasează lichidul interstițial) sunt apreciate și notate.

În cadrul examenului general, se inspectează pielea pentru evidențierea icterului, echimozelor și angioamelor (care sugerează o boală hepatică).

Plămânii sunt examinați pentru decelarea matității la percuție, zgomotelor respiratorii reduse sau exagerate, ralurilor, ronchusurilor și frecăturii pleurale.

La venele jugulare interne se notează înălțimea, forma undei și refluxul.

Cordul se palpează pentru decelarea trilurilor, șocului apexian, ascensionării parasternale; de asemenea, se auscultă cordul pentru Z_3 și Z_4 , sufluri și frecătură pericardică; toate sugerează o cauză cardiacă.

Se inspectează abdomenul, se palpează și se percută pentru decelarea ascitei, hepato- și splenomegaliei, ceea ce denotă o boală hepatică sau insuficiență cardiacă. Se palpează rinichii și se percută vezica urinară. Orice masă abdominală prezentă se palpează.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Trebuie identificate afecțiunile grave care se manifestă în mod tipic prin edem cu debut rapid, focal. Asemenea manifestări sugerează TVP acută, infecția țesutului moale sau angioedem. TVP acută poate duce la embolie pulmonară (EP) care poate fi fatală. Infecția țesuturilor moi poate varia de la minoră la foarte gravă, în funcție de microorganismul infectant și de starea de sănătate a pacientului. Uneori, angioedemul acut progresează implicând căile aeriene, cu consecințe foarte grave.

Dispneea poate însoți edemul din insuficiența cardiacă, TVP dacă a apărut EP, sindromul de detresă respiratorie acută sau angioedemul care implică tractul respirator.



SEMNE DE GRAVITATE

- Debut brusc.
- Durere accentuată.
- Dispnee.
- Antecedente de boală cardiacă sau un examen cardiac anormal.
- Hemoptizie, dispnee sau frecătură pleurală.
- Hepatomegalie, icter, ascită, splenomegalie sau hematurie.
- Edem la un singur membru inferior, cu dureri.

Edemul generalizat, care se dezvoltă lent, sugerează o afecțiune cronică hepatică, renală sau cardiacă. Cu toate că aceste boli sunt foarte grave, complicațiile au tendința să se dezvolte într-o perioadă mai lungă.

Acești factori, ca și alte manifestări clinice ajută la aflarea cauzei (vezi Tabelul 1).

EXAMENE DE LABORATOR

La majoritatea pacienților cu edem generalizat, testele ar trebui să includă: hemoleucogramă, electroliți serici, uree, creatinină, teste funcționale hepatice, proteine serice și sumar de urină. Se pot face și alte teste pe baza cauzei suspicionate (vezi Tabelul 1) – de exemplu, peptidul natriuretic cerebral (PNC) pentru insuficiența cardiacă sau D-dimer pentru EP suspectată.

La cei cu edem izolat al unui picior trebuie de obicei exclusă obstrucția venoasă cu ecografie.

Tratament

De obicei, tratamentul este etiologic.

Adesea, pacienții cu retenție de Na au beneficii prin restricția dietetică a Na. Cei cu insuficiență cardiacă trebuie să elimine sarea la gătit și trebuie să evite prepararea de alimente la care se adaugă sare. La pacienții cu ciroză avansată sau sindrom nefrotic se recomandă un regim sărac în sare mult mai sever ($\leq 1,8$ g/zi). Sărurile de K reprezintă substitutele pentru sărurile de Na pentru a face restricția de Na în alimente mai tolerabilă; totuși, trebuie administrate cu atenție, în special la pacienții care iau diuretice ce economisesc K, inhibitori ECA sau blocanți ai receptorilor AT1, precum și la cei cu o boală renală din cauza hiperkaliemiei potențial fatale.

De asemenea, pacienții cu retenție de Na pot să beneficieze de diuretice de ansă sau tiazidice. Totuși, diureticele nu trebuie prescrise doar

pentru a îmbunătăți aspectul cauzat de edem. Când se utilizează diuretice, sărăcirea în K poate fi periculoasă la unii pacienți; diureticele care economisesc K (de exemplu, amilorid, triamteren, spironolactonă, eplerenon) inhibă reabsorbția de Na în nefronul distal și în canalul colector. Dacă sunt utilizate singure, ele cresc modest excreția de Na. Atât triamterenul, cât și amiloridul se pot combina cu un diuretic tiazidic pentru a preveni spolierea K. O combinație inhibitor ECA – tiazidă reduce, de asemenea, pierderea de K.

Noțiuni de geriatrie

La adulții vârstnici, utilizarea de medicamente pentru tratarea cauzei edemului necesită o atenție deosebită:

- începeți cu doze mici și evaluați pacientul când se modifică doza;
- monitorizați pentru hipotensiunea ortostatică dacă se utilizează diuretice, inhibitori ECA, blocanți ai receptorilor angiotensinei sau beta-blocante;
- evaluați pentru bradicardie sau bloc cardiac dacă se administrează digoxină, blocante ale canalelor de calciu cu rată limitată sau beta-blocante;
- testare frecventă pentru hipo- și hiperkaliemie;
- nu opriți administrarea de blocante ale canalelor de calciu dacă apare un edem al piciorului.

Cântărirea zilnică ajută foarte mult la monitorizarea ameliorării clinice sau deteriorării stării pacientului.



REŢINEŢI

- Edemul poate fi rezultatul unui proces local sau generalizat.
- Cauzele principale ale edemului generalizat sunt: bolile cronice de ficat, cord sau rinichi.
- Un edem brusc apărut necesită evaluare promptă.
- Edemul se poate localiza oriunde în organism, inclusiv în creier.
- Nu toate edemele sunt periculoase; consecințele depind în principal de cauză.

Edemul în ultimul trimestru de sarcină

Edemul este frecvent în ultimul trimestru de sarcină. Este localizat de obicei la membrele inferioare, dar, ocazional, poate apărea ca tumefiere a feței sau mâinilor.

Etiologie

Cea mai comună cauză a edemului în sarcină este:

edemul fiziologic.

Edemul fiziologic este rezultatul retenției de sodiu indusă hormonal. De asemenea, poate apărea când uterul mărit de volum comprimă intermitent vena cavă inferioară în timpul repausului, obstrucționând fluxul sangvin din ambele vene femurale.

Cauzele patologice ale edemului sunt mai rare, dar de obicei mai periculoase, de exemplu tromboza venoasă profundă (TVP) și preeclampsia (vezi Tabelul 1). TVP este mai frecventă în timpul sarcinii deoarece sarcina este o stare de hipercoagulabilitate, iar femeia este mai puțin mobilă. Preeclampsia este cauzată de hipertensiunea arterială indusă de sarcină; cu toate acestea, nu toate femeile cu preeclampsie prezintă edem. Celulita extinsă, care de obicei determină eritem focal, poate semăna cu edemul generalizat.

Evaluare

Evaluarea are ca scop excluderea TVP și a preeclamspiei. Edemul fiziologic este un diagnostic de excludere.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să includă debutul simptomelor și durata, factorii care exacerbează și ameliorează (edemul fiziologic este redus în decubit lateral stâng), precum și factorii de risc pentru TVP și preeclampsie (vezi Tabelul 2).

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele cauzelor posibile, inclusiv greață, vărsături, durere abdominală și icter (preeclampsie); durere, înroșire și senzație de căldură la nivelul unei extremități (TVP sau celulită); creștere bruscă în greutate sau edem la mâini și față (preeclampsie); dispnee (edem pulmonar sau preeclampsie); cefalee, stare de confuzie, modificări ale statusului mintal, vedere încețoșată sau convulsii (preeclampsie).

Antecedentele personale medicale trebuie să includă istoricul de TVP, embolie pulmonară, preeclampsie și hipertensiune arterială.

Tabelul 1. CAUZE DE EDEM ÎN ULTIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Edem fiziologic	Edem la membrele inferioare simetric, bilateral, care se reduce în repaus	Diagnostic de excludere
TVP	Edem unilateral sensibil al picio- rului sau gambei, eritem și sen- zație de căldură; uneori, sunt pre- zenți factori de risc pentru TVP	Ecografie duplex la membrele inferioare
Preeclampsie	Hipertensiune și proteinurie, cu sau fără edem nondependent (de exemplu, la față și la mâini) Dacă este prezent, edemul nu este cald, roșu sau sensibil Uneori, sunt prezenți factori de risc pentru preeclampsie Dacă preeclampsia este severă, apar și alte simptome, cum ar fi cefalee, durere în hipocondrul drept și în epigastru, precum și tulburări de vedere Posibil papiledem, deficit de câmp vizual și raluri pulmonare crepitante (pe lângă edem), detectate în timpul examenului fizic	TA Proteine urinare Hemoleucogramă, electroliți, uree, glicemie, teste funcționale hepatice, creatinină
Celulita	Tumefacție unilaterală sensibilă la nivelul piciorului sau gambei, eritem (asimetric), senzație de căldură și, uneori, febră Adeseori, manifestările sunt mai circumscrise decât în TVP	
TVP = tromboză venoasă profundă		

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu evaluarea semnelor vitale, în special TA. Zonele de edem sunt examinate pentru prezența eritemului, senzației de căldură, sensibilității și distribuției (bilateral și simetric sau unilateral). Examenul general se concentrează pe sistemele care pot prezenta manifestări de preeclampsie. Examenul oftalmologic include testarea câmpului vizual pentru găsirea deficitelor, examenul fundului de ochi pentru evaluarea papiledemului.

Tabelul 2. FACTORII DE RISC PENTRU TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ ȘI PREECLAMPSIE

Afecțiune	Factor de risc
Tromboză	Insuficiență venoasă
venoasă	Traumatism
profundă	Hipercoagulabilitate
	Imobilizare la pat
	Neoplasm
Preeclampsie	Hipertensiune arterială cronică
	Antecedente personale sau heredocolaterale de preeclampsie
	Vârsta < 17 ani sau > 35 de ani
	Prima sarcină
	Sarcină multifetală
	Diabet zaharat
	Boli vasculare
	Mola hidatiformă
	Rezultate anormale la screeningul seric matern

Examenul cardiovascular include auscultația cordului și plămânilor pentru verificarea supraîncărcării lichidiene (de exemplu, zgomote Z_3 sau Z_4 audibile, tahipnee, raluri crepitante) și inspecția venelor gâtului pentru distensia venelor jugulare. Abdomenul trebuie palpat pentru evidențierea sensibilității, în special în epigastru sau hipocondrul drept. Examenul neurologic trebuie să evalueze statusul mintal (stare de confuzie) și deficitele neurologice focale.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Deși edemul este comun în sarcină, luarea în considerare și excluderea celor mai severe cauze (preeclampsia și TVP) sunt importante:

- dacă TA este > 140/90 mmHg, trebuie avută în vedere preeclampsia;
- dacă edemul este prezent doar la un membru inferior, cu eritem, senzație de căldură și sensibilitate, trebuie luate în considerare TVP și celulita;
- edemul bilateral la membrele inferioare sugerează un proces fiziologic sau preeclampsia ca etiologie.

Manifestările clinice pot sugera cauza (vezi Tabelul 1). Alte caracteristici adiționale pot sugera preeclampsia (vezi Tabelul 3).



SEMNE DE GRAVITATE

- Ta ≥ 140/90 mmHq.
- Sensibilitate, eritem sau senzație de căldură unilateral la picior sau gambă, cu sau fără febră
- Hipertensiune arterială şi orice semne şi simptome sistemice, în special modificări ale statusului mintal

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă se suspicionează preeclampsia, se măsoară nivelul proteinelor urinare; hipertensiunea arterială plus proteinuria indică preeclampsia. Testul urinar cu stick se utilizează de rutină, dar dacă diagnosticul nu este clar, se măsoară nivelul proteinelor în urină pe 24 de ore. Multe laboratoare evaluează mai rapid proteinele urinare prin măsurarea și calcularea raportului proteine urinare/creatinină urinară.

Dacă se suspicionează o TVP, se face ecografia duplex a extremității inferioare.

Tratament

În general, tratamentul este etiologic.

Edemul fiziologic poate fi redus prin poziția în decubit lateral stâng intermitentă (care deplasează uterul de pe vena cavă inferioară), prin ridicarea intermitentă a picioarelor și prin purtarea de ciorapi medicinali elastici.

Sistem sau organ	Simptom	Caracteristici clinice
Ochi	Vedere încețoșată	Deficite de câmp vizual, papiledem
Cardiovascular	Dispnee	Z ₃ sau Z ₄ audibile Tahipnee, raluri crepitante
GI	Greață, vărsături, icter	Sensibilitate în epigastru și hipocondrul drept
GU	Scăderea volumului urinar	Oligurie
Neurologic	Confuzie, cefalee	Status mintal anormal
Extremități	Câștig în greutate brusc și important	Edem la nivelul picioarelor, feței și mâinilor
Piele	Erupții	Peteşii, purpură



REŢINEŢI

- Edemul este frecvent și de obicei benign (fiziologic) în ultimul trimestru de sarcină.
- Edemul fiziologic se ameliorează în decubit lateral stâng, ridicarea membrelor inferioare și utilizarea de ciorapi medicinali elastici.
- Hipertensiunea arterială și proteinuria indică preeclampsia.
- Edemul, eritemul, senzația de căldură și sensibilitatea la un singur membru inferior sugerează TVP.

Edemul pleoapelor

Edemul pleoapelor sau edemul palpebral poate fi unilateral sau bilateral, asimptomatic, însoțit de prurit sau durere.

Etiologie

Edemul palpebral poate avea numeroase cauze (vezi Tabelul 1). Poate fi rezultatul unei afecțiuni a pleoapelor, dar poate fi cauzat și de afecțiuni localizate în orbită sau în jurul ei sau boli sistemice care determină edem generalizat.

Cele mai frecvente cauze sunt alergice, de exemplu:

- alergie locală (sensibilitate de contact);
- alergii sistemice (de exemplu, angioedem sau însoțind rinita alergică).

Edemul focal la nivelul unei singure pleoape este cauzat adeseori de chalazion.

Cauzele cele mai periculoase sunt celulita orbitală și tromboza de sinus cavernos (rară).

În plus față de afecțiunile listate în Tabelul 1, edemul palpebral poate fi cauzat și de:

- afecțiuni care implică pleoapele, dar care nu cauzează edem dacă nu sunt foarte avansate (de exemplu, tumori ale pleoapelor, cum ar fi melanomul şi carcinomul cu celule scuamoase);
- afecțiuni (de exemplu, dacriocistita, canaliculita) care determină edem care începe și, de obicei, este mai sever în structurile din vecinătate, nu la nivelul pleoapei;
- afecțiuni în care edemul apare, dar nu este simptomul de prezentare (de exemplu, fractură bazilară craniană), arsuri, traumatism, postintervenție chirurgicală.

Evaluare

Istoricul bolii trebuie să stabilească durata edemului, dacă este unilateral sau bilateral și dacă a fost precedat de un traumatism (inclusiv înțepătură de insecte). Simptomele importante de identificat sunt: pruritul, durerea, cefaleea, modificările de vedere, febra și secreția oculară.

Tabelul 1. CAUZELE EDEMULUI PALPEBRAL

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului	
AFECȚIUNI ALE P	AFECȚIUNI ALE PLEOAPELOR		
Reacție alergică locală	Prurit, fără durere Pleoapă(e) palidă, tumefiată, la fel și conjunctiva Uneori istoric de recidivă, expunere la alergen, sau ambele Unilateral sau bilateral	Evaluare clinică	
Blefarită	Afectarea genelor și cruste, de obicei vizibile cu ochiul liber sau la magnificare (de exemplu, cu lampa cu fantă) Prurit, senzație de arsură, înroșire, ulcerație sau o combinație a acestora Uneori dermatită seboreică concomitentă Unilateral sau bilateral	Evaluare clinică	
Chalazion	Înroșire și durere focală care implică o singură pleoapă Eventual dezvoltarea unui edem localizat, nedureros, la distanță de marginea pleoapei	Evaluare clinică	
Conjunctivită infecțioasă	Eritem conjunctival, secreție, uneori ganglion periauricular, chemozis Unilateral sau bilateral	Evaluare clinică, de obicei colorație cu fluoresceină pentru a exclude kerato- conjunctivita herpetică	
Zona zoster	Buchete de vezicule pe o bază eritematoasă, ulcerații, durere severă Unilateral	Evaluare clinică	
Hordeolum (urcior)	înroşire și durere focală la o singură pleoapă Eventual dezvoltarea unei tumefacții localizate la marginea pleoapei, uneori cu pustule	Evaluare clinică	
Înțepătură de insecte	Prurit, eritem, uneori o papulă	Evaluare clinică	
AFECŢIUNI ÎN OR	AFECȚIUNI ÎN ORBITĂ ȘI ÎN JURUL EI		
Tromboză de sinus cavernos (rară)	Cefalee, proptoză, oftalmoplegie, ptoză, scăderea acuității vizuale, febră De obicei, unilateral la început, apoi bilateral Manifestări de sinuzită sau alte infecții faciale	CT sau RMN imediată	

Celulită orbitală Celulită preseptală (celulită periorbitală)	Proptoză, eritem, febră, durere Afectarea mișcărilor extraoculare care sunt dureroase Uneori, scăderea acuității vizuale De obicei, unilateral Uneori, precedate de manifestări ale infecției sursă (de obicei, sinuzită) Tumefacție, dar nu proptoză, eritem, uneori durere, febră De obicei, unilaterală Vedere și motilitate oculară normale Uneori, precedate de manifestări ale	CT sau RMN dacă nu este necesar pentru a exclude celulita orbitală
	infecției sursă (tipic, infecții cutanate	
AFFCTURESCE	locale)	
AFECŢIUNI SISTEI	I	E d de les les ex
Reacție alergică, sistemică (de exemplu, angioedem, rinită)	Prurit Uneori, manifestări extraoculare alergice (de exemplu, urticarie, wheezing, rinoree) Uneori istoric de recurență, expunere la alergen, atopie sau o combinație a acestora De obicei, bilateral	Evaluare clinică
Edem generalizat	Edem palpebral bilateral asimptomatic şi, uneori, edem facial; de asemenea, edem dependent în diferite zone ale corpului (de exemplu, picioare, regiunea presacrală) De obicei, manifestări ale bolilor subiacente (de exemplu, boală renală cronică, insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică, preeclampsie) Uneori, utilizare de inhibitori de ECA	Teste pentru bolile cardiace, hepatice sau renale în funcție de manifestările clinice
Hipertiroidism (cu oftalmopatie Graves)	Privire fixă, proptoză, afectarea mișcărilor extraoculare Fără durere, cu excepția iritației corneei din cauza uscăciunii Tahicardie, anxietate, scădere în greutate	Teste funcționale tiroidiene (TSH, T ₄)
Hipotiroidism	Tumefiere facială difuză bilaterală, nedureroasă Piele uscată, cu cruste, păr aspru Intoleranță la frig	Teste funcționale tiroidiene (TSH, T ₄)
* Edemul datorat a	afecțiunilor sistemice este bilateral și neeritemato	S.

^{*} Edemul datorat afecțiunilor sistemice este bilateral și neeritematos. TSH = hormon de stimulare tiroidiană; T_4 = tiroxina.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele posibilelor cauze, de exemplu, rinoree, prurit, erupție și wheezing (reacție alergică sistemică); cefalee, congestie nazală și secreție nazală purulentă (sinuzită); durere dentară (infecție dentară); dispnee, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă (insuficiență cardiacă); intoleranță la frig și modificări ale texturii pielii (hipotiroidism); intoleranță la căldură, anxietate și scăderea în greutate (hipertiroidism).

Antecedentele personale patologice trebuie să includă un traumatism ocular sau o intervenție chirurgicală oculară; boli cardiace, hepatice, renale sau tiroidiene cunoscute, alergii și expunere la posibili alergeni. Istoricul medicamentos trebuie să includă în mod specific utilizarea de inhibitori ECA.

EXAMEN FIZIC

Trebuie evaluate semnele vitale, inclusiv febra și tahicardia.

Inspecția ochilor trebuie să vizeze localizarea și culoarea edemului (eritematos sau palid), dacă este uni- sau bilateral prezentă la pleoape, dacă edemul este sensibil și cald. Examinatorul trebuie să observe dacă este vorba de edem palpebral, protruzia globului ocular (proptoză) sau ambele). De asemenea, trebuie evaluate acuitatea vizuală și mișcările oculare. Examinarea poate fi dificilă când edemul este marcat, dar este importantă deoarece deficitele sugerează mai degrabă o afectare orbitală sau retroorbitală decât o boală palpebrală; poate fi necesar ca un asistent să ajute la menținerea ochiului deschis. Conjunctiva se examinează pentru a observa înroșirea și secreția. Fiecare pleoapă și leziune oculară sunt evaluate cu lampa cu fantă.

Examenul general trebuie să evalueze semnele de toxicitate, sugerând o infecție severă, precum și pe cele ale bolii care a cauzat edemul.

Se inspectează tegumentul de la nivelul feței evaluând prezența uscăciunii și a crustelor (care pot sugera hipotiroidism) și a semnelor de dermatită seboreică. Extremitățile și zona presacrală sunt examinate pentru prezența edemului, sugerând o cauză sistemică (vezi cap. "Edemul").

SEMNE DE GRAVITATE

- Febră.
- Pierderea acuității vizuale.
- Afectarea miscărilor oculare.
- Proptoză.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Unele manifestări ajută la diferențierea diferitelor categorii de boli. Cea mai importantă deosebire este între inflamație sau infecție și alergie sau supraîncărcare lichidiană. Durerea, eritemul, căldura și sensibilitatea sugerează inflamația sau infecția. Un edem palid, nedureros sugerează un angioedem. Pruritul sugerează o reacție alergică, iar absența acestuia sugerează o disfuncție cardiacă sau renală.

Edemul localizat la o pleoapă în absența altor semne este rareori cauzat de o afecțiune gravă. Edemul palpebral masiv uni- sau bilateral trebuie să ridice suspiciunea unei probleme serioase. Semnele de inflamație, proptoză, pierderea vederii și afectarea mișcărilor extraoculare sugerează o afecțiune orbitală (de exemplu, celulita orbitală, tromboza de sinus cavernos) care poate determina protruzia globului ocular sau afectarea nervilor și a mușchilor. Alte manifestări sugestive și specifice sunt listate în tabelul 1.

EXAMENE DE LABORATOR

În cele mai multe cazuri, diagnosticul poate fi stabilit clinic, nefiind necesare examene de laborator. În suspiciunea de celulită orbitală sau tromboză de sinus cavernos, trebuie făcută imediat o CT sau RMN, iar diagnosticul și tratamentul trebuie începute cât mai rapid posibil. Dacă se suspectează o afecțiune cardiacă, hepatică, renală sau tiroidiană, funcția organelor se evaluează prin teste de laborator și imagistice adecvate fiecărui sistem.

Tratament

În general, se tratează afecțiunea subiacentă. Nu există un tratament specific pentru edem.



REŢINEŢI

- Proptoza cu afectarea vederii sau a mișcărilor extraoculare sugerează o celulită orbitală sau tromboza sinusului cavernos, iar diagnosticul și tratamentul trebuie aplicate cât mai rapid.
- Afecțiunile pleoapei trebuie diferențiate de cauzele orbitale și sistemice.

Epistaxisul

Epistaxisul reprezintă hemoragia nazală. Sângerarea poate varia de la câteva picături până la masivă, iar consecințele variază de la un simplu disconfort la o hemoragie care pune viața în pericol.

Fiziopatologie

Cele mai multe sângerări nazale sunt anterioare, având originea în plexul de vase de pe septul anteroinferior (pata Kisselbach).

Mai rare, dar mai grave sunt sângerările posterioare, care își au originea în septul posterior, deasupra osului vomer sau lateral de cornetul nazal inferior sau mijlociu. Hemoragia nazală posterioară apare, de obicei, la pacienții cu vase aterosclerotice, tulburări hemoragice sau care au suferit în antecedente o intervenție chirurgicală nazală sau sinusală.

Etiologie

Cauzele cele mai frecvente ale epistaxisului sunt:

- traumatismul local (de exemplu, suflarea sau curățarea puternică a nasului);
- uscăciunea mucoasei nazale.

Există și o serie de cauze mai rare (vezi Tabelul 1). Hipertensiunea arterială poate contribui la persistența sângerării declanșate deja, dar este puțin probabil să fie singura cauză.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să încerce să determine localizarea sângerării; deși epistaxisul major implică rapid ambele nări, majoritatea pacienților pot localiza fluxul inițial pe o nară, ceea ce ajută la orientarea examenului fizic. De asemenea, trebuie stabilită durata hemoragiei, ca și factorii declanșatori (de exemplu, strănut, suflarea sau curățarea brutală a nasului) și încercările pacientului de a opri sângerarea. Simptomele asociate inportante anterioare debutului hemoragiei includ simptome de infecție a căilor respiratorii superioare, senzația de obstrucție nazală, durere facială sau nazală. Trebuie identificate, de asemenea, durata și numărul de episoade anterioare, precum și modul de rezolvare.

Tabelul 1. CAUZELE EPISTAXISULUI

Cauze*	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
FRECVENTE		
Traumatism local (de exemplu, suflarea sau curățarea nasului, traumatism nepenetrant)	Evident din anamneză	Evaluare clinică
Uscarea mucoasei (de exemplu, vreme rece)	Vizibilă la examinare	Evaluare clinică
MAI RARE		
Infecție locală (de exemplu, vestibulită, rinită)	Cruste în vestibulul nazal, adeseori cu durere locală și mucoasă uscată	Evaluare clinică
Afecțiuni sistemice (de exemplu, SIDA, sarcoidoză)	Prezența afecțiunii cunoscute Eroziuni și hipertrofie a mucoasei	Evaluare clinică
Corp străin (în special la copii)	Adeseori recidivantă, cu secreție fără miros	Evaluare clinică
Arterioscleroză	De obicei, la pacienții vârstnici	Evaluare clinică
Sindromul Rendu-Osler-Weber	Telangiectazii faciale, pe mucoasa orală, nazală și pe buze, precum și pe vârfurile degetelor de la mâini și picioare Antecedente heredocolaterale pozitive	Evaluare clinică
Tumori (benigne sau maligne) ale nazofaringelui sau sinusurilor paranazale	Masă tumorală în nas sau nazofaringe Proeminarea peretelui nazal lateral	СТ
Perforația septului nazal	Vizibil la examinare	Examen clinic
Coagulopatie	Istoric de epistaxis anterior sau hemoragii cu alte localizări, de exemplu, gingivale	Hemoleucogramă (cu trombocite) TP/TPT

Epistaxisul de orice cauză este mai frecvent la pacienții cu afecțiuni hemoragice (de exemplu, trombocitopenie, hepatopatii, coagulopatii, utilizare de anticoagulante). La acești pacienți, hemoragia este, de asemenea, mult mai severă și mult mai dificil de tratat.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele hemoragiei excesive, inclusiv apariția echimozelor, scaune cu sânge sau închise la culoare, hemoptizie, sânge în urină, sângerări gingivale excesive la periajul dentar, flebotomie sau traumatisme majore.

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze prezența unor afecțiuni hemoragice cunoscute (inclusiv un istoric familial) și cele asociate cu defecte trombocitare sau de coagulare, în special cancer, ciroză, infecții cu HIV și sarcină. Istoricul medicamentos trebuie să evalueze utilizarea de medicamente care au ca efect secundar producerea de hemoragii, cum ar fi aspirina și alte AINS, alte medicamente antitrombocitare (de exemplu, clopidogrel), heparină și warfarină.

EXAMEN FIZIC

Trebuie evaluate semnele vitale, incluzând semnele de depleție intravasculară (tahicardie, hipotensiune arterială) și hipertensiune arterială. În cazul unei sângerări active, tratamentul trebuie efectuat simultan cu evaluarea.

În timpul unei hemoragii active, inspecția este dificilă, astfel că în primul rând se încearcă oprirea acesteia. Apoi, nasul este examinat cu un specul nazal și cu o lampă de cap sau o oglindă, care lasă o mână liberă pentru manipularea instrumentelor.

Locul hemoragiei anterioare este de obicei aparent la examinarea directă. Dacă nu este vizibil locul sângerării și pacientul a avut doar 1 sau 2 episoade minore, nu sunt necesare alte examinări. Dacă hemoragia este severă sau recurentă și nu se poate localiza, poate fi necesară endoscopia cu fibră optică.

Examinarea genitală trebuie să evalueze semnele unei afecțiuni hemoragice, inclusiv peteșii, purpură, telangiectazii periorale și pe mucoasa orală, ca și prezenta de mase intranazale.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Cele mai multe cazuri prezintă un factor declanșator (în mod particular, suflarea sau curățarea brutală a nasului) sugerat de manifestări (vezi Tabelul 1).

EXAMENE DE LABORATOR

Nu sunt necesare examenele de laborator de rutină. La pacienții cu simptome sau semne de boli hemoragice și cei cu epistaxis sever sau recurent se efectuează hemoleucograma, TP și TPT (vezi cap. "Hemoragia excesivă" pentru interpretarea rezultatelor).

Dacă se suspectează un corp străin, o tumoră sau o sinuzită, se face CT.



SEMNE DE GRAVITATE

- Semne de hipovolemie sau şoc hemoragic.
- Utilizarea de medicamente anticoagulante.
- Semne cutanate de tulburări de coagulare.
- Sângerarea nu se oprește prin presiune directă sau cu o compresă cu vasoconstrictoare.
- Recidive multiple, în special fără o cauză clară.

Tratament

Tratamentul prezumtiv pentru pacienții cu hemoragie activă este cel pentru epistaxis anterior. Necesitatea înlocuirii sangvine este determinată de nivelul Hb, simptomele de anemie și semnele vitale. Orice afecțiune hemoragică identificată trebuie tratată.

Epistaxisul anterior: hemoragia poate fi controlată, de obicei, prin apăsarea aripilor nazale 10 minute, în timp ce pacientul stă în poziția verticală (dacă este posibil). Dacă această manevră eșuează, se introduce în nas o compresă impregnată cu un vasocontrictor (de exemplu, fenilefrină 0,25%) și un anestezic topic (de exemplu, lidocaină 2%), iar nasul este comprimat încă 10 minute. Apoi, punctul de hemoragie este cauterizat cu un electrocauter sau nitrat de argint. Cauterizarea în patru cadrane imediat adiacente vasului afectat este cea mai eficientă. Trebuie mare atenție pentru a nu arde mucoasa prea profund; de aceea, nitratul de argint este de preferat. Ca alternativă, se poate insera un tampon nazal din spumă expandabilă. Poate fi de ajutor ungerea tamponului cu bacitracină sau mupirocină. Dacă aceste metode sunt ineficiente, pot fi folosite baloane nazale comerciale pentru a tampona locul hemoragiei. Ca alternativă, poate fi folosit tifon impregnat în vaselină, menținut 72 de ore. Această procedură este dureroasă, fiind uneori necesare analgezice; metoda se folosește doar atunci când celelalte eșuează.

Epistaxisul posterior. Hemoragia posterioară poate fi dificil de controlat. Se pot folosi baloanele nazale din comerț; tamponul posterior este eficient, dar dificil de poziționat. Ambele metode sunt foarte neconfortabile; poate fi nevoie de sedare i.v. și analgezie; pacientul trebuie spitalizat.

Baloanele intranazale sunt inserate conform instrucțiunilor firmei producătoare.

Tamponul posterior se confecționează dintr-un pătrat de tifon cu latura de 10 cm, împăturit și rulat, legat cu 2 fire de ață de sutură (de mătase) și acoperit cu un unguent cu antibiotic. Capătul unui fir este legat de

un cateter care este introdus prin cavitatea nazală pe partea hemoragiei și scos prin gură. Când cateterul este retras din nas, tamponul postnazal este tras în locul hemoragiei mai sus de palatul moale în nazofaringe. Al doilea fir atârnă mai jos de nivelul palatului moale, astfel încât poate fi folosit la scoaterea tamponului. Cavitatea nazală anterioară de tampon este unsă cu vaselină, iar capătul primului fir este înfășurat pe un tampon la nivelul nărilor pentru a securiza tamponul postnazal, care este păstrat timp de 4-5 zile. Pentru a preveni sinuzita și otita medie, se administrează un antibiotic (de exemplu, amoxicilină/clavulanat 875 mg p.o. x 2/zi, timp de 7-10 zile). Tamponamentul nazal posterior scade PO₂ arterial, de aceea este necesară administrarea de O, în timpul acestui tratament.

Rareori, trebuie cauterizate artera maxilară internă și ramurile ei pentru a controla hemoragia. Arterele pot fi ligaturate cu agrafe, sub ghidare microscopică sau endoscopică și abordare chirurgicală prin sinusul maxilar. Ca alternativă, un radiolog cu experiență poate efectua o embolizare angiografică.

Afecțiuni hemoragice. În sindromul Rendu-Osler-Weber, dermatoplastia septală (o grefă de piele) reduce numărul de sângerări și permite corectarea anemiei. Într-o sală de operație se poate face o fotocoagulare laser (Nd: YAG). De asemenea, embolizarea selectivă poate fi foarte eficientă, în special la pacienții care nu tolerează anestezia generală sau la cei la care intervenția chirirgicală nu a avut succes. Noile dispozitive sinusale endoscopice au făcut chirurgia transnazală mult mai eficientă.

Pacientul poate înghiți o cantitate importantă de sânge, care în special la pacienții cu boli hepatice trebuie eliminată rapid prin clismă și catarctice pentru a preveni instalarea encefalopatiei hepatice. Tractul GI trebuie sterilizat cu antibiotice neabsorbabile (de exemplu, neomicină 1 g p.o. x 4/zi) pentru a preveni descompunerea sângelui și absorbția amoniacului.



REŢINEŢI

- Majoritatea hemoragiilor nazale sunt anterioare şi pot fi stopate prin comprimare directă.
- Screeningul (istoric şi examen fizic) pentru afecţiuni hemoragice este foarte important.
- Întotdeauna pacientul trebuie întrebat dacă a folosit aspirină sau ibuprofen.

Febra acută la adult

Febra reprezintă ridicarea temperaturii corpului (> 37,8°C oral sau 38,2°C rectal) sau o creștere a temperaturii peste o valoare zilnică normală cunoscută a persoanei respective. Ridicarea temperaturii corporale care nu este cauzată de resetarea centrului temperaturii din hipotalamus se numește hipertermie. Mulți pacienți folosesc termenul de "febră" foarte ușor, adeseori fiind vorba doar de o senzație de cald, de rece sau transpirație, dar nu-și măsoară temperatura.

Simptomele sunt datorate mai ales bolii care a produs febra, cu toate că și febra poate produce disconfort.

Fiziopatologie

Într-un interval de 24 de ore, temperatura corpului poate varia de la niveluri foarte scăzute dimineața devreme la valori crescute după-amiaza târziu. Variația maximă este de aproximativ 0,6°C.

Temperatura corpului este determinată de echilibrul între producerea de căldură în țesuturi, în special în ficat și mușchi, și pierderea de căldură la periferie. În mod normal, centrul termoreglării din hipotalamus menține temperatura internă între 37°C și 38°C. Febra apare când crește valoarea de referință hipotalamică, declanșând vasoconstricția și șuntând sângele la periferie pentru a scădea pierderea de căldură; uneori sunt induse frisoane care cresc producția de căldură. Aceste procese continuă până când temperatura sângelui care ajunge la hipotalamus atinge noua valoare de referință. Resetarea inferioară a valorii de referință hipotalamice (de exemplu, cu medicamente antipiretice) inițiază pierderea de căldură prin transpirații și vasodilatație. Capacitatea de a genera febră este redusă la anumiți pacienți (de exemplu, alcoolici, foarte bătrâni, foarte tineri).

Orogenii sunt substanțe care produc febră. Substanțele pirogene exogene sunt, de obicei, microbi sau produsele lor. Cel mai bine studiate sunt hipopolizaharidele bacteriilor Gram-negative (numite comun endotoxine) și toxina stafilococului auriu, care produce sindromul șocului toxic. Substanțele pirogene exogene produc, de obicei, febră prin inducerea eliberării de substanțe pirogene exogene (de exemplu, IL-1, factorul de necroză tumorală [TNF], δ -interferonul, IL-6), care cresc valoarea de referință hipotalamică. Sinteza prostaglandinei E_2 pare să joace un rol esențial.

Consecințele febrei: deși cei mai mulți pacienți se tem că febra ar putea cauza leziuni, creșterile modeste și tranzitorii ale temperaturii centrale (adică de la 38°C la 40°C) produse de majoritatea afecțiunilor oculte sunt bine tolerate de adulții sănătoși. Creșterile extreme de temperatură (de obicei > 41°C) pot produce leziuni; asemenea creșteri sunt mult mai tipice în cazul hipertermiei severe de mediu, dar uneori sunt rezultatul expunerii la droguri ilicite (de exemplu, cocaină, fenciclidină), anestezice sau medicamente antipsihotice. La această temperatură apare denaturarea proteinelor, iar citokinele inflamatorii care activează cascada inflamatorie sunt eliberate. Ca rezultat, apare disfuncția celulară, ceea ce duce la afectarea funcției organelor și, în final, la insuficiență multiorganică; de asemenea, se activează cascada coagulării, determinând coagularea intravasculară diseminată.

Din cauză că febra poate crește rata metabolică bazală cu aproximativ 10-12% pentru fiecare grad Celsius peste 37°C, febra poate stresa fiziologic un adult cu insuficiență cardiacă sau pulmonară anterioară. De asemenea, febra poate afecta statusul mintal la pacienții cu demență.

Febra la copiii sănătoși poate cauza convulsii febrile.

Etiologie

Multe afecțiuni pot produce febră. În general, acestea pot fi clasificate ca:

- infecțioase (cele mai frecvente);
- neoplazice;
- inflamatorii (de exemplu, reumatice, nereumatice sau legate de medicamente).

Cauza cea mai posibilă a unei febre acute (durata ≤ 4 zile) este infecțioasă. Când pacienții se prezintă cu o febră de cauză neinfecțioasă, aceasta este aproape întotdeauna cronică sau recidivantă. De asemenea, un eveniment febril izolat la un pacient cu o afecțiune inflamatorie sau neoplazică cunoscută cel mai probabil este infecțios. La persoanele sănătoase, este puțin probabil ca un eveniment febril acut să fie manifestarea inițială a unei boli cronice.

Cauze infecțioase. Virtual, toate bolile infecțioase pot cauza febră. Cele mai probabile cauze sunt:

- infecțiile tractului respirator superior și inferior;
- infecțiile GI;
- ITU;
- infecțiile cutanate.

Majoritatea infecțiilor acute de tract respirator sau GI sunt virale.

De asemenea, caracteristicile pacientului și factorii externi influențează ce cauză este mai probabilă.

Factorii care țin de pacienți includ starea generală de sănătate, vârsta, ocupația și factorii de risc (de exemplu, spitalizare, proceduri invazive recente, prezența de catetere i.v. sau urinare, ventilație mecanică etc.).

Factorii externi sunt cei care expun pacientul la boli specifice – de exemplu, contacte infectante, vectori patologici (căpușe, ţânţari), focare locale, infectarea alimentelor sau a apei, localizarea geografică (de exemplu, rezidenţa sau călătoriile în zone endemice).

Unele cauze par să predomine pe baza acestor factori (vezi Tabelul 1).

Tabelul 1. CAUZELE FEBREI ACUTE

Factor predispozant	Cauză
Pacient sănătos	Infecție de tract respirator superior sau inferior Infecții gastrointestinale Infecții de tract urinar Infecții cutanate
Spitalizare	Infecții de cateter i.v. Infecții de tract urinar (în special la pacienții cateterizați) Pneumonie (în special la pacienții ventilați mecanic) Atelectazie Infecția unei plăgi chirurgicale (postoperator) Tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară Diaree (indusă de Clostridium difficile) Medicamente Hematom Reacții transfuzionale
Călătorie în zone endemice	Malarie Hepatite virale Boli diareice Febră tifoidă Febră de Aden (denga)
Expunere la vectori	Căpușe: rickettsioze, ehrlichioza, boala Lyme, babesioza, tularemia Țânțari: encefalită arbovirală Animale sălbatice: tularemie, rabie, infecții cu Hantavirus Purici: ciumă Animale domestice: bruceloză, boala zgârieturii ghearelor de pisică, febra Q, toxoplasmoză Păsări: psitacoză Reptile: infecții cu Salmonella Lilieci: rabie, histoplasmoză

Sistem imun compromis	Virusuri: infecția cu virus varicelo-zosterian sau cu citomegalovirus Bacterii: infecții produse de microorganisme încapsulate (de exemplu, Pneumococcus, Meningococcus); Staphylococcus aureus, bacterii Gram-negative (de exemplu, Pseudomonas aeruginosa), Nocardia sp., Mycobacteria sp., Fungi: infestația cu Candida, Aspergillus, Zygomycetes, Hystoplasma sau Coccidioides sp., Pneumocystis jirovecii Paraziți: infestații cu Toxoplasma gondii, Strongyloides stercoralis, Cryptosporididium sp., Microsporidia sp., Isospora belli
Medicamente care cresc producția de căldură	Amfetamine Cocaină Metilendioximetamfetamină (MDMA sau ecstasy) Antipsihotice Anestezice
Medicamente care pot declanșa o reacție de hipersensibilitate	Antibiotice β-lactamice Sulfanilamide Fenitoină Carbamazepină Procainamidă Chinidină Amfotericină B Interferoni

Evaluare

În evaluarea inițială a unei febre acute sunt importante două probleme:

- identificarea oricăror simptome localizate (de exemplu, cefalee, tuse): aceste simptome ajută la restrângerea gamei cauzelor posibile. Simptomele localizate pot face parte dintre acuzele principale ale pacientului sau sunt identificate doar prin întrebări specifice;
- determinarea faptului că pacientul este serios sau cronic bolnav (în mod special dacă boala lui este nerecunoscută): multe cauze ale febrei la persoanele sănătoase sunt autolimitate, iar multe dintre infecțiile virale posibile sunt dificil de diagnosticat specific. Limitarea testărilor la boli grave sau cronice poate ajuta la evitarea multor cercetări costisitoare, nenecesare și lipsite de eficiență.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să acopere mărimea și durata febrei, precum și metodele utilizate pentru măsurarea temperaturii. Frisoanele adevărate (severe, care zgâlţâie bolnavul – nu doar senzaţia de rece) sugerează că febra are o cauză infecţioasă, dar nu sunt întotdeauna specifice. Durerea este un indiciu important al posibilei surse; pacientul trebuie întrebat despre prezenţa otalgiei, durerii de gât, cap, ceafă, torace, abdomen, flanc, rect, muşchi sau articulaţii.

Alte simptome localizate includ: congestia nazală, secreții nazale; tuse; diaree; și simptome urinare (polakiurie, senzația de urinare urgentă, disurie). Prezența unei erupții (cu natură, localizare și perioada debutului în raport cu celelalte simptome) și limfadenopatia pot fi utile. De asemenea, trebuie identificate contactele infectante și diagnosticul lor.

Ancheta complementară trebuie să identifice simptomele bolilor cronice, cum ar fi febra recidivantă, transpirațiile nocturne și scăderea în greutate.

Antecedentele medicale patologice trebuie să acopere în special următoarele:

- intervenţii chirurgicale recente;
- afecțiuni cunoscute care predispun la infecții (de exemplu, infecția cu HIV, diabetul zaharat, cancerul, transplantul de organe, siclemia, transpirații nocturne, afecțiuni cardiace valvulare în special dacă este inserată o valvă artificială);
- alte afecțiuni care predispun la febră (de exemplu, boli reumatologice, LES, gută, sarcoidoză, hipertiroidism, cancer).

Întrebările care trebuie puse în legătură cu o călătorie recentă includ locația, timpul care a trecut de la revenirea la domiciliu, caracteristicile locului (rural sau urban), vaccinările primite înainte de călătorie și utilizarea de medicamente antimalarie (dacă este necesar).

Toți pacienții trebuie chestionați asupra posibilelor expuneri (de exemplu, alimente sau apă contaminată, înțepături de insecte, contact cu animale sau sex neprotejat).

Istoricul vaccinării, în mod particular împotriva hepatitei A, B și microorganismelor care produc meningită, gripa sau infecția pneumococică, trebuie examinat.

Istoricul medicamentos trebuie să includă întrebări specifice despre următoarele:

- medicamente cunoscute că produc febră (vezi Tabelul 1);
- medicamente care predispun la infecții (de exemplu, corticosteroizi, medicamente anti-TNF, medicamente chimioterapice și antiinfecție, alte imunosupresive);

 utilizarea ilicită de droguri injectabile (predispun la endocardite, hepatite, embolie pulmonară septică, infecții cutanate și de țesut conjunctiv).

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică începe cu confirmarea febrei. Febra este cel mai corect diagnostic prin măsurarea temperaturii rectale. Temperatura orală este în mod normal cu aproximativ 0,6°C mai scăzută și poate fi "falsă", chiar mai scăzută din mai multe motive, cum ar fi băuturi reci, respirație pe gură, hiperventilație și timp de măsurare inadecvat (câteva minute și necesită termometru cu mercur). Măsurarea temperaturii la nivelul timpanului cu un senzor cu infraroșu este mai puțin corectă decât temperatura rectală.

De asemenea, sunt verificate și alte semne vitale, pentru a evalua tahipneea, tahicardia sau hipotensiunea arterială.

Pentru pacienții cu simptome localizate, examinarea se desfășoară așa cum s-a discutat în acest manual. La pacienții fără simptome localizate este necesară o examinare completă deoarece indiciile pentru diagnostic se pot găsi în orice sistem de organe.

Este importantă starea și aspectul general al pacientului, cum ar fi semnele de slăbiciune, starea de letargie, de confuzie, cașexia și starea de suferință.

Trebuie examinat întregul tegument pentru erupție, în special peteșială sau hemoragică, leziuni sau zone de eritem sau cu vezicule, care sugerează o infecție cutanată sau de țesut moale. Zonele axilară, epitrohleară și inghinală trebuie examinate pentru prezența adenopatiei. La pacienții spitalizați, trebuie evaluată prezența de catetere i.v. urinare, sonde nazogastrice și alte tuburi și linii inserate în organism. Dacă pacientul a suferit de curând o intervenție chirurgicală, plaga chirurgicală trebuie examinată cu atenție.

La examinarea capului și a gâtului, trebuie examinate următoarele:

- membrana timpanică: examinată pentru infecție;
- sinusuri: puncţie;
- artere temporale: palpare pentru sensibilitate;
- nas: inspecție pentru congestie și secreție (clară sau purulentă);
- ochi: infecție pentru conjunctivită sau icter;
- fund de ochi: inspecție pentru pete Roth (sugerează endocardita);
- orofaringe şi gingii: inspecție pentru inflamație sau ulcerație (pentru evidențierea leziunilor de candidoză, care sugerează un pacient imunocompromis);
- gât: se flectează pentru a evidenția disconfortul, rigiditatea sau ambele, care indică meningismul şi se palpează pentru adenopatie.

Plămânii sunt examinați pentru evidențierea ralurilor crepitante sau semnelor de condensare, iar cordul este auscultat pentru sufluri (sugerând o posibilă endocardită).

Abdomenul este palpat pentru hepatosplenomegalie și sensibilitate (sugerează infecția).

Flancurile sunt percutate pentru decelarea sensibilității (sugerând o pielonefrită). La femei, se face o examinare pelviană pentru a verifica mobilitatea colului uterin sau sensibilitatea anexelor; la bărbați, se face un examen genital pentru a verifica prezența unei secreții uretrale sau sensibilității locale.

Rectul este examinat pentru a evidenția sensibilitatea și edemul, sugerând un abces perirectal (care poate fi ocult la pacienții imunosupresați).

Toate articulațiile mari sunt examinate pentru a evidenția prezența edemului și sensibilității (sugerând o infecție articulară sau o afecțiune reumatologică). Mâinile și picioarele sunt inspectate pentru semnele de endocardită, cum ar fi hemoragii subunghiale, noduli subcutanați eritematoși dureroși la degete (noduli Osler) și macule hemoragice nedureroase la nivelul mâinilor și picioarelor (leziuni Janeway).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Nivelul creșterii temperaturii de obicei nu prezice probabilitatea sau cauza infecției.

Probabilitatea unei afecțiuni grave: dacă se suspectează o afecțiune gravă, sunt necesare testarea imediată și agresivă, și, adeseori, internarea.

Semnele de gravitate sugerează puternic o boală gravă. Cefaleea, rigiditatea gâtului și o erupție peteșială și purpurică sugerează meningita. Tahicardia (dincolo de o creștere modestă prezentă în mod normal în cazul febrei) și tahipneea, cu sau fără hipotensiune arterială sau modificări ale statusului mintal, sugerează septicemia. Malaria trebuie suspectată la pacienții care au călătorit recent într-o zonă endemică.

Un sistem imunitar compromis, indiferent dacă este cauzat de o afecțiune cunoscută, de utilizarea de medicamente imunosupresive sau este sugerat de rezultatele examinării (de exemplu, scădere în greutate, candidoză orală) reprezintă un semn de gravitate, ca și orice altă boală cronică cunoscută, utilizarea de droguri injectabile sau prezența de sufluri cardiace).

Pacienții vârstnici, în special cei din azile, au un risc particular (vezi mai jos, subcapitolul "Noțiuni de geriatrie").

Prezența de manifestări localizate: manifestările localizate identificate prin istoric sau examen fizic sunt evaluate și interpretate (vezi în lucrare). Alte manifestări sugerează adenopatia și erupțiile.



SEMNE DE GRAVITATE

- Alterarea statusului mintal.
- Cefalee, rigiditatea gâtului sau ambele.
- Erupție cutanată peteșială.
- Hipotensiune arterială.
- Tahicardie sau tahipnee semnificativă.
- Temperatura > 40°C sau < 35°C.
- Călătorie recentă într-o zonă endemică pentru malarie.
- Administrare recentă de imunosupresoare.
 - Adenopatia generalizată poate apărea la copiii mai mari şi la adulții tineri care au mononucleoză acută; de obicei, este însoțită de faringită semnificativă, stare de rău şi hepatosplenomegalie. Infecția primară cu HIV sau sifilisul secundar trebuie suspectate la pacienții cu adenopatie generalizată, uneori însoțită de artralgii sau erupții. Infecția cu HIV se dezvoltă la două până la şase săptămâni după expunere (deşi nu întotdeauna pacientul raportează contactele sexuale neprotejate sau alți factori de risc). De obicei, sifilisul secundar este precedat de un şancru, cu simptome sistemice care se dezvoltă în 4 până la 10 săptămâni mai târziu.
 - Febra şi erupţia au multe cauze infecţioase şi medicamentoase. Erupţia peteşială sau purpura este cea mai gravă; sugerează o posibilă meningococemie, febra pătată a Munţilor Stâncoşi (în special dacă sunt implicate palmele şi tălpile) şi, mai rar, unele infecţii virale (de exemplu, febra denga, febre hemoragice). Alte leziuni cutanate sugestive includ: erupţia eritematoasă migratorie clasică din boala Lyme, leziunile "în ţintă" din sindromul Stevens-Johnson şi eritemul dureros din celulită şi alte infecţii bacteriene ale ţesutului conjunctiv. Trebuie avută în vedere şi reacţia de hipersensibilitate întârziată medicamentoasă (chiar după o perioadă mai lungă de utilizare).

Manifestările nelocalizate: persoanele sănătoase cu febră acută și doar cu manifestări nespecifice (de exemplu, stare de rău, dureri generalizate) probabil că au o infecție virală autolimitată, cu excepția cazurilor de istoric de expunere la un contact infectant (inclusiv contact sexual neprotejat recent), la vectori patogeni sau călătorie într-o zonă endemică, ce sugerează cu totul altceva.

La pacienții cu afecțiuni subiacente grave este mult mai probabilă o infecție bacteriană sau parazitară ocultă. Utilizatorii de droguri injectabile și pacienții cu valve cardiace protetice pot prezenta endocardită.

Pacienții cu sistem imunitar compromis sunt predispuși la infecții produse de anumite microorganisme (vezi Tabelul 1).

Febra medicamentoasă (cu sau fără erupție) este un diagnostic de excludere, adeseori necesitând un studiu de stopare a medicamentului. Acest lucru este dificil dacă e implicat un antibiotic, boala pentru care este folosit putând cauza și ea febră. Uneori, un indiciu este acela că febra și erupția apar după ameliorarea clinică a infecției inițiale și fără agravarea sau recidiva simptomelor originale (de exemplu, la un pacient care a fost tratat pentru pneumonie, febra reapare fără tuse, dispnee sau hipoxie).

EXAMENE DE LABORATOR

Manifestări localizate prezente: examenele de laborator pentru pacienții cu semne și simptome localizate sunt discutate în lucrare. Testarea este ghidată de suspiciunea clinică și manifestări:

- mononucleoza infecțioasă sau infecția cu HIV: testarea serologică;
- febra pătată a Munților Stâncoşi: biopsia leziunilor cutanate pentru a confirma diagnosticul (testarea serologică acută nu este utilă);
- infecție bacteriană sau fungică: hemoculturi pentru a detecta infecțiile din sânge;
- meningită: puncție lombară imediată și antibioterapie i.v. (CT craniană trebuie efectuată înainte de puncția lombară dacă pacientul are risc de herniere cerebrală; tratamentul antibiotic i.v. trebuie administrat imediat după efectuarea hemoculturilor și înainte de CT);
- afecțiuni specifice bazate pe expunere (de exemplu, la contacte infectante, vectori patogeni sau călătorii în zone endemice): examen de laborator pentru aceste boli, în mod particular probe de sânge pentru malarie.

Manifestări nelocalizate: dacă pacienții prezintă manifestări nelocalizate și este suspectată o afecțiune gravă, de obicei sunt ținuți sub observație la domiciliu, fără examene de laborator. La majoritatea, simptomele dispar rapid; la un număr mic dintre acești pacienți, simptomele se agravează și devin localizate; în acest caz, aceștia sunt reevaluați și testați pe baza manifestărilor nou apărute.

Dacă se suspectează o afecțiune gravă la un pacient fără manifestări localizate, este necesară testarea. La pacienții cu semne de gravitate care sugerează septicemia se fac culturi (din urină și sânge), examen radiologic și evaluarea pentru tulburări metabolice cu măsurarea electroliților serici, glicemiei, ureei, creatininei, lactatului și enzimelor hepatice.

De obicei, se face hemoleucograma, dar sensibilitatea și specificitatea acesteia pentru diagnosticul infecțiilor bacteriene grave sunt scăzute. Totuși, hemoleucograma este importantă pentru prognostic la pacienții care pot fi imunosupresați (o hemoleucogramă cu valori scăzute poate fi asociată cu un prognostic defavorabil).

Pacienții cu anumite afecțiuni subiacente pot avea nevoie de teste de laborator chiar dacă nu au simptome și semne localizate și nu par grav bolnavi. Din cauza riscului și consecințelor grave ale endocarditei, utilizatorii de droguri injectabile sunt, de obicei, internați pentru efectuarea de hemoculturi seriate și ecocardigrafie. La pacienții sub tratament cu medicamente imunosupresive este necesară efectuarea hemoleucogramei; dacă este prezentă neutropenia, se începe testarea și se face examen radiologic, precum și culturi din sânge, spută, urină, materii fecale și din orice leziune cutanată suspectată. Cei mai mulți dintre pacienții cu neutropenie sunt internați pentru a li se administra antibiotice i.v., dar anumiți pacienți pot rămâne la domiciliu, dacă pot fi urmăriți zilnic.

Adeseori, pacienții vârstnici care prezintă febră necesită testare de laborator (vezi subcapitolul "Noțiuni de geriatrie").

Tratament

Afecțiunile specifice beneficiază de terapie antiinfecțioasă; tratamentul empiric antiinfecțios este necesar când există o suspiciune înaltă de infecție gravă.

În orice caz, dacă febra produsă de infecție trebuie tratată rămâne un aspect controversat. Dovezile experimentale, dar nu studiile clinice, sugerează că febra crește apărarea gazdei.

Probabil că febra trebuie tratată la anumiți pacienți care au un risc particular, cum ar fi adulții cu insuficiență cardiacă, pulmonară sau cu demență. Medicamentele care inhibă efectiv ciclooxigenaza cerebrală sunt:

- acetaminofenul 650 mg p.o. la 4 ore sau 1 g p.o. la 6 ore;
- ibuprofenul 400-600 mg p.o. la 6 ore.

Doza zilnică de acetaminofen nu trebuie să depășească 4 g pentru a evita intoxicația; pacienții trebuie avertizați să nu ia concomitent remedii pentru răceală și gripă, care se eliberează fără rețetă, deoarece conțin acetaminofen. De asemenea, și alte AINS (de exemplu, aspirină, naproxen) sunt eficiente împotriva febrei. Salicilații nu trebuie utilizați în tratarea febrei la copiii cu infecții virale, deoarece utilizarea lor a fost asociată cu sindromul Reye.

Dacă temperatura este ≥ 41 °C, pot fi aplicate și alte măsuri de răcire (de exemplu, comprese reci, aburi călduți de apă).

Noțiuni de geriatrie

La adulții vârstnici, este puțin probabil ca infecția să producă febră, și dacă se întâmplă acest lucru, temperatura poate fi mai scăzută decât definiția standard a febrei. În mod similar, și alte simptome de inflamație, cum ar fi durerea focală, pot fi mai puțin proeminente. În mod frecvent, alterarea statusului mintal sau declinul în activitățile zilnice pot fi singurele manifestări ale unei pneumonii sau ITU.

Contrar manifestărilor mai puțin importante de boală, este mai mare probabilitatea unei infecții bacteriene grave la un vârstnic febril decât la un adult tânăr. Ca și la adulții tineri, cauza comună poate fi o infecție respiratorie sau ITU, dar la vârstnici cauzele principale sunt infecțiile cutanate sau de țesuturi moi.

Manifestările focale sunt evaluate ca la pacienții tineri, dar, spre deosebire de aceștia, vârstnicii necesită efectuarea sumarului de urină, uroculturii și examenului radiologic toracic. Pentru a exclude o septicemie, se fac hemoculturi; dacă se suspectează o septicemie sau semnele vitale sunt anormale, pacientul trebuie internat în spital.



REȚINEȚI

- Febra la pacienții sănătoși, în cele mai multe cazuri este cauzată de infecții de tract respirator sau GI.
- Simptomele localizate orientează evaluarea.
- Trebuie luate în considerare afecțiunile cronice subiacente, în special cele care afectează sistemul imunitar.

Febra de origine necunoscută

Febra de origine necunoscută (FON) reprezintă temperatura rectală ≥ 38,3°C care nu este rezultatul unei afecțiuni tranzitorii, autolimitantă, rapid fatală sau a unei boli cu simptome sau semne clare, sau cu anomalii ale testelor comune (de exemplu, examen radiologic toracic, sumar de urină sau hemoculturi).

FON este clasificată astăzi în patru categorii:

- **FON clasică:** febră ≥ 3 săptămâni, de cauză neidentificată după 3 zile de evaluare în spital sau ≥ 3 vizite la medic;
- FON nosocomială: febră la un pacient spitalizat care primește îngrijire intensivă, care nu a avut o infecție prezentă sau în incubație la internare dacă diagnosticul rămâne incert după ≥ 3 zile de evaluare adecvată, inclusiv incubație de culturi microbiologice pentru ≥ 2 zile;
- FON neutropenică: febră la pacienții care au < 500 neutrofile/µl
 sau la care se așteaptă să aibă acest nivel 2 zile dacă diagnosticul
 rămâne incert după ≥ 3 zile de evaluare corectă, inclusiv incubație de culturi microbiologice pentru ≥ 2 zile;
- FON asociată HIV: febră la pacienții cu infecție cu HIV confirmată care durează > 4 săptămâni la pacienții nespitalizați sau
 > 3 zile la cei spitalizați dacă diagnosticul rămâne incert după
 ≥ 3 zile de evaluare corectă, inclusiv incubație de culturi microbiologice pentru ≥ 2 zile.

Etiologie

Cauzele FON sunt în mod uzual clasificate în 4 categorii (vezi Tabelul 1):

- infecțioase (25-50%);
- reumatologice (10-20%);
- neoplazice (5-35%);
- altele (15-25%).

Infecția este cauza cea mai frecventă pentru FON. La pacienții infectați cu HIV, trebuie evaluate infecțiile oportuniste (de exemplu, TBC, infecția cu mycobacterii atipice, infestația diseminată cu fungi sau infecția cu citomegalovirus).

Tabelul 1. CAUZELE FEBREI DE ORIGINE NECUNOSCUTĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*	
INFECȚIOASE	INFECŢIOASE		
Abces (abdominal, pelvian, dentar)	Disconfort abdominal sau pelvian, de obicei sensibilitate Uneori, istoric de intervenție chirurgicală, traumatism, diverticuloză, peritonită sau procedură ginecologică	CT sau RMN	
Boala zgârieturii ghearelor de pisică	Pacient care a fost zgâriat sau lins de o pisică Adenopatie regională, sindrom oculoglandular Parinaud, cefalee	Culturi (uneori din aspiratul ganglionar, titrarea de anticorpi, test PCR)	
Infecția cu CMV	Istoric de transfuzie de sânge de la un donor CMV – pozitiv Sindrom asemănător mononucleozei infecțioase (oboseală, hepatită ușoară, splenomegalie, adenopatie), corioretinită	Titrarea de anticorpi IgM CMV Posibil, test PCR	
Infecția cu EBU	Faringoamigdalită, adenopatie, sensibilitate în hipocondrul drept, splenomegalie, oboseală De obicei, apare la adolescenți și adulții tineri La pacienții vârstnici manifestările tipice pot lipsi	Testare serologică	
Infecția cu HIV	Istoric de comportament cu risc crescut (de exemplu, acte sexuale neprotejate, uz de droguri i.v. cu folosirea acelor de seringă de la alţi utilizatori) Scăderea în greutate, transpiraţii nocturne, oboseală, adenopatie, infecţii oportuniste	Testarea anticorpilor HIV (ELISA și Websternblot); uneori, testare pentru ARN-HIV	
Endocardita infecțioasă	Adeseori, istoric de factori de risc (de exemplu, boală cardiacă organică, proteză valvulară, boală periodontală, cateter i.v. utilizare de droguri injectabile) De obicei, suflu cardiac; uneori, manifestări extracardiace (de exemplu, hemoragie la baza unghiilor. peteşii, pete Roth, noduli Osler, leziuni Janeway, dureri sau lichid articular, splenomegalie)	Hemoculturi seriate, ecocardiografie	
Boala Lyme	Călătorie sau rezidență într-o țară endemică Eritem migrator, cefalee, oboseală, paralizie Bell, meningită, radiculopatie, bloc cardiac, durere și tumefacție articulară	Testare serologică	

Osteomielită	Durere localizată, edem, eritem	Examen radiologic Uneori, CT, RMN sau scanare osoasă
Sinuzită	Congestie, cefalee, durere facială prelungită	CT sinusală
TBC (pulmonară și diseminată)	Istoric de expunere Tuse, scădere în greutate, stare de oboseală	Examen radiologic, PPD Probă de spută pentru bacili acidoalcool rezistenți, testare de amplificare a acidului nucleic (NAAT), culturi din fluidele organismului (aspirat gastric, spută, LCR)
Infecții rare (de exemplu, bruceloză, malarie, febra Q, toxoplas- moză, trichinoză, febră tifoidă)	Istoric de călătorie în zone endemice, expunere sau ingestie de produse de origine animală	Testare serologică pentru cauze individuale Probă de sânge periferic pentru malarie
REUMATOLOG	ilCE	
Boala Still a adultului	Erupție roz-somon, care dispare rapid, artralgii, artrită, mialgii, adenopatie cervicală, faringoamigdalită, tuse, durere toracică	AAN, FR, concentrația feritinei serice, examen radiologic al articulațiilor afectate
Arterita cu celule gigantice (temporală)	Cefalee unilaterală, tulburări de vedere Adeseori, simptome de polimialgie reumatică, uneori, claudicație mandibulară Sensibilitate la palpare a arterei temporale	VSH, biopsia de arteră temporală
Poliarterita nodoasă	Febră, mialgii, scăderea în greutate, artralgii, purpură, hematurie, durere abdominală, durere testiculară, angină, livedo reticularis, hipertensiune arterială nou instalată	Biopsia țesutului implicat sau angiografie

Polimialgie reumatică	Istoric de rigiditate matinală la nivelul umerilor, șoldurilor și gâtului Stare generală alterată, anorexie, oboseală Posibil sinovită, bursită, edem care lasă godeu Ia nivelul extremităților	Creatinkinază, AAN, FR, VSH Posibil RMN al extremităților
Artrită reactivă	Uneori, istoric recent de infecții cu <i>Chlamydia,</i> <i>Salmonella, Yersinia, Camphylobacter, Shigella</i> Oligoartrită asimetrică, uretrită, conjunctivită, ulcerații genitale	AAN, FR, teste serologice pentru patogenii etiologici
Artrită reumatoidă	Poliartrită periferică simetrică, rigiditate matinală prelungită, noduli reumatoizi subcutanați în zonele de presiune (suprafața de extensie a ulnei, sacru, ceafă, tendonul lui Achile	AAN, FR, anti- corpi peptidici citrulinați (anti-CCP), exa- men radiologic (pentru identificarea eroziunilor osoase)
Lupus eritematos sistemic	Oboseală, artralgie, durere toracică pleuritică, erupție malară, articulații sensibile și tumefiate, edem periferic, sindrom Raynaud, serozită, nefrită, alopecie	Criterii clinice AAN, anticorpi anti-ADN dublu catenar
NEOPLAZICE		
Carcinom de colon	Durere abdominală, modificări ale obiceiurilor de defecație, hematochezie, stare de slăbiciune, greață, vărsături, scădere în greutate, oboseală	Colonoscopie, biopsie
Hepatom	Istoric de boală cronică hepatică, durere abdominală, scădere în greutate, senzație de sațietate timpurie, masă palpabilă în hipocondrul drept	Ecografie abdominală și CT, biopsie hepatică
Leucemie	Uneori, istoric de boală mielodisplazică Oboseală, scădere în greutate, hemoragii, paloare, peteșii, echimoze, anorexie, splenomegalie, durere osoasă	Hemo- leucogramă, examinarea măduvei osoase
Limfom	Adenopatie nedureroasă, scădere în greutate, stare generală alterată, transpirații nocturne, splenomegalie, hepatomegalie	Biopsia ganglionilor limfatici
Cancer metastatic	Simptomele depind de localizarea metastazelor (de exemplu, tuse, dispnee pentru metastazele pulmonare, cefalee și amețeli pentru metastazele cerebrale) Adeseori asimptomatic, este descoperit în cursul unui examen medical de rutină	Biopsia masei tumorale sau a nodulului, teste imagistice adecvate zonei specifice

Afecțiuni mielopro- liferative	Frecvent, asimptomatice, indicii anormali detectați incidental în timpul unei hemoleucograme	Teste în funcție de afecțiunea de bază
Carcinomul celular renal	Scădere în greutate, transpirații nocturne, durere în flanc, hematurie, masă palpabilă în flanc, hipertensiune arterială	Ca seric (hipercalcemie), sumar de urină, CT renal
ALTE CAUZE		
Ciroză alcoolică	Istoric de utilizare cronică de alcool Uneori, ascită, icter, ficat hipo- sau hipertrofiat, ginecomastie, contractura Dupuytren	TP (TPT, fosfataza alcalină, transaminaze, albumină, bilirubină)
Tromboză venoasă profundă	Durere, tumefacție, uneori înroșirea piciorului	Ecografie, uneori evaluarea D-dimerului
Febra medi- camentoasă	Febră care coincide cu administrarea unui medicament (în 7-10 zile de la începerea administrării); uneori poate apărea o erupție	Oprirea administrării medicamen- tului
Febra falsă	Prezentare atipică, dramatică, detalii vagi și inconsistente, cunoaștere în detaliu a descrierilor din cărți, pacient mincinos obișnuit sau compulsiv (pseudologie fantastică)	Diagnostic de excludere
Boală inflamatorie intestinală	Durere abdominală, diaree (uneori cu sânge), scădere în greutate, scaune pozitive la guiac, uneori fistule, ulcerații perianale și orale, artralgii	Endoscopie de tract GI superior urmată de enterografie CT (Crohn); colonoscopie (colită ulcerativă sau boala Crohn)

^{*} La pacienții cu FON, manifestările tipice pot lipsi, dar ele trebuie căutate. AAN = anticorpi antinucleari; CMV = citomegalovirus; EBU = virus Epstein-Barr; ELISA (Enzyme-linked imunosorbent assay); FR = factor reumatoid.

Cauzele reumatologice cele mai frecvente pentru FON sunt: lupusul eritematos diseminat, poliartrita reumatoidă, arterita cu celule gigantice, vasculitele și artrita juvenilă la adulți.

Cauzele neoplazice ale FON sunt: limfoamele, leucemiile, carcinomul cu celule renale, carcinomul hepatocelular și carcinoamele metastatice. Totuși, incidența cauzelor neoplazice ale FON a scăzut, probabil deoarece ecografia și CT sunt foarte utilizate în timpul evaluării inițiale.

Alte cauze importante ale FON sunt: reacțiile medicamentoase, tromboza venoasă profundă, embolia pulmonară recidivantă, sarcoidoza, boala inflamatorie intestinală și febra falsă.

La aproximativ 10% dintre adulți nu se identifică nicio cauză.

Evaluare

În cazurile dificile, așa cum este FON, a crede că toate informațiile au fost colectate corect de către medicii precedenți este, de obicei, o greșeală. Clinicianul trebuie să fie atent la ce a declarat anterior pacientul (pentru a rezolva discrepanțele), dar nu trebuie să copieze pur și simplu detaliile anamnezei înregistrate (de exemplu, istoricul social, antecedentele heredocolaterale). Erorile inițiale au fost perpetuate de mulți clinicieni, în multe zile de spitalizare, cauzând testări nenecesare; chiar dacă evaluarea inițială a fost făcută temeinic, pacientul își amintește, adeseori, noi detalii când întrebările sunt repetate.

Invers, clinicianul nu trebuie să ignore rezultatele testelor anterioare și nu trebuie să repete teste fără să ia în considerare cât de probabil este ca aceste rezultate să fie diferite (de exemplu, din cauză că boala pacientului s-a modificat, deoarece o boală evoluează lent etc.).

ANAMNEZĂ

Anamneza își propune să descopere simptomele focale și evenimentele (de exemplu, călătorii în anumite zone, ocupație, antecedente familiale, expunerea la vectori de origine animală, regimul alimentar) care sugerează o cauză.

Istoricul bolii trebuie să acopere durata și modelul de febră (de exemplu, intermitentă, constantă). Modelul (patternul) de febră nu are sau are o mică importanță în diagnosticul FON, deși o febră care apare o dată la trei zile (terțiară) sau la patru zile (quartan) poate sugera malaria la un pacient cu factori de risc. Durerea focală indică adeseori localizarea (dar nu și cauza) afecțiunii subiacente. Clinicianul trebuie să întrebe pacientul despre disconfortul din fiecare zonă a corpului.

Ancheta complementară trebuie să includă simptomele nespecifice, cum ar fi scăderea în greutate, anorexia, oboseala, transpirațiile nocturne și cefaleea. De asemenea, trebuie căutate simptomele bolilor de țesut conjunctiv (de exemplu, mialgii, artralgii, erupții) și afecțiunilor GI (de exemplu, diaree, steatoree, disconfort abdominal).

Antecedentele personale patologice trebuie să includă afecțiunile cunoscute că ar provoca febră, cum ar fi cancer, TBC, boli de țesut conjunctiv, ciroză alcoolică, boală inflamatorie intestinală, reumatism articular acut și hipertiroidism. Clinicianul trebuie să noteze bolile sau factorii care predispun la infecții, de exemplu, sistem imun compromis (în afecțiuni ca infecția cu HIV, cancer, diabet zaharat sau administrarea de imunosupresoare), boli cardiace structurale, anomalii ale tractului urinar, intervenții chirurgicale și inserția de dispozitive diverse (de exemplu, linie i.v., pacemaker, proteze articulare).

Istoricul medicamentos trebuie să includă întrebări despre medicamente specifice cunoscute că pot produce febră.

Istoricul social trebuie să evalueze factorii de risc pentru infecție, cum ar fi utilizarea de droguri injectabile, practici sexuale cu risc (de exemplu, act sexual neprotejat, parteneri multipli), contacte infectante (de exemplu, cu TBC), călătorii în zone endemice și posibilă expunere la vectori animali sau insecte. Factorii de risc pentru cancer, cum ar fi fumatul, alcoolul și expunerea ocupațională la substanțe chimice trebuie, de asemenea, identificați.

Antecedentele heredocolaterale includ întrebări despre cauzele ereditare ale febrei (de exemplu, febra mediteraneană familială). Este verificată și fișa medicală pentru a vedea rezultatele testelor anterioare, în special care exclud efectiv anumite boli.

EXAMEN FIZIC

Se observă aspectul general al pacientului, identificând cașexia, icterul sau paliditatea.

Se face un examen complet al tegumentului pentru identificarea eritemului focal (care sugerează locul infecției) și erupției (de exemplu, erupție malară în LES); inspecția trebuie să includă perineul și picioarele, în special la diabetici, care sunt predispuși la infecții în aceste zone. De asemenea, trebuie căutate manifestările cutanate ale endocarditei, cum ar fi noduli subcutanați eritematoși dureroși în vârfurile degetelor (noduli Osler), macule hemoragice nedureroase pe palme și plante (leziunile Janeway), peteșii și hemoragii subunghiale.

Se auscultă cordul pentru decelarea suflurilor (care sugerează endocardita bacteriană) și a frecăturilor (sugerează pericardita ca rezultat al unei afecțiuni infecțioase sau reumatologice).

Se palpează întregul corp (în special la nivelul coloanei vertebrale, oaselor, articulațiilor, abdomenului și tiroidei) pentru a depista zonele sensibile, cu edem sau organomegalia; de asemenea, se fac un tușeu rectal și un examen pelvian. Se percutează dinții pentru a identifica sensibilitatea (care sugerează un abces apical). În timpul palpării, se notează orice adenopatie regională sau sistemică; de exemplu, adenopatia regională este caracteristică bolii zgârieturii de pisică în comparație cu adenopatia difuză din limfom.

Uneori, cheia anomaliilor fizice la pacienții cu FON este sau pare a fi atât de subtilă încât repetarea testelor fizice poate fi necesară pentru a sugera cauza (de exemplu, prin detectarea unei adenopatii noi, de sufluri noi, erupției, pulsațiilor slabe sau nodozităților la nivelul arterei temporale.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

După o anamneză și un examen fizic aprofundate, următoarele scenarii sunt caracteristice:

- sunt descoperite simptome sau semne localizate în zone unde nu au fost prezente sau nu au fost detectate la examinările anterioare. Aceste manifestări sunt interpretate şi investigate după cum este indicat (vezi Tabelul 1);
- mai frecvent, la evaluare sunt detectate doar manifestări nespecifice care apar în cauze diferite de FON, dar identifică factori de risc care ajută la orientarea examenelor de laborator (de exemplu, călătoria într-o zonă endemică, expunerea la vectori animali). Uneori, factorii de risc sunt mai puțin specifici, dar pot sugera o categorie de afecțiuni; de exemplu, scăderea în greutate în absența anorexiei este mai sugestivă pentru o infecție decât pentru un cancer, care de obicei produce și anorexie. Posibilele cauze trebuie investigate mai consistent;



SEMNE DE GRAVITATE

- Pacient cu sistem imunitar compromis.
- Suflu cardiac.
- Prezenţa de dispozitive inserate (de exemplu, linii i.v., pacemaker, proteze articulare).
- Călătorie recentă într-o zonă endemică.

 în cel mai dificil scenariu, pacienții prezintă doar manifestări nespecifice, nu există factori de risc sau sunt multipli factori de risc, ceea ce duce la o abordare logică, secvențială de testare esențială. Examenele inițiale sunt utilizate pentru a micșora posibilitățile de diagnostic și a orienta testările ulterioare.

EXAMENE DE LABORATOR

Sunt revăzute rezultatele testelor anterioare, în special pentru culturi, deoarece pentru anumite microorganisme poate fi nevoie de o perioadă mai lungă pentru a se pozitiva.

Informațiile clinice se folosesc cât de mult posibil pentru a focusa testările (vezi Tabelul 1). De exemplu, un pacient vârstnic, imobilizat la pat, care prezintă cefalee nu va fi testat pentru malarie sau infecție produsă de căpușă, dar aceste afecțiuni trebuie luate în considerație la un pacient tânăr care a călătorit într-o zonă endemică. Pacienții vârstnici necesită evaluare pentru artrita cu celule gigantice, spre deosebire de tineri.

În plus față de testările specifice, trebuie efectuate:

- · hemoleucograma;
- VSH:
- teste funcționale hepatice;
- hemoculturi seriate (ideal înainte de terapia cu antibiotice);
- teste pentru anticorpi anti-HIV, evaluarea concentrației ADN și teste PCR;
- test cutanat la tuberculină.

Chiar dacă sunt făcute mai devreme, aceste teste pot fi de ajutor.

Sumarul de urină, urocultura și examenul radiologic, de obicei, deja efectuate, se repetă doar dacă o recomandă manifestările pacientului.

Se fac culturi din orice fluid sau material identificat în zonele anormale în timpul evaluării (de exemplu, pentru bacterii, mycobacterii, fungi, virusuri). Testele specifice, cum sunt PCR și titrările serologice, sunt utile în special în cazul suspiciunii clinice.

Testele serologice, cum ar fi anticorpii antinucleari (AAN) și factorul reumatoid (FR) se fac în cazul suspiciunii de boală reumatologică.

Teste imagistice. Testele imagistice sunt ghidate de semne și simptome. În mod tipic, zonele de disconfort sunt investigate – de exemplu, la pacienții cu durere de spate, RMN la coloana vertebrală (pentru a verifica existența unei infecții sau tumori); la pacienții cu dureri abdominale se face CT abdominală. Totuși, trebuie luate în considerare CT toracică, abdominală sau pelviană pentru a verifica adenopatia și abcesele oculte, chiar dacă pacientul nu are simptome sau semne localizate. Dacă hemoculturile sunt pozitive, au apărut sufluri cardiace noi sau semne periferice care sugerează o endocardită, se face o ecocardiografie.

În general, CT este utilă pentru a delimita anomaliile localizate la abdomen sau torace. RMN este mai sensibilă decât CT pentru detectarea cauzelor de FON care implică SNC și trebuie efectuată ori de câte ori se suspicionează o cauză legată de SNC. Imagistica duplex venoasă poate fi utilă în identificarea cazurilor de tromboză venoasă profundă. Scanarea cu radionuclizi, în special cu granulocite marcate cu indiu-111, ajută la localizarea multor procese infecțioase sau inflamatorii. De asemenea, PET poate fi utilă în detectarea focalizării febrei.

Biopsia: poate fi necesară dacă se suspectează o anomalie tisulară, care poate fi biopsiată (de exemplu, ficat, măduva hematopoietică, piele, pleură, ganglioni limfatici, intestin, mușchi). Probele bioptice trebuie să fie evaluate prin examinare histopatologică și se fac culturi pentru bacterii, virusuri, fungi și mycobacterii. Biopsia bilaterală a arterei temporale poate confirma arterita cu celule gigantice la pacienții în vârstă cu VSH crescut inexplicabil.

Tratament

În general, tratamentul trebuie să se adreseze cauzei. Antipireticele trebuie utilizate judicios, luând în considerare durata febrei.

Noțiuni de geriatrie

Cauzele FON la vârstnici sunt, de obicei, similare cu cele din populația generală, dar bolile de țesut conjunctiv sunt identificate cel mai frecvent. Cauzele cele mai comune sunt:

- · arterita cu celule gigantice;
- leucemia:
- limfoamele:
- abcesele;
- TBC.



REŢINEŢI

- FON clasică este temperatura corpului ≥ 38,3°C intrarectal pentru ≥ 3 săptămâni, fără a putea identifica o cauză după 3 zile de investigații în spital sau ≥ 3 vizite la medic pentru un pacient în ambulator.
- Cauzele identificate pot fi clasificate ca: infecțioase, reumatologice, neoplazice sau altele.
- Evaluarea trebuie să se bazeze pe o sinteză a anamnezei şi examenului fizic, cu atenție particulară asupra factorilor de risc şi cauzelor probabile pe baza circumstanțelor individuale.

Febra la sugar și copil

Temperatura normală a corpului variază de la persoană la persoană și de-a lungul zilei, dar febra este definită de obicei ca temperatura centrală (rectală) \geq 38,0°C.

Semnificația febrei depinde mai mult de contextul clinic decât de valoarea maximă a temperaturii; unele boli minore determină o febră înaltă, în timp ce unele afecțiuni grave cauzează doar o creștere modestă a temperaturii. Deși evaluarea părinților este frecvent perturbată de teama de febră, anamneza febrei luată la domiciliu trebuie considerată echivalentă temperaturii măsurate la cabinet.

Fiziopatologie

Temperatura normală a corpului variază în timpul zilei cu aproximativ 0,5°C, iar la copilul cu o boală febrilă, cu aproximativ 1°C.

Febra apare ca răspuns la eliberarea de mediatori endogeni pirogeni numiți citokine. Acestea stimulează producția de prostaglandine de către hipotalamus, care reajustează și crește punctul de setare a temperaturii (vezi capitolul "Febra acută la adulți").

Febra joacă un rol important în lupta contra infecției și, deși este neplăcută, nu necesită tratament la un copil în general sănătos. Unele studii chiar arată că reducerea febrei poate prelungi anumite boli. Totuși, febra crește rata metabolică și activitatea sistemului cardiopulmonar. De aceea, febra poate fi dăunătoare în cazul unui copil cu o boală cardiacă, pulmonară sau neurologică. De asemenea, poate declanșa crize convulsive, o afecțiune benignă tipică în copilărie.

Etiologie

Cauzele (vezi Tabelul 1) sunt diferite la febra acută (\leq 7 zile) și la cea cronică (> 7 zile). Răspunsul la antipiretice și valoarea febrei nu au legătură directă cu etiologia sau gravitatea febrei.

Febra acută. Cele mai multe stări febrile acute la sugari și copii mici sunt cauzate de o infecție; cele mai frecvente sunt:

- infecțiile virale respiratorii și GI (în general, cele mai frecvente cauze);
- anumite infecții bacteriene (otita medie, pneumonia, ITU).

Cu toate acestea, cauzele potențiale variază cu vârsta copilului, din cauză că nou-născuții (sugari < 28 de zile) și sugarii mici au o funcție imunologică scăzută și, deci, au risc foarte mare de infecții, iar nou-născuții pot avea o infecție perinatală dobândită. Infecțiile perinatale cele mai frecvente sunt cele cu streptococi grup B, *Escherichia coli, Listeria monocytogenes* și virus herpes simplex; aceste microorganisme pot cauza: bacteriemie, pneumonie, meningită sau septicemie.

Un copil < 36 luni febril are un risc particular de bacteriemie ocultă (bacterii patogene în circuitul sangvin, dar fără simptome sau semne focale). Microorganismele cel mai frecvent implicate în bacteriemia ocultă sunt: *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*; vaccinarea împotriva acestor două tipuri de bacterii este astăzi uzuală în Statele Unite și Europa, ceea ce face ca bacteriemia ocultă să fie rară și să apară modificări potențiale în ceea ce privește microorganismele etiologice.

Rareori, cauzele neinfecțioase ale febrei oculte includ șocul caloric și ingestia de toxice (de exemplu, medicamente cu efecte anticolinergice). Unele vaccinuri pot determina apariția de febră timp de câteva zile (de exemplu, vaccinul antirujeolic) după administrare. Acest tip de febră poate dura de la câteva ore la câteva zile. Când copilul are o stare generală bună și este sănătos, nu este necesară evaluarea. Erupția dentară nu cauzează febră.

Febra cronică: sugerează variate cauze potențiale, cum ar fi: boli autoimune și colagen-vasculare (de exemplu, artrita juvenilă idiopatică, boala intestinală inflamatorie), cancer (de exemplu, leucemia, limfomul) sau infecții cronice (de exemplu, TBC, osteomielita). De asemenea, pot fi implicate febra falsă sau cea la care nu se depistează nicio cauză.

Cele mai frecvente sunt:

• cauzele infecțioase benigne (boli virale prelungite, în special la copiii mici).

Mult mai rare sunt afecțiunile autoimune, colagen-vasculare și cancerul.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze gradul și durata febrei, metoda de măsurare, doza și frecvența administrării de antipiretice (dacă s-au administrat). Simptomele asociate importante care sugerează o afecțiune gravă includ: scăderea apetitului, iritabilitate, letargie și modificarea plânsului (de exemplu, durată, caracteristici). Simptomele asociate care pot sugera cauza includ: vărsături, diaree (inclusiv prezența sângelui sau a mucusului), tuse, respirație dificilă (dispnee), folosirea cu precădere a unui membru sau articulație, urină cu miros puternic sau neplăcut. Istoricul medicamentos trebuie să evalueze medicamentele administrate care pot produce febră.

Tabelul 1. CAUZELE FEBREI LA COPIL*

ACUTĂ	
Infecțioase+	Infecții virale (de exemplu, virusul sincițial respirator, para- influenza, adenovirusuri, influenza, rotavirus, enterovirus
	Otită medie
	Infecții streptococice (de exemplu, faringită, scarlatină, impetigo)
	ITU/pielonefrită
	Bacteriemie ocultă (la copii < 36 luni)
	Pneumonie Enterită Infecții osoase și articulare Celulită și alte infecții de țesut moale Encefalită virală Meningită (rară)
Neinfecțioase	Şoc caloric Disfuncția sistemului nervos Ingestia de toxice Vaccinuri Medicamente
CRONICĂ	
Infecțioase*	Infecții virale (de exemplu, virus Epstein-Barr, citomegalovirus, virusul hepatitic, adenovirusuri) Sinuzită Abcese (intraabdominal, hepatitic, renal) Infecții osoase și articulare (de exemplu, osteomielită) Endocardită Infecții cu HIV (rară) TBC (rară Infestații parazitare (de exemplu, malaria – rară) Boala Lyme (cauză rară de febră cronică)
Neinfecțioase	Boală inflamatorie a intestinului Boli reumatologice Cancer Medicamente Febră falsă Hipertiroidie Boli ereditare Boli granulomatoase (rare)

- * Cauzele sunt listate în ordinea descrescătoare a frecvenței.
- Nou-născuţii (≤ 28 de zile) sunt susceptibili la infecții perinatale dobândite cu: streptococi grup B, Esterichia coli, Listeria monocytogenes şi virus herpes simplex.
- * Există multe cauze ale febrei cronice. Lista nu este exhaustivă.

Trebuie identificați și factorii care predispun la infecții. La nou-născuți, acești factori includ: prematuritatea, ruptură prelungită de membrane, febră maternă și teste prenatale pozitive (de obicei, pentru infecția cu streptococi grup B, citomegalovirus sau boli cu transmitere sexuală). Pentru toții copiii, factorii predispozanți includ: expunere recentă la infecție (inclusiv infecție în familie sau la persoanele care îngrijesc copilul), dispozitive medicale (de exemplu, catetere, șunturi ventriculo-peritoneale), intervenții chirurgicale recente, rezidență sau călătorie într-o zonă endemică (de exemplu, căpușe, țânțari, pisici, animale de fermă, reptile).

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele care sugerează cauza probabilă, cum ar fi rinoree și congestie nazală (infecție virală a căilor respiratorii superioare); cefalee (sinuzită, boala Lyme, meningită); dureri de urechi sau trezitul în timpul nopții, cu semne de disconfort (otită medie); tuse sau wheezing (pneumonie, bronșiolită); durere abdominală (pneumonie, gastroenterită, infecție de căi respiratorii superioare, abces abdominal); durere lombară (pielonefrită); istoric de tumefacție sau înroșire articulară (boala Lyme, osteomielită). Trebuie identificat un istoric de infecții repetate (imunodeficiență) sau simptome care sugerează o boală cronică, cum ar fi câștigul redus în greutate sau chiar scăderea greutății (TBC, cancer). Anumite simptome pot ajuta în mod direct la identificarea cauzelor neinfecțioase, cum ar fi: palpitații, transpirații și intoleranță la căldură (hipertiroidism); simptome recurente sau ciclice (o afecțiune reumatologică, inflamatorie sau ereditară).

Antecedentele medicale patologice pot să arate episoade febrile sau infecțioase anterioare și afecțiuni cunoscute că predispun la infecții (de exemplu, boli cardiace congenitale, siclemie, cancer, imunodeficiențe). Poate fi evidențiat un istoric familial de boală autoimună sau alte afecțiuni ereditare (de exemplu, disautonomia familială, febra mediteraneană familială). Istoricul vaccinărilor trebuie revăzut pentru a identifica pacienții cu risc de infecții care pot fi prevenite prin vaccinare.

EXAMEN FIZIC

Sunt evaluate semnele vitale, notând modificările temperaturii și ale frecvenței respiratorii. La copiii cu stare generală modificată trebuie măsurată tensiunea arterială. Pentru mai multă acuratețe, la sugari temperatura trebuie măsurată rectal. La orice copil cu tuse, tahipnee sau dificultăți de respirație se face pulsoximetria.

La copil sunt importante aspectul general și răspunsul la examinare. Un copil febril prea compliant sau apatic ridică mai multe probleme decât unul care nu cooperează. Invers, un sugar iritabil sau un copil care nu poate fi consolat reprezintă, de asemenea, un motiv de îngrijorare. Un copil febril, cu aspect modificat, în special dacă temperatura a scăzut, reprezintă o urgență fiind nevoie de evaluare în amănunțime și observație continuă. Totuși, copiii a căror stare pare că se îmbunătățește după administrarea de antipiretice nu au întotdeauna o afecțiune benignă.

Examenul fizic caută semnele afecțiunilor cauzatoare (vezi Tabelul 2).

Tabelul 2. EXAMINAREA UNUI COPIL FEBRIL

Zona	Manifestări	Cauze posibile
Abdomen	Sensibilitate, distensie Absența zgomotelor intestinale	Gastroenterită Abces abdominal Tumoră Apendicită Pielonefrită
Extremități	Tumefacții, eritem, sensibilitate articulară	Artrită septică (foarte dureroasă) Artrită Lyme Boală inflamatorie sau reumatoidă Osteomielită
Fontanele (sugari)	Proeminente	Meningită sau encefalită
Stare generală	Răspuns slab la stimuli (de exemplu, otoscopie) sau, invers, răspuns exagerat la stimulare și dificultăți la consolare	Meningită sau encefalită Septicemie
Plămâni	Tuse, tahipnee, raluri crepitante, ronchusuri, asurzirea zgomotelor respiratorii, wheezing	Infecție de căi respiratorii inferioare (de exemplu, pneumonie, bronșiolită, corp străin intrapulmonar)
Gât	Adenopatie, cu sau fără înroșire și sensibilitate Durere sau rezistență la flexie (meningism)	Infecție virală de căi respiratorii superioare Limfadenită Infecție cu virus Epstein-Barr Boala ghearelor de pisică Cancer limforeticular (rar)
Nas	Congestie, secreție Bătăile aripilor nazale în inspirație	Infecție de căi respiratorii superioare Sinuzită Infecție de căi aeriene inferioare

Faringe	Fritem	Faringită (infecție de căi	
rainige	Uneori exsudat sau edem	aeriene superioare sau	
	oneon exsudat sad edem	infecție streptococică)	
		Abces retrofaringian	
		Amigdalită	
Piele	Peteșii	Discrazie sangvină din cauza	
		septicemiei	
	Purpură	Cancer	
	Echimoze atipice	Reacții medicamentoase	
	Erupție maculopapulară cu	Eritem infecțios (boala	
	aspect dantelat pe trunchi și	a cincea, cauzată de	
	extremități, cu aspect de "obraji	parovirusul B19)	
	pălmuiți"		
	Eritem focal cu edem	Celulită	
		Abces cutanat	
	Erupție morbiliformă	Artrită juvenilă idiopatică	
	eritematoasă trecătoare pe		
	trunchi și brațe		
	Erupție eritematoasă (cu aspect	Boala Lyme	
	caracteristic de "ochi de taur"),		
	leziuni singulare sau multiple)		
	Erupție eritematoasă cu aspect de	Scarlatină (infecție cu	
	glaspapir	streptococi grup A)	
Timenan	3	Otită medie	
Timpan	Timpan roşu, bombat, cu	Otita medie	
	dispariția reperelor		
* Notă: menin	* Notă: meningismul este rar la copiii cu vârsta sub 2 ani care prezintă meningită.		

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Deși bolile grave nu produc întotdeauna febră, iar majoritatea cazurilor cu febră înaltă sunt rezultatul infecțiilor virale autolimitante, o temperatură ≥ 39°C la un copil cu vârsta < 3 ani indică un risc înalt de bacteriemie ocultă.

Febra acută: cele mai multe cazuri sunt infecții și dintre acestea, majoritatea sunt febrile. Anamneza și examenul fizic sunt suficiente pentru a pune un diagnostic la copiii mai mari fără probleme de sănătate și fără stare generală toxică. În mod tipic, ei au o boală virală respiratorie (contact infecțios recent, rinoree, wheezing sau tuse) sau o afecțiune GI (contact infecțios, diaree și vărsături). De asemenea, și alte manifestări sugerează anumite cauze (vezi Tabelul 2).



SEMNE DE GRAVITATE

- Vârsta < 1 lună.
- Stare de letargie, de apatie sau aspect toxic.
- Insuficiență respiratorie.
- Peteşii sau purpură.
- Neconsolabil.

Totuși, la copiii < 36 luni, posibilitatea bacteriemiei oculte plus absența frecventă a manifestărilor focale la nou-născuți și sugarii mici cu infecții bacteriene grave necesită o abordare diferită. Evaluarea variază în funcție de grupa de vârstă. Categoriile acceptate sunt: nou-născuți ≤ 28 de zile); sugarii mici (1-3 luni – vezi Fig. 1), sugarii mari și copiii (3-36 luni – vezi Fig. 2). Indiferent de manifestările clinice, un nou-născut febril trebuie internat imediat și evaluat pentru a exclude o infecție periculoasă. Sugarii mici pot necesita spitalizare în funcție de rezultatele examenelor de laborator și de probabilitatea ca sugarul să poată fi urmărit în ambulator.

Febra cronică: necesită un indice înalt de suspiciune pentru multe cauze potențiale. Totuși, anumite manifestări pot sugera afecțiunea: erupție eritematoasă migratorie cronică, edem articular intermitent și durere de gât (boala Lyme); cefalee intermitentă cu rinoree sau congestie (sinuzită); scăderea în greutate, expunere cu risc și transpirații nocturne (TBC); scăderea în greutate sau câștig redus în greutate, palpitații cardiace și transpirații (hipertiroidism); scăderea în greutate, anorexie și transpirații nocturne (cancer). Anumite afecțiuni (de exemplu, bolile granulomatoase) se pot manifesta prin simptome nespecifice și un istoric care arată infecții repetate (de exemplu, pneumonie, infecții cutanate, abcese, septicemie).

EXAMENE DE LABORATOR

Febra acută: testarea pentru cauzele infecțioase ale febrei acute este ghidată de vârsta copilului (vezi Fig. 1 și Fig. 2).

Toții copiii febrili cu vârsta < 3 luni necesită efectuarea unei hemoleucograme complete (cu formulă leucocitară), hemoculturi, sumar de urină și urocultură (urina se obține prin cateterizare, nu cu eprubeta externă). Puncția lombară este obligatorie la copiii < 28 de zile; opiniile experților variază în ceea ce privește necesitatea acestui examen la sugari între 29 de zile și 2 luni. Examenul radiologic, probele de scaun pentru culturi, numărul de leucocite și testarea reactanților de fază acută (de exemplu, VSH, proteina C-reactivă) se efectuează în funcție de simptome și gradul de suspiciune.

Un copil febril, cu vârsta între 3 și 36 de luni, care are o stare generală bună și poate fi ținut sub observație nu necesită teste de laborator. Când copilul are semne sau simptome de infecții specifice, clinicianul trebuie să solicite teste adecvate (de exemplu, examen radiologic când există hipoxemie, dispnee sau grunting; sumar de urină și urocultură când urina este mirositoare; puncție lombară când există un comportament anormal sau meningism). Când copilul are o stare generală modificată sau temperatura este > 39°C, dar nu are semne de localizare, trebuie luate în considerare hemoleucograma cu formula leucocitară, hemoculturile și analiza urinei, ca și puncția lombară.

La un copil febril cu vârsta peste 36 de luni, testele de laborator sunt ghidate de anamneză și examen fizic; hemoculturile și hemoleucograma nu sunt indicate.

Febra cronică. Testarea pentru cauzele neinfecțioase sau cronice trebuie să fie direcționate de anamneză, examen fizic și boală suspectată (de exemplu, hormonul de stimulare tiroidiană [TSH] și tiroxina [T₄] pentru suspiciunea de hipertiroidie; anticorpi antinucleari și factor Rh pentru suspiciunea de artrită idiopatică juvenilă.

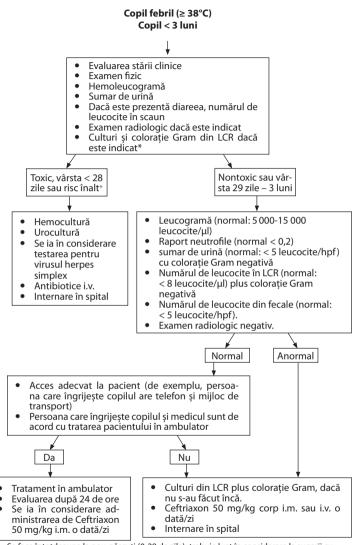
Copiii care nu prezintă manifestări focale trebuie să beneficieze de teste inițiale de screening:

- hemoleucogramă cu formulă leucocitară;
- sumar de urină şi urocultură;
- VSH (de asemenea, poate fi luată în considerare proteina C-reactivă, deși nu este neapărat mai semnificativă decât celelalte);
- PPD pentru screeningul de TBC.

Un VSH crescut sugerează inflamație (infecție, TBC, cancer, boli autoimune) și se pot face teste suplimentare. Dacă leucograma este normală, este mai puțin probabilă o infecție nedureroasă. Totuși, dacă se suspicionează clinic o infecție, poate fi făcută o testare serologică pentru cauzele posibile (de exemplu, boala Lyme, boala zgârieturii de pisică, mononucleoză, infecția cu citomegalovirus), dar și hemoculturi. Testele imagistice pot fi utile pentru detectarea tumorilor, colecțiilor purulente și osteomielitei. Tipul de test este determinat de problema specifică. De exemplu, CT craniană este utilizată pentru diagnosticul sinuzitei; atât CT, cât și RMN sunt folosite pentru identificarea unei tumori primare sau metastatice, iar scanarea osoasă se folosește pentru detectarea osteomielitei. Aspirația de măduvă hematopoietică se efectuează pentru detectarea unor cancere, de exemplu, leucemia.

Tratament

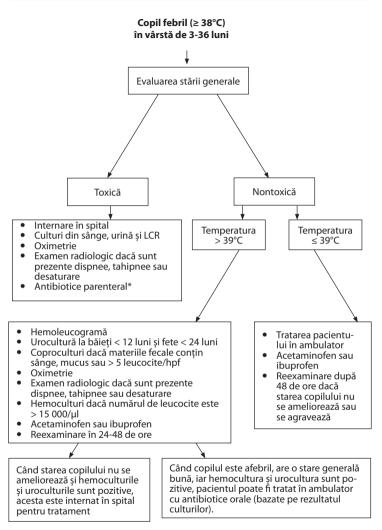
Tratamentul este etiologic, el adresându-se afecțiunii subiacente. La un copil sănătos, febra nu necesită tratament.



^{*} Se face întotdeauna la nou-născuți (0-28 de zile); trebuie luat în considerare la sugarii cu vârsta de 1-3 luni.

Fig. 1. Evaluarea și managementul unui sugar febril cu vârsta < 3 luni. hpf = câmp cu putere înaltă

Factorii care arată un risc înalt: naştere prematură, prezenţa unei boli, febră care durează > 5
zile şi prezenţa unui dispozitiv inserat în organism.



* În mod tipic, ceftriaxon 50 mg i.m. sau i.v. o dată pe zi, doză care se poate reajusta în funcție de rezultațul culturilor la 24 de ore

Fig. 2. Evaluarea și managementul unui copil febril în vârstă de 3-36 de luni. hpf = câmp cu putere înaltă

Deși antipireticele pot oferi confort, ele nu modifică cursul infecției. De fapt, febra face parte integrantă din răspunsul inflamator și poate ajuta copilul să lupte cu infecția. Totuși, unii clinicieni utilizează antipiretice pentru a ajuta la ameliorarea disconfortului și la reducerea stresului fiziologic la copiii cu afecțiuni cardiopulmonare, neurologice sau istoric de convulsii febrile.

Cele mai utilizate medicamente antipiretice sunt:

- acetaminofen;
- ibuprofen.

Se pare că acetaminofenul este preferat deoarece ibuprofenul scade efectul protector al prostaglandinelor în stomac și, dacă este utilizat cronic, poate duce la gastrită. Doza de acetaminofen este de 10-15 mg/kg corp p.o. sau intrarectal la 4-6 ore. Doza de ibuprofen este de 10 mg/kg corp p.o. la 6 ore. Este de preferat utilizarea unui antipiretic o dată; totuși, unii specialiști alternează cele două medicamente pentru a trata o febră ridicată (de exemplu, acetaminofen la 6 a.m., 12 p.m. și 6 p.m., iar ibuprofenul la 9 a.m., 3 p.m. și 9 p.m.). Această abordare nu este încurajată, deoarece persoanele care îngrijesc copilul pot confunda cele două medicamente și, din neatenție, pot să depășească doza zilnică recomandată. Aspirina trebuie evitată pentru că mărește riscul de sindrom Reye dacă sunt prezente anumite boli virale, cum ar fi gripa sau varicela.

Manevrele nemedicamentoase pentru scăderea febrei sunt: o baie călduță, comprese reci sau neînfășarea copilului. Trebuie avut grijă să nu se utilizeze apă rece în cadă, deoarece este neplăcută și, din cauza frisoanelor, poate în mod paradoxal să ridice temperatura corpului. Atât timp cât temperatura apei este puțin mai scăzută decât temperatura copilului, o baie poate oferi o ameliorare temporară.

De evitat. Ștergerea corpului cu izopropil alcool trebuie descurajată deoarece alcoolul se poate absorbi prin piele, producând intoxicație. Există numeroase remedii populare variind de la cele mai inofensive (de exemplu, punerea de ceapă sau cartof în șosete) până la cele mai puțin confortabile (de exemplu, ventuze, cao gio).



REȚINEȚI

- Cele mai multe cazuri de febră sunt produse de infecții virale.
- Cauzele si evaluarea febrei acute la copil diferă în functie de vârstă.
- Copiii cu vârsta < 36 luni pot prezenta o infecție sangvină bacteriană în absența semnelor de localizare (bacteriemie ocultă).
- Erupţia dinţilor nu produce febră.
- Antipireticele nu modifică evoluția bolii, dar pot face copilul să se simtă mai bine.

Gazele intestinale

Există trei mari acuze legate de gazele intestinale:

- eructaţii excesive;
- distensie abdominale (balonare);
- flatusuri în exces.

Sugarii cu vârsta între 2 și 4 luni, cu crize recurente de plâns, par celor din jur a avea dureri, care în trecut au fost atribuite crampelor sau gazelor abdominale și numite "colici". Totuși, studiile nu au arătat o creștere a producției de hidrogen ($\rm H_2$) sau a timpului de tranzit cavitate bucală – cec la sugarii cu colici. De aceea, cauza colicilor la sugari rămâne neclară.

Eseu despre flatulență (publicat pentru prima oară în ediția a XIV-a a Manualului Merck)

Flatusul, care poate provoca mult stres psihosocial, este descris în mod neoficial conform caracteristicilor sale: (1) "alunecos" (de tipul ascensorului aglomerat), care este eliberat încet și fără zgomot, câteodată cu efecte devastatoare; (2) sfincterul deschis, sau de tip "pooh", care se spune că are o temperatură mai ridicată și este mai mirositor; (3) de tip staccato sau bătaie de tobă, eliberat cu plăcere în singurătate; (4) de tipul "lătrat" [descris într-o conversație personală] este caracterizat printr-o erupție ascuțită care întrerupe efectiv (și este adeseori concluzia) conversația. Mirosul nu reprezintă o caracteristică de bază. Rareori, acest simptom deseori deranjant a fost transformat într-un avantaj, cum este cazul unui francez cunoscut ca "Le Petomane", care a devenit cunoscut interpretând diverse melodii folosindu-se de gazele eliberate prin rect, pe scena de la Moulin Rouge.

Fiziopatologie

Intestinul conține < 200 ml de gaz, în timp ce expulzia zilnică de gaze este, în medie, de 600-700 ml după consumul unei diete standard plus 200 g de leguminoase gătite. Aproximativ 75% dintre flatusuri sunt derivate din fermentația bacteriană colonică a nutrimentelor ingerate și a glicoproteinelor endogene. Gazele sunt compuse din: hidrogen ($\rm H_2$), metan ($\rm CH_4$) și dioxid de carbon ($\rm CO_2$). Mirosul flatusurilor se corelează strâns cu concentrația de hidrogen sulfurat. Înghițirea de aer (aerofagia) și difuzia din sânge în lumen contribuie de asemenea la formarea gazelor intestinale. Acestea difuzează între lumenul intestinal și sânge, în funcție de diferența dintre presiunile parțiale. Astfel, majoritatea azotului ($\rm N_2$) în lumen provine din fluxul sangvin și majoritatea $\rm H_2$ din sânge provine din lumen.

În ciuda materiei flambabile a $\rm H_2$ și $\rm CH_4$ din flatulență, lucrul aproape de o flacără deschisă nu este periculos. Cu toate acestea, au fost raportate explozii de gaze, chiar cu sfârșit fatal, în timpul intervențiilor chirurgicale jejunale și colonice și a colonoscopiilor, când s-a folosit diatermia în timpul procedurii la un pacient cu intestin incomplet curățat.

Etiologie

Eructațiile excesive, distensia (balonarea) și flatusurile numeroase au fiecare anumite cauze (vezi Tabelul 1).

Eructațiile excesive pot avea ca etiologie:

- aerofagia (înghiţirea de aer);
- gazul produs de băuturile carbogazoase.

În mod normal, aerofagia redusă apare în timpul mesei sau a consumului de lichide, dar unele persoane înghit inconștient aer în timp ce mănâncă sau fumează sau conștient, în special în stările de anxietate sau în încercarea de a produce eructații. Salivația excesivă crește aerofagia și poate fi asociată cu diferite afecțiuni GI (boala de reflux gastroesofagian), proteze greșit executate, guma de mestecat sau greață de orice cauză.

Tabelul 1. CAUZELE ACUZELOR LEGATE DE GAZELE ABDOMINALE

Simptom	Cauză
Eructații	Înghițire de aer Gazele provenite din băuturile carbogazoase Voluntar
Distensie (balonare)	Înghițire de aer Sindromul de colon iritabil Gastropareză Tulburări de alimentație Constipație cronică Afecțiuni non-Gl (de exemplu, cancer ovarian)
Flatulență	Alimente (leguminoase, produse lactate, ceapă, țelină, varză de Bruxelles); fructe (stafide, banane, caise, suc de prune); carbohidrați complecși (germeni de grâu, covrigi cu sare etc.) Deficiență de dizaharidază Boală celiacă Sprue tropical Insuficiență pancreatică

Cea mai mare parte a aerului înghițit este eliminată prin eructații. Doar o mică parte din aerul înghițit trece în intestinul subțire; această cantitate este aparent influențată de poziție. La o persoană în poziție verticală aerul este eructat prompt; la o persoană în clinostatism, aerul aflat deasupra lichidului gastric tinde să fie propulsat în duoden. De asemenea, eructația excesivă poate fi voluntară; pacienții care eructează după ce au luat antiacide pot considera că ameliorarea simptomelor este datorată mai mult eructației decât antiacidelor și pot eructa voluntar pentru a-și ameliora suferința.

Distensia (meteorismul): meteorismul abdominal poate apărea izolat sau asociat cu alte simptome GI la pacienții cu afecțiuni funcționale (de exemplu, aerofagie, dispepsie neulceroasă, gastropareză, sindromul de colon iritabil) sau organice (de exemplu, cancerul ovarian, cancerul de colon). Cu toate acestea, gazele intestinale excesive nu sunt în mod clar legate de aceste acuze. La majoritatea persoanelor sănătoase, poate fi infuzat în intestin, cu simptome minime, 1 l de gaz pe oră. Este foarte probabil ca multe dintre simptome să fie atribuite "unei cantități prea mari de gaz".

Pe de altă parte, adeseori, unii pacienți cu simptome GI recurente nu pot tolera cantități mici de gaz: distensia colonică retrogradă prin umflarea pe balon sau instilație de aer în timpul colonoscopiei provoacă adesea un disconfort sever la unii pacienți (de exemplu, cei cu sindrom de colon iritabil), dar simptome minime la alții. În mod similar, pacienții cu tulburări de alimentație (de exemplu, anorexie nervoasă, bulimie) percep în mod greșit și sunt în mod particular stresați de simptome cum ar fi meteorismul. Astfel, anomalia de bază la pacienții cu simptome legate de gaze poate fi un intestin hipersensibil. Alterarea motilității poate contribui și mai mult la apariția acestor simptome.

Flatulența excesivă. Cantitatea de gaze eliminată din intestin variază foarte mult. Ca și în cazul frecvenței scaunelor, persoanele care se plâng de flatulență au o concepție greșită a ceea ce înseamnă "normal". În medie, se elimină aproximativ 13-21 flatusuri pe zi. Înregistrarea obiectivă a frecvenței flatusurilor (utilizând un jurnal ținut de pacient) reprezintă primul pas în evaluare.

Flatusul este un produs secundar al bacteriilor intestinale; aproape niciunul nu provine din gazul înghițit sau din gazul difuzat din fluxul sangvin (în primul rând $\rm N_2$). Metabolismul bacterian produce un volum semnificativ de $\rm H_2$, $\rm CH_4$ și $\rm CO_2$.

 $\rm H_2$ este produs în cantități mari la pacienții cu sindroame de malabsorbție și după ingestia anumitor fructe și legume care conțin carbohidrați nedigerabili (de exemplu, leguminoase gătite), zaharuri (de exemplu, fructoză) sau alcooli (de exemplu, sorbitol). La pacienții cu deficiență

de dizaharidaze (cea mai frecventă este deficiența de lactoză), cantități mari de dizaharide trec în colon și sunt fermentate până la H_2 . De asemenea, trebuie luate în considerare boala celiacă, sprue tropical, insuficiența pancreatică și alte cauze de malabsorbție a carbohidraților în caz de exces de gaz colonic.

 CH_4 este produs, de asemenea, de metabolizarea bacteriană colonică a acelorași alimente (de exemplu, fibre alimentare). Totuși, aproximativ 10% dintre indivizi au bacterii care produc CH_4 , dar nu și H_7 .

 ${\rm CO_2}$ este produs, de asemenea, de metabolismul bacterian și generat în reacția dintre ${\rm HCO_3^-}$ și ${\rm H^+}$. ${\rm H^+}$ poate proveni din HCl gastric sau din acizii grași eliberați în cursul digestiei grăsimilor – uneori, acestea din urmă produc câteva sute de mEq de H $^+$. Produșii acizi eliberați prin fermentația bacteriană a carbohidraților neabsorbiți din colon pot reacționa, de asemenea, cu ${\rm HCO_3^-}$ 3 pentru a produce ${\rm CO_2^-}$ 0. Deși, ocazional, poate apărea meteorismul, difuzia rapidă a ${\rm CO_2^-}$ 1 n sânge previne, în general, distensia.

Dieta este cea mai importantă în variabilitatea producerii de flatusuri, dar pot fi implicați și factori necunoscuți (de exemplu, diferență în flora colonică și motilitate).

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii la pacienții cu eructații trebuie orientat spre găsirea cauzei aerofagiei, în special cauzele legate de dietă. La pacienții care acuză gaze, meteorism sau flatulență, trebuie explorate relațiile dintre simptome și mese (sincronizarea, tipul și cantitatea de alimente), defecație și efort. Unii pacienți, în special în situații acute, pot utiliza termenul de "gaze" pentru a descrie simptomele ischemiei coronariene.

Ancheta complementară cercetează simptomele cauzelor posibile, inclusiv diareea, steatoreea (sindrom de malabsorbţie, cum ar fi boala celiacă, sprue tropical, deficienţa de dizaharide, insuficienţa pancreatică) şi scăderea în greutate (cancer, malabsorbţie cronică).

Antecedentele personale patologice trebuie să verifice toate componentele dietei pentru posibile cauze (vezi Tabelul 1).

EXAMEN FIZIC

În general, examinarea este normală, dar la pacienții cu meteorism sau flatulență, trebuie urmărite semnele unei afecțiuni organice subiacente la examenul rectal, abdominal și (la femei) pelvian.



SEMNE DE GRAVITATE

- Scădere în greutate.
- Sânge în scaun (ocult sau macroscopic).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Distensia sau meteorismul cronic, recurent, ameliorat de defecație și asociat cu modificări în frecvența sau consistența scaunelor, dar fără semne de gravitate sugerează un sindrom de colon iritabil.

Simptomele cronice, la o persoană tânără cu o stare de sănătate bună care nu a scăzut în greutate nu sunt, cel mai probabil, produse de o boală organică gravă; trebuie avută în vedere o tulburare de alimentație, în special la o femeie tânără.

Meteorismul însoțit de diaree, scădere în greutate sau ambele (sau numai după ingestia anumitor alimente) sugerează un sindrom de malabsorbție.

EXAMENE DE LABORATOR

Examenele de laborator nu sunt indicate în caz de eructații, cu excepția cazului în care alte simptome sugerează o afecțiune particulară.

La persoanele care prezintă meteorism sau flatulență, testarea pentru intoleranță la carbohidrați (de exemplu, lactoză, fructoză) prin teste respiratorii trebuie luată în considerare atunci când anamneza sugerează consumul semnificativ de acești carbohidrați. Examenele pentru evidențierea suprainfecției bacteriene în intestinul subțire trebuie, de asemenea, avute în vedere, în special la pacienții care prezintă diaree, scădere în greutate sau ambele, în special culturi aerobe și anaerobe din aspiratul din intestinul subțire obținut prin endoscopie GI superioară. Testarea pentru suprainfecția bacteriană prin testul respirator H_2 , teste respiratorii glucoză- H_2 , poate oferi rezultate fals-pozitive (cu tranzit rapid) sau fals-negative (când nu există bacterii producătoare de H_2).

Astăzi, meteorismul persistent la o femeie de vârstă mijlocie impune o ecografie pelviană imediată pentru a exclude un cancer ovarian.

Tratament

Eructațiile și meteorismul sunt dificil de ameliorat deoarece sunt cauzate de obicei de aerofagie inconștientă sau creșterea sensibilității la cantități normale de gaze. Aerofagia poate fi redusă prin eliminarea consumului de gumă de mestecat și băuturi carbogazoase, prin utilizarea tehnicilor comportamental-cognitive pentru a preveni înghițirea de aer și tratarea bolilor GI superioare asociate (de exemplu, ulcerul peptic). Trebuie evitate alimentele care conțin carbohidrați neabsorbabili. Chiar și pacienții cu intoleranță la lactoză pot tolera, în general, până la un pahar de lapte băut în cantități mici în cursul unei zile. Mecanismul eructațiilor repetate trebuie explicat și demonstrat. Când aerofagia este supărătoare, terapia comportamentală pentru a încuraja respirația diafragmatică, cu gura deschisă și minimizarea deglutiției poate fi eficientă.

Tratamentul medicamentos este puțin eficient. Rezultatele administrării de simeticon, un agent care distruge bulele mici de gaz, și diferite medicamente anticolinergice sunt destul de reduse. Unii pacienți cu dispepsie și senzație de plenitudine gastrică postprandială prezintă ameliorări ale simptomelor cu antiacide; doze scăzute de antidepresive triciclice (de exemplu, nortriptilină 10-50 mg p.o. o dată/zi) sau ambele pentru a reduce hipersensibilitatea viscerală.

Flatulența se tratează prin evitarea substanțelor declanșatoare (vezi Tabelul 1). Fibrele alimentare (de exemplu, tărâțe de grâu, semințe de psyllium) pot fi adăugate la dietă pentru a crește tranzitul intestinal; totuși, la unii pacienți, simptomele se agravează. Uneori, cărbunele activat poate fi util în reducerea gazelor și a mirosului neplăcut; totuși, el poate produce colorarea lenjeriei și a mucoasei orale. De asemenea, probioticele (de exemplu, $VSL \neq 3$) pot reduce meteorismul și flatulența prin modularea florei bacteriene intestinale. Antibioticele sunt utile la pacienții cu suprainfecție bacteriană dovedită.

Meteorismul, distensia și flatulența funcționale pot avea o evoluție cronică, intermitentă, ameliorată doar parțial prin tratament. Atunci când este cazul, asigurarea că aceste probleme nu afectează starea generală de sănătate este foarte importantă.



REŢINEŢI

- Examenele de laborator trebuie să fie ghidate de caracteristicile clinice.
- Fiți atenți la simptomele nou apărute, persistente la pacienții vârstnici.

Greața și vărsăturile în primul trimestru de sarcină

Greața și vărsăturile afectează aproximativ 80% dintre gravide. Simptomele sunt mai frecvente și mai severe în primul trimestru de sarcină. Deși acestea se referă la "grețurile sau starea de rău matinală", greața și vărsăturile pot apărea în orice moment al zilei, variind de la ușoare până la severe (hyperemesis gravidarum).

Hyperemesis gravidarum reprezintă vărsăturile persistente, severe, induse de sarcină, care duc la deshidratare, adeseori însoțită de tulburări electrolitice, cetoză și scădere în greutate.

Fiziopatologie

Fiziopatologia grețurilor și vărsăturilor apărute în primul trimestru de sarcină este necunoscută, deși factorii endocrini, metabolici, GI și psihologici par să joace un anumit rol. Estrogenul poate contribui și el la apariția acestor simptome, deoarece nivelul acestuia este crescut la pacientele cu hyperemesis gravidarum.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze ale grețurilor și vărsăturilor necomplicate din primul trimestru de sarcină sunt:

- greţurile matinale (cel mai frecvent);
- hyperemesis gravidarum;
- gastroenterita.

Ocazional, preparatele vitaminice prenatale cu fier cauzează greață. Rareori, vărsăturile severe, persistente pot fi produse de mola hidatiformă.

De asemenea, vărsăturile pot fi rezultatul unor afecțiuni neobstetricale (vezi Tabelul 1 și cap. "Grețuri și vărsături la adult"). Cauze frecvente de abdomen acut (de exemplu, apendicită, colecistită) pot apărea în timpul sarcinii și pot fi însoțite de vărsături, dar cauza principală este în mod tipic durerea. Similar, unele afecțiuni neurologice (de exemplu, migrena, hemoragia cerebrală, hipertensiunea intracraniană) pot fi însoțite de vărsături, dar cefaleea sau alte simptome neurologice sunt de obicei simptomele predominante.

Tabelul 1. CAUZELE GREȚURILOR ȘI VĂRSĂTURILOR ÎN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului	
LEGATE DE SARCINĂ			
Starea de rău matinală (greţuri și vărsături necomplicate)	Simptome intermitente, ușoare apărute în momente diferite ale zilei, de obicei în primul trimestru de sarcină Semne vitale și examen fizic normale	Diagnostic de excludere	
Hyperemesis gravidarum	Grețuri și vărsături frecvente, persistente, cu imposibilitatea alimentării pe cale orală cu alimente, fluide sau ambele De obicei, semne de deshidratare (de exemplu, tahicardie, gură uscată, sete), scădere în greutate	Cetone în urină, electroliți serici, Mg, uree, creatinină Dacă afecțiunea persistă, se fac teste funcționale hepatice și ecografie	
Mola hidatiformă	Uter cu dimensiuni mai mari decât normalul pentru vârsta sarcinii, absența zgomotelor cardiace și a mișcărilor fetale Uneori, hipotensiune arterială, hemoragie vaginală, țesut molar (vezicule sub formă de boabe de strugure care se elimină prin vagin)	Măsurarea TA, a hCG, ecografie pelviană, biopsie	
NELEGATE DE SARCIN	Ă		
Gastroenterită	Acută sau cronică; de obicei, însoțită de diaree Abdomen normal (moale, nedureros, nedestins)	Evaluare clinică	
Ocluzie intestinală	Acute, de obicei la paciente care au o intervenție chirurgicală abdominală în antecedente Durere colicativă cu constipație accentuată și abdomen destins; timpanism Poate fi cauzată de sau apare la pacientele cu apendicită	Examene imagistice abdominale cu examen radiologic în clino- și ortostatism și, posibil, CT (dacă rezultatele ecografiei și ale examenului radiologic sunt neconcludente)	
ITU sau pielonefrită	Polakiurie, senzație de urinare urgentă, cu sau fără durere în flanc și febră	Sumar de urină și urocultură	
hCG = gonadotropină c	hCG = gonadotropină corionică umană		

Evaluare

Evaluarea are scopul de a exclude cauzele grave ale grețurilor și vărsăturilor. Starea de rău matinală (greață și vărsături necomplicate) și hyperemesis gravidarum sunt diagnostice de excludere.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să evidențieze în special:

- debutul şi durata vărsăturilor;
- factorii care exacerbează și care ameliorează;
- tipul (de exemplu, hemoragice, apoase, bilioase) şi cantitatea de vărsături;
- frecvența (intermitentă sau persistentă).

Simptomele asociate importante includ: diareea, constipația și durerea abdominală. Dacă este prezentă durerea, trebuie cercetată localizarea, iradierea și gravitatea acesteia. De asemenea, examinatorul trebuie să întrebe despre ce efecte sociale au avut aceste simptome asupra pacientei și familiei ei (de exemplu, dacă femeia este capabilă să lucreze sau să-și îngrijească copiii).

Ancheta complementară trebuie să verifice simptomele cauzelor neobstetricale ale grețurilor și vărsăturilor, cum ar fi febra sau frisoanele, în special dacă sunt însoțite de dureri în flanc sau simptome urinare (ITU sau pielonefrită); simptome neurologice cum ar fi cefaleea, starea de slăbiciune, deficite focale și stare de confuzie (migrenă sau hemoragie cerebrală).

Antecedentele personale patologice includ întrebări despre greţurile matinale sau hyperemesis la sarcinile anterioare. Istoricul chirurgical trebuie să evidențieze orice intervenție chirurgicală anterioară, care ar putea predispune pacienta la ocluzie intestinală mecanică.

Medicamentele luate de pacientă sunt analizate pentru a vedea dacă produc grețuri și vărsături (de exemplu, compuși cu fier, tratament hormonal) și dacă nu afectează sarcina.

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu verificarea semnelor vitale, evidențiind febra, tahicardia și tensiunea arterială anormală (prea scăzută sau prea crescută).

Evaluarea generală se realizează pentru a căuta semnele de toxicitate (de exemplu, letargie, confuzie și agitație). Examenul fizic complet, inclusiv examenul pelvian, se efectuează pentru a evalua semnele care sugerează cauze grave sau cu risc potențial pentru viața pacientei (vezi Tabelul 1).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Diagnosticul diferențial între vărsăturile legate de sarcină și cele de altă etiologie este important, de ajutor fiind manifestările clinice (vezi Tabelul 1).

Este puțin probabil ca vărsăturile să fie datorate sarcinii dacă debutează după primul trimestru de sarcină sau sunt însoțite de dureri abdominale, diaree sau ambele. Sensibilitatea abdominală sugerează un abdomen acut. Meningismul, anomaliile neurologice sau ambele sunt manifestările unei boli neurologice.

Vărsăturile sunt determinate de sarcină dacă debutează în primul trimestru de sarcină, dacă durează sau recidivează în câteva zile până la câteva săptămâni, durerea abdominală este absentă și nu există semne sau simptome care implică alte organe.

Dacă vărsăturile par a fi legate de sarcină și sunt grave (adică sunt frecvente, prelungite și produc deshidratare), trebuie luate în considerare hyperemesis gravidarum și mola hidatiformă.

EXAMENE DE LABORATOR

La pacientele cu semne de deshidratare, vărsături semnificative sau ambele sunt necesare de obicei examenele de laborator. Dacă se suspectează hyperemesis gravidarum, se evaluează cetonele urinare; dacă simptomele sunt severe sau persistente, se măsoară electroliții serici. Când zgomotele cardiace nu se aud clar sau nu sunt detectate prin Doppler fetal, se efectuează o ecografie pelviană pentru a exclude mola hidatiformă. Alte teste se fac în funcție de afecțiunile neobstetricale.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere abdominală.
- Semne de deshidratare (de exemplu, hipotensiune ortostatică, tahicardie).
- Fehră
- Vărsături bilioase sau cu sânge.
- Absența zgomotelor cardiace și a mișcărilor fetale.
- Examen neurologic anormal.
- Simptome persistente sau care se agravează.

Tabelul 2. MANIFESTĂRI CLINICE RELEVANTE LA GRAVIDA CARE PREZINTĂ VĂRSĂTURI

Sistem	Manifestări	
General	Letargie, agitație	
Cap, ochi, urechi, nas și faringe	Mucoase uscate, icter scleral	
Gât	Rigiditate la flexie pasivă/meningism	
GI	Distensie cu timpanism Zgomote intestinale absente sau ascuțite Sensibilitate focală Semne peritoneale (apărare musculară, rigiditate, sensibilitate de rebound)	
GU	Sensibilitate la percuție în flancuri Uter cu dimensiuni prea mari pentru vârsta gestațională Absența zgomotelor cardiace fetale Vezicule de țesut molar (ca boabele de struguri) eliminate prin colul uterin	
Neurologic	Stare de confuzie, fotofobie, stare de slăbiciune focală, nistagmus	

Tratament

Vărsăturile provocate de sarcină pot fi ameliorate prin consumul frecvent de alimente și lichide (5-6 mese reduse cantitativ/zi), dar trebuie consumate doar anumite alimente (de exemplu, biscuiți, băuturi nealcoolice, dieta BRAT [banane, orez (rice), suc de mere (apple sauce), toast uscat]; mâncatul înainte de a se ridica din pat poate fi de ajutor. Dacă se suspectează deshidratarea (de exemplu, din cauza hyperemesis gravidarum), se administrează i.v. 1-2 litri de ser fiziologic sau Ringer lactat și se corectează orice anomalie electrolitică identificată.

Pot fi utilizate anumite medicamente (vezi Tabelul 3) pentru a ameliora greața și vărsăturile din primul trimestru de sarcină, care nu au efecte adverse asupra fătului.

Pot fi de ajutor și ghimbirul (de exemplu, capsule de ghimbir 250 mg p.o. de 3-4 ori/zi, acadele cu ghimbir), acupunctura, benzile pentru răul de mișcare și hipnoza, precum și schimbarea vitaminelor prenatale cu vitamine cu folat masticabile pentru copii.

Tabelul 3. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS PENTRU GREȚURILE ȘI VĂRSĂTURILE DIN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Medicament	Doză
Vitamina B ₆ (piridoxină)	25 mg p.o. x 3/zi
Doxylamine	25 mg p.o. la culcare
Prometazină	12,5-25 mg p.o., i.m. sau intrarectal la 6 ore
Metoclopramid	5-10 mg la 8 ore p.o. sau i.m.
Ondansetron	8 mg p.o. sau i.m., la 12 ore



REȚINEȚI

- Vărsăturile din timpul sarcinii sunt de obicei autolimitate şi răspund la modificările dietei.
- Hyperemesis gravidarum este mai rar întâlnită, dar este gravă, putând cauza deshidratare, cetoză și scădere în greutate.
- Trebuie luate în considerare și cauzele neobstetricale.

Greața și vărsăturile la adult

Greața, senzația neplăcută a necesității de a vomita, reprezintă sensibilizarea de către stimuli aferenți (inclusiv creșterea tonusului parasimpatic) a centrului medular al vomei. Vărsătura este expulzia cu forța a conținutului gastric produsă de contracția involuntară a musculaturii abdominale când fundusul gastric și sfincterul esofagian inferior sunt relaxate.

Vărsăturile trebuie deosebite de regurgitație, care reprezintă scuiparea conținutului gastric în absența stării de greață sau a contracțiilor abdominale expulzive. Pacienții cu achalazie sau diverticul Zenker pot regurgita alimente nedigerate fără a prezenta greață.

Complicații: vărsăturile grave pot duce la deshidratare simptomatică și anomalii electrolitice (tipic alcaloză metabolică cu hipokaliemie) sau, rareori, la ruptură esofagiană fie parțială (sindromul Mallory-Weiss), fie completă (sindromul Boerhaave). Vărsăturile cronice pot duce la malnutriție, scădere în greutate și anomalii metabolice.

Etiologie

Greața și vărsăturile apar ca răspuns la stimularea centrului vomei. Cauzele pot avea originea în tractul GI, SNC sau pot fi rezultatul unor afecțiuni sistemice (vezi Tabelul 1).

Cele mai frecvente cauze sunt:

- · gastroenterita;
- medicamentele:
- toxinele.

Sindromul vărsăturilor ciclice este o afecțiune rară, caracterizată prin crize de vărsături severe, discrete sau uneori, doar greață care apare la intervale regulate, cu o stare de sănătate bună între episoade. Este mai frecvent în copilărie (vârsta medie a debutului este de 5 ani) și tinde să dispară la adult. Afecțiunea poate fi asociată cu cefaleea migrenoasă, reprezentând poate o variantă de migrenă.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze frecvența și durata vărsăturilor, relația cu posibilii factori precipitanți, cum ar fi medicamente sau toxine

Tabelul 1. CAUZE DE GREAȚĂ ȘI VĂRSĂTURI

Cauză	Manifestări sugestive*	Abordarea diagnosticului
AFECŢIUNI GI		
Ocluzie intestinală	Constipație gravă, distensie, timpanism abdominal Adeseori, vărsături bilioase, aderențe abdominale chirurgicale sau hernie	Examen radiologic în clino- și în ortostatism
Gastroenterită	Vărsături și diaree, examen abdominal normal	Evaluare clinică
Gastropareză sau ileus	Vărsături cu alimente parțial digerate la câteva ore după ingestie Adeseori, la persoanele cu diabet zaharat sau după o intervenție chirurgicală abdominală	Examen radiologic în clino- și în ortostatism
Hepatită	Icter, anorexie, uneori sensibilitate ușoară în hipocondrul drept	Aminotransferaze, bilirubină serică, titrări virale pentru hepatită
Perforația unui viscer sau alte cauze de abdomen acut (de exemplu, apendicită, colecistită, pancreatită)	Durere abdominală semnificativă	Vezi cap. "Durerea abdominală acută"
Ingestia de toxice (numeroase)	De obicei, evidentă din anamneză	În funcție de toxicul ingerat
AFECŢIUNI SNC		
Traumatism cranian închis	Evident din anamneză	CT craniană
Hemoragie cerebrală	Cefalee cu debut brusc, modificări ale statusului mintal; adeseori, semne meningeale	CT craniană Puncție lombară dacă CT este normală
Infecție SNC	Cefalee cu debut gradual Adeseori, semne meningeale Meningococemia poate produce o erupție peteșială*	CT craniană Puncție lombară
Hipertensiune intracraniană (de exemplu, cauzată de un hematom sau o tumoră)	Cefalee, status mintal modificat; uneori, deficite neurologice focale	CT craniană

Labirintită	Vertij de mișcare Uneori, tinitus	Evaluare clinică CT craniană și puncția lombară trebuie avute în vedere dacă examenul clinic este neconcludent (pacienții cu migrenă cunoscută pot dezvolta alte afecțiuni SNC)
Migrenă	Cefalee, precedată sau însoțită de aură neurologică, fotofobie Adeseori, istoric de crize similare	Examen clinic
Răul de mișcare	Evident din anamneză	Examen clinic
Afecțiuni psihogene	Apar la stres, la consumul de alimente considerate dezgustătoare	Examen clinic
AFECȚIUNI SISTEMICE		
Cancer avansat (independent de chimioterapie sau ocluzie intestinală)	Evident din anamneză	Examen clinic
Cetoacidoză diabetică	Poliurie, polidipsie, adeseori deshidratare semnificativă Poate exista sau nu istoric de diabet zaharat	Glicemie, electroliți și cetone serice
Efecte secundare sau intoxicație medicamentoasă	Evident din anamneză	Variază în funcție de substanță
Insuficiență hepatică sau renală	Adeseori, evident din anamneză Frecvent, icter în boala hepatică avansată, miros uremic în insuficiența renală	Teste funcționale hepatice și renale
Sarcină	Adeseori apar dimineața sau declanșate de alimente Examen fizic normal (poate exista deshidratare)	Test de sarcină
Expunere la radiații	Evidentă din anamneză	Evaluare clinică
Durere severă (de exemplu, litiază renală)	Variază în funcție de cauză	Evaluare clinică

^{*} Uneori, vărsăturile explozive (produse de orice afecțiune) cauzează peteşii pe toracele superior, care seamănă cu cele din meningococemie. De obicei, pacienții cu meningococemie au o stare generală alterată, spre deosebire de cei cu peteşii produse de vărsături, care adesea au o stare generală bună.

ingerate, traumatisme craniene sau mișcarea (de exemplu, automobil, avion, aparate din parcuri de distracție) și dacă vărsăturile conțin bilă (amară, de culoare galben-verzuie) sau sânge (material de culoare roșie sau ca zațul de cafea). Simptomele asociate importante includ durerea abdominală și diareea; prezența de flatusuri; prezența cefaleei, amețelilor sau ambele.

Ancheta complementară evaluează simptomele cauzelor posibile, cum ar fi amenoreea și mărirea sânilor (sarcină); poliuria și polidipsia (diabet zaharat) sau hematuria și durerea în flanc (litiaza renală).

Antecedentele medicale personale trebuie să precizeze cauzele cunoscute, de exemplu: sarcină, diabet zaharat, migrenă, boli hepatice sau renale, cancer (inclusiv sincronizarea cu chimio- sau radioterapia) și intervențiile chirurgicale abdominale anterioare (care pot produce ocluzia intestinală din cauza aderențelor). Trebuie verificate toate medicamentele și substanțele ingerate recent; unele dintre acestea determină toxicitate la câteva zile după ingestie (de exemplu, acetaminofen, unele ciuperci).

Antecedentele heredocolaterale de vărsături recurente trebuie luate în considerare.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Multe dintre manifestări sunt sugestive pentru o cauză sau un grup de cauze (vezi Tabelul 1).

Vărsăturile care apar după ingestia unui medicament sau substanță toxică, sau după mișcare la un pacient cu examen abdominal și neurologic fără modificări remarcabile, pot fi atribuite cu încredere acestor cauze, ca și în cazul vărsăturilor la o femeie care știe că este gravidă și examenul fizic este normal. Vărsăturile acute însoțite de diaree la un pacient cu o stare de sănătate bună și examen fizic normal sunt cel mai probabil cauzate de o gastroenetrită infecțioasă; evaluările suplimentare pot fi amânate.



SEMNE DE GRAVITATE

- Semne de hipovolemie.
- Cefalee, rigiditatea gâtului sau modificări ale statusului mintal.
- Semne peritoneale.
- Abdomen destins.

Vărsăturile care apar doar când pacientul se gândește la alimente sau care nu sunt legate temporal de consumul de alimente sugerează o cauză psihogenă, ca și istoricul personal sau familial de greață și vărsături funcționale. Pacienții trebuie întrebați despre relația dintre vărsături și evenimentele stresante deoarece ei pot să nu recunoască această asociere sau chiar nu admit că au fost stresați în acel moment.

EXAMENE DE LABORATOR

La toate femeile de vârstă reproductivă se face un test urinar de sarcină. La pacienții cu vărsături severe, care durează cel puțin 24 de ore sau cu semne de deshidratare la examinare, trebuie efectuate alte teste de laborator (de exemplu, electroliți, uree, creatinină, glicemie, sumar de urină și, uneori, teste hepatice). Pacienții cu semne de gravitate trebuie testați în funcție de sistemul afectat (vezi Tabelul 1). De obicei, evaluarea pentru vărsăturile cronice include testele de laborator enumerate mai sus, la care se adaugă endoscopia GI superioară, examen radiologic al intestinului subțire și teste pentru evaluarea golirii gastrice și motilității antral-duodenale.

Tratament

Se tratează afecțiunile specifice, inclusiv deshidratarea. Chiar și fără o deshidratare semnificativă, terapia i.v. cu fluide (1 l ser fiziologic 0,9% sau 20 ml/kg la copii) duce adeseori la ameliorarea simptomelor. La adulți, sunt eficiente diferite medicamente antiemetice (vezi Tabelul 2). Alegerea medicamentului variază în funcție de cauza și severitatea simptomelor:

- rău de mișcare; antihistaminice, plasturi cu scopolamină sau ambele;
- simptome ușoare până la moderate: proclorperazină sau metoclopramid;
- vărsături severe, sau cauzate de chimioterapie: antagoniști de 5-HT₃;
 - Evident, la pacienții cu vărsături active se utilizează medicamente injectabile.

În cazul vărsăturilor psihogene, încurajarea indică gradul de conștientizare a disconfortului pacientului și o dorință de a acționa pentru ameliorarea simptomelor, indiferent de cauză. Trebuie evitate comentariile de genul "nu este nimic în neregulă" sau "problema este emoțională". Dacă este necesar tratamentul pe termen lung, pot fi de ajutor vizitele suportive regulate la cabinetul medical pentru a rezolva problemele subiacente.

Tabelul 2. MEDICAMENTE ANTIEMETICE

Medicament	Doză uzuală	Comentarii
ANTIHISTAMINICE		
Dimenhidrinat Meclizin	50 mg p.o. la 4-6 ore 25 mg p.o. la 4-6 ore	Vărsături de origine labirintică (de exemplu, rău de mișcare, labirintită)
ANTAGONIŞTI 5-I	HT_3	
Dolasetron Granisetron Ondansetron Palonosetron	12,5 mg i.v. la debutul greţurilor şi vărsăturilor 1 mg p.o. sau i.v. x 3/zi 4-8 mg p.o. sau i.v. la 8 ore Profilaxie: 0,25 mg i.v., în doză unică, cu 30 de minute înainte de chimioterapie	Vărsături severe sau refractare; vărsături cauzate de chimioterapie; pot produce constipație, diaree, dureri abdominale
ALTE MEDICAMENTE		
Aprepitant	125 mg p.o. cu o oră înainte de chimioterapie în ziua 1; apoi 80 mg p.o./zi în dimineața zilei 2 și 3 În combinație cu ondansetron, 32 mg i.v. cu 30 de minute înainte de chimioterapie doar în ziua 1; Dexametazonă 12 mg p.o. cu 30 de minute înainte de chimioterapie în ziua 1 și 8 mg p.o./zi în dimineața zilelor 2, 3, și 4	Pentru tratamentele extrem de emetogene; somnolenţă, oboseală, sughiţ
Metoclopramid Perfenazină Proclorperazină	5-20 mg p.o. sau i.v. de 3-4 ori/zi 5-10 mg i.m. sau 8-16 mg p.o./zi în doze divizate; doza maximă este de 24 mg/zi 5-10 mg i.v. sau 25 mg intrarectal	Tratamentul iniţial al vărsăturilor uşoare
Scopolamină	Plasturi de 1 mg, menținute maxim 72 de ore	Rău de mișcare, transpirații ușoare, piele uscată



REȚINEȚI

- Majoritatea episoadelor de greață și vărsături au o cauză evidentă, iar examenul fizic este normal și necesită doar tratament simptomatic.
- Fiți atenți la semnele abdomenului acut sau ale afecțiunilor intracraniene semnificative.
- Întotdeauna luați în considerare o sarcină la o femeie de vârstă reproductivă.

Greața și vărsăturile la sugar și copil

Greața este senzația de vărsătură iminentă, fiind frecvent însoțită de modificări autonome, cum ar fi creșterea frecvenței cardiace și a salivației. În mod tipic, greața și vărsăturile apar în serie, totuși, pot apărea și separat, de exemplu, vărsăturile pot apărea și fără să fie precedate de greață, ca rezultat al creșterii presiunii intracraniene.

Vărsăturile sunt neplăcute și pot produce deshidratare din cauza pierderii de lichide și a scăderii capacității de rehidratare prin consumul de lichide.

Fiziopatologie

Vărsăturile sunt partea finală a succesiunii de evenimente coordonate de centrul vomei localizat în bulbul rahidian. Acest centru poate fi activat prin căi neuronale aferente de la organele digestive (de exemplu, faringe, stomac, intestin subțire) sau nedigestive (de exemplu, cord, testicule); chemoreceptorii irită zona localizată în aria postrema din planșeul ventriculului al patrulea (care conține receptorii dopaminergici și serotoninergiei), precum și alți centri nervoși (de exemplu, din trunchiul cerebral, sistemul vestibular).

Etiologie

Cauzele vărsăturilor variază în funcție de vârstă, de la relativ benigne la potențial periculoase pentru viața pacientului (vezi Tabelul 1). Vărsăturile reprezintă un mecanism de protecție, eliminând din organism substanțele toxice potențiale; de asemenea, pot fi indicatorul unor afecțiuni grave (de exemplu, ocluzie intestinală). Vărsăturile bilioase sugerează ocluzie intestinală înaltă și, în special la sugar, necesită evaluare imediată.

Sugari. În mod normal, sugarul scuipă mici cantități (de obicei, < 5-10 ml) în timpul sau imediat după masă, adeseori când regurgitează. Hrănitul rapid, aerofagia (înghițirea de aer) și supraalimentația pot fi cauzele, cu toate că regurgitația poate apărea și fără acești factori. De asemenea, vărsăturile ocazionale pot fi normale, dar dacă se repetă, nu mai sunt benigne.

Cele mai frecvente cauze ale vărsăturilor la nou-născuți și sugari includ:

- gastroenterită virală acută;
- boală de reflux gastroesofagian.

Tabelul 1. CAUZELE VĂRSĂTURILOR LA SUGARI, COPII ȘI ADOLESCENȚI

Cauză*	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului		
LA SUGARI				
Gastroenterită	De obicei, însoțită de diaree, uneori febră Expunere la contact infectant cu simptome similare	Evaluare clinică Uneori, probă de scaun pentru leucocite, culturi		
Boală de reflux gastroesofagian	Stare de agitație recurentă după alimentație, regurgitații, arcuirea spatelui, câștig redus în greutate	Studiu empiric al supresiei acide Uneori, studii de monitorizare a pH-ului esofagian sau endoscopie		
Stenoza pilorică	Vărsături explozive recurente imediat după masă la un sugar de 3-6 săptămâni (de obicei, primul născut de sex masculin) Aspect emaciat și deshidratat, uneori se palpează o "măslină" în hipocondrul drept, reducerea scaunelor	Ecografie pilorică Studii GI de contrast dacă nu se poate face ecografie sau rezultatele acesteia sunt neconcludente		
Stenoză sau atrezie congenitală	Distensie abdominală, vărsături bilioase în primele 24-48 de ore de viață (cu excepția stenozei, când pot fi întârziate), polihidramnios în sarcină, icter, sindrom Down	Examen radiologic abdominal Examene radiologice seriate de tract digestiv superior sau clismă cu contrast în funcție de manifestări		
Invaginație	Durere abdominală colicativă progresivă, plâns imposibil de consolat, poziție cu genunchii la piept Ulterior, stare de letargie, scaune cu sânge În mod tipic, la vârsta de 3-36 luni, dar și în afara acestui interval	Ecografia abdominală Dacă ecografia este pozitivă sau nondiagnostică, se efectuează clismă cu aer sau, în unele spitale, clismă cu substanță de contrast cu excepția pacienților care au semne de peritonită sau perforație		
Boala Hirschsprung	La nou-născut, întârzierea eliminării meconiului, distensie abdominală, vărsături bilioase	Examen radiologic abdominal Clismă cu substanță de contrast Biopsie rectală		

Malrotație	La nou-născut, vărsături bilioase, distensie și durere abdominală, scaune cu sânge	Examen radiologic Studii radiologice seriate de tract GI superior, cu contrast sub fluoroscopie
Septicemie	Febră, letargie, tahicardie, tahipnee, presiunea pulsului crescută	Hemoleucogramă, hemoculturi, uroculturi și culturi din LCR Examen radiologic toracic dacă există simptome pulmonare
Intoleranță alimentară	Durere abdominală, diaree, posibil erupție eczematoasă sau urticarie	Dietă de eliminare
Tulburări metabolice	Copilul nu se alimentează bine, creștere încetinită, hepatosplenomegalie, icter, cardiomiopatie, trăsături dismorfice, dezvoltare întârziată, miros neobișnuit	Electroliți, amoniac, teste funcționale hepatice, uree, creatinină, glicemie, bilirubină directă și totală, hemoleucogramă, TP/TPT Teste suplimentare pe baza manifestărilor
VĂRSĂTURI LA COPII	ŞI ADOLESCENŢI	
Gastroenterită	De obicei, însoțită de diaree, uneori și de febră Expunere la un contact infectant cu simptome similare, uneori o călătorie	Evaluare clinică Uneori, probe de scaun pentru evidențierea leucocitelor și culturi
Infecții nondigestive	Febră, adeseori manifestări localizate (de exemplu, cefalee, dureri otice, faringoamigdalită, adenopatie cervicală, disurie, dureri în flancuri, secreție nazală cronică) în funcție de cauză	Evaluare clinică Teste în funcție de cauza suspectată
Apendicită	Inițial, stare generală alterată și disconfort periombilical, durere localizată în hipocondrul drept, vărsături după durere, anorexie, febră, sensibilitate în punctul McBurney, asurzirea zgomotelor intestinale	Ecografie (de preferat în locul CT pentru a limita expunerea la radiații)

Febră, stare generală toxică, dureri lombare, disurie (pielonefrită) Rigiditatea cefei, fotofobie (meningită) Stare de apatie, hipotensiune arterială, tahicardie (septicemie)	Hemoleucogramă, hemoculturi, uroculturi și culturi din LCR, colorație Gram Examen radiologic toracic dacă există simptome pulmonare
Cel puțin 3 episoade de văr- sături autolimitante în ulti- mele 12 ore, pauză de 7 zile între crize, fără o cauză orga- nică de vărsături	Diagnostic de excludere
Trezire în timpul nopții, cefalee recurentă progresivă care se agravează la tuse sau la manevra Valsalva, rigiditatea gâtului, tulburări vizuale, scădere în greutate, fotofobie	CT cranian (fără substanță de contrast)
Pacientul consumă alimente și apoi își provoacă vărsături, eroziuni ale smalţului dentar, leziuni cutanate la nivelul mâinilor din cauza încercărilor de a-şi provoca vărsături (semnul Russell)	Evaluare clinică
Amenoree, greţuri matinale, meteorism, sâni dureroşi, istoric de activitate sexuală ⁺ , utilizare discutabilă de contraceptive	Test urinar de sarcină
Manifestările pot varia în funcție de substanță Adeseori, ingestia este evidentă din anamneză	Nivelul substanței ingerate (cantitativ și calitativ)
	dureri lombare, disurie (pielonefrită) Rigiditatea cefei, fotofobie (meningită) Stare de apatie, hipotensiune arterială, tahicardie (septicemie) Cel puțin 3 episoade de vărsături autolimitante în ultimele 12 ore, pauză de 7 zile între crize, fără o cauză organică de vărsături Trezire în timpul nopții, cefalee recurentă progresivă care se agravează la tuse sau la manevra Valsalva, rigiditatea gâtului, tulburări vizuale, scădere în greutate, fotofobie Pacientul consumă alimente și apoi își provoacă vărsături, eroziuni ale smalţului dentar, leziuni cutanate la nivelul mâinilor din cauza încercărilor de a-şi provoca vărsături (semnul Russell) Amenoree, greţuri matinale, meteorism, sâni dureroși, istoric de activitate sexuală†, utilizare discutabilă de contraceptive Manifestările pot varia în funcție de substanță Adeseori, ingestia este

^{*} Cauzele sunt listate în ordinea frecventei.

Alte cauze importante de vărsături la nou-născuți și sugari includ:

- stenoza pilorică;
- ocluzia intestinală (de exemplu, ileus meconial, volvulus, atrezie intestinală, stenoză);
- invaginație (trebuie luată în considerație la un sugar cu vârsta ≥ 3 luni).

Cauzele mai rare ale vărsăturilor recurente includ septicemia și intoleranța alimentară. Afecțiunile metabolice (de exemplu, tulburările ciclului ureei, acidemia organică) sunt rare, dar se pot manifesta prin vărsături.

⁺ Totuși, mulți adolescenți nu recunosc că sunt activi sexual.

Copiii mari. Cele mai frecvente cauze sunt:

gastroenteritele virale acute.

Infecțiile nondigestive pot determina câteva episoade de vărsături. Alte cauze de luat în considerare includ: infecțiile grave (de exemplu, meningita, pielonefrita), abdomenul acut (de exemplu, apendicita), creșterea presiunii intracraniene secundară unei leziuni ocupatoare de spațiu (de exemplu, traumatism sau neoplasm) și vărsăturile ciclice.

La adolescenți, cauzele vărsăturilor mai cuprind sarcina, tulburările de alimentație și ingestia de substanțe toxice.

Evaluare

Evaluarea include studiul gravității (de exemplu, prezența deshidratării, afecțiuni chirurgicale sau care pun viața în pericol) și diagnosticul cauzei.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să determine când au debutat vărsăturile, frecvența și caracterele crizelor (în special dacă vărsăturile sunt expulzive, bilioase sau în cantități mici). Trebuie stabilit pattern-ul vărsăturii (de exemplu, după masă, doar la anumite alimente, în primul rând dimineața sau în episoade ciclice). Simptomele asociate importante includ: diaree (cu sau fără sânge), febră, anorexie, distensie și durere abdominală. Frecvența și consistența scaunelor, precum și diureza trebuie notate.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele afecțiunilor cauzative, cum ar fi suptul slab și insuficiența creșterii (afecțiuni metabolice); întârzierea eliminării meconiului, distensie abdominală și letargie (ocluzie intestinală); cefalee, rigiditatea gâtului și tulburări de vedere (boli intracraniene); alimentația compulsivă sau distorsionarea imaginii corporale (tulburări de alimentație); absența menstrelor și tumefierea sânilor (sarcină); erupții (eczematoase, care sugerează o intoleranță alimentară, peteșiale, care sugerează o infecție SNC; urticariană, care sugerează o alergie alimentară); otalgie și faringoamigdalită (infecție focală nondigestivă); febră cu cefalee, dureri lombare sau abdominale (meningită, pielonefrită sau apendicită).

Antecedentele medicale personale trebuie să evalueze istoricul de călătorii (posibil gastroenterită infecțioasă), traumatism cranian recent sau contact sexual neprotejat (sarcină).

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale sunt verificate pentru evidențierea semnelor de infecție (de exemplu, febră) și de depleție de volum (de exemplu, tahicardie, tahipnee).

Se notează, la examenul general, semnele de suferință (de exemplu, letargie, iritabilitate, plâns inconsolabil) și scăderea (cașexie) sau câștigul în greutate.

Deoarece examenul abdomenului poate produce disconfort, examinarea începe cu extremitatea cefalică. Examenul capului și gâtului trebuie să se concentreze pe semnele infecției (de exemplu, timpan bombat și roșu; fontanelă anterioară bombată, amigdale eritematoase) și deshidratare (de exemplu, mucoase uscate, lacrimi absente). Gâtul trebuie flectat pasiv pentru a detecta rezistența sau disconfortul, care sugerează iritație meningeală.

Examenul cardiac trebuie să noteze prezența tahicardiei (de exemplu, deshidratare, febră); examenul abdomenului evidențiază distensia, prezența și calitatea zgomotelor intestinale (de exemplu, normale, ascuțite, asurzite, absente), durerea, apărarea musculară, rigiditatea sau sensibilitatea de rebound (semne peritoneale), precum și prezența organomegaliilor sau a tumorilor.

Pielea și extremitățile sunt examinate pentru peteșii, purpură (infecții grave) sau alte erupții (posibile infecții virale sau semne de atopie), icter (posibil boală metabolică) și semne de deshidratare (de exemplu, turgor slab, reumplere capilară întârziată).

Parametrii creșterii și semnele de progres al dezvoltării trebuie notate.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Manifestările inițiale ajută la determinarea gravității diagnosticului și a necesității intervenției imediate.

- Orice nou-născut sau sugar cu vărsături recurente, bilioase (culoare galbenă sau verde) sau explozive cel mai probabil prezintă ocluzie GI şi necesită intervenție chirurgicală de urgență.
- Orice sugar sau copil mic cu dureri abdominale colicative, dureri intermitente sau stare de letargie și absența sau scaune cu sânge necesită evaluare pentru invaginație.
- Un copil sau adolescent cu febră, rigiditatea gâtului și fotofobie trebuie evaluat pentru meningită.
- Istoricul recent de traumatism cranian sau cefaleea progresivă și tulburări vizuale ridică suspiciunea de hipertensiune intracraniană.

Alte manifestări pot fi interpretate în primul rând în funcție de vârstă (vezi Tabelul 1).

Sugari: semnele respiratorii (de exemplu, stridor), starea de iritabilitate, sufocarea pot fi manifestări ale refluxului gastroesofagian. Un istoric de dezvoltare încetinită sau manifestări neurologice sugerează o tulburare metabolică sau SNC. Întârzierea eliminării meconiului, debutul mai tardiv al vărsăturilor sau ambele pot sugera boala Hirschsprung sau o stenoză intestinală.

Copii și adolescenți. Febra sugerează o infecție; o combinație de vărsături și diaree indică o gastroenterită acută. Leziunile la nivelul degetelor și eroziunile smalțului dentar sau un adolescent nepreocupat de scăderea în greutate arată o tulburare de alimentație. Grețurile și vărsăturile matinale, amenoreea și un posibil câștig în greutate sugerează sarcina. Vărsăturile care au apărut și în trecut, episodice, de durată scurtă și neînsoțite de alte simptome sunt sugestive pentru sindromul vărsăturilor ciclice.

EXAMENE DE LABORATOR

Examenele de laborator sunt orientate de afecțiunea cauzativă suspicionată (vezi Tabelul 1). Studiile imagistice se fac, de obicei, pentru a evalua patologia abdominală. Pentru a diagnostica tulburările metabolice ereditare se fac teste sangvine specifice.

Dacă se suspectează deshidratarea, trebuie măsurat nivelul electroliților serici.

Tratament

Tratamentul se adresează afecțiunii care cauzează vărsăturile. Medicamentele utilizate la adulți pentru ameliorarea grețurilor și a vărsăturilor sunt rareori folosite la copii, deoarece nu s-a dovedit eficacitatea lor la această grupă de vârstă, iar riscurile potențiale ale efectelor secundare și de mascare a unor boli subiacente grave sunt mari.

Rehidratarea este foarte importantă (vezi cap. "Diareea la copii").



SEMNE DE GRAVITATE

- Stare de letargie.
- Sugar care plânge continuu, fontanele proeminente.
- Rigiditatea gâtului, fotofobie şi febră la un copil mare.
- Semne peritoneale sau distensie abdominală (abdomen, chirurgical").
- Vărsături persistente cu câștig redus în greutate sau dezvoltare.



REŢINEŢI

- În general, cauza cea mai comună de vărsături este o gastroenterită acută virală
- Dar nu toate vărsăturile sunt cauzate de gastroenterită.
- Diareea sugerează o cauză Gl infecțioasă.
- Scaunele cu sânge sau absența acestora sugerează o cauză obstructivă.
- Vărsăturile persistente (în special la un sugar) necesită evaluare imediată.

Halitoza

Halitoza reprezintă mirosul neplăcut al respirației.

Fiziopatologie

Cel mai frecvent, halitoza este rezultatul fermentației particulelor alimentare de către bacteriile Gram-negative aerobe din cavitatea bucală, proces prin care se produc compuși volatili cu sulf, cum sunt hidrogenul sulfurat și metilmercaptanul. Aceste bacterii pot fi prezente în zonele cu boală periodontală sau gingivală, în special când sunt prezente ulcerații sau necroză. Microorganismele cauzatoare se localizează profund în buzunarele periodontale din jurul dinților. La pacienții cu țesut periodontal normal, aceste bacterii se pot depozita în zona dorso-posterioară a limbii.

Factorii care contribuie la suprainfecția bacteriană includ scăderea fluxului salivar (de exemplu, din cauza bolii glandelor parotide, sindromului Sjögren, utilizării de anticolinergice – vezi cap. "Senzația de gură uscată", stagnării salivei și creșterii pH-ului salivar).

După digestie, anumite medicamente și condimente eliberează mirosul acestor substanțe în plămâni; mirosul respirației poate fi neplăcut pentru ceilalți. De exemplu, mirosul de usturoi devine neplăcut pentru cei din jur după 2-3 ore de la consum, mult timp după ce acesta a părăsit cavitatea bucală.

Etiologie

Aproximativ 85% dintre cazurile de halitoză apar din cauza afecțiunilor cavității bucale. În restul de 15% sunt implicate o varietate de afectiuni sistemice și extraorale (vezi Tabelul 1).

În general, cele mai frecvente cauze sunt:

- boala periodontală sau gingivală;
- fumatul;
- ingestia de alimente care conțin compuși volatili.

Rareori, afecțiunile GI produc halitoză deoarece esofagul este colabat. A considera că mirosul respirației reflectă starea digestiei și a funcției intestinale este un raționament greșit.

Alte halitoze: unele afecțiuni sistemice produc substanțe volatile detectabile în respirație, deși nu toate mirosurile urâte, înțepătoare sunt

Tabelul 1. CAUZELE HALITOZEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului	
AFECŢIUNI ORALE			
Bacterii pe fața dorsală a limbii	Eroziuni linguale nedureroase, ţesut oral normal	Evaluare clinică	
Boală gingivală sau periodontală	Boală orală evidențiată la examinare Adeseori, istoric de igienă orală deficitară	Evaluare clinică Consult stomatologic	
Cancer oral necrotic (rar – de obicei este identificat înainte de a deveni necrotic)	De obicei, leziuni identificabile la examinare La pacienții vârstnici, care adeseori au un istoric extensiv de consum de alcool sau tutun (sau ambele)	Examenul clinic va evidenția ma- joritatea cancerelor orale cu mult timp înainte de a deveni necrotice Biopsie, CT sau RMN	
AFECȚIUNI EXTRAORALE			
Corp străin intranazal*	De obicei la copii Secreție nazală purulentă sau hemoragică Vizibil la examinare	Evaluare clinică Uneori, examene imagistice	
Cancer nazofaringian necrotic*	Disconfort la deglutiție	Evaluare clinică	
Infecție pulmonară necrotică (de exemplu, abces pulmonar, bron- șiectazie, corp străin)	Tuse productivă Febră	Examen radiologic pulmonar Culturi din spută Uneori CT, bronhoscopii	
Halitoză psihogenă	Respirație mirositoare nedetectată de cei din jur Adeseori istoric de alte cauze ipohondrice	Evaluare clinică	
Infecție sinusală	Secreție sinusală Secreție nazală purulentă Durere facială, cefalee sau ambele		
Diverticul Zenker	Regurgitare de alimente Examen video cu bariu pe cale orali sau în poziție aplecată		
SUBSTANȚE INGERATE+	·		
Băuturi alcoolice, usturoi, ceapă, tutun	Consum evidențiat în anamneză	Evaluare clinică Testarea abstinenței	

În mod tipic, mirosul este mai proeminent la nivelul cavității nazale decât al celei orale.
 În mod tipic, diagnosticul de excludere după examinare elimină alte cauze.

considerate în mod tipic halitoză. Cetoacidoza diabetică produce un miros de acetonă dulce sau de fructe; insuficiența hepatică determină un miros "de șoarece" sau slab sulfuros, iar insuficiența renală produce un miros de urină sau amoniac.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să constate durata și severitatea halitozei (inclusiv dacă cei din jur au remarcat sau s-au plâns), calitatea igienei orale a pacientului și legătura dintre halitoză și ingestia anumitor alimente (vezi Tabelul 1).

Ancheta complementară evaluează simptomele bolilor cauzatoare, cum ar fi secreție nazală, durere facială sau cefalee (sinuzită, corp străin intranazal); tuse productivă și febră (infecție pulmonară); regurgitarea de alimente nedigerate în poziție culcată sau aplecată (diverticul Zenker). De asemenea, trebuie notați factorii predispozanți, cum ar fi gura uscată, ochi uscați (sindromul Sjögren).

Antecedentele personale medicale trebuie să evidențieze durata și cantitatea alcoolului și tutunului utilizate. Istoricul medicamentos trebuie, în mod specific, să evalueze utilizarea acestor medicamente care produc uscarea cavității bucale.

EXAMEN FIZIC

Sunt evaluate semnele vitale, în special prezența febrei.

Nasul este examinat pentru prezența secreției și a corpilor străini.

Cavitatea bucală este examinată pentru evidențierea semnelor de boală gingivală, infecție dentară și cancer. Se notează semnele de gură uscată (dacă mucoasa este uscată, vâscoasă sau umedă; dacă saliva este spumoasă, filamentoasă sau normală ca aspect).

Se examinează faringele pentru semne de infecții sau cancer.

Testul mirosului: se face un test al aerului expirat. În general, afecțiunile orale determină un miros înțepător, de putrefacție, în timp ce bolile sistemice duc la un miros anormal, mult mai subtil. Ideal, cu 48 de ore înainte de examinare, pacientul trebuie să evite consumul de ceapă sau usturoi, iar cu două ore înainte, pacientul nu trebuie să consume alimente sau băuturi, să facă gargară, să-și clătească gura sau să fumeze. În timpul testului, pacientul expiră la o distanță de 10 cm de nasul examinatorului, inițial pe gură, apoi cu gura închisă. Un miros neplăcut la expirația pe gură sugerează o cauză orală; dacă un miros urât se percepe

la expirul pe nas sugerează o cauză sinusală sau nazală, iar dacă mirosul apare în ambele situații, etiologia este sistemică sau pulmonară. Dacă originea halitozei rămâne neclară, zona posterioară a limbii este raclată; după cinci secunde, chiureta este mirosită la o distanță de cinci centimetri de nasul pacientului.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Deoarece etiologia orală este cea mai frecventă, orice leziune vizibilă în această zonă poate fi prezumtiv considerată cauza la pacienții fără semne sau simptome extraorale. Când sunt implicate alte cauze, manifestările clinice sugerează adeseori diagnosticul (vezi Tabelul 1).

La pacienții ale căror simptome par a fi legate de consumul anumitor substanțe și care nu au alte manifestări, un test de evitare poate clarifica diagnosticul.

EXAMENE DE LABORATOR

Nu trebuie făcută o evaluare diagnostică extensivă decât în cazul în care anamneza și examinarea fizică sugerează o afecțiune subiacentă (vezi Tabelul 1). Monitoarele portabile de sulf, cromatografia gazoasă și testele chimice ale raclatului lingual sunt disponibile, dar cele mai eficiente rămân protocoalele de cercetare sau cabinetele stomatologice cu specializare în halitoză.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei subiacente.

Când cauza este orală, pacientul trebuie supus unui control stomatologic profesional pentru curățare și tratament al bolii gingivale și cariilor. Tratamentul la domiciliu implică îmbunătățirea igienei orale (folosirea de ață dentară, perierea corectă a dinților și a limbii cu o periuță de dinți sau specială de limbă). Apa de gură are un efect limitat, cu excepția faptului că maschează mirosul pentru aproximativ 20 de minute. Halitoza psihogenă poate necesita consult psihiatric.



SEMNE DE GRAVITATE

- Febră.
- Secreție nazală sau spută purulentă.
- Leziuni orale vizibile sau palpabile.

Noțiuni de geriatrie

Este mai probabil ca pacienții vârstnici să ia medicamente care au ca efect secundar uscarea mucoasei bucale, ceea ce duce la dificultăți în păstrarea unei igiene adecvate a cavității bucale, producând astfel halitoză, dar altfel nu sunt mai predispuși la halitoză.

De asemenea, cancerele orale sunt mai comune odată cu înaintarea în vârstă și sunt mai grave decât la tineri.



REȚINEȚI

- Majoritatea halitozelor sunt produse de fermentația particulelor alimentare de către bacteriile Gram-negative anaerobe din cavitatea bucală.
- Bolile extraorale pot cauza halitoză, dar sunt adeseori însoţite de manifestări sugestive.
- Este greșit să se considere că halitoza reflectă starea digestiei și a funcției intestinale.
- Apele de gură oferă doar beneficii pe termen scurt.

Hematospermia

Hematospermia reprezintă sânge în lichidul spermatic. Adesea poate speria bolnavul, dar de obicei este benignă.

Fiziopatologie

Sperma este formată din lichidul secretat de epididimul distal și cel produs în veziculele seminale, prostată, glandele Cowper și cele bulbouretrale. De aceea, o leziune în orice zonă a acestei căi poate determina apariția de sânge în spermă.

Etiologie

Majoritatea cazurilor de hematospermie sunt:

idiopatice.

Aceste cazuri se rezolvă spontan, în câteva zile până la câteva luni. Cea mai comună cauză cunoscută este:

biopsia de prostată.

Cauzele mai rare includ: hiperplazia benignă de prostată, infecțiile (de exemplu, prostatită, uretrită, epididimită) și cancerul de prostată (la bărbații cu vârsta > 35-40 de ani). Ocazional, tumori ale veziculelor seminale și testiculelor sunt asociate cu hematospermia. Hemangiaoamele uretrei prostatice sau canalului spermatic pot produce hematospermie masivă.

Schistosoma haematobium este un vierme parazit care produce în Africa o boală gravă (și mai puțin extinsă în India și Orientul Mijlociu); el poate invada tractul urinar cauzând apariția hematuriei și, destul de des, a hematospermiei. Schistosomiaza se ia în considerație doar la persoanele care au călătorit sau au locuit în zone în care această boală este endemică.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata simptomelor. Pacienții care nu oferă în mod voluntar informații trebuie întrebați direct despre o biopsie recentă de prostată. Simptomele asociate importante includ hematuria, dificultăți în declanșarea și oprirea fluxului urinar, nicturia

(trezirea în timpul nopții pentru a urina), senzația de arsură la urinare sau secreție peniană.

Ancheta complementară trebuie să noteze simptomele hemoragiei excesive, cum ar fi echimoze care apar ușor, hemoragii nazale frecvente sau hemoragii gingivale la perierea dinților sau în timpul procedurilor stomatologice.

Antecedentele medicale patologice trebuie în mod specific să evidențieze afecțiunile cunoscute ale prostatei, istoric de sau expunere la TBC sau HIV, factori de risc pentru boli cu transmitere sexuală (BTS – de exemplu, contacte sexuale neprotejate, parteneri sexuali multipli), afecțiuni hemoragice cunoscute sau boli care predispun la hemoragii (de exemplu, ciroză). Istoricul medicamentos trebuie să evalueze medicamentele anticoagulante și antiplachetare. Pacienții trebuie chestionați despre orice antecedente heredocolaterale de cancer de prostată și călătorii în zone în care schistosomiaza este endemică.

EXAMEN FIZIC

Organele genitale externe trebuie inspectate și palpate pentru evidențierea semnelor de inflamație (eritem, mase palpabile, durere), în special la nivelul epididimului. Se face un tușeu rectal pentru a examina prostata (dimensiuni, sensibilitate sau noduli).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Pacienții la care simptomele au apărut după o biopsie de prostată pot fi încurajați că hematospermia este benignă și va dispărea în timp.

Pacienții sănătoși la care hematospermia durează puțin, examenul fizic și anamneza fiind normale, și care nu au istoric de călătorii probabil că au o afectiune idiopatică.

Pacienții cu examen anormal al prostatei pot avea un cancer de prostată, hiperplazie benignă de prostată sau prostatită. Secreția uretrală sugerează o BTS.

Sensibilitatea epididimului sugerează o BTS sau mai rar, o TBC (mai probabilă la cei cu factori de risc de expunere sau imunocompromisi).

Manifestările caracteristice ale unei afecțiuni hemoragice sau utilizarea de medicamente care cresc riscul de sângerare sugerează o cauză precipitantă, dar nu exclud o afecțiune subiacentă.

SEMNE D

SEMNE DE GRAVITATE

- Simptome care durează > 30 de zile.
- Leziuni palpabile la nivelul epididimului sau prostatei.
- Călătorii într-o zonă endemică pentru schistosomiază.

EXAMENE DE LABORATOR

În majoritatea cazurilor, în special la pacienții cu vârsta < 35-40 de ani, hematospermia este aproape întotdeauna benignă. Dacă nu se găsește nicio anomalie semnificativă la examenul fizic (inclusiv tușeul rectal), se recomandă sumar de urină și urocultură, dar nu sunt necesare analize mai aprofundate.

Pacienții care pot avea o afecțiune subiacentă gravă și trebuie testați sunt cei care:

- au simptome de o perioadă mai lungă (> 1 lună);
- · au hematurie;
- au simptome urinare obstructive;
- prezintă manifestări anormale la examinare.

Aceste manifestări sunt îngrijorătoare la pacienții peste 40 de ani. Testele includ sumarul de urină, urocultura, antigenul prostatic specific (PSA) și ecografia transrectală (TRUS). Ocazional, RMN-ul și cistoscopia sunt necesare. Inspecția și analiza lichidului spermatic sunt rareori efectuate, dar pot fi utile când istoricul de călătorie sugerează o posibilă expunere la *Schistosoma* sp.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei dacă aceasta este cunoscută. La majoritatea pacienților, încurajarea că hematospermia nu este semn de cancer și nu va afecta funcția sexuală reprezintă singura intervenție necesară. Dacă se suspicionează o prostatită, se poate administra trimetoprim-sulfametoxazol sau o fluorochinolonă timp de 4-6 săptămâni.



REŢINEŢI

- Majoritatea cazurilor sunt idiopatice sau cauzate de o biopsie de prostată.
- Testarea este necesară în special la pacienţii cu simptome prelungite sau manifestări anormale la examinare.
- Schistosomiaza se ia în considerare la pacienții care au călătorit în zone endemice.

Hematuria

Hematuria reprezintă prezența de hematii în urină, specific > 3 hematii/câmp de înaltă putere la examenul sedimentului urinar. Urina poate fi roșie sau sangvinolentă (hematurie macroscopică) sau normală din punct de vedere al culorii (hematurie microscopică). Hematuria izolată reprezintă prezența de hematii în urină fără alte anomalii urinare.

Culoarea roșie a urinei nu este întotdeauna datorată prezenței hematiilor, ci poate fi datorată și:

- prezenței de hemoglobină sau mioglobină în urină;
- porfiriilor (cele mai multe dintre tipuri);
- alimentelor (de exemplu, sfeclă, rubarbă, uneori coloranți alimentari);
- medicamentelor (cel mai frecvent, fenotiazină, dar uneori cascara, difenilhidantoina, metildopa, fenacetin, fenindion, fenolftaleina, fenotiazina, senna).

Fiziopatologie

Hematiile pot ajunge în tractul urinar din orice segment al acestuia: rinichi, sistemul de colectare sau uretere (și prostată la bărbați) până la vezica urinară și uretră.

Etiologie

Majoritatea cazurilor implică hematuria microscopică tranzitorie care este autolimitantă și idiopatică. Există numeroase cauze specifice (vezi Tabelul 1 pentru unele dintre cele mai frecvente etiologii).

Cele mai comune cauze diferă oarecum în funcție de vârstă, dar în general sunt:

- infecția de tract urinar;
- prostatita;
- calculii urinari (la adult).

Cancerul și bolile prostatei sunt un motiv de îngrijorare în special la pacienții cu vârsta > 50 de ani, cu toate că și pacienții mai tineri cu factori de risc pot prezenta neoplasm.

De asemenea, bolile glomerulare pot fi cauză de hematurie la toate vârstele. Aceste boli pot fi boli renale primare (ereditare sau dobândite) sau secundare altor cauze, cum ar fi infecțiile (de exemplu, infecția cu streptococ β -hemolitic grup A), bolile de țesut conjunctiv (de

exemplu, LES la toate vârstele, purpura Henoch-Schönlein [PHS] la copii) sau bolile de sânge (de exemplu, crioglobulinemia mixtă, boala serului). În toată lumea, nefropatia cu IgA este cea mai comună formă de glomerulonefrită.

Schistosoma haematobium, un vierme parazit care produce o boală gravă în Africa (şi, cu mai puţină extindere, în India şi Orientul Mijlociu), poate invada tractul urinar, determinând hematurie. Schistosomiaza se ia în considerare doar la pacienţii care au călătorit în zone endemice.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii include durata hematuriei și orice episod anterior. Trebuie notate simptomele urinare obstructive (de exemplu, golire incompletă, nicturie, dificultăți la inițierea și terminarea urinării) și iritative (de exemplu, iritație, senzație de urinare urgentă, polakiurie, disurie). Pacienții trebuie întrebați despre prezența durerii, localizarea și gravitatea ei.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele cauzelor posibile, inclusiv durerea articulară și erupțiile (boli de țesut conjunctiv).

Antecedentele medicale patologice trebuie să includă întrebări despre orice infecții recente, în special o faringoamigdalită care poate indica o infecție cu streptococ β -hemolitic grup A. Trebuie evaluate afecțiunile cunoscute că produc hemoragia tractului urinar (în special litiaza renală, siclemia și bolile glomerulare). De asemenea, trebuie identificate bolile care predispun la boala glomerulară, cum sunt: boli de țesut conjunctiv (în special LES și poliartrita reumatoidă), endocarditele, infecțiile de șunt și abcesele abdominale. Factorii de risc pentru cancerul GU trebuie identificați, de exemplu, fumatul (cel mai important), medicamente (de exemplu, ciclofosfamida, fenacetin) și expunerea la substanțe chimice industriale (de exemplu, nitrați, nitrilotriacetat, nitriți, tricloroetilenă).

Antecedentele heredocolaterale trebuie identificate, în special boala renală polichistică, boala glomerulară sau cancerul GU. Pacienții trebuie întrebați despre o eventuală călătorie într-o zonă endemică pentru schistosomiază. Istoricul medicamentos trebuie să evidențieze utilizarea de medicamente anticoagulante sau antitrombocitare.

TABELUL 1. CAUZE SPECIFICE DE HEMATURIE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*	
Infecție	Simptome iritative urinare, cu sau fără febră	Sumar de urină și urocultură	
Litiază	Durere abdominală, de obicei în flanc, cu debut brusc, frecvent colicativă, uneori însoțită de vărsături	Ecografie sau CT abdominală fără contrast	
Boală glomerulară (forme numeroase)	La majoritatea pacienților hipertensiune arterială, edem sau ambele; posibil urină de culoare roșie sau închisă la culoare (asemănătoare băuturilor de tip cola) Uneori, infecție precedentă, antecedente heredocolaterale de boli renale, boli de țesut conjunctiv	Sumar de urină, examenul sedimentului urinar pentru cilindri he- matici și eritrocite dismorfice, teste serologice, biopsie renală	
Cancer (vezică urinară, rinichi, prostată, ureter)	În principal la pacienții peste 50 de ani sau cu factori de risc (fumat, antecedente heredocolaterale, expunere la substanțe chimice) Uneori, simptome de golire cu cancer vezical; adeseori simptome sistemice în cazul carcinomului celular renal	La bărbați – PSA, ecografie pelviană și de prostată, biopsie; la toți pacienții se face cistoscopie	
Hiperplazie de prostată	În special la pacienții > 50 de ani; adeseori, simptome urinare obstructive, prostată mărită de volum la palpare	PSA, măsurarea volumului rezidual postgolire, ecografie pelviană	
Prostatită	În special la pacienții > 50 de ani; adeseori cu simptome urinare iritative și obstructive, durere, prostată sensibilă	Evaluare clinică; uneori ecografie transrectală sau cistoscopie	
Boală renală polichistică	Durere cronică în flancuri, hipertensiune arterială	Ecografie sau CT abdominală fără contrast	
Siclemie	La pacienții de culoare, în special copiii și adulții tineri, adeseori cu boală cunoscută	Prepararea celulelor siclemice, electroforeza Hb	
Endometrioză	Hematuria coincide cu menstrele	Evaluare clinică	
Traumatism (nepenetrant sau penetrant)	De obicei, aspectul este mai degrabă de traumatism decât de hematurie CT abdominală pelviană		
Sindromul hematurie-du- rere abdominală	Durere în flanc, hematurie	СТ	

Sindromul spărgătorului de nuci	Hematurie, durere testiculară stângă, varicocel	CT cu angiografie
* Toți pacienții au nevoie de sumar de urină și evaluare a funcției renale; la vârstnici, se efectuează examene imagistice ale rinichilor și ale pelvisului.		

PSA = antigen prostatic specific.

EXAMEN FIZIC

Se evaluează în primul rând semnele vitale pentru febră și hipertensiune arterială.

Se auscultă cordul pentru evidențierea suflurilor (care sugerează endocardita).

Abdomenul este palpat pentru evaluarea prezentei maselor tumorale; se efectuează percuția flancurilor pentru evidențierea sensibilității. La pacientii de sex masculin se face un tuseu rectal pentru a verifica dimensiunile prostatei, prezența de noduli și durerea.

Fața și extremitățile sunt inspectate, observând edemul (care sugerează o boală glomerulară); de asemenea, se inspectează suprafața cutanată pentru evidentierea eruptiilor, care sugerează vasculuită, LES sau PHS).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Manifestările clinice ale diferitelor cauze se suprapun semnificativ, deci sunt necesare teste urinare și sangvine. În funcție de rezultate, poate fi nevoie si de teste imagistice. Totusi, anumite manifestări clinice oferă indicii utile (vezi Tabelul 1):

- cheaguri sangvine în urină exclud clar o boală glomerulară. Acest tip de boli sunt adeseori însoțite de edem, hipertensiune arterială sau ambele; simptomele pot fi precedate de o infecție (în special infecția cu streptococ β-hemolitic grup A la copii);
- de obicei, litiaza se manifestă prin durere colicativă sfâsietoare. O durere continuă, mai puțin severă este mai probabil să fie cauzată de o infecție, cancer, boală polichistică renală, glomerulonefrită și sindrom hematurie-durere abdominală;
- simptomele urinare iritative sugerează o infecție urinară sau prostatică, dar pot însoți și anumite cancere (de vezică urinară, prostată);
- de obicei, simptomele urinare obstructive sugerează o boală prostatică;
- o masă abdominală indică boala polichistică renală sau carcinomul cu celule renale:

- antecedentele heredocolaterale de nefrită, siclemie sau boală renală polichistică sugerează cauza;
- o călătorie în Africa, Orientul Mijlociu sau India sugerează posibilitatea unei schistosomiaze.

Pe de altă parte, unele manifestări comune (de exemplu, hipertrofia prostatei, utilizarea de anticoagulante), deși cauze potențiale de hematurie nu pot fi considerate etiologice fără evaluări suplimentare.

EXAMENE DE LABORATOR

Înainte de efectuarea testărilor, trebuie făcut diagnosticul diferențial prin examenul urinei între hematuria adevărată și urina roșie. La femeile cu hemoragie vaginală, proba de urină trebuie obținută prin cateterizare directă pentru a evita contaminarea dintr-o sursă neurinară de sânge.

Urina roșie care nu conține hematii sugerează mioglobinuria sau hemoglobinuria, porfiria sau utilizarea anumitor medicamente sau alimente.

Unii specialiști consideră că recoltarea urinei în 3 eprubete consecutiv poate face distincția între sursa uretrală (prima eprubetă) și cea vezicală (eprubeta a treia) de hematii, dar aceasta nu este o evaluare standard.

Sumarul de urină și urocultura. Prezența de cilindri hematici, proteine sau hematii dismorfice (cu spiculi, pliuri și vezicule) indică o boală glomerulară. Prezența de leucocite sau bacterii sugerează o etiologie infecțioasă. Totuși, deoarece sumarul de urină poate arăta hematii predominante la unii pacienți cu cistită, este necesară efectuarea uroculturii, care, dacă este pozitivă, justifică tratamentul cu antibiotice. Dacă hematuria dispare după tratament și nu există alte simptome, nu este necesară o evaluare ulterioară la pacienții < 50 de ani, în special la femei.

Alte teste: dacă pacienții cu vârsta < 50 de ani (inclusiv copiii) au doar hematurie microscopică și nu există manifestări urinare care să sugereze o boală glomerulară, nu există manifestări clinice care să sugereze cauza și nu sunt factori de risc pentru cancer, ei trebuie ținuți sub observație, cu repetarea sumarului de urină la 6-12 luni. Dacă hematuria persistă, este necesară o ecografie sau CT cu contrast.



SEMNE DE GRAVITATE

- Hematurie microscopică.
- Hematurie macroscopică persistentă, în special la pacienții vârstnici.
- Vârsta > 50 de ani.
- Hipertensiune arterială și edem.

Pacienții < 50 de ani care prezintă hematurie macroscopică necesită efectuarea unei ecografii sau CT abdominală și pelviană.

Dacă manifestările clinice și urinare sugerează o boală glomerulară, se evaluează funcția renală prin măsurarea ureei, creatininei și electroliților serici; se efectuează un sumar de urină și se determină periodic raportul proteine/creatinină urinară. Evaluarea suplimentară pentru bolile glomerulare presupune teste serologice, biopsie renală sau ambele.

La toți pacienții \geq 50 de ani se face o cistoscopie, ca și la pacienții < 50 de ani și care au factori de risc, cum ar fi antecedentele heredocolaterale de cancer. Bărbații \geq 50 de ani vor fi testați pentru antigenul specific prostatic (PSA); dacă nivelul PSA este crescut, se efectuează teste suplimentare pentru cancerul de prostată.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei.



REȚINEȚI

- Urina roșie trebuie diferențiată de hematurie (hematii în urină).
- Sumarul de urină şi examenul sedimentului urinar ajută la diferențierea cauzelor glomerulare de cele neglomerulare.
- Riscul unei afecțiuni grave creşte cu înaintarea în vârstă, cu durata și gradul hematuriei.
- Cistoscopia şi testele imagistice sunt, de obicei, necesare la pacienţii > 50 de ani sau la tinerii cu factori de risc pentru cancer.

Hemoptizia

Hemoptizia reprezintă eliminarea de sânge din tractul respirator prin tuse. Hemoptizia masivă este eliminarea a \geq 600 ml de sânge (echivalentul unei tăvițe renale) în 24 de ore.

Fiziopatologie

Cea mai parte a sângelui din plămâni (95%) circulă prin arterele pulmonare de presiune joasă și ajunge în patul capilar, unde are loc schimbul gazos; aproximativ 5% din aportul sangvin circulă prin arterele bronșice de presiune înaltă, cu origine din aortă și care irigă căile aeriene majore și structurale de suport. În general, sângele din hemoptizie provine din această circulație bronșică, cu excepția cazurilor în care arterele pulmonare sunt lezate ca urmare a unui traumatism, a eroziunii unui granulom, a unui nodul limfatic calcificat sau a unei tumori, sau, rar, după cateterismul arterei pulmonare sau când capilarele sunt afectate inflamator.

Etiologie

Sputa striată cu sânge poate apărea în multe afecțiuni respiratorii minore, cum ar fi IACRS sau bronșitele virale.

Diagnosticul diferențial este vast (vezi Tabelul 1).

La adulti, 70-90% dintre cazuri sunt cauzate de:

- bronşiolite;
- bronşiectazii;
- TBC;
- pneumonii necrotice sau abcese pulmonare.

Cancerul pulmonar primar este o cauză importantă la fumătorii ≥ 40 de ani, dar metastazele pulmonare cauzează rareori hemoptizii. Infestația cavitară cu *Aspergillus* este o cauză din ce în ce mai frecventă, dar nu este la fel de des întâlnită ca afecțiunile maligne.

La copii, cauzele cele mai frecvente sunt:

- infecția de tract respirator inferior;
- aspirația de corp străin.

Hemoptizia masivă. Cauzele acesteia s-au manifestat de-a lungul timpului și variază în funcție de zona geografică, incluzând:

- · carcinomul bronhogen;
- bronşiectazia;
- tuberculoza și alte pneumonii.

Tabelul 1. CAUZELE HEMOPTIZIEI

Cauza	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*	
SURSĂ TRAHEOBRONȘICĂ			
Tumori (bronhogene, metastaze bronșice, sarcom Kaposi)	Transpirații nocturne, scăderea în greutate, istoric de fumător înrăit, factori de risc pentru sar- comul Kaposi (de exemplu, HIV)	Examen radiologic toracic CT Bronhoscopie	
Bronșită (acută sau cronică)	Acută: tuse productivă sau neproductivă Cronică: tuse prezentă mai mult de 15 zile/lună sau 3 luni/an timp de 2 ani succesiv la pacienți cu BPOC cunoscută sau istoric de fumător	Acută: evaluare clinică Cronică: examen radiologic pulmonar	
Bronșiectazie	Tuse și producție de mucus cro- nice la un pacient cu istoric de infecții recurente Bronhoscopie		
Bronholitiază	Ganglioni limfatici calcificați la pacienții cu istoric de boală granulomatoasă	CT Bronhoscopie	
Corp străin (cronic, nu acut nediagnosticat)	Tuse cronică (în mod tipic la un sugar sau un copil mic) fără simptome de IACRS Uneori febră	Examen radiologic toracic Uneori bronhoscopie	
SURSĂ PARENCHI	MATOASĂ PULMONARĂ		
Abces pulmonar	Febră subacută, tuse, transpirații nocturne, anorexie, scădere în greutate	Examen radiologic toracic sau CT care arată o cavitate de formă neregulată cu nivel aer/ lichid	
Pneumonie	Febră, tuse productivă, dispnee, durere toracică pleuritică Diminuarea zgomotelor respiratorii sau modificări la auscultație	Examen radiologic toracic Culturi din spută și sânge la pacienții spitalizați	
Boală granulomatoasă activă (tuberculoză, fungică, parazitară, sifilitică) sau micetom	Febră, tuse, transpirații nocturne și scădere în greutate la pacienții cu expunere cunoscută Adeseori, istoric de imunosupresie	Examen radiologic toracic CT toracic Teste microbiologice ale sputei sau lavajului bronhoscopic	

Sindromul Goodpasture	Stare de oboseală, scădere în greutate, adeseori hematurie, uneori edem	Sumar de urină Nivelul creatininei Biopsie renală Testarea membranei bazale antiglomerulare Anticorpi citoplasmatici antiglomerulari (ANCAc)
Granulomatoza Wegener	Adeseori, secreții nazale cronice sangvinolente și ulcerații nazale Adeseori, dureri articulare și manifestări cutanate (noduli, purpură) Nas "în șa", perforația septului nazal Uneori, insuficiență renală	Biopsia zonei afectate (de exemplu, rinichi, piele) cu testarea ANCAc și demonstrarea vasculitei în arterele mici și medii Bronhoscopie
Pneumonia Iupică	Febră, tuse, dispnee și durere toracică pleuritică la pacienții cu istoric de LES	CT toracică (evidențiază alveolita) Uneori, lavaj bronșic (arată limfomatoza sau granulocitoză)
SURSĂ VASCULAF	RĂ PRIMARĂ	
Malformații arteriovenoase	Prezența de telangiectazii cutanate sau cianoză periferică	CT – angiografie toracică, angiografie pulmonară
Embolie pulmonară	Debut brusc al durerii toracice sfâșietoare, tahicardie și tahipnee, în special la pacienții cu factori de risc cunoscuți pentru embolie pulmonară (vezi Anamneza)	CT – angiografie sau studii V/Q Examen Doppler sau duplex al extremităților, care arată manifestări pozitive de TVP
Presiune venoasă pulmonară crescută (în special stenoză mitrală, insuficiență cardiacă stângă)	Raluri crepitante Semne de supraîncărcare volemică (de exemplu, vene jugulare destinse, edem periferic) Ortopnee (dispnee în poziție culcat) sau dispnee care apare la 1-2 ore după ce pacientul a adormit (dispnee paroxistică nocturnă)	ECG Măsurarea PNB Ecocardiografie
Anevrism de aortă cu evacuare în parenchimul pulmonar	Durere de spate	Examen radiologic toracic care arată un mediastin lărgit
Ruptură de arteră pulmonară	Plasarea recentă sau manipularea unui cateter în artera pulmonară	CT – angiografie toracică de urgență

DIVERSE		
Endometrioză pulmonară (hemoptizie catamenială)	Hemoptizie recurentă în timpul menstruațiilor	Evaluare clinică Uneori, trial terapeutic pentru contraceptive orale
Coagulopatie sistemică sau utilizarea de medicamente anticoagulante sau antiplachetare	Pacienți care urmează tratament anticoagulant sistemic pentru embolie pulmonară, TVP sau fibrilație atrială Pacienți care primesc trombolitice pentru accident vascular cerebral sau IM Uneori, antecedente heredocolaterale	TP/TPT Stoparea hemoptiziei cu corectarea deficitului de coagulare

^{*} Toți pacienții cu hemoptizie necesită efectuarea unui examen radiologic toracic și a pulsoximetriei.

PNB = peptid natriuretic cerebral (tip B); TVP = tromboză venoasă profundă;

V/Q = ventilaţie/perfuzie

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să acopere durata și patternurile temporale (de exemplu, debut brusc, recurență ciclică), factorii declanșatori (de exemplu, expunere la alergeni, frig, efort, poziție culcată) și volumul aproximativ al hemoptiziei (de exemplu, striuri, o linguriță, o cană). Poate fi nevoie de un diagnostic diferențial prompt între hemoptizia adevărată, pseudohemoptizia (adică sângerarea cu origine în nazofaringe care apoi este eliminată prin tuse) și hematemeză. O senzație de scurgere postnazală sau orice sângerare cu origine nazală fără tuse este sugestivă pentru pseudohemoptizie. Asocierea de grețuri și vărsături cu eliminare de sânge negru "în zaț de cafea" este caracteristică hematemezei. Sputa spumoasă cu sânge roșu-strălucitor și (dacă este masivă) o senzație de sufocare este caracteristică hemoptiziei adevărate.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele care sugerează cauzele posibile, cum ar fi febră și spută abundentă (pneumonie); transpirații nocturne, scădere în greutate și stare de oboseală (cancer sau TBC); durere toracică și dispnee (pneumonie, embolie pulmonară); durere toracică și dispnee (pneumonie, embolie pulmonară); durere și edem al picioarelor (embolie pulmonară); hematurie (sindromul Goodpasture), secreție nazală sangvinolentă (granulomatoză Wegener).

Pacienții trebuie întrebați despre prezența factorilor de risc, care includ infecția cu HIV, utilizarea de imunosupresante (TBC, infestații fungice);

expunere la TBC, istoric prelungit de fumat (cancer); imobilizare sau intervenție chirurgicală recentă, cancer, prezență de cheaguri în antecedentele personale sau heredocolaterale, sarcină, utilizarea de medicamente cate conțin estrogeni sau călătorie recentă pe distanță lungă (embolie pulmonară).

Antecedentele personale medicale trebuie să evidențieze afecțiunile cunoscute care pot provoca hemoptizie, cum ar fi bolile pulmonare cronice (BPOC, bronșiectazie, TBC, fibroză chistică), cancer, boli hemoragice, insuficiență cardiacă, anevrism de aortă toracică și sindroame pulmonare-renale (de exemplu, sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener). Expunerea la TBC este importantă, în special la pacienții infectați cu HIV sau cu alt status imunocompromis.

Un istoric de hemoragii nazale recurente, apariția frecventă de echimoze sau o boală hepatică pot sugera o posibilă coagulopatie. Profilul medicamentos trebuie revăzut pentru utilizarea de anticoagulante sau antiplachetare.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale sunt verificate pentru febră, tahicardie, tahipnee și scăderea saturației în O_2 . Semnele constituționale (de exemplu, cașexia) și nivelul suferinței pacientului (de exemplu, utilizarea mușchilor accesori, respirația cu buzele strânse, starea de agitație, alterarea stării de conștiență) trebuie notate.

Examenul pulmonar trebuie să fie complet, incluzând urmărirea expirației și inspirației, simetria zgomotelor respiratorii și prezența ralurilor crepitante, sibilantelor, ronhusurilor, stridorului și wheezingului. Semnele de condensare (de exemplu, matitate la percuție) trebuie evidențiate. Se inspectează și se palpează zona cervicală și supraclaviculară pentru a evalua limfadenopatia (care sugerează cancer sau TBC).

Trebuie inspectate venele gâtului pentru evidențierea distensiei jugularelor, iar zona presacrală și picioarele sunt palpate pentru evidențierea edemului care lasă godeu (sugerează insuficiență cardiacă). Cordul trebuie auscultat pentru a observa orice zgomot cardiac nou apărut, care sprijină diagnosticul de insuficiență cardiacă sau hipotensiune pulmonară.

Se examinează pielea și mucoasele pentru a evidenția prezența echimozelor, peteșiilor, telangiectaziilor, gingivitei sau sângerărilor la nivelul mucoasei nazale sau orale.

Examenul abdominal trebuie să se concentreze pe semnele congestiei hepatice sau maselor tumorale, care pot sugera fie un neoplasm, fie hematemeza provenită de la varice esofagiene.

Dacă pacientul prezintă hemoptizie în timpul examinării, se poate evalua culoarea și cantitatea de sânge eliminată.



SEMNE DE GRAVITATE

- Hemoptizie masivă.
- Durere toracică posterioară.
- Prezența unui cateter arterial pulmonar.
- Stare de rău, scădere în greutate, oboseală.
- Istoric de fumat excesiv.
- Dispnee de repaus în timpul examinării, absenţa sau asurzirea zgomotelor respiratorii.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Adeseori, anamneza și examenul fizic sugerează cauza și orientează testările ulterioare (vezi Tabelul 1).

Chiar dacă există atâtea posibilități, trebuie amintite câteva generalități. Este mai probabil ca la o persoană anterior sănătoasă, cu un examen clinic normal și fără factori de risc (de exemplu, pentru TBC, embolie pulmonară) care se prezintă cu tuse cu debut acut și febră, hemoptizia să fie cauzată de o boală respiratorie acută; bolile cronice sunt cauze mult mai rare. Totuși, dacă există factori de risc, aceste afecțiuni specifice trebuie puternic suspectate. O regulă de predicție clinică poate ajuta la estimarea riscului de embolie pulmonară. O saturație normală a $\rm O_2$ nu exclude embolia pulmonară.

Pacienții cu hemoptizie de origine pulmonară (de exemplu, BPOC, fibroză chistică, bronșiectazie) sau cardiacă (de exemplu, insuficiență cardiacă) în mod tipic au un istoric pentru aceste afecțiuni. Hemoptizia nu este manifestarea inițială.

Pacienții cu sistem imun afectat trebuie să fie suspectați de TBC sau infestație fungică.

Pacienții cu simptome sau semne de boală cronică, dar fără ca aceasta să fie cunoscută, trebuie suspectați de cancer sau TBC, deși hemoptizia poate fi manifestarea inițială a cancerului pulmonar la persoane în rest asimptomatice.

Sunt de notat câteva constatări specifice. Insuficiența renală sau hematuria cunoscute sugerează un sindrom pulmonar-renal (de exemplu, sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener). Pacienții cu granulomatoză Wegener prezintă adeseori leziuni nazale. Telangiectaziile vizibile sugerează malformații arteriovenoase. Pacienții cu hemoptizie cauzată de o boală hemoragică prezintă de obicei manifestări cutanate (peteșii, purpură sau ambele) sau un istoric de folosire de medicamente anticoagulante sau antiplachetare. Hemoptiziile recurente care coincid cu menstrele sugerează endometrioza pulmonară.

EXAMENE DE LABORATOR

Pacienții cu hemoptizie masivă necesită tratament și stabilizare, de obicei în secția de terapie intensivă, înainte de testare. Cei cu hemoptizie minoră pot efectua examenele de laborator în ambulator.

Examene imagistice. Examenul radiologic toracic este obligatoriu. Pacienții cu rezultate normale, istoric consistent și hemoptizie minoră pot primi tratament empiric pentru bronșită. Pacienții cu rezultate anormale și cei fără o anamneză suportivă trebuie evaluați prin CT și bronhoscopie. CT poate să evidențieze leziuni pulmonare care nu au fost observate la examenul radiologic pulmonar și poate ajuta la localizarea leziunilor, utilă la o viitoare bronhoscopie și biopsie. Scanarea ventilație/perfuzie sau CT-angiografia pot confirma diagnosticul de embolie pulmonară. De asemenea, CT și angiografia pulmonară pot detecta fistulele arteriovenoase pulmonare.

Când etiologia este neclară, examenul fibroscopic al faringelui, laringelui, esofagului și căilor aeriene poate fi indicat pentru a diferenția hemoptizia de hematemeză și de sângerarea nazofaringiană sau orofaringiană.

Teste de laborator. De obicei, se efectuează hemoleucograma, numărarea de trombocite, se măsoară TP și TPT. De asemenea, se face sumarul de urină pentru a detecta semnele de glomerulonefrită (hematurie, proteinurie, cilindri).

Testarea cutanată pentru TBC și culturile din spută trebuie efectuate ca testări inițiale în TBC activă, dar rezultatele negative nu exclud necesitatea bronhoscopiei cu fibră optică și obținerea de probe de spută pentru testarea bacililor alcoolorezistenți, dacă nu se găsește o alternativă diagnostică.

Hemoptizia criptogenă. Cauzele hemoptiziei rămân necunoscute la 30-40% dintre pacienți, dar prognosticul pentru pacienții cu hemoptizie criptogenă este, în general, favorabil, de obicei cu stoparea sângerării în 6 luni de la evaluare.

Tratament

Hemoptizia masivă. Tratamentul inițial al hemoptiziei masive are două obiective:

- prevenirea aspirației sângelui în plămânul neimplicat (care poate produce asfixie);
- prevenirea exsangvinării în cazul unei sângerări active.

Poate fi dificil de protejat plămânul neafectat deoarece este adeseori neclar locul sângerării. Odată ce hemoragia este localizată, tratamentul include poziționarea pacientului cu plămânul afectat într-o poziție dependentă, intubarea și ocluzia selectivă a bronhiei ce provine din plămânul hemoragic.

Prevenirea exsangvinării implică tratarea diatezei hemoragice și eforturi directe pentru oprirea hemoragiei. Deficiențele de coagulare pot fi tratate cu plasmă proaspătă congelată și transfuzie de factori specifici și trombocite. Laserterapia, cauterizarea sau injectarea directă cu epinefrină sau vasopresină pot fi făcute bronhoscopic.

Hemoptizia masivă reprezintă una dintre puţinele indicaţii ale bronhoscopiei rigide (spre deosebire de cea flexibilă), care oferă controlul căilor aeriene, permite un câmp mai larg de examinare decât bronhoscopia flexibilă, o sucţiune mai bună şi intervenţii terapeutice, cum ar fi laserterapia.

Embolizarea segmentului pulmonar prin cateterizarea arterei bronșice este preferată din ce în ce mai mult în stoparea hemoptiziei masive, având o rată de succes de aproximativ 90%. Intervenția chirurgicală de urgență este indicată pentru hemoptizia masivă necontrolată prin bronhoscopie rigidă sau embolizare și, în general, este considerată ultima metodă la care se apelează.

Odată diagnosticul pus, tratamentul ulterior este orientat direct către cauză.

Hemoptizia minoră. Tratamentul hemoptiziei minore este adresat direct cauzei.

Rezecția timpurie poate fi indicată în adenomul sau carcinomul bronșic. Bronholitiaza (eroziunea unui ganglion limfatic calcificat în bronhia adiacentă) poate necesita rezecție pulmonară când calculul nu poate fi extras prin bronhoscopie rigidă. Sângerarea secundară unei insuficiențe cardiace sau stenoze mitrale răspunde, de obicei, terapiei specifice pentru insuficiența cardiacă. În cazuri rare, este necesară valvulotomia mitrală de urgență pentru hemoptizia gravă cauzată de stenoza mitrală.

Sângerarea cauzată de embolia pulmonară este rareori masivă și aproape întotdeauna se oprește spontan. Dacă embolia recidivează și hemoragia persistă, se contraindică administrarea de anticoagulante, tratamentul de elecție fiind plasarea unui filtru în vena cavă inferioară.

Deoarece hemoragia din zonele cu bronșiectazie sunt, de obicei, rezultatul unei infecții, tratamentul cu antibiotice adecvate și drenajul postural sunt esențiale.



REȚINEȚI

- Este absolut necesar diagnosticul diferențial între hemoptizie, hematemeză şi sângerarea nazo- sau orofaringiană.
- Cauzele cele mai frecvente ale hemoptiziei la adult sunt: bronşita, bronşiectazia, TBC, pneumonia necrotică și abcesul pulmonar.
- La copii, cauzele cele mai frecvente de hemoptizie sunt: infecția de tract respirator inferior și aspirația de corp străin.
- Pacienții cu hemoptizie masivă necesită tratament şi stabilizare înainte de efectuarea testelor de laborator.
- În cazul hemoptiziei masive, dacă se cunoaște locul sângerării, tratamentul include poziționarea pacientului cu plămânul afectat în poziție dependentă.
- Embolizarea arterei bronșice este tratamentul de elecție pentru hemoptizia masivă.

Hemoragia excesivă

Hemoragia excesivă sau neobișnuită poate fi indicată de diferite semne și simptome. Pacienții se pot prezenta cu o sângerare nazală (epistaxis) neexplicată, flux menstrual excesiv sau prelungit (menoragie) sau sângerare prelungită după plăgi tăiate minore, perierea dinților sau traumatism. Alți pacienți pot prezenta leziuni cutanate, cum ar fi peteșiile (hemoragii mici intradermice sau mucoase), purpura (zone de hemoragii cutanate sau mucoase mai mari decât peteșiile). Unii pacienți grav bolnavi pot sângera brusc la o injecție intravasculară sau leziune cutanată și pot prezenta hemoragie majoră la acest nivel sau din tractul GI sau GU. La unii pacienți, se descoperă accidental o anomalie la un test de laborator ce sugerează susceptibilitate de hemoragie excesivă.

Etiologie

Hemoragia excesivă poate apărea prin mai multe mecanisme (vezi Tabelul 1), cum ar fi:

- tulburări plachetare;
- boli de coagulare;
- defecte ale vaselor sangvine.

Tulburările plachetare pot implica un număr anormal de trombocite (plachete sangvine) (în mod tipic plachete prea puţine, deşi, şi o trombocitoză extrem de ridicată poate fi asociată cu tromboză, fie cu hemoragie excesivă), afectarea funcției trombocitare sau ambele. Bolile de coagulare pot fi ereditare sau dobândite.

În general, cele mai comune cauze de sângerare excesivă includ:

- trombocitopenie severă;
- anticoagulare excesivă cu warfarină sau heparină;
- boala hepatică (producerea inadecvată de factori de coagulare).

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze locul, cantitatea și durata sângerării, precum și relația acesteia cu orice factori precipitanți.

Ancheta complementară trebuie să vizeze în special sângerările din alte locuri decât cele spontane (de exemplu, pacienții care acuză apariția de echimoze trebuie întrebați despre epistaxis frecvent, sângerări gingivale la periajul dentar, melenă, hemoptizie, hematurie sau scaune sangvinolente). Pacienții sunt chestionați despre simptomele posibilelor cauze, cum ar fi durere abdominală și diaree (boli GI), dureri articulare (boli de țesut conjunctiv) sau amenoree și grețuri matinale (sarcină).

Tabelul 1. CAUZELE HEMORAGIEI EXCESIVE

Categorie	Subcategorie	Exemple
Afecțiuni plachetare	Tulburări cantitative (scăderea numărului de trombocite)	Producție inadecvată (de exemplu, leucemie, anemie aplastică, unele sindroame mielodisplazice) Sechestrare splenică (de exemplu, în ciroza cu splenomegalie congestivă) Distrugere plachetară sau consum crescut (de exemplu, purpura trombocitopenică idiopatică, CID, purpura trombocitopenică trombotică, sindrom uremic-hemolitic, septicemie, infecție cu HIV Distrugere indusă de medicamente (de exemplu, heparină, chinină, sulfonamide, sulfonilureice, rifampin, săruri de aur)
	Tulburări cantitative (creșterea numărului de trombocite)	Trombocitemie esențială (tromboza poate fi mai frecventă decât hemoragia)
	Tulburări calitative (funcție trombocitară inadecvată	Boala von Willebrand (agregare plachetară VWF-mediată) Disfuncție indusă de medicamente (de exemplu, aspirină, AINS) Afecțiuni sistemice (uremie, ocazional în sindroame mieloproliferative și mielodisplazice sau mielomul multiplu)
Tulburări de coagulare	Dobândite	Deficiență de vitamina K Hepatopatii CID
	Ereditare	Hemofilia A (deficiența de factor VIII) Hemofilia B (deficiența de factor IX)
Afecţiuni vasculare		Boli de țesut conjunctiv (de exemplu, sindrom Ehlers-Danlos) osteogenesis imperfecta, sindromul Marfan) Deficiența de vitamina C Telangiectazia hemoragică ereditară Purpura Henoch-Schönlein
CID = coagulare	intravasculară disemir	nată; VWF = factorul von Willebrand.

Antecedentele personale patologice evidențiază afecțiunile sistemice cunoscute, asociate cu defecte trombocitare sau de coagulare, în special:

- infecție severă, cancer, infecție cu HIV, sarcină, LES sau uremie;
- hemoragii excesive sau neobișnuite, ori transfuzii în antecedente;
- antecedente heredocolaterale de sângerare excesivă.

Istoricul medicamentos trebuie examinat, în special administrarea de heparină, warfarină, aspirină și AINS.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale și starea generală pot indica hipovolemia (tahicardie, hipotensiune arterială, paloare, diaforeza) sau infecții (febră, tahicardie, hipotensiune arterială cu septicemie).

Mucoasele nazală, orală, vaginală și pielea sunt examinate pentru peteșii, purpură și telangiectazii. Hemoragiile GI pot fi identificate adeseori prin tușeu rectal. Semnele de sângerare în țesuturile profunde pot include: sensibilitate la mișcare și edem local, hematom muscular și, pentru hemoragia intracraniană, stare de confuzie, rigiditatea gâtului, anomalii neurologice focale sau o combinație a acestor manifestări.

De asemenea, se notează manifestările caracteristice ale abuzului de alcool sau ale unei hepatopatii (de exemplu, ascită, icter, splenomegalie).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Hemoragia la un pacient sub tratament cu warfarină, în special dacă doza a fost crescută recent, este mai probabil să fie cauzată de acest medicament. Telangiectazii la nivelul feței, buzelor, mucoasei cavității bucale sau nazale și vârfurilor degetelor la un pacient cu antecedente heredocolaterale de hemoragii excesive, sunt semnele unei telangiectazii hemoragice ereditare.

Sângerările superficiale, de exemplu, cutanate sau mucoase, sugerează tulburări cantitative sau calitative ale trombocitelor sau defecte ale vaselor sangvine (de exemplu, amiloidoză).



SEMNE DE GRAVITATE

- Semne de hipovolemie sau soc hemoragic.
- Sarcină sau naștere recentă.
- Semne de infecție sau septicemie.

Sângerările în țesuturile profunde (de exemplu, hemartroze, hematoame musculare, hemoragie retroperitoneală) sugerează o tulburare de coagulare (coagulopatie).

Antecedentele heredocolaterale de hemoragie excesivă sugerează o tulburare plachetară calitativă (de obicei, dobândită, legată de medicamente), o coagulopatie ereditară (de exemplu, hemofilie), un tip de boală von Willebrand sau telangiectazie hemoragică ereditară.

Absența unui istoric familial cunoscut nu trebuie, totuși, să excludă o tulburare ereditară a hemostazei.

Hemoragia prezentă la o pacientă gravidă sau care a născut de curând, care este în șoc sau care are o infecție gravă sugerează coagulare intravasculară diseminată (CID).

Sângerarea rectală și trombocitopenia la un copil cu febră și simptome GI sugerează un sindrom hemolitic-uremic (SHU), care se asociază frecvent cu o infecție cu *Escherichia coli* 0157:H7.

La copil, o erupție purpurică, palpabilă, pe suprafețele de extensie ale membrelor sugerează purpura Henoch-Schönlein, în special dacă sunt prezente febra, poliartralgiile sau simptomele GI.

Pacienții cunoscuți că abuzează de alcool sau au o hepatopatie pot prezenta coagulopatie, splenomegalie sau trombocitopenie.

La pacienții cu istoric de abuz de droguri i.v. trebuie luată în considerare infectia cu HIV.

EXAMENE DE LABORATOR

Cei mai mulți dintre pacienți necesită evaluare de laborator. Testele inițiale sunt:

- hemoleucogramă cu număr de trombocite;
- morfologie eritrocitară;
- TP sau TPT.

Testarea timpului de sângerare utilizată în trecut are o fiabilitate îndoielnică.

Rezultatele normale la aceste teste inițiale exclud multe afecțiuni hemoragice. Cele mai importante excepții sunt boala von Willebrand și telangiectazia hemoragică ereditară. Boala von Willebrand este o entitate frecventă în care deficitul asociat al factorului VIII este adesea insuficient pentru a prelungi TPT. Pacienții care au rezultate normale la testele inițiale, asociate cu simptome sau semne de sângerare și un istoric familial pozitiv, trebuie evaluați pentru boala von Willebrand prin măsurarea în plasmă a antigenului factorului von Willebrand (VWF),

activitatea cofactorului ristocetin (test indirect pentru multimerii mari VWF) si nivelul factorului VIII.

Dacă pacientul prezintă trombocitopenie, testarea sângelui periferic sugerează adeseori cauza (vezi Tabelul 2). Dacă rezultatele sunt normale, pacienții trebuie testați pentru HIV; când rezultatul pentru HIV este negativ, pacienta nu este gravidă și nu a luat medicamente cunoscute că ar cauza distrugerea trombocitelor, atunci cel mai probabil este vorba de o purpură trombocitopenică idiopatică. Dacă există semne de hemoliză (hematii fragmentate, scăderea nivelului Hb), se suspectează purpură trombocitopenică idiopatică (PTI) sau SHU. Dacă hemoleucograma demonstrează alte citopenii sau leucograma este anormală, se suspicionează o anomalie hematologică ce afectează alte tipuri celulare multiple, pentru diagnostic fiind necesară aspirația sau biopsia de măduvă hematopoietică.

Tabelul 2. CARACTERISTICILE EXAMENULUI SÂNGELUI
PERIFERIC ÎN BOLILE TROMBOCITOPENICE

Caracteristică	Boală
Leucocite și hematii normale	Purpură trombocitopenică idiopatică Trombocitopenia legată de HIV Trombocitopenia legată de medicamente Trombocitopenia gestațională
Hematii fragmentate	Purpură trombocitopenică trombotică Sindromul hemolitic-uremic Coagularea intravasculară diseminată
Anomalii ale leucocitelor	Celule imature, creșterea numărului de granulocite sau limfocite în diferite tipuri de leucemii
Trombocite gigantice	Sindromul Bernard-Soulier Boala May-Hegglin (corpi Dohle în granulocitoză)
Anomalii de formă sau dimensiuni (în special macrocitoză) și granulocite imature)	Mielodisplazie

Prelungirea TPT cu trombocite și TP normale sugerează hemofilia A sau B. Este recomandată evaluarea factorului VIII și IX. Inhibitorii care prelungesc TPT includ un anticorp împotriva factorului VIII și anticorpi împotriva complexelor proteine-fosfolipide ("lupus anticoagulant"). Asemenea inhibitori sunt suspicionați când TPT prelungit nu se corectează după mixare 1:1 cu plasmă normală.

TP prelungit cu trombocite și TPT normale sugerează un deficit de factor VII. Deficiența congenitală de factor VII este rară; totuși, un timp redus de înjumătățire al factorului VII în plasmă determină scăderea nivelului factorului VII înaintea altor factori de coagulare la pacienții care urmează tratament cu warfarină sau la pacienții cu boală hepatică incipientă.

TP și TPT prelungiți, însoțiți de trombocitopenie sugerează CID, în special în asociere cu septicemie, complicații obstetricale, cancer sau șoc. Confirmarea se face prin găsirea de niveluri ridicate de D-dimeri (sau produși de degradare a fibrinei) și niveluri scăzute ale fibrinogenului plasmatic la testarea seriată. TP sau TPT prelungit cu număr normal de trombocite apare în hepatopatii, deficiență de vitamina K sau în timpul tratamentului anticoagulant cu warfarină sau heparină nefracționată. Boala hepatică este suspicionată prin anamneză și confirmată prin niveluri crescute în ser de aminotransferază și bilirubină; se recomandă și testarea pentru hepatită.

Clinicianul trebuie să evalueze minuțios prin teste imagistice pentru a detecta sângerările oculte la pacienții cu tulburări hemoragipare identificate. De exemplu, CT craniană trebuie făcută la pacienții cu cefalee severă, traumatisme ale capului sau afectarea stării de conștiență; CT abdominală se recomandă pentru pacienții cu durere abdominală sau alte semne de hemoragie interaperitoneală sau retroperitoneală.

Tratament

Tratamentul vizează cauza de bază și hipovolemia. Pentru tratarea imediată a sângerării produse de o coagulopatie care nu a fost încă diagnosticată se folosesc transfuzii cu plasmă proaspătă congelată, care conține toți factorii coagulării, până la evaluarea definitivă.



REȚINEȚI

- CID trebuie suspectată la pacienții cu septicemie, șoc sau complicații ale sarcinii sau nașterii.
- Hemoragiile de cauze medicamentoase sunt frecvente.
- Apariția ușoară de echimoze fără alte manifestări clinice și cu teste de laborator normale este probabil benignă.

Hemoragia gastrointestinală

Hemoragia poate apărea la orice nivel între cavitatea bucală și anus; poate fi vizibilă sau ocultă. Manifestările depind de localizare și rata sângerării.

Hematemeza este vărsătura cu sânge de culoare roșie și indică o sângerare GI superioară, de obicei, dintr-o arteră sau varice. Vărsătura "în zaț de cafea" este vărsătura unui material închis la culoare, granular, fiind rezultatul unei hemoragii GI superioare, care a încetinit sau s-a oprit, Hb roșie fiind transformată în hematină brună de către acidul gastric.

Hematochezia reprezintă eliminarea unei cantități mari de sânge prin rect și de obicei indică o hemoragie GI inferioară, cu trecere rapidă a sângelui prin intestin.

Melena este un scaun negru, ca smoala, care indică, în mod tipic, o hemoragie gastrointestinală superioară, dar poate fi vorba și de o sângerare în intestinul subțire sau colonul drept. Pentru a se produce melenă, este nevoie de aproximativ 100-200 ml de sânge în tractul GI superior, care persistă timp de câteva zile de la oprirea hemoragiei. Scaunul negru care nu conține sânge ocult poate rezulta prin ingestia de fier, bismut sau diferite alimente și nu trebuie confundat cu melena.

Hemoragia cronică ocultă își poate avea originea oriunde în tractul GI și este detectată prin teste chimice ale probei de scaun. De asemenea, hemoragia acută, severă, își poate avea originea oriunde în tractul GI. Pacienții pot prezenta semne de șoc; cei cu boală cardiacă ischemică subiacentă pot dezvolta, din cauza hipoperfuziei, angină pectorală sau infarct miocardic.

Hemoragia GI poate precipita encefalopatia hepatică sau sindromul hepato-renal (insuficiență renală secundară insuficienței hepatice).

Etiologie

Hemoragia GI poate avea diferite cauze (vezi Tabelul 1) care sunt divizate în: hemoragie de tract GI superior (deasupra ligamentului lui Treitz), de tract GI inferior și de intestin subțire.

Hemoragia GI, indiferent de cauză, este mult mai probabilă și potențial mai severă la pacienții cu boală hepatică cronică (de exemplu, din cauza abuzului de alcool sau hepatită cronică), cu coagulopatii ereditare sau la cei care iau anumite medicamente. Medicamentele asociate cu hemoragia GI includ: anticoagulantele (de exemplu, heparină, warfarină), cele care afectează funcția trombocitară (de exemplu, aspirina și alte AINS, clopidogrelul, ISRS) și cele care afectează mecanismele de apărare ale mucoasei (de exemplu, AINS).

Tabelul 1. CAUZELE FRECVENTE ALE HEMORAGIEI GI

TRACT GI SUPERIOR

Ulcer duodenal (20-30%)

Eroziuni gastrice sau duodenale (20-30%)

Varice (15.20%)

Ulcer gastric (10-20%)

Sindrom Mallory-Weiss (5-10%)

Esofagită erozivă (5-10%)

Angiom (5-10%)

Malformatii arteriovenoase (< 5%)

Tumori stromale gastrointestinale

TRACT GI INFERIOR (PROCENTUL VARIAZĂ CU GRUPA DE VÂRSTĂ)

Fisură anală

Angiodisplazie (ectazie vasculară)

Colită (ischemică, infecțioasă, produsă de radiații)

Polipi colonici

Carcinom colonic

Boală diverticulară

Boală inflamatorie intestinală: proctită ulcerativă/colită, boală Crohn

Hemoroizi interni

LEZIUNI ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Angioame

Malformatii arteriovenoase

Diverticul Meckel

Tumori

Evaluare

Stabilizarea pacientului, cu managementul căilor respiratorii, fluide i.v. sau transfuzii, este esentială înainte și în timpul evaluării diagnostice.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii ar trebui să încerce să stabilească frecvența și cantitatea sângelui eliminat. Totuși, cantitatea de sânge poate fi dificil de evaluat, deoarece chiar și o cantitate mică de sânge (5-10 ml) poate colora în roșu opac, iar o cantitate modestă de sânge în vărsătură poate părea imensă unui pacient anxios. Totuși, mulți pacienți pot face diferența între firișoare de sânge, câteva lingurițe și cheaguri de sânge. Pacienții cu hematemeză trebuie întrebați dacă sângele a fost eliminat la prima vărsătură sau doar după o (sau mai multe) vărsătură nehemoragică. Cei cu hemoragie rectală trebuie chestionați dacă au eliminat doar sânge sau acesta era amestecat cu materii fecale, puroi sau mucus si dacă sângele

era la suprafața scaunului sau doar a murdărit hârtia igienică. Pacienții care prezintă diaree hemoragică trebuie întrebați dacă au călătorit de curând sau au fost expuși la posibili patogeni GI.

Ancheta complementară trebuie să includă prezența disconfortului abdominal, scăderea în greutate, echimoze și hemoragii care apar ușor, rezultatele unor colonoscopii anterioare și simptome de anemie (de exemplu, stare de slăbiciune, oboseală care se instalează ușor, amețeli).

Antecedentele medicale personale trebuie să evidențieze hemoragiile GI anterioare (diagnosticate sau nediagnosticate); boala inflamatorie intestinală, diateza hemoragică și boli hepatice cunoscute, precum și utilizarea oricărui medicament care crește posibilitatea unei hemoragii sau boli hepatice cronice (de exemplu, alcoolul).

EXAMEN FIZIC

Examenul general se concentrează pe semnele vitale și alți indicatori ai șocului sau hipovolemiei (de exemplu, tahicardia, tahipneea, paloarea, diaforeza, oligurie, confuzie) și anemiei (de exemplu, paliditate, diaforeză). Pacienții cu o hemoragie redusă pot prezenta doar o ușoară tahicardie (frecvența cardiacă > 100 bătăi/minut). Modificările ortostatice ale pulsului (o creștere cu > 10 bătăi/minut) sau ale tensiunii arteriale (o scădere cu \geq 10 mmHg) apar adeseori după pierderea acută a \geq 2 unități de sânge. Totuși, evaluările în ortostatism nu sunt indicate la un pacient cu hemoragie severă (pot cauza sincopă) și, în general, nu au sensibilitate și specificitate ca măsură a volumului intravascular, în special la pacienții vârstnici.

Sunt căutate stigmatele externe ale afecțiunilor hemoragice (de exemplu, peteșii, echimoze), ca și semnele hepatopatiilor cronice (de exemplu, steluțe vasculare [nevi spider], ascită, eritem palmar) și hipertensiunii portale (de exemplu, splenomegalie, vene dilatate în peretele abdominal).

Tușeul rectal este necesar pentru a verifica culoarea scaunului, tumori și fisuri. Pentru diagnosticul hemoroizilor se folosește anoscopia. Testarea chimică a probei de scaun pentru hemoragii oculte completează examinarea dacă nu este prezentă o sângerare grosieră.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Anamneza și examenul fizic sugerează diagnosticul la aproximativ 50% dintre pacienți, dar manifestările sunt rareori diagnostice, fiind necesare teste pentru confirmare.

Anamneză: disconfortul abdominal epigastric ameliorat de alimente sau antiacide sugerează ulcer gastroduodenal. Totuși, majoritatea pacienților cu ulcer hemoragic nu au istoric de durere.



SEMNE DE GRAVITATE

- Sincopă.
- Hipotensiune arterială.
- Paliditate.
- Diaforeză.
- Tahicardie.

Scăderea în greutate și anorexia, cu sau fără modificări ale scaunului, sugerează un cancer GI.

Un istoric de ciroză sau hepatită cronică sugerează varice esofagiene. Disfagia sugerează un cancer sau o strictură esofagiană.

Vărsăturile și eructațiile înainte de debutul hemoragiei sugerează sindromul Mallory-Weiss esofagian, deși aproximativ 50% dintre pacientii cu acest sindrom nu au acest istoric.

Antecedentele de sângerare (de exemplu, purpură, echimoze, hematurie) pot indica o diateză hemoragică (de exemplu, hemofilie, insuficiență hepatică).

Diareea cu sânge, febra și durerile abdominale sugerează colita ischemică, boală inflamatorie intestinală (de exemplu, colită ulcerativă, boală Crohn) sau colita infecțioasă (de exemplu, cu *Shigella, Salmonella, Campylobacter*, amebiaza).

Hematochezia sugerează diverticuloza sau angiodisplazia.

Prezența de sânge proaspăt pe hârtia igienică sau la suprafața scaunelor formate sugerează hemoroizi interni sau fisuri, în timp ce sângele amestecat cu materii fecale sugerează o sursă mai proximală.

Examen fizic: prezența de sânge ocult în scaun poate fi primul semn al cancerului de colon sau al unui polip, în special la pacienții cu vârsta > 45 ani.

Sânge prezent în nas sau care se scurge în faringe sugerează o sursă nazofaringiană.

Steluțele vasculare, hepatosplenomegalia sau ascita sunt semnele unei boli hepatice cronice si, deci, posibile varice esofagiene.

Malformațiile arteriovenoase, în special la nivelul mucoaselor, sugerează telangiectazia hemoragică ereditară (sindromul Rendu-Osler-Weber).

Telangiectazii la nivelul patului unghial și GI pot indica scleroza sistemică sau o boală de țesut conjunctiv mixt.

TESTE DE LABORATOR

Pentru a confirma un diagnostic suspicionat se fac teste, cum ar fi:

- hemoleucograma şi adeseori alte teste de laborator;
- sondă nazogastrică pentru toți pacienții cu suspiciune de hemoragie GI superioară;

colonoscopie pentru hemoragie GI inferioară (cu excepția cazurilor cu diagnostic clar de hemoroizi).

Hemoleucograma se face la pacienții cu hemoragii oculte. Cei cu hemoragii mai semnificative au nevoie, de asemenea, de studii de coagulare (de exemplu, număr de plachete sangvine, TP, TPT) și teste funcționale hepatice (de exemplu, bilirubină, fosfatază alcalină, albumină, AST, ALT). Se cere grupa sangvină dacă hemoragia este în desfășurare. Hb și Ht se repetă la fiecare 6 ore la pacienții cu hemoragie gastrică. În plus, se cer una sau mai multe proceduri diagnostice.

Aspirația și lavajul nazogastric trebuie efectuate la toți pacienții cu hemoragie GI superioară (de exemplu, hematemeză, vărsătură în "zaț de cafea", melenă, hemoragie rectală masivă). Aspiratul nazogastric hemoragic indică o hemoragie GI superioară activă, dar aproximativ 10% dintre pacienții cu hemoragie GI superioară nu prezintă sânge în aspiratul nazogastric. Dacă nu există semne de sângerare, sonda nazogastrică se scoate; poate fi lăsată pe loc pentru a monitoriza hemoragia continuă sau recurentă. Returul nehemoragic, nebilios este considerat un aspirat nediagnostic.

Endoscopia superioară (examinarea esofagului, stomacului și a duodenului) se face în cazul unei hemoragii de tract GI superior. Deoarece endoscopia poate fi atât terapeutică, cât și diagnostică, trebuie efectuată rapid în cazul unei hemoragii semnificative, dar poate fi întârziată 24 de ore dacă sângerarea se oprește sau este minimă. Examenul radiologic de tract GI superior, cu bariu, nu este indicat, iar substanța de contrast utilizată poate împiedica vizualizarea modificărilor la angiografie. Angiografia este utilă în diagnosticul hemoragiei GI superioare și permite anumite manevre terapeutice (de exemplu, embolizare, perfuzie vasoconstrictoare).

Sigmoidoscopia flexibilă și anoscopia pot fi tot ce este necesar în urgență pentru pacienții cu simptome clare de hemoragie hemoroidală. La toți pacienții cu hematochezie se face colonoscopie, care se poate efectua electiv după pregătirea de rutină, dacă nu există sângerare semnificativă în curs de desfășurare. La acești pacienți, o pregătire rapidă (5-10 litri de soluție de polietilenglicol, pe sondă nazogastrică sau pe cale orală, în 3-4 ore) permite adeseori o vizualizare adecvată. Când la colonoscopie nu se poate vizualiza sursa sau hemoragia este suficient de rapidă (> 0,5-1 ml/minut), angiografia poate localiza sursa. Unii specialiști în angiografie fac la început o scanare cu radionuclizi pentru a focusa examinarea, deoarece angiografia este mai puțin sensibilă decât examinarea cu radionuclizi.

Diagnosticul hemoragiilor oculte poate fi dificil, deoarece scaunele hem-pozitive pot fi cauzate de o hemoragie la orice nivel al tractului GI. Endoscopia este metoda de elecție, simptomele fiind cele care determină ce parte (superioară sau inferioară) a tractului digestiv este examinată. Clisma baritată cu dublu contrast și sigmoidoscopia pot fi utilizate pentru tractul inferior, când colonoscopia nu se poate face sau pacientul o refuză. Dacă rezultatele endoscopiei superioare și colonoscopiei sunt negative, iar sângerarea ocultă persistă, se iau în considerare un examen radiologic de tract GI superior seriat cu SBFF (small-bowel follow-through), endoscopie de intestin subțire (enteroscopie), scanare cu coloid marcat cu technețiu sau hematii, endoscopie cu capsulă, sau angiografie.

Tratament

- Dacă este necesar, se asigură căile respiratorii.
- · Reechilibrare lichidiană i.v.
- Transfuzii sangvine dacă este nevoie.
- La unii pacienții se efectuează hemostază angiografică sau endoscopică.

Hematemeza, hematochezia sau melena trebuie considerate o urgență. Internarea în secția de terapie intensivă, cu consultarea unui gastroenterolog și chirurg, se recomandă la toți pacienții cu hemoragie GI severă. Tratamentul general se adresează menținerii respirației ș restaurării volumului circulant. Hemostaza și alte tratamente depind de cauza hemoragiei.

Căile respiratorii: cauza majoră a morbidității și mortalității la pacienții cu hemoragie GI superioară este aspirația de sânge cu compromitere respiratorie consecutivă. Pentru a preveni aceste probleme, trebuie luată în considerare intubația endotraheală la pacienții cu afectarea reflexului de vomă sau la cei inconștienți – în mod particular dacă vor fi supuși unei endoscopii superioare.

Reechilibrarea lichidiană. Administrarea de lichide i.v. este inițiată ca la orice pacient cu hipovolemie sau șoc hemoragic. La adulții sănătoși se administrează ser fiziologic normal i.v. 500-1000 ml părți alicote până când semnele hipovolemiei se remit – maximum 2 litri (la copii, 20 ml/kg corp; poate fi repetat încă o dată). Pacienții care necesită resuscitare în continuare trebuie să primească transfuzii cu masă eritrocitară. Transfuzia continuă până când volumul circulator este restabilit și, apoi, cât este nevoie pentru a înlocui sângele care se pierde în continuare. La pacienții vârstnici sau la cei cu boală coronariană ischemică, transfuzia

poate fi oprită când Ht este stabilizat la 30, cu excepția cazului când pacientul este simptomatic. La pacienții tineri sau la cei cu sângerare cronică nu se fac transfuzii, cu excepția cazurilor când Ht este < 23 sau există simptome cum ar fi dispnee sau ischemie coronariană.

Numărul de trombocite trebuie monitorizat atent; poate fi necesară transfuzia de trombocite dacă hemoragia este gravă. Pacienții care au luat medicamente antitrombocitare (de exemplu, clopidogrel, aspirină) prezintă disfuncție plachetară, care adeseori duce la accentuarea hemoragiei. Transfuzia de trombocite trebuie luată în considerare când pacienții cărora li se administrează astfel de medicamente prezintă o hemoragie în desfășurare, deși medicamentele reziduale din circulație (în special clopidogrel) pot inactiva plachetele transfuzate. Plasma proaspătă congelată trebuie transfuzată după fiecare 4 unități de masă eritrocitară.

Hemostaza. La aproximativ 80% dintre pacienți, hemoragia GI se oprește spontan. Ceilalți 20% necesită un anumit tip de intervenție. Tratamentul specific depinde de locul hemoragiei. Intervenția timpurie pentru a controla hemoragia este importantă pentru a minimiza mortalitatea, în special la pacienții vârstnici.

În cazul ulcerului gastroduodenal, hemoragia activă sau recidivantă se tratează prin coagulare endoscopică (cu electrocoagulare bipolară, scleroterapie injectabilă, termosonde sau laser). De asemenea, se tratează și vasele nesângerânde vizibile în eroziunea ulceroasă. Dacă endoscopia nu a fost eficientă în stoparea hemoragiei, este necesară intervenția chirurgicală pentru a sutura vasele hemoragice. Dacă tratamentul medical nu controlează secreția de acid gastric, chirurgul va efectua și reducerea chirurgicală a secreției acide în același timp.

Sângerarea activă a varicelor esofagiene poate fi tratată prin bandare endoscopică, scleroterapie prin injecții sau șunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS).

O hemoragie GI inferioară activă provenind de la un diverticul sau angiom poate fi uneori controlată colonoscopic prin electrocauterizare, coagulare cu o termosondă sau injecții cu epinefrină diluată. Polipii pot fi cauterizați sau excizați. Dacă aceste metode sunt ineficiente sau nerealizabile, angiografia cu embolizare sau perfuzia cu vasopresină poate avea succes. Totuși, deoarece circulația colaterală la nivelul intestinului este limitată, tehnicile angiografice au un risc semnificativ de ischemie sau infarct intestinal în afară de cazurile în care se utilizează tehnici de cateterizare superselectivă. În majoritatea seriilor, rata complicațiilor ischemice este < 5%. Perfuzia cu vasopresină are o rată de succes în oprirea hemoragiei de aproximativ 80%, dar sângerarea reapare la aproximativ 50% dintre pacienți. De asemenea, există un risc crescut

de hipertensiune arterială și ischemie coronariană. Mai mult, angiografia poate fi utilizată pentru a localiza mult mai exact sursa hemoragiei. Intervenția chirurgicală se face la pacienții cu hemoragie continuă (necesitând > 4 unități de sânge/24 de ore), dar locul hemoragiei este foarte important. Hemicolectomia "oarbă" (în care nu s-a identificat preoperator locul hemoragiei) are un risc mult mai ridicat decât rezecția segmentară directă. Totuși, decizia trebuie să fie rapidă, astfel încât o intervenție chirurgicală să nu fie inutil întârziată.

În cele mai multe cazuri, hemoragia acută sau cronică a hemoroizilor interni se oprește spontan. Pacienții cu hemoragie refractară se tratează pe cale angioscopică prin ligatura cu benzi de cauciuc, injecții, coagulare sau intervenție chirurgicală.

Noțiuni de geriatrie

La vârstnici, cele mai frecvente cauze ale unei hemoragii digestive minore sunt:

- hemoroizii;
- cancerul colorectal.

Cauzele cele mai frecvente pentru hemoragiile masive sunt:

- ulcerul gastroduodenal;
- boala diverticulară;
- angiodisplazia.

Sângerarea varicelor esofagiene este mai rară decât la pacienții tineri.

O hemoragie GI masivă este mai greu tolerată de un vârstnic. Diagnosticul trebuie pus rapid, iar tratamentul definitiv trebuie început mai devreme ca la pacienții tineri, care pot tolera mult mai bine episoade repetate de hemoragie.



RETINETI

- Hemoragia rectală poate fi rezultatul unei sângerări la nivelul tractului GI superior sau inferior.
- Modificările semnelor vitale ortostatice sunt markeri inconstanți ai unei hemoragii grave.
- La aproximativ 80% dintre pacienți, hemoragia digestivă se oprește spontan; pentru restul de 20% sunt disponibile diferite tehnici endoscopice.

Hemoragia vaginală

Hemoragiile vaginale anormale sunt reprezentate de:

- faze menstruale prelungite (menoragie), excesive (menoragie sau hipermenoree) sau prea frecvente (polimenoree);
- sângerările nelegate de ciclul menstrual, care survin frecvent și neregulat între fazele menstruale ale ciclului (metroragie);
- sângerări postmenopauză (adică la peste 6 luni după ultima menstruație).

Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină și în ultimul trimestru de sarcină sunt discutate separat.

Fiziopatologie

Cele mai multe hemoragii vaginale anormale sunt rezultatul:

- anomaliilor hormonale ale axei hipotalamo-hipofizaro-ovariene (cele mai frecvente);
- afecțiunilor ginecologice structurale, inflamatorii sau de altă natură (de exemplu, tumori);
- bolilor hemoragipare (rare).

În cazul etiologiei hormonale, ovulația nu are loc sau este rară. În cursul unui ciclu anovulator, nu se formează corpul galben și, prin urmare, nu apare secreția ciclică normală de progesteron. În aceste condiții, estrogenul, necontracarat de progesteron, stimulează creșterea endometrială. Drept urmare, endometrul va sângera neregulat, incomplet sau, uneori, excesiv sau prelungit.

Etiologie

Cauzele hemoragiei vaginale la femeile adulte (vezi Tabelul 1) și la fetițe (vezi Tabelul 2) sunt diferite.

În general, cauzele cele mai frecvente la femeile adulte care nu se știu gravide includ:

- complicațiile unei sarcini timpurii, nediagnosticate;
- sângerare anovulatorie;
- miom submucos;
- sângerare la mijlocul ciclului lunar, asociată cu ovulația;
- hemoragie în timpul administrării de anticoncepționale.

Tabelul 1. CAUZELE SÂNGERĂRILOR VAGINALE ANORMALE LA FEMEILE ADULTE

Categorie	Afecțiune
Sarcină timpurie* și complicații asociate	Avort spontan (pacienta se poate prezenta la medic imediat după avort sau mai târziu, din cauza sângerării declanșate de produsul de concepție reținut) Sarcină extrauterină
Sarcină tardivă* și complicații asociate	Decolarea prematură de placentă normal inserată (abruptio placentae) Boala trofoblastică gestațională Polipi placentari Placenta previa
Boli ginecologice organice	Adenomioză Cancer de vagin, col uterin sau uter Hiperplazie endometrială Endometrioză Fibrom (submucos sau prolabat) Polipi cervicali sau endometriali
Alte boli ginecologice	Vaginita atrofică Cervicita Leziuni ale colului uterin, vaginului sau vulvei Corp străin intravaginal Vaginită
Tulburări ovulatorii	Sângerare uterină disfuncțională Chisturi ovariene funcționale (pot fi semn de anovulație) Sindromul ovarelor polichistice
Afecțiuni endocrine	Hiperprolactinemia Boli tiroidiene (de exemplu, hipotiroidism)
Boli hemoragice	Tulburări de coagulare (de exemplu, cauzate de medicamente, afecțiuni hepatice sau boli ereditare) Boli trombocitare
Tratamentul contraceptiv și hormonal	Medroxiprogesteron depot injectabil Tratament de substituție hormonală Dispozitive contraceptive intrauterine Implanturi cu Levonorgestrel Contraceptive orale, în special când se omite o doză, tratamentul este de lungă durată sau conțin doar progestin
*La prezentarea la medic, pacienta p spontan recent), indiferent de stadiu.	pate să nu suspecteze o sarcină (inclusiv un avort

Tabelul 2. CAUZE FRECVENTE DE SÂNGERĂRI
VAGINALE LA FETIȚE

Grupa de vârstă	Cauze
Sugari	Stimulare endometrială intrauterină de către estrogenii transplacentari (determină sângerare minimă în timpul pri- melor două săptamâni de viață)
Copii	Pubertate precoce cu menstre premature Prolaps de meat uretral Traumatism (inclusiv abuz sexual) Veruci cervicale sau vaginale Tumori (de exemplu, sarcom botryoides, adenocarcinom cervical secundar expunerii la DES) Corp străin intravaginal
DES = dietilstilbes	strol

Evaluare

La femeile de vâstă reproductivă trebuie suspectată și diagnosticată sarcina deoarece unele cauze de sângerare vaginală în timpul sarcinii pot pune viața femeii în pericol (de exemplu, sarcina extrauterină).

ANAMNEZA

Istoricul bolii trebuie să includă cantitatea (de exemplu, numărul de tampoane utilizate pe zi sau pe oră) și durata hemoragiei, ca și relația acesteia cu menstruația sau actul sexual. Trebuie obținut un istoric al menstruației, care va include data ultimei menstruații normale, vârsta la care s-a instalat menarha și menopauza, durata, cantitatea și dacă menstruația apare regulat sau nu. De asemenea, trebuie identificate episoadele anterioare de sângerare anormală, incluzând frecvența, durata, cantitatea și ciclicitatea sângerării.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele posibilelor cauze, de exemplu, absența menstrelor, tumefierea sânilor și starea de greață (hemoragie legată de sarcină); dureri abdominale, stare de confuzie și sincopă (sarcină extrauterină sau chist ovarian rupt); durere cronică și scădere în greutate (cancer); echimoze care apar ușor, sângerare gingivală excesivă la perierea dinților, sângerare excesivă la răniri minore sau venopuncție (o afecțiune hemoragipară)

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice afecțiunile cunoscute că ar putea provoca o sângerare, cum ar fi avortul spontan sau terapeutic recent și boli organice (de exemplu, fibromul uterin sau chistul ovarian). Clinicianul trebuie să identifice factorii de risc pentru cancerul endometrial, cum ar fi obezitatea, diabetul zaharat, hipertensiunea

arterială, administrarea prelungită de estrogen (fără progesteron) și sindromul ovarelor polichistice. Istoricul medicamentos trebuie să includă întrebări specifice despre utilizarea de hormoni.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale sunt verificate pentru prezența hipovolemiei (de exemplu, tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială).

În timpul examenului general, medicul trebuie să caute semnele de anemie (de exemplu, paloarea conjunctivei) și ale posibilelor cauze de hemoragie, cum ar fi:

- piele umedă și caldă sau uscată, anomalii oculare, tremor, reflexe anormale sau gușă (o boală tiroidiană);
- hepatomegalie, icter, flapping tremor (asterixis) sau splenomegalie (o boală hepatică);
- secreție mamelonară (hiperprolactinemie);
- indice de masă corporală (IMC) scăzut și dispariția grăsimii subcutanate (posibilitatea de anovulație);
- indice de masă corporală crescut şi exces de grăsime subcutanată (exces de androgeni şi estrogeni sau sindromul ovarelor polichistice);
- hirsutism, acnee, obezitate şi ovare mărite (sindromul ovarelor polichistice);
- apariția de echimoze, peteșii, purpură sau sângerare (o afecțiune hemoragică) la nivelul mucoaselor (de exemplu, mucoasa gingivală);
- la fetițe, dezvoltarea sânilor, prezența de păr pubian și axilar (pubertate).

Abdomenul se examinează pentru prezența distensiei, sensibilității și maselor (în special un uter mărit de volum). Dacă uterul este mărit, se auscultă pentru a decela zgomotele cardiace fetale.

Se face o examinare ginecologică completă, cu excepția descoperirii unei sarcini în ultimul trimestru; în acest caz, examenul pelvian digital este contraindicat până la determinarea poziției placentei. În toate celelalte cazuri, examinarea cu valve ajută la identificarea leziunilor uretrei, vaginului și colului uterin. Se face și examenul bimanual pentru a evalua dimensiunile uterului și ale ovarelor. Dacă nu este prezent sânge în vagin, se examinează rectul pentru a determina dacă hemoragia are origine GI.



SEMNE DE GRAVITATE

- Şoc hemoragic (tahicardie, hipotensiune arterială).
- Sângerare vaginală premenarhă și postmenopauză.
- Hemoragie vaginală la o pacientă gravidă.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Hipovolemia semnificativă sau șocul hemoragic este puțin probabil, cu excepția sarcinii extrauterine rupte sau, foarte rar, a chistului ovarian rupt (în special când este prezentă o masă pelviană sensibilă).

La fetițe, dezvoltarea sânilor și a părului axilar și pubian sugerează o pubertate precoce și menstre premature. La pacientele fără aceste manifestări, trebuie investigată posibilitatea unui abuz sexual, cu excepția cazurilor când sunt evidente leziuni explicite sau corp străin.

La femeile de vârstă fertilă, examenul fizic poate detecta o leziune ginecologică sau o altă manifestare care să sugereze cauza. Dacă o pacientă tânără care urmează tratament hormonal nu prezintă modificări la examinare și sângerarea este minoră, aceasta probabil că este legată de terapie. Când este vorba doar de o sângerare menstruală excesivă, trebuie luată în considerare o afecțiune uterină sau o diateză hemoragică. Bolile hemoragice ereditare pot să se manifeste inițial ca o sângerare menstruală masivă, începând la menarhă sau în adolescență.

La femeile în postmenopauză, trebuie suspectat un cancer ginecologic. Sângerarea uterină disfuncțională, cea mai frecventă cauză la femeile de vârstă reproductivă, este un diagnostic de excludere după ce alte cau-

ze au fost eliminate; sunt necesare, de obicei, teste de laborator.

EXAMENE DE LABORATOR

La toate femeile de vârstă fertilă se face un test urinar de sarcină. În sarcina de vârstă mică (înainte de cinci săptămâni), testul urinar de sarcină nu este suficient de sensibil. Urina contaminată cu sânge poate duce la rezultate false. Dacă testul urinar de sarcină este negativ și se suspectează o sarcină, trebuie testat nivelul seric al subunității β a gonadotropinei corionice umane (β -hCG). Hemoragia vaginală în timpul sarcinii necesită o abordare specifică.

Testele de sânge: se face hemoleucograma dacă hemoragia este neobișnuit de abundentă (de exemplu, > un tampon/oră), durează de câteva zile sau manifestările clinice sugerează anemie sau hipovolemie). Dacă se identifică o anemie, care nu este în mod evident cauzată de o deficiență de fier (de exemplu, pe baza aspectului microcitar, hipocromic al hematiilor), se efectuează determinări ale fierului.

De obicei, se măsoară și nivelurile hormonului de stimulare tiroidiană și ale prolactinei, chiar dacă galactoreea este absentă.

Dacă se suspectează o boală hemoragică, se evaluează factorul von Willebrand, numărul de trombocite, TP și TPT.

Se măsoară nivelul testosteronului și al sulfatului de dehidroepiandrosteron (DHEAS) dacă se suspicionează sindromul ovarelor polichistice.

Examene imagistice. Ecografia transvaginală este recomandată la femeile care au:

- vârsta peste 35 de ani;
- factor de risc pentru cancerul endometrial;
- hemoragie care continuă, deși se administrează tratament empiric hormonal.

Dacă în timpul examenului ecografic se descoperă îngroșarea endometrului, poate fi necesară histeroscopia sau sonohisterografia cu soluție salină intrauterină pentru a identifica masele intrauterine de dimensiuni mici (de exemplu, polipi endometriali, mioame submucoase).

Alte teste. Este necesară obținerea unei probe de endometru dacă examenul fizic și ecografia sunt neconcludente la o femeie care are vârsta peste 35 de ani, care prezintă factori de risc pentru cancer sau al cărui endometru are o grosime mai mare de 4 mm. Această probă de endometru se obține prin aspirație sau, când canalul cervical necesită dilatație, prin dilatație și chiuretaj.

Tratament

Se va trata șocul hemoragic. Anemia prin deficit de fier poate necesita administrarea de fier pe cale orală.

Tratamentul definitiv al hemoragiei vaginale este ghidat de cauză. Pentru tratarea sângerării uterine disfuncționale se vor administra hormoni, de obicei sub formă de contraceptive orale.

Noțiuni de geriatrie

Sângerarea postmenopauză (sângerare la > 6 luni după menopauză) este anormală la majoritatea femeilor și necesită evaluare suplimentară pentru a exclude cancerul, cu excepția cazurilor în care este clar produsă de sistarea tratamentului hormonal.

Dacă femeia nu urmează tratament hormonal de substituție, cauza cea mai comună de sângerare postmenopauză este atrofia vaginală sau endometrială. La unele femei în vârstă, examenul vaginal poate fi dificil deoarece scăderea nivelului de estrogeni duce la creșterea friabilității mucoase vaginale, la stenoză vaginală și, uneori, la aderențe în vagin. La aceste paciente, examenul cu un speculum pediatric poate fi mai confortabil.



REŢINEŢI

- Sarcina trebuie exclusă la femeile de vârstă fertilă chiar dacă istoricul nu sugerează acest lucru.
- Sângerarea uterină disfuncțională reprezintă cea mai frecventă cauză de sângerare vaginală anormală la femeile de vârstă fertilă.
- Vaginitele, corpii străini intravaginali, traumatismele şi abuzul sexual sunt cauze frecvente de sângerare vaginală înainte de menarhă.
- Hemoragia vaginală postmenopauză necesită evaluare suplimentară pentru a exclude o etiologie neoplazică.

Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină

Hemoragia vaginală apare în aproximativ 20-30% dintre cazurile de sarcină confirmată, în primele 20 de săptămâni; aproximativ jumătate dintre aceste cazuri se termină cu avort spontan. De asemenea, sângerările vaginale se asociază cu alte tulburări, cum ar fi: greutate mică la naștere, decesul intrauterin al fătului, naștere prematură sau deces perinatal.

Etiologie

Hemoragia vaginală în primul trimestru de sarcină poate avea atât cauze obstetricale, cât și neobstetricale.

Cea mai gravă cauză este:

sarcina ectopică ruptă.

Cea mai frecventă cauză de hemoragie vaginală în primul trimestru de sarcină este:

avortul spontan (amenințare, inevitabil, incomplet, complet, septic, întârziat sau necunoscut.

Evaluare

Dacă apare sângerarea vaginală, femeia însărcinată trebuie evaluată. Sarcina ectopică sau afecțiunile care determină hemoragie vaginală severă (de exemplu, avort inevitabil, chist hemoragic de corp galben rupt) pot duce la apariția șocului hemoragic. Trebuie obținut un acces i.v. timpuriu în cursul evaluării în cazul în care apar astfel de complicații.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă numărul de sarcini confirmate, numărul de nașteri după 20 de săptămâni (paritatea) și numărul de avorturi (spontane sau provocate); descrierea și cantitatea de sânge pierdută (numărul de tampoane sau absorbante folosite pe oră), precum prezența sau absența durerii. Dacă durerea este prezentă, se evaluează sediul, debutul, durata și caracterul.

Ancheta complementară trebuie să determine prezența febrei, a frisoanelor, durerii abdominale sau pelviene, secrețiilor vaginale și a simptomelor neurologice (de exemplu, amețeli, stare de confuzie, sincopă sau presincopă).

Tabelul 1. CAUZE DE HEMORAGIE VAGINALĂ ÎN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
AFECŢIUNI OBST	ETRICALE	
Sarcină ectopică	Sângerare vaginală, durere abdo- minală (adeseori bruscă, localizată și constantă, nu colicativă) sau ambele Orificiu cervical închis Uneori, masă anexială sensibilă, palpabilă Posibil, instabilitate hemodinamică dacă este o sarcină ectopică ruptă	Măsurarea nivelului β-hCG Hemoleucogramă Grup sangvin Ecografie pelviană
Amenințare de avort	Sângerare vaginală cu sau fără du- rere, durere abdominală colicativă Orificiu uterin închis, anexe nedureroase Cel mai frecvent, în primele 12 săptămâni de sarcină	Evaluare ca pentru sarcina ectopică
Avort iminent	Dureri abdominale colicative, sângerare vaginală Orificiu uterin deschis (col uterin dilatat)	Evaluare ca pentru sarcina ectopică
Avort incomplet	Dureri abdominale, sângerare vaginală Orificiu uterin închis sau deschis Produsul de concepție la nivelul orificiului uterin	Evaluare ca pentru sarcina ectopică
Avort complet	Hemoragie vaginală redusă la prezentare, dar de obicei există istoric de sângerare vaginală semnificativă cu puțin timp înainte, uneori și durere abdominală	Evaluare ca pentru sarcina ectopică
Avort septic	Febră, frisoane, dureri abdominale continue, hemoragie vaginală, se- creție vaginală purulentă De obicei, istoric aparent de avort provocat sau intervenție instru- mentală pe uter (adeseori ilegală și autoindusă) Orificiu uterin deschis	Evaluare ca pentru sarcina ectopică plus culturi din col
Avort întârziat sau necunoscut	Sângerare vaginală, simptome de sarcină (greață, oboseală, tume- fierea sânilor) care se accentuează cu trecerea timpului Orificiu uterin închis	Evaluare ca pentru sarcina ectopică

Boala trofoblastică gestațională	Uter de dimensiuni mai mari decât era aşteptat, adeseori hipertensiune arterială, uneori prezența unor vezicule asemănătoare cu boabele de strugure în vagin	Evaluare ca pentru sarcina ectopică
Ruptură de chist de corp galben	Durere abdominală localizată, sângerare vaginală Cel mai frecvent în primele 12 săptămâni de sarcină	Evaluare ca pentru sarcina ectopică
AFECŢIUNI NEOB	STETRICALE	
Traumatism	Evident din anamneză (de exemplu, lacerația colului uterin sau vaginului din cauza intervenției instrumentale sau abuzului, uneori o complicație a biopsiei vilozităților corionice sau amniocentezei)	Evaluare clinică Întrebări despre posibilă violență domestică
Vaginite	Sângerare minoră cu secreție vaginală Uneori, dispareunie, durere pelviană sau ambele	Diagnostic de excludere Culturi din colul uterin
Cervicită	Sângerare minoră Uneori, sensibilitate la mișcarea colului, durere abdominală sau amândouă	Diagnostic de excludere Culturi din colul uterin
Polipi cervicali (de obicei, benigni)	Sângerare minoră, fără durere Masă polipoidă care protruzionează prin colul uterin	Evaluare clinică Monitorizare obstetricală pentru evaluarea suplimentară și excizie
β -hCG = subunitatea β a gonadotropinei corionice umane		

Antecedentele personale patologice trebuie să includă factorii de risc pentru sarcina ectopică (vezi Tabelul 2) și avortul spontan (vezi Tabelul 3).

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic include evaluarea semnelor vitale pentru evidențierea febrei și a hipovolemiei (tahicardie, hipotensiune arterială).

Evaluarea se concentrează pe examinarea abdomenului și a pelvisului. Se palpează abdomenul pentru evidențierea sensibilității, a semnelor peritoneale (sensibilitate de rebound, rigiditatea peretelui abdominal sau apărare musculară) și a dimensiunilor uterului. Zgomotele cardiace fetale trebuie verificate cu o sondă Doppler.

Tabelul 2. FACTORI DE RISC PENTRU SARCINA ECTOPICĂ

Istoric de boală cu transmitere sexuală sau boală inflamatorie pelviană Fumatul de țigarete

Utilizarea de dispozitive intrauterine

Vârsta peste 35 de ani

Intervenție chirurgicală abdominală anterioară (în special, chirurgie tubară)
Utilizarea de medicamente pentru fertilitate sau tehnici de reproducere asistată
Sarcină ectopică anterioară

Examinarea pelviană include inspecția organelor genitale, examenul cu valve și examenul bimanual. Dacă în vagin este prezent sânge sau material tisular, acesta se îndepărtează. Materialul tisular este trimis la laborator pentru confirmare. Se inspectează colul uterin pentru evidențierea secrețiilor, dilatației, leziunilor, polipilor și prezența de material tisular. Dacă sarcina este sub 14 săptămâni, orificiul uterin se examinează cu blândețe (dar nu mai profund de un vârf de deget) cu ajutorul unei pense ginecologice pentru a determina integritatea orificiului uterin intern. Dacă sarcina este mai mare de 14 săptămâni, nu se examineaxă colul uterin deoarece placenta vasculară se poate desprinde, în special dacă acoperă orificiul uterin intern (placenta previa). Examenul bimanual trebuie să verifice sensibilitatea cervicală la mișcare, masele anexiale sau sensibilitatea, precum și dimensiunile uterului.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Manifestările clinice ajută la orientarea către o cauză, dar sunt rareori diagnostice (vezi Tabelul 1). Totuși, un col uterin dilatat asociat cu eliminarea de țesut fetal și dureri abdominale colicative sugerează un avort spontan, iar un avort septic este suspicionat atunci când există circumstanțe și semne de infecție gravă (febră, stare generală toxică, secreție hemoragică sau purulentă). Chiar dacă aceste manifestări clasice nu sunt prezente, este posibil un avort (fie amenințare, fie necunoscut), dar cauza cea mai serioasă – ruptura de sarcină ectopică – trebuie exclusă.

Tabelul 3. FACTORI DE RISC PENTRU AVORTUL SPONTAN

Vârsta peste 35 de ani Istoric de avort spontan Fumatul de țigarete

Consum de droguri (de exemplu, cocaină, alcool, doze mari de cofeină) Anomalii uterine (de exemplu, leiomiom, aderențe) Deși descrierea clasică de sarcină ectopică include durere severă, semne peritoneale și masă anexială dureroasă, sarcina ectopică se poate manifesta în multe feluri și trebuie luată întotdeauna în considerare, chiar când sângerarea pare redusă, iar durerea este minimă.

EXAMENE DE LABORATOR

Se determină existența unei eventuale sarcini cu un test de urină. La femeile cu sarcină confirmată, se fac câteva teste:

- se măsoară nivelul β-hCG;
- se determină grupul sangvin şi Rh-ul;
- · de obicei, ecografie.

Rh-ul se testează pentru a determina dacă este nevoie să se administreze imunoglobuline $\mathrm{Rh}_0(D)$ pentru a preveni sensibilizarea maternă. Dacă sângerarea este semnificativă, se efectuează hemoleucograma, teste de grup sangvin și de sensibilitate încrucișată (pentru anticorpi anormali). Dacă hemoragia este severă, se vor determina TP și TPT.

Pentru a confirma o sarcină, se va face o ecografie pelviană transvaginală în afară de cazul când avortul a fost complet (produsul de concepție a fost eliminat în totalitate). Dacă pacienta este în șoc sau sângerarea este semnificativă, ecografia se face la patul bolnavei. Nivelul β -hCG ajută la interpretarea rezultatelor ecografiei. Dacă β -hCG este \geq 1 500 mUI/ml și ecografia nu confirmă o sarcină intrauterină (făt viu sau mort), se pune diagnosticul de sarcină extrauterină; dacă nivelul β -hCG este < 1 500 mUI/ml și ecografia nu arată o sarcină, sarcina intrauterină este încă posibilă.

Dacă pacienta este stabilă și suspiciunea de sarcină extrauterină este redusă, se măsoară seriat nivelurile de β -hCG în ambulator. În mod normal, nivelul se dublează la fiecare 1,4-2,1 zile până la a 41-a zi de gestație; în sarcina extrauterină (și în caz de avort), nivelurile pot fi mai scăzute decât cele așteptate și, de obicei, nu se dublează atât de rapid. Dacă suspiciunea clinică de sarcină ectopică este ridicată (de exemplu, din cauza sângerării excesive, sensibilității anexelor sau ambele), sunt necesare evacuarea uterină diagnostică sau dilatație și chiuretaj și, posibil, laparoscopie diagnostică.

De asemenea, ecografia poate fi utilă în identificarea ruperii chistului de corp galben și a bolii trofoblastice gestaționale. Poate arăta produsul de concepție în uter la pacientele cu avort incomplet, septic sau necunoscut.

Tratament

Tratamentul este dictat de afecțiunile subiacente:

- sarcină extrauterină ruptă: laparoscopie sau laparatomie imediată;
- sarcină extrauterină neruptă: metotrexat, salpingotomie sau salpingectomie via laparoscopie sau laparotomie;
- amenințare de avort: ținerea sub observație dacă pacienta este stabilă hemodinamic;
- avort iminent, incomplet, necunoscut sau întârziat: dilatație și chiuretaj sau evacuare uterină;
- avort septic: antibiotice i.v. și evacuare uterină de urgență dacă produsul de concepție reținut este identificat la ecografie;
- avort complet: urmărire obstetricală.



REŢINEŢI

- Întotdeauna medicul trebuie sa fie atent la sarcinile ectopice; simptomele pot fi usoare sau grave.
- Avortul spontan este cea mai frecventă cauză de sângerare în sarcina timpurie.
- Testarea Rh-ului este necesară la toate femeile cu sângerare vaginală în sarcina timpurie pentru a determina dacă este necesară administrarea de imunoglobuline Rh_o(D).

Hemoragia vaginală în ultimul trimestru de sarcină

Hemoragia vaginală în ultimul trimestru de sarcină (≥ 20 de săptămâni de sarcină, dar înainte de naștere) apare în 3-4% dintre sarcini.

Fiziopatologie

Cea mai frecventă cauză de hemoragie vaginală în ultimul trimestru de sarcină este:

• dopul gelatinos (mucus și sânge).

Acesta anunță debutul travaliului, conține mucus și sânge ce apare prin ruperea micilor vene de la nivelul colului uterin, care începe să se dilate și "se șterge" la debutul travaliului.

Cauzele mai grave, dar mai rare (vezi Tabelul 1) sunt:

- dezlipirea de placentă (abruptio placentae);
- placenta previa;
- vasa previa;
- ruptura de uter (foarte rară).

Dezlipirea de placentă este separarea prematură a placentei normal implantate de peretele uterin. Mecanismul acestui proces nu este foarte clar, dar probabil că este o consecință tardivă a unei insuficiențe vasculare uteroplacentare cronice. Unele cazuri pot fi urmarea unui traumatism (viol, accident de mașină). Din cauză că o parte sau tot sângele poate fi reținut între placentă și peretele uterin, cantitatea hemoragiei externe nu reflectă întotdeauna mărimea hemoragiei sau a separării. Dezlipirea de placentă este cea mai frecventă cauză gravă de hemoragie vaginală în ultimul trimestru de sarcină, reprezentând aproximativ 30% dintre cazuri. Poate apărea oricând, dar este mai frecventă în trimestrul al treilea de sarcină.

Placenta previa reprezintă implantarea anormală a placentei, acoperind total sau parțial orificiul uterin intern. Există mai mulți factori care determină hemoragia. Sângerarea poate fi spontană, declanșată de examinarea digitală sau de debutul travaliului. Placenta previa reprezintă 20% dintre cauzele hemoragiei vaginale în sarcina târzie, dar este mult mai frecventă în trimestrul al treilea.

Vasa previa reprezintă poziționarea vaselor de sânge fetale, care leagă ombilicul cu placenta pe orificiul uterin intern, în fața părții prezentației fetale. De obicei, această legătură anormală apare când vasele

sangvine de la ombilic nu ajung direct la placentă (inserție velamentoasă). Forța mecanică din timpul travaliului poate rupe aceste mici vase de sânge. Din cauza volumului relativ redus de sânge fetal, chiar și o pierdere mică de sânge din cauza acestor vasa previa poate reprezenta o hemoragie catastrofală pentru făt, determinând decesul.

Ruptura de uter poate apărea în timpul travaliului – aproape întotdeauna la femeile care au uter cicatricial (de exemplu, după o cezariană sau după o infecție uterină) sau care au suferit un traumatism abdominal.

Tabelul 1. CAUZELE HEMORAGIEI VAGINALE ÎN ULTIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Travaliu	Eliminarea dopului de mucus cu sânge, fără hemoragie activă Contracții uterine dureroase, regulate, cu dilatarea și ștergerea colului uterin Semne fetale și materne normale	Diagnostic de excludere
Dezlipirea de placentă	Uter sensibil, dureros, adeseori contracții Sânge inchis la culoare sau cu cheaguri Uneori, hipotensiune arterială maternă Semne de detresă fetală (de exemplu, bradicardie sau decelerare prelungită, decelărări repetate tardive, pattern sinusoidal)	Suspiciune clinică Adeseori, ecografie, deși nu este foarte sensibilă
Placenta previa	Debut brusc al unei hemoragii vaginale nedureroase cu sânge roşu strălucitor și sensibilitate uterină minimă sau absentă	Uneori, se suspi- cionează pe baza rezultatelor unei ecografii de rutină Ultrasonografie transvaginală
Vasa previa	Hemoragie vaginală nedureroasă, cu instabilitate fetală, dar cu semne materne normale	Uneori se suspicionează pe baza rezultatelor unei ecografii de rutină Ultrasonografie transvaginală cu studii Doppler color
Ruptură de uter	Durere abdominală severă, sensibilitate, oprirea contracțiilor, adeseori pierderea tonusului uterin Hemoragie vaginală ușoară până la moderată Bradicardie fetală sau asurzirea zgomotelor fetale	Suspiciune clinică, de obicei cu istoric anterior de intervenție chirurgicală uterină Laparotomie

Evaluare

Evaluarea are scopul de a exclude cauzele potențial grave de hemoragie (dezlipirea de placentă, placenta previa, vasa previa și ruptura de uter). Dezlipirea de placentă este un diagnostic de excludere.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă numărul de sarcini confirmate, numărul de sarcini după 20 de săptămâni (paritatea) și numărul de avorturi (spontane sau induse), durata sângerării, cantitatea și culoarea (roșu-strălucitor versus închis, cu cheaguri) sângelui eliminat. Simptomele asociate importante includ: durerea abdominală (prezentă sau nu; caracteristici: crampe intermitente ca în travaliu sau constantă și severă, sugerând dezlipirea de placentă sau ruptura uterină) și ruperea membranelor (prezentă sau nu).

Ancheta complementară trebuie să arate istoricul de sincopă sau leșin (sugerează o hemoragie majoră).

Antecedentele personale patologice trebuie să noteze factorii de risc pentru cauzele majore ale hemoragiei (vezi Tabelul 2), în special o cezariană anterioară. Clinicianul trebuie să afle dacă pacienta are istoric de hipertensiune arterială, fumat, fertilizare in vitro sau utilizare de droguri ilicite (în mod particular, cocaină).

Tabelul 2. FACTORII DE RISC PENTRU CAUZELE MAJORE ALE HEMORAGIEI VAGINALE ÎN ULTIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ

Cauză	Factor de risc
Dezlipirea de placentă	Hipertensiunea arterială, vârsta peste 35 de ani, multiparitatea, fumatul, cocaina, istoric de dezlipire de placentă, traumatism
Placenta previa	Operație cezariană în antecedente, multiparitate, gestații multiple, placenta previa în antecedente, vârsta peste 35 de ani, fumat
Vasa previa	Placentă jos inserată, placentă bilobată, gestații multiple, fertilizare in vitro
Ruptura uterină	Operație cezariană în antecedente, intervenții chirurgicale pe uter, vârsta peste 30 de ani, istoric de infecție uterină, inducerea travaliului, traumatisme (de exemplu, plagă împușcată)

SEMNE DE GRAVITATE

- Hipotensiune arterială.
- Uter sensibil, în tensiune.
- Detresă fetală (zgomote cardiace asurzite, bradicardie, decelerări variabile sau tardive detectate la monitorizare.
- Oprirea travaliului, uter aton.

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu revizuirea semnelor vitale, în special a tensiunii arteriale, pentru semnele de hipovolemie. Se auscultă bătăile cordului fetal și se începe monitorizarea continuă a fătului.

Se palpează abdomenul pentru a determina mărimea, sensibilitatea și tonicitatea (normală, crescută sau scăzută) uterului.

Examinarea digitală a colului este contraindicată în cazul unei hemoragii vaginale în ultimul trimestru de sarcină până când ecografia confirmă localizarea normală a placentei și a vaselor de sânge (și exclude placenta previa și vasa preia). Se poate efectua, dar cu mare atenție, examinarea cu o valvă. Dacă ecografia este normală, medicul poate examina digital colul uterin pentru a determina dilatarea și ștergerea acestuia.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Dacă se observă mai mult de câteva picături de sânge sau există semne de detresă fetală, trebuie eliminate cauzele cele mai grave: dezlipirea de placentă, placenta previa, vasa previa sau ruptura uterină. Totuși, unele paciente cu dezlipirea de placentă sau ruptură uterină pot avea o sângerare minimă vizibilă în pofida unei hemoragii intrauterine sau intraabdominale majore.

Manifestările clinice pot sugera cauza (vezi Tabelul 1). Un sânge roșu strălucitor amestecat cu mucus sugerează eliminarea dopului gelatinos. O hemoragie brusc apărută, nedureroasă, cu sânge roșu strălucitor sugerează placenta previa sau vasa previa; sângele închis la culoare, cu cheaguri, sugerează dezlipirea de placentă sau ruptura uterină. Un uter sensibil, contractat sugerează dezlipirea de placentă; un uter aton, cu o formă anormală, însoțit de sensibilitate abdominală sugerează ruptura uterină.

EXAMENE DE LABORATOR

- Ecografie.
- Hemoleucogramă.
- Testul Kleihauer-Betke.

La toate femeile cu hemoragie vaginală în ultimul trimestru de sarcină se face o ecografie transvaginală, chiar la patul bolnavei dacă aceasta este instabilă. Inserția normală a placentei și a vaselor de sânge exclude placenta previa și vasa previa. Deși uneori ecografia arată dezlipirea de placentă, acest test nu este suficient de sensibil pentru a face diagnosticul diferențial dintre dezlipirea de placentă și ruptura uterină. Aceste diagnostice sunt clinice și se pun pe baza examinării clinice (un uter în tensiune este mai frecvent în dezlipire, pierderea tonusului este mai frecventă în ruptura uterină) și a factorilor de risc. Ruptura de uter este confirmată prin laparotomie.

În plus, trebuie efectuate hemoleucograma, grupa sangvină și screening pentru anticorpii anormali. Dacă hemoragia este severă, dacă se suspectează o dezlipire de membrană moderată până la severă sau dacă mama prezintă hipotensiune, se pot, de asemenea, administra câteva unități de sânge, dacă acesta a fost cercetat pentru diseminarea intravasculară diseminată (TP/TTP, nivelul fibrinogenului și al D-dimerului).

Testul Kleihauer-Betke se face pentru a măsura cantitatea de sânge fetal în circulația maternă și pentru a determina necesitatea administrării de doze suplimentare de imunoglobulină $Rh_0(D)$ pentru a preveni sensibilizarea maternă.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei specifice. Pacientele cu semne de hipovolemie necesită reechilibrare lichidiană i.v., începând cu 20 ml/kg corp de ser fiziologic normal. Transfuzia de sânge trebuie luată în considerare la pacientele care nu răspund la administrarea a doi litri de ser fiziologic.



REȚINEȚI

- Toate pacientele au nevoie de acces i.v. pentru reechilibrare lichidiană sau sangvină, ca si de monitorizare continuă atât maternă, cât si fetală.
- Examinarea digitală a colului este contraindicată în evaluarea hemoragiei vaginale în ultimul trimestru de sarcină până când nu sunt excluse placenta previa și vasa previa.
- În dezlipirea de placentă, hemoragia vaginală poate fi absentă dacă sângele este reținut între placentă și peretele uterin.
- Ruptura uterină se suspicionează la pacientele cu istoric de operație cezariană sau intervenții chirurgicale pe uter.
- Hemoragia vaginală poate fi ușoară în pofida hipotensiunii arteriale ușoare.

Hipoacuziile

Aproape 10% din populația SUA au un anumit grad de hipoacuzie. Incidența crește cu înaintarea în vârstă; incidența este < 2% la copiii cu vârsta sub 18 ani, de aproximativ 30% la persoanele > 65 de ani și de 40-50% la cele > 75 de ani (vezi, de asemenea, subcapitolul "Noțiuni de geriatrie").

Cele mai multe cazuri de hipoacuzie evoluează lent în timp. Poate apărea și surditatea brusc instalată, dar se întâlnește rareori.

Fiziopatologie

Hipoacuzia poate fi clasificată în trei clase: de transmisie, neurosenzorială sau ambele (deficit mixt).

Hipoacuzia de transmisie apare secundar leziunilor conductului auditiv extern, membranei timpanice sau urechii mijlocii. Aceste leziuni împiedică transmiterea eficientă a sunetului spre urechea externă.

Hipoacuzia neurosenzorială este determinată fie de leziuni la nivelul urechii interne (senzorială), fie la nivelul nervului auditiv (VIII) (nervoasă). Această distincție este importantă deoarece pierderea senzorială a auzului este uneori reversibilă și rareori amenințătoare pentru viață. O hipoacuzie nervoasă este rareori recuperabilă și se poate datora unei tumori cerebrale care poate pune viața în pericol – frecvent o tumoră de unghi pontocerebelos.

Etiologie

Cauzele hipoacuziei pot fi clasificate din punct de vedere anatomic (vezi Tabelul 1); hipoacuzia este de transmisie, neurosenzorială sau mixtă.

În general, cele mai frecvente cauze sunt:

- · dopul de cerumen;
- trauma sonoră;
- îmbătrânirea;
- infecțiile (în special la copii și adulții tineri).

Zgomotul poate cauza hipoacuzie neurosenzorială fie instalată brusc, fie se poate instala în timp. În trauma sonoră, hipoacuzia este rezultatul expunerii la un singur zgomot foarte puternic (de exemplu, un foc de armă sau o explozie în apropiere); unii pacienții prezintă și tinitus.

Pierderea auzului este de obicei temporară (cu excepția cazului în care distrugerile sunt mari, afectând membrana timpanică, oscioarele auzului sau ambele), durând adesea câteva ore sau o zi. Hipoacuzia indusă de zgomot se poate instala în timp din cauza expunerii cronice la un zgomot > 85 de decibeli (dB). Deși gradul de susceptibilitate la hipoacuzia indusă de zgomot poate varia foarte mult, aproape la oricine se instalează un anumit grad de hipoacuzie în cazul în care este expus unui zgomot suficient de intens pentru o perioadă suficientă.

Otita medie acută (OMA) este o cauză frecventă a hipoacuziei tranzitorii (în special la copii). Cu toate acestea, sechelele OMA și otita medie cronică (mai rar, și labirintita purulentă) pot cauza hipoacuzie dacă nu sunt tratate, în special dacă se formează colesteatomul.

Otita medie seroasă (OMS) se dezvoltă în câteva zile. Aproape toate episoadele de OMA sunt urmate, pe o perioadă de 2-4 săptămâni, de OMS. De asemenea, OMS poate fi cauzată și de disfuncția trompei lui Eustachio (de exemplu, din cauza palatoschizisului, tumorilor benigne sau maligne ale nazofaringelui, modificărilor rapide ale presiunii aeriene externe cum se întâmplă la altitudine înaltă sau urcarea rapidă în scufundări).

Traumatismele pot afecta urechea medie, urechea internă sau ambele. Traumatismul urechii medii poate apărea în urma unei lovituri cu pumnul, unei explozii în apropiere (care determină creșterea presiunii) sau introducerii unui obiect în ureche (accidental sau intenționat). Urechea internă poate fi afectată printr-un traumatism nepenetrant cranian care produce fractura bazei craniului ce implică osul temporal.

Există și boli congenitale care pot determina hipoacuzie la copiii mici. Neurofibromatoza tip 2 produce neurom de acustic bilateral.

Evaluare

Evaluarea constă în detectarea și cuantificarea hipoacuziei și în stabilirea etiologiei (în special cauzele reversibile).

ANAMNEZA

Istoricul bolii prezente trebuie să noteze durata de la perceperea hipoacuziei, debutul (de exemplu, treptat, acut), dacă hipoacuzia este unilaterală sau bilaterală și dacă sunetele sunt distorsionate sau există dificultăți la înțelegerea vorbirii. Simptomele asociate importante sunt alte manifestări otologice (de exemplu, tinitus, secreție otică), simptome vestibulare (de exemplu, lipsa orientării în întuneric, vertij) și simptomele neurologice (de exemplu, cefalee, slăbiciune sau asimetrie a feței, un gust anormal, senzație de plenitudine otică).

Tabelul 1. CAUZELE HIPOACUZIEI

Cauze*	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului ⁺		
URECHEA EXTERNĂ (HIPOACUZIE DE TRANSMISIE)				
Obstrucție (de	Vizibilă la examinare	Otoscopie		
exemplu, cauzată		Evaluare clinică		
de cerumen,				
corp străin, otită				
externă, rareori o				
tumoră)	l IIPOACUZIE DE TRANSMISIE)			
Otită medie	Hipoacuzia poate fi fluctuantă	Otoscopie		
(secretorie)	Uneori apar și amețeli, durere	Audiologie cu		
(Secretorie)	sau senzatie de plenitudine	timpanogramă		
	otică	l		
	Uneori, aspect anormal al			
	membranei timpanice			
	Adeseori, istoric de otită acută			
	medie sau alt eveniment			
	cauzator			
Otită medie	Secreție otică cronică	Otoscopie		
(cronică)±	De regulă, perforație vizibilă a	CT sau RMN dacă există		
, ,	membranei timpanice	colesteatom		
	Tesut de granulație în canalul			
	auditiv			
	Uneori, colesteatom			
Traumatism otic [±]	Aparent din anamneză	Otoscopie		
	Adeseori, perforație vizibilă a	Evaluare clinică		
	membranei timpanice şi/sau			
	sânge în spatele membranei			
0. 1. %	timpanice			
Otoscleroză [±]	Istoric familial	Audiogramă,		
	Vârsta la debut	timpanogramă și		
Tours and the sections of	Asocierea cu sarcina	otoscopie CT sau RMN		
Tumori (benigne	Hipoacuzie unilaterală,	CT sau RIVIN		
sau maligne)	adeseori leziuni vizibile la			
LIRECHEA INTEDNIĂ	otoscopie . (HIPOACUZIE NEUROSENZORIAL	Δĭ		
Boli genetice	Istoric familial pozitiv	Evaluare clinică		
(de exemplu,	Uneori, un smoc de păr alb			
mutația conexinei	sau ochi diferit colorați în			
26, sindromul	sindromul Waardenburg			
Waardenburg)				
Expunere la	De obicei evidentă din	Evaluare clinică		
zgomot	anamneză			
Prezbiacuzie	Pacient vârstnic	Evaluare clinică		
	Hipoacuzie bilaterală,			
	progresivă			
	Examen neurologic normal			
		1		

Medicamente ototoxice (de exemplu, aspirină, aminoglicozide, vancomicină, cis- platin, furosemid, acid etacrinic, chinină)	Istoric de utilizare Hipoacuzie bilaterală Simptome vestibulare variabile Insuficiență renală	Evaluare clinică	
Infecții (de exemplu, menin- gită, labirintită purulentă)	Istoric evident de infecții Simptomele apar înainte sau la scurt timp după eveniment	Evaluare clinică	
Boli autoimune (de exemplu, PR, LES)	Dureri articulare, erupție Adeseori, istoric cunoscut al bolii	Testare serologică	
Sindromul Meniere	Episoade de hipoacuzie (adeseori unilaterală), tinitus și vertij	RMN cu injectare cu gadoliniu	
Barotraumă (cu fistulă perilimfatică)±	Istoric evident de modificare a presiunii Uneori, durere otică severă sau vertij Hipoacuzie anterioară și/sau istoric familial de hipoacuzie	De obicei, explorare chirurgicală	
Traumatism cranian (cu fractură de bază de craniu sau contuzie cohleară)±	Istoric de leziune semnificativă Pot apărea simptome vestibulare sau slăbiciune facială Uneori, sânge în spatele membranei timpanice, scurgere de LCR, echimoze retroauriculare	CT sau RMN	
SNC (HIPOACUZIE NEURALĂ)			
Tumoră în unghiul ponto- cerebelos (de exemplu, neurom de acustic, meningiom)	Hipoacuzie unilaterală, adeseori însoțită de tinitus Anomalii vestibulare Uneori, deficite de nerv facial sau trigemen	RMN cu injectare cu gadoliniu	
Boli demielinizante (de exemplu, scleroză multiplă)	Hipoacuzie unilaterală Multifocală Slăbiciune musculară și spasticitate	RMN	

^{*} Fiecare grup este listat în ordinea frecvenței.

<sup>La toți pacienții se efectuează otoscopie și testare audiologică.

De asemenea, poate fi hipoacuzie de transmisie și neurosenzorială mixtă.</sup>

Ancheta complementară trebuie să determine impactul hipoacuziei asupra vieții pacientului.

Antecedentele personale medicale trebuie să evalueze afecțiuni anterioare care ar putea determina hipoacuzie, precum infecțiile SNC, otite repetate, expunere repetată la zgomote puternice, traumatisme craniene, afecțiuni reumatice (de exemplu, PR, lupus) și un istoric familial de hipoacuzie. Istoricul medicamentos trebuie să acorde atenție în mod specific medicamentelor ototoxice utilizate în trecut sau în prezent (vezi Tabelul 1).

EXAMEN FIZIC

Trebuie evaluate urechile și auzul, precum și sistemul nervos.

Medicul evaluează urechea externă pentru obstrucție, infecție și malformații congenitale sau alte leziuni. Se examinează membrana timpanică pentru perforație, otită medie, secreție și prezența colesteatomului. În timpul examenului neurologic, trebuie acordată o atenție deosebită perechii a doua și a șaptea de nervi cranieni, dar și funcției vestibulare și cerebelare, deoarece anomaliile prezente apar adeseori în cazul tumorilor trunchiului cerebral și unghiului pontocerebelos. Pentru testele Weber și Rinne este necesar un diapazon pentru a diferenția hipoacuzia de transmisie de cea neurosenzorială.

Pentru **testul Weber** se folosește un diapazon de 512 Hz și/sau 1024 Hz, mânerul diapazonului fiind așezat pe linia mediană a capului și pacientul indică în ce ureche tonul este mai puternic. În hipoacuzia de transmisie unilaterală, tonul este mai puternic în urechea cu hipoacuzie. În hipoacuzia neurosenzorială unilaterală, tonul este mai puternic în urechea normală, pentru că diapazonul stimulează la fel ambele urechi interne, iar pacientul percepe stimulul cu urechea sănătoasă.

În **testul Rinne**, sunt comparate conducerea osoasă și cea aeriană. Conducerea osoasă șuntează urechea externă și pe cea medie și testează integritatea urechii interne, a nervului VIII cranian și pe cea a căilor auditive centrale. Mânerul diapazonului este plasat pe mastoidă (pentru conducerea osoasă); imediat după ce sunetul nu mai este perceput, diapazonul este luat de pe mastoidă și cât încă mai vibrează este ținut în apropierea pavilionului urechii (pentru conducerea aeriană). În mod normal, sunetul mai poate fi încă auzit, ceea ce arată faptul că conducerea aeriană este mai bună decât cea osoasă.

Într-o hipoacuzie de transmisie, relația este inversată: conducerea osoasă este mai bună decât conducerea aeriană. Într-o hipoacuzie neurosenzorială, atât conducerea aeriană, cât și cea osoasă sunt reduse, totuși conducerea aeriană rămâne mai bună.



SEMNE DE GRAVITATE

- Hipoacuzie unilaterală neurosenzorială.
- Anomalii ale nervilor cranieni (altele decât hipoacuzia).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Multe dintre cauzele hipoacuziei (de exemplu, dop de ceară, traumatisme, expunere la zgomote puternice, medicamente) sunt evidente pe baza rezultatelor examinării (vezi Tabelul 1).

Manifestările asociate sunt utile în diagnosticarea numărului redus de pacienți la care nu a fost găsită nicio cauză. Cei care au anomalii neurologice focale au cel mai mare risc. Perechile de nervi cranieni V și VII sunt adeseori afectate de tumorile perechii a opta de nervi cranieni; astfel, dispariția sensibilității faciale și slăbiciunea în articulația temporomandibulară (nervul V) și slăbiciunea hemifacială și anomalii de gust (nervul VII) demonstrează leziuni în acea zonă. Semnele bolilor autoimune, malformațiile maxilofaciale și disfuncția renală pot sugera că aceste afecțiuni sunt cauza hipoacuziei.

EXAMENE DE LABORATOR

- Teste audiologice.
- Uneori, RMN sau CT.

La cei mai mulți dintre pacienții cu hipoacuzie se efectuează teste audiologice, care cuprind măsurarea pragurilor pentru tonurile pure, atât în cazul conducerii aeriene, cât și în cazul conducerii osoase, pragul de recepție a vorbirii, discriminarea vorbirii, timpanometria și testarea reflexului acustic. Informațiile dobândite în urma acestor teste ajută să se stabilească dacă sunt necesare mai multe teste pentru diferențierea hipoacuziei senzoriale și nervoase.

RMN cerebral cu injectare de gadoliniu poate fi necesară la pacienții cu afectarea recunoașterii cuvintelor, hipoacuzie neurosenzorială asimetrică și/sau examen neurologic normal și etiologie incertă, pentru a detecta leziunile de unghi pontocerebelos.

CT este necesară pentru suspiciunea de tumoră sau eroziuni osoase. Angiografia cu rezonanță magnetică se efectuează în cazul suspiciunii de anomalii vasculare precum tumorile glomice.

Tratament

Cauzele subiacente hipoacuziei trebuie determinate și tratate. Administrarea medicamentelor ototoxice ar trebui întreruptă sau dozele re-

duse, cu excepția cazurilor în care severitatea afecțiunii pentru care sunt administrate (de obicei, cancer sau o infecție gravă) necesită acceptarea riscului de hipoacuzie.

Pentru multe dintre cauzele care determină deficit de auz nu există un tratament care să conducă la vindecare, în aceste cazuri tratamentul implicând compensarea deficitului auditiv. Majoritatea pacienților cu hipoacuzii moderate până la severe pot beneficia de proteze auditive. Pacienții cu hipoacuzii severe și profunde pot beneficia de implant co-hlear. De asemenea, pot fi utile mecanismele de adaptare.

Mecanismele de adaptare. Sistemele cu lumină de alertare permit persoanelor cu deficit de auz să știe când sună soneria de la ușă, plânge un sugar sau sună detectorul de fum. Sisteme speciale de sunet îi ajută să audă în sălile de cinematograf, biserici și în alte locuri unde există zgomote concurente. Multe programe de televiziune furnizează coloana audio și sub formă de text, special pentru persoanele cu deficite auditive. De asemenea, sunt disponibile dispozitive de comunicare pentru telefon.

Persoanele cu hipoacuzie profundă pot comunica folosind labiolectura (cititul pe buze), limbajul semnelor (American Sing Language este cea mai comună versiune în SUA) sau ambele, suplimentar pe lângă implantul cohlear sau ca formă primară de comunicare.

Noțiuni de geriatrie

De obicei, vârstnicii observă o scădere progresivă a auzului (prezbiacuzia). Prevalența scăderii auzului la persoanele cu vârstă > 65 de ani este de 30%, iar la cele > 75 de ani este de 40-50%. Cu toate acestea, hipoacuzia la vârstnici trebuie evaluată și nu atribuită înaintării în vârstă; pacienții vârstnici pot avea o tumoră, o afecțiune imunologică, neurologică sau o hipoacuzie de transmisie ușor corectabilă. De asemenea, hipoacuzia la vârstnici facilitează demența (care poate fi atenuată prin corecție adecvată).

Prezbiacuzia reprezintă hipoacuzia neurosenzorială produsă de modificările legate de vârstă și de efectele cronice ale expunerii la zgomot; deteriorarea progresivă și moartea celulelor din diversele componente ale sistemului auditiv au un rol important.

De obicei, hipoacuzia afectează la început frecvențele cele mai înalte (18 – 20 kHz) și apoi, treptat, și frecvențele mai joase; devine de regulă semnificativă din punct de vedere clinic atunci când aceasta afectează gama critică de 4 – 8 kHz în jurul vârstei de 55 – 65 de ani (uneori mai devreme). Pierderea auzului pentru frecvențe înalte afectează semnificativ

înțelegerea vorbirii. Deși volumul vorbirii pare normal, anumite consoane (de exemplu, C, D, K, P, S, T) devin greu de perceput. Persoanele afectate cred adesea că vorbitorul mormăie. Încercarea vorbitorului de a vorbi mai tare accentuează de obicei vocalele (care au o frecvență joasă), nereușind să amelioreze înțelegerea vorbirii. Înțelegerea vorbirii este dificilă în special atunci când este prezent un zgomot de fond.

Screening-ul la adulți poate fi efectuat cu succes folosind chestionarul preluat de la Hearing Handicap Inventory for the Elderly (Evaluarea handicapului auditiv la vârstnici) – Versiune de screening. În acest test, pacientul este rugat să răspundă la următoarele întrebări:

- Vă simțiți jenat când vă întâlniți cu alte persoane din cauza unei probleme auditive?
- Problema auditivă vă face să vă simțiți frustrat atunci când vorbiți cu un membru al familiei?
- Este dificil să auziți atunci când cineva sopteste?
- Vă simțiți handicapat de o problemă auditivă?
- Problema auditivă vă provoacă dificultăți când vă vizitați prietenii, rudele sau vecinii?
- Problema auditivă vă determină să participați de mai puține ori decât ați dori la serviciile religioase?
- Problema auditivă vă face să aveți discuții în contradictoriu cu membrii familiei?
- Problema auditivă vă provoacă dificultăți când ascultați la televizor sau la aparatul de radio?
- Simțiți că vreuna dintre dificultățile de auz vă afectează viața socială sau pe cea personală?
- Problema auditivă vă provoacă dificultăți atunci când vă aflați într-un restaurant cu rudele sau prietenii?

Pacientul răspunde la fiecare întrebare cu "nu" (0 puncte), "uneori" (2 puncte) sau "da" (4 puncte). Apoi se calculează punctajul, scorurile mai mari sugerând un grad mai mare de afectare auditivă. Scoruri >10 sugerează afectare auditivă semnificativă și necesită continuarea investigațiilor.



REŢINEŢI

- Cele mai frecvente cauze ale hipoacuziei sunt: dopul de cerumen, afecțiunile genetice, infecțiile, îmbătrânirea și expunerea la zgomot.
- Toţi pacienţii trebuie testaţi audiologic.
- Deficitele de nervi cranieni sau alte tulburări neurologice ar trebui să constituie motive de îngrijorare, impunându-se efectuarea de teste imagistice.

Hirsutismul

Hirsutismul reprezintă pilozitatea excesivă la femei (fire de păr groase sau închise la culoare) când părul are o distribuție asemănătoare cu cea specifică sexului masculin (mustață, barbă, zona centrală a toracelui, umeri, abdomen inferior, spate, zona inferioară a coapsei). Pragul după care se consideră că există "prea mult păr" este în cea mai mare parte determinat cultural și etnic. La bărbați, cantitatea de păr corporal variază semnificativ, pentru unii fiind supărător, dar rareori se prezintă la medic pentru evaluare.

Hipertricoza este o afecțiune complet diferită. Reprezintă o creștere simplă a cantității de păr oriunde pe corp. Hipertricoza poate fi generalizată sau localizată.

Fiziopatologie

Creșterea părului depinde de echilibrul dintre androgeni (de exemplu, testosteron, dehidroepiandrosteron sulfat [DHEAS], dihidrosteron [DHT] și estrogeni. Androgenii determină îngroșarea firului de păr și închiderea la culoare, în timp ce estrogenii încetinesc creșterea firului de păr și-l fac mai fin, mai subțire.

Când este cauzat de creșterea activității androgenilor, hirsutismul este adeseori însoțit de virilizare, în care apar și alte modificări androgen-dependente cum ar fi: dispariția menstrelor, îngroșarea vocii, creșterea masei musculare și hipertrofia clitoridiană.

Etiologie

Există numeroase cauze de hirsutism (vezi Tabelul 1). În general, cauzele principale sunt:

- · sindromul ovarian polichistic;
- hirsutismul familial.

Excesul de androgeni. În mod tipic, hirsutismul este cauzat de o activitate androgenică anormal de crescută ca rezultat al creșterii producției centrale de androgeni (de exemplu, boli ovariene sau adrenaliene) sau al creșterii conversiei periferice al testosteronului la DHT cu ajutorul 5α-reductazei. De asemenea, nivelul androgenilor liberi poate crește ca rezultat al scăderii producției globulinelor legate de hormonii sexuali,

Tabelul 1. CAUZELE HIRSUTISMULUI

Cauze	Exemple
Afecțiuni suprarenaliene	Tumori suprarenaliene Hiperplazie adrenaliană congenitală sau cu debut întârziat Sindrom Cushing
Medicamente androgenice	Steroizi anabolice Danazol Contraceptive orale (tipul cu nivel de progesteron crescut)
Producție ectopică de hormoni	Cancer pulmonar și tumori carcinoide (secreție ectopică de ACTH) Coriocarcinoame (gonadotropina corionică β umană)
Afecțiuni endocrine care influențează indirect echilibrul de androgeni	Hiperinsulinemia Hipotiroidismul
Hirsutismul familial	Poate fi secundar răspunsului familial crescut la nivelurile plasmatice normale de androgeni
Afecțiuni ovariene	Hipertricoza ovariană Tumori ovariene Sindromul ovarian polichistic
Afecțiuni pituitare	Boala Cushing Adenomul hipofizar secretant de prolactină Acromegalie Medicamente (fenotiazine)

care poate apărea într-o varietate de afecțiuni, cum ar fi hiperinsulinemia și bolile hepatice. Totuși, gravitatea hirsutismului nu se corelează cu nivelul androgenilor circulanți din cauza diferențelor individuale în sensibilitatea firului de păr la androgeni.

Fără exces de androgeni. Hirsutismul neasociat cu exces de androgeni poate fi fiziologic (de exemplu, postmenopauză, în sarcină), rezultatul afecțiunilor endocrine sistemice neandrogenice sau al unui fenomen familial, în special la pacienții cu origine mediteraneană sau din Orientul Mijlociu.

Hipertricoza implică creșterea neandrogenică a părului și, de obicei, este cauzată de un medicament, boală sistemică (vezi Tabelul 2), sindrom paraneoplazic sau poate apărea ca parte a unei afecțiuni familiale rare.

Tabelul 2. CAUZELE HIPERTRICOZEI

Cauză	Exemple		
Boli	Acrodinia		
	Infecția avansată cu HIV		
	Anorexie		
	Afecţiuni SNC		
	Dermatomiozită		
	Ereditare		
	Malnutriție		
	Afecțiuni paraneoplazice		
	Porfiria		
	Mixedemul pretibial		
	Traumatisme, inflamații cutanate repetate		
	Afecțiuni sistemice		
	Leziuni cerebrale traumatice		
Medicamente	Acetazolamidă		
neandrogenice	Benoxaprofen		
	Cetuximab		
	Corticosteroizi (sistemici sau topici)		
	Ciclosporină		
	Diazoxid		
	Fenoterol		
	Hexaclorobenzen		
	Interferon-a		
	Minoxidil		
	Penicilamină		
	Fenitoină		
	Prostaglandina E ₁		
	Psoralen		
	Streptomicină		

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să acopere extinderea și acuitatea creșterii părului, dar și vârsta la debut.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze semnele de virilizare (de exemplu, îngroșarea vocii, libidou crescut) și să cerceteze istoricul menstrual și al fertilității. Simptomele bolilor etiologice trebuie studiate, inclusiv intoleranță la frig, oboseală și scădere în greutate (hipotiroidism); poliurie (diabet zaharat); alimentație compulsivă (tulburări de alimentație) scădere în greutate și febră (cancer).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile etiologice cunoscute cum ar fi bolile endocrine, ovariene sau suprarenaliene, precum și cancerul.

Antecedentele heredocolaterale trebuie să arate prezența hirsutismului și la alți membri ai familiei. Istoricul medicamentos trebuie să evalueze toate medicamentele prescrise, cu evidențierea în mod special a utilizării ilegale de steroizi anabolici.

EXAMEN FIZIC

Trebuie urmărită prezența părului în exces pe față, torace, abdomenul inferior, spate, fese și zona internă a coapselor. Se evidențiază semnele de virilizare cum ar fi hipertrofia de clitoris, acnee, alopecie cu pattern masculin, atrofia sânilor și creșterea masei musculare.

Examenul fizic general va evidenția semnele potențialelor tulburări etiologice.

Examenul ocular trebuie să studieze mișcările extraoculare și câmpul vizual.

Examenul sânilor va evidenția prezența galactoreei.

Abdomenul și pelvisul trebuie examinate pentru prezența de mase tumorale.

Examenul pielii trebuie să arate pigmentarea în zonele axilară, gât, sub sâni (acanthosis nigricans), acneea și vergeturile.

Trebuie evaluată distribuția țesutului gras (în mod special o față rotundă și acumularea de grăsime la baza cefei).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Creșterea excesivă a părului după utilizarea unui steroid anabolic sau alt medicament cauzator (vezi Tabelul 1 și Tabelul 2) la o femeie cu stare bună de sănătate este cel mai probabil cauzată de acel medicament. Simptomele și semnele pot uneori să orienteze diagnosticul (vezi Tabelul 3).

EXAMENE DE LABORATOR

Nu este necesară testarea diagnostică la bărbații fără alte semne de boală.

La femei, se determină nivelul hormonilor:

- testosteron liber și total;
- DHEAS;
- hormonul de stimulare foliculară (FSH) şi hormonul luteinizant (LH);
- androstendion:
- hormonul de stimulare tiroidiană;
- prolactina.

Tabelul 3.	SIMPTOME	ŞI SEMI	NE PENTRU
DIAGI	NOSTICUI F	HRSUTIS	MULUI

Simptome și semne	Diagnostic posibil
Hirsutism cu debut brusc, masă pelviană la examinare	Cancer ovarian sau suprarenalian
Acanthosis nigricans	Sindromul ovarelor polichistice sau alt status hiperinsulinemic
Obezitate centrală, facies în "lună plină", vergeturi, hipertensiune arterială, slăbiciune musculară proximală	Sindromul Cushing
Galactoree, amenoree (cu sau fără deficite de câmp vizual)	Boală hipofizară care determină hiperprolactinemie
Menstruații neregulate sau amenoree, acnee, obezitate; hirsutism care apare după pubertate	Sindromul ovarelor polichistice
Semne de malnutriție, dentiție afectată (în special, adolescente)	Tulburări de alimentație
Scădere în greutate, febră	Sindroame paraneoplazice determinate de cancere oculte

Un nivel crescut al testosteronului asociat cu nivel normal al DHEAS arată că ovarele, nu suprarenalele, sunt cele care produc androgeni în exces. Niveluri crescute al testosteronului asociate cu creșterea moderată a DHEAS sugerează o origine suprarenaliană a hirsutismului.

Frecvent, la femeile cu sindromul ovarelor polichistice, nivelul LH este crescut, iar al FSH-ului este scăzut, ceea ce duce la creșterea raportului LH/FSH (> 3).

Examene imagistice. Se efectuează ecografie sau CT pelviană (sau amândouă) pentru a elimina cancerul pelvian sau de suprarenale, în special când se descoperă o masă pelviană, când nivelul testosteronului total este > 200 ng/dl (> 100 ng/dl la femeile în postmenopauză) sau nivelul DHEAS este > 7000 ng/dl (4000 ng/dl femeile în postmenopauză). Totuși, majoritatea pacienților cu DHEAS crescut au probabil o hiperplazie suprarenaliană, nu un carcinom adrenalian.

La pacienții cu semne de sindrom Cushing sau o masă tumorală suprarenală evidentă la examenele imagistice se măsoară nivelul cortizolului în urina pe 24 de ore.



SEMNE DE GRAVITATE

- Virilizare.
- Apariția bruscă a hirsutismului.
- Masă tumorală pelviană sau abdominală.

Tratament

Tratamentul se adresează afecțiunii subiacente, inclusiv oprirea sau schimbarea medicamentelor cauzatoare. Tratamentul hirsutismului în sine nu este necesar dacă pacientul nu este deranjat de excesul de păr.

Excesul de păr nedependent de androgeni, cum este hipertricoza, se tratează prin mijloace cosmetice de îndepărtare a părului. La pacienții cu hirsutism dependent de androgeni este necesară o combinație de terapie medicală antiandrogenică și de tehnici de îndepărtare a părului cu mijloace fizice. Pentru îndepărtarea părului există mai multe metode.

Tehnicile de depilare îndepărtează părul de la suprafața pielii și includ bărbieritul și folosirea cremelor depilatoare eliberate fără prescripție medicală, cum ar fi cele care conțin sulfat de bariu și tioglicolat de calciu.

Epilarea implică îndepărtarea firelor de păr și a rădăcinilor și se poate realiza prin mijloace mecanice (de exemplu, smulgere, folosirea cerii) sau prin dispozitive de epilare casnice. Tehnicile de epilare definitivă, cum ar fi electroliza, termoliza și epilarea cu laser, determină îndepărtarea părului pentru o perioadă mai lungă, dar adeseori sunt necesare tratamente multiple.

Când hirsutismul nu este excesiv, se poate folosi ca alternativă la epilare decolorarea părului, făcându-l mai puțin evident. Există în comerț mai multe tipuri de decolorante ale părului, majoritatea conținând ca ingredient activ peroxidul de hidrogen.

Eflornithine topic, aplicată de două ori pe zi, încetinește creșterea părului și, utilizată pe termen lung, poate scădea necesitatea îndepărtării manuale a părului.

Tratamentul hormonal. În cazul hirsutismului cauzat de excesul de androgeni, tratamentul se face pe termen lung deoarece sursa excesului de androgen rareori poate fi eliminată definitiv.

- Contraceptive orale.
- Medicamente antiandrogenice.
- Uneori, alţi agenţi.

Contraceptivele orale în doze standard sunt adeseori tratamentul inițial pentru hirsutismul cauzat de hiperandrogenismul ovarian. Ele reduc secreția de androgeni ovarieni și cresc nivelul globulinelor legate de hormonii sexuali, scăzând astfel nivelul testosteronului liber.

De asemenea, poate fi folosită terapia androgenică, care include finasterid (5 mg p.o. o dată/zi), spironolactonă (25-100 mg p.o. de 2 ori/zi) sau flutamid (125 mg p.o. de 1-2 ori/zi). Aceste medicamente sunt contraindicate în timpul sarcinii, deoarece produc feminizarea fătului de sex masculin).

Sensibilizatorii de insulină, cum este metforminul, scad rezistența la insulină, determinând declinul nivelului testosteronului. Totuși, ei sunt mult mai puțini eficienți decât alți agenți antiandrogenici. Glucocorticoizii se utilizează pentru supresia adrenaliană. Agoniștii hormonului eliberator de gonadotropină (de exemplu, leuprolid acetat, nafarelin sau triptorelin) pot fi utilizați în formele severe de hiperandrogenism ovarian sub supravegherea unui medic ginecolog sau endocrinolog.



REŢINEŢI

- Hirsutismul poate fi ereditar, iar gradul creșterii părului variază în funcție de originea etnică.
- Sindromul ovarelor polichistice este cauza cea mai frecventă a hirsutismului.
- Virilizarea sugerează o tulburare androgenică care necesită evaluarea suplimentară

Icterul la adult

Icterul reprezintă colorația galbenă a pielii și mucoaselor din cauza excesului de bilirubină circulantă (hiperbilirubinemia). Icterul devine vizibil când nivelul bilirubinei este de aproximativ 2-3 mg/dl (34-51 µmol/l).

Fiziopatologie

Cea mai mare parte a bilirubinei este produsă din descompunerea Hb în bilirubină neconjugată (și alte substanțe). Aceasta se leagă de albumină în sânge pentru a putea fi transportată la ficat, unde este preluată de hepatocite și conjugată cu acidul glucuronic pentru a deveni solubilă în apă. Bilirubina conjugată este excretată în bilă, ajungând apoi în duoden. În intestin, bacteriile metabolizează bilirubina pentru a forma urobilinogenul. O parte din urobilinogen este eliminată în fecale, iar altă parte este resorbită, extrasă de hepatocite, reprocesată și reexcretată în bilă (circulația enterohepatică).

Mecanismele hiperbilirubinemiei. Hiperbilirubinemia poate implica predominant bilirubina neconjugată sau bilirubina conjugată.

Hiperbilirubinemia neconjugată este cel mai frecvent cauzată de una dintre următoarele:

- producție crescută;
- scăderea absorbției hepatice;
- scăderea conjugării.

Hiperbilirubinemia conjugată este cel mai frecvent cauzată de:

- disfuncția hepatocitelor (disfuncție hepatocelulară);
- încetinirea excreției bilei din ficat (colestază intrahepatică);
- obstrucţia fluxului biliar extrahepatic (colestază extrahepatică).

Consecințe. Rezultatul este în primul rând determinat de cauza icterului, de prezența și severitatea disfuncției hepatice. Disfuncția hepatică poate duce la coagulopatie, encefalopatie și hipertensiune portală (care poate duce la sângerare GI).

Etiologie

Cu toate că hiperbilirubinemia poate fi clasificată ca predominant neconjugată sau conjugată, multe dintre bolile hepatobiliare cauzează ambele forme. Multe afecțiuni (Tabelul 1), inclusiv utilizarea anumitor medicamente (Tabelul 2), pot produce icter dar, în general, cele mai comune etiologii sunt:

- hepatitele inflamatorii (hepatite virale, hepatite autoimune, leziunile hepatice toxice);
- boala hepatică alcoolică;
- obstrucția biliară.

Tabelul 1. MECANISME ŞI CAUZE ALE ICTERULUI LA ADULT

Mecanism	Exemplu	Manifestări sugestive*
HIPERBILIRUBINEMIA NECONJUGATĂ		
Creșterea producției de bilirubină	Frecvent: hemoliza Mai rare: resorbția hematoamelor mari, eritropoieza ineficientă	Fără manifestări clinice sau câteva manifestări clinice de boală hepatobiliară; uneori, anemie, echimoze
Scăderea absorbției bilirubinei hepatice	Frecvent: insuficiență cardiacă Mai rar: medicamente, post alimentar, șunt portosistemic	Nivelul bilirubinei serice este de obicei < 3,5 mg/dl (59 µmol/l), nu există bilirubină în urină, nivel normal de aminotransferază
Scăderea conjugării hepatice	Frecvent: sindromul Gilbert Mai rar: etinil estradiol, sindromul Crigler-Najjar, hipertiroidism	
HIPERBILIRUBINE	MIA CONJUGATĂ⁺	
Disfuncție hepatocelulară	Frecvent: medicamente, toxine, hepatită virală Mai rar: boală hepatică alcoolică, hemocromatoză, ciroză biliară primară, colangită sclerozantă primară, steatohepatită, boala Wilson	De obicei, nivelul aminotransfe- razei > 500 U/I
Colestază intrahepatică	Frecvent: boală hepatică alcoolică, medicamente, toxine, hepatite virale Mai rar: boli infiltrative (de exemplu, amiloidoză, limfom, sarcoidoză, TBC), sarcină, ciroză biliară primară, steatohepatită,	Debut gradual al icterului; uneori, prurit; dacă este sever, scaune de culoare pământie, steatoree; dacă este cronic, scădere în greutate Fosfataza alcalină și GGT de obicei > 3 X normal Aminotransferaza < 500 U/I

Colestază extrahepatică	Frecvent: litiaza canalului biliar comun Mai rar: colangită acută, pseudochist pancreatic, colangită sclerozantă primară, stricturile canalului biliar comun, cauzate de o intervenție chirurgicală anterioară, alte tumori	În funcție de cauză, manifestări posibil similare cu cele ale colestazei intrahepatice sau ale altei boli mai acute (de exemplu, durere abdominală sau vărsături din cauza unui calcul în canalul biliar comun sau pancreatita acută Fosfataza alcalină și GGT de obicei > 3 X normal Aminotransferaza < 200 U/I
Mecanisme mai rare	Afecțiuni ereditare (sindromul Dubin – Johnson, sindromul Rotor)	Enzime hepatice normale

^{*} Simptomele şi semnele afecţiunilor cauzatoare pot fi prezente.

Tabelul 2. MEDICAMENTE ŞI SUBSTANȚE TOXICE CARE POT CAUZA ICTER

Mecanism	Medicament sau substanță toxică	
Creșterea producției de bilirubină	Medicamente care determină hemoliză (frecvente la pacienții cu deficiență de G6PD), de exemplu sulfanilamide și nitrofurantoin)	
Scăderea producției hepatice	Cloramfenicol, probenecid, rifampicină	
Scăderea conjugării	Etinil estradiol	
Disfuncție hepatocelulară	Acetaminofen (doze crescute sau supradozare), amiodaronă, izoniazidă, AINS, statine, multe combinații medicamentoase Ciuperca <i>Amanita phalloides</i> , tetraclorură de carbon sau fosfor	
Colestază intrahepatică	Amoxicilină-acid clavulanic, steroizi anabolizanți, clorpromazină, alcaloizi pirolizidinici (de exemplu, în preparate cu plante), contraceptive orale, fenotiazine	
G6PD = glucozo-6-fosfat de hidrogenază		

⁺ Bilirubină prezentă în urină GGT = δ-glutamiltrasnferază

Evaluare

Anamneza trebuie să evidențieze debutul și durata icterului. Simptomele asociate importante includ: febră, simptome prodromale (de exemplu, febră, stare generală alterată, mialgii) înainte de icter, schimbarea culorii urinei și scaunelor, prurit, steatoree și dureri abdominale (cu localizare, severitate, durată și iradiere). Simptomele care sugerează o afecțiune gravă sunt: greață și vărsături, scădere în greutate și posibile simptome de coagulopatie (de exemplu, echimoze sau hemoragii care apar ușor, scaune sangvinolente sau închise la culoare).

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele posibilelor cauze, cu ar fi: scădere în greutate și dureri abdominale (cancer); durere și tumefacție articulară (hepatită autoimună sau virală, hemocromatoză, colangită sclerozantă primară, sarcoidoză); menstre absente (sarcină).

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice bolile cauzatoare cunoscute, cum ar fi boala hepatobiliară (de exemplu, litiază, hepatită, ciroză); boli care pot determina hemoliză (de exemplu, hemoglobinopatii, deficiență de G6PD), boli asociate cu boală hepatică sau biliară, de exemplu boala inflamatorie intestinală, boli infiltrative (amiloidoza, limfomul, sarcoidoza, TBC) și infecția cu HIV sau SIDA.

Istoricul medicamentos trebuie să includă întrebări despre utilizarea de medicamente sau expunerea la substanțe toxice cunoscute că afectează ficatul (vezi Tabelul 2) și despre vaccinarea antihepatică.

Istoricul chirurgical trebuie să evidențieze intervenții chirurgicale anterioare pe tractul biliar (o cauză potențială de stricturi).

Istoricul social trebuie să includă întrebări despre factorii de risc pentru hepatită (vezi Tabelul 3), cantitatea de alcool și durata utilizării, folosirea de droguri injectabile, precum și istoricul sexual.

Antecedentele heredocolaterale trebuie să evidențieze icterul recurent și bolile hepatice ereditare la membrii familiei. Istoricul pacientului de consum de droguri recreaționale și alcool trebuie coroborat cu cel al membrilor familiei și al prietenilor, când este posibil.

EXAMEN FIZIC

Semnele vitale sunt evaluate pentru evidențierea febrei sau a semnelor de toxicitate sistemică (de exemplu, hipotensiune arterială, tahicardie).

Este notat aspectul general, în special cașexia și letargia.

Examinarea capului și a gâtului include inspecția sclerelor și a limbii pentru evidențierea icterului, și a ochilor pentru inelul Kayser-Fleischer. Trebuie evaluat mirosul respirației (de exemplu, pentru fetorul hepatic).

Tip	Factori de risc
Hepatita A	Serviciu sau rezidență într-un centru de îngrijire, într-o instituție închisă, călătorie într-o zonă endemică, contact sexual oral-anal, ingestia de fructe de mare crude
Hepatita B	Utilizare de droguri injectabile, hemodializă, folosirea în comun a periuțelor de dinți sau a aparatului de ras, tatuaje, body piercing, absența vaccinării la lucrătorii sanitari, activitate sexuală cu risc înalt, naștere în zone cu endemicitate înaltă
Hepatita C	Transfuzii de sânge, utilizare de droguri injectabile, hemodializă, expunere în timpul desfășurării activității în instituții sanitare sau activității sexuale

Tabelul 3. FACTORII DE RISC PENTRU HEPATITĂ

Se inspectează abdomenul, evidențiindu-se circulația vasculară colaterală și cicatricele postchirurgicale. Se palpează ficatul pentru a decela hepatomegalia, masele tumorale, nodularitatea și sensibilitatea. Abdomenul este examinat pentru hernie ombilicală, matitate migratorie, semnul valului și sensibilitate. Splina este palpată pentru aprecierea splenomegaliei. Se face tușeu rectal pentru evidențierea sângerării macroscopice sau oculte.

La bărbați se verifică prezența atrofiei testiculare și a ginecomastiei. Membrele superioare sunt examinate pentru contractura Dupuytren. Examenul neurologic include verificarea statusului mintal și a prezenței asterixisului. Examenul cutanat are ca scop evidențierea icterului, eritemului palmar, semne de înțepături de ac, telangiectazii, excoriații, xantelasme (importante în ciroza biliară primitivă), dispariția părului pubian și axilar, hiperpigmentare, echimoze, peteșii și purpură.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Gravitatea bolii: principalul indicator al severității este gradul disfuncției hepatice (dacă există). Colangita ascendentă reprezintă un motiv de îngrijorare deoarece necesită tratament de urgență.

Disfuncția hepatică severă este indicată de encefalopatie (modificări ale statusului mintal, asterixis) sau coagulopatie (apariția ușoară de echimoze, purpură, scaune închise la culoare sau hem-pozitive), în special la pacienții cu semne de hipertensiune portală (de exemplu, vascularizație abdominală colaterală, ascită, splenomegalie).



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere abdominală severă.
- Alterarea statusului mintal.
- Sângerare GI (ocultă sau macroscopică).
- Echimoze, peteşii, purpură.

O hemoragie GI superioară masivă sugerează o sângerare variceală din cauza hipertensiunii portale (și unei coagulopatii posibile).

Colangita ascendentă este sugerată de febră și durere abdominală severă, continuă, în hipocondrul drept; pancreatita acută cu ocluzie biliară (de exemplu, din cauza unui calcul în canalul biliar comun sau pseudochist pancreatic) se pot manifesta similar.

Cauzele icterului. Următoarele principii sunt utile:

- icter acut la o persoană tânără și sănătoasă sugerează o hepatită acută virală, în special când sunt prezenți factori de risc, prodrom viral sau ambele; totuși, și supradozarea de acetaminofen este, de asemenea, frecventă;
- icterul acut după o expunere acută la un medicament sau substanță toxică la un pacient sănătos este cel mai probabil cauzat de acea substanță;
- un istoric de consum cronic de alcool sugerează boala hepatică alcoolică, în special când sunt prezente stigmate tipice;
- un istoric personal sau familial de icter uşor, recunoscut fără manifestări de disfuncție hepatobiliară sugerează o afecțiune ereditară, de obicei sindromul Gilbert;
- icter cu debut gradual, însoțit de prurit, scădere în greutate și scaune de culoare pământie sugerează colestaza intra- sau extrahepatică;
- icterul nedureros la pacienții vârstnici, cu scădere în greutate și masă tumorală, dar nu prurit minim sugerează obstrucția biliară cauzată de cancer.

Pot fi utile și alte constatări ale examinării (vezi Tabelul 4).

EXAMENE DE LABORATOR

- Teste sangvine (nivelul bilirubinei, aminotransferazei şi fosfatazei alcaline).
- De obicei, examene imagistice.
- Uneori teste invazive.

Testele de sânge. La toți pacienții se măsoară nivelurile bilirubinei totale și directe, aminotransferazei și fosfatazei alcaline. Rezultatele sunt utile pentru diferențierea colestazei de disfuncția hepatocelulară (acest lucru este important deoarece la pacienții cu colestază sunt necesare, de obicei, teste imagistice).

- Disfuncția hepatocelulară: creștere marcată a aminotransferazei
 (> 500 U/l) și creșterea moderată a fosfatazei alcaline (> 3 x normal).
- Hiperbilirubinemia fără disfuncție hepatobiliară: hiperbilirubinemia ușoară (de exemplu, < 3,5 mg/dl [< 59 μmol/l]) cu nivel normal al aminotransferazei și fosfatazei alcaline.

Tabelul 4. MANIFESTĂRI CARE SUGEREAZĂ CAUZA ICTERULUI

Manifestare	Cauză posibilă
FACTORI DE RISC	
Consum de alcool (abuz)	Hepatopatie alcoolică, incluzând hepatita alcoolică și ciroza
Cancer GI	Ocluzie biliară extrahepatică
Boală inflamatorie intestinală	Colangită sclerozantă primară
Intervenție chirurgicală recentă	Hepatită ischemică, colestază intrahepatică benignă postoperatorie, intervenție chirurgicală de bypass cardiac
Sarcină	Colestază intrahepatică, steatohepatită (ficat gras acut din cauza sarcinii)
Colecistectomie anterioară	Strictură biliară, calculi în canalul biliar comun reținut sau recurent
Status de hipercoagulabilitate	Tromboza venei hepatice (sindrom Budd-Chiari)
SIMPTOME	
Durere colicativă în hipocondrul drept, umărul drept sau subscapulară prezentă sau anterioară	Coledocolitiază
Urină închisă la culoare	Hiperbilirubinemie conjugată
Durere, tumefacție articulară (sau amândouă)	Hepatită (autoimună sau virală), hemocromatoză, colangită sclerozantă primară, sarcoidoză
Durere constantă în hipocondrul drept	Hepatită alcoolică sau virală acută, colangită acută
Prodrom viral (de exemplu, febră, stare generală alterată, mialgii)	Hepatită acută virală
Prurit, scaune de culoarea argilei	Colestază intra- sau extrahepatică, posibil severă când scaunele au culoarea argilei
EXAMEN FIZIC	
Vascularizație colaterală abdominală, ascită, splenomegalie	Hipertensiune portală (de exemplu, din cauza cirozei)
Contracturi Dupuytren, eritem palmar, pierderea părului axilar și pubian, telangiectazii	Hepatopatie alcoolică
Ginecomastie, atrofie testiculară	Hepatopatie alcoolică, utilizarea de steroizi anabolizanți
Inele Kayser-Fleischer	Boala Wilson
Hiperpigmentație	Hemocromatoză, ciroză biliară primară
Urme de înțepături	Hepatita B sau C
Xantelasme	Ciroză biliară primară
Hematom în resorbție	Extravazare de sânge în țesuturi

De asemenea, pacienții cu disfuncție hepatocelulară sau colestază au urina închisă la culoare din cauza bilirubinei deoarece bilirubina conjugată este excretată în urină; bilirubina neconjugată nu se excretă în urină. Fracționarea bilirubinei diferențiază, de asemenea, formele conjugate de cele neconjugate. Când nivelurile aminotransferazei și fosfatazei alcaline sunt normale, funcționarea bilirubinei poate ajuta la determinarea cauzei, de exemplu sindromul Gilbert sau hemoliza (neconjugată) versus sindromul Dubin-Johnson sau sindromul Rotor (conjugată).

Se fac și alte teste de sânge pe baza suspiciunii clinice și rezultatelor testelor inițiale, după cum urmează:

- semne de insuficiență hepatică (de exemplu, encefalopatie, ascită, echimoze) sau hemoragie GI: teste de coagulare (TP/TPT);
- factori de risc pentru hepatită (Tabelul 3) sau mecanism hepatocelular sugerat de rezultatele testelor sangvine;
- febră, durere abdominală: hemoleucogramă și, dacă starea generală a pacientului este modificată, hemoculturi.

Suspiciunea de hemoliză poate fi confirmată printr-un frotiu de sânge periferic.

Alte teste. Dacă durerea sugerează obstrucție extrahepatică sau colangită și testele de sânge sugerează colestază, se recomandă teste imagistice.

Testul inițial este ecografia abdominală; de obicei, este foarte exactă în detectarea obstrucției extrahepatice. CT și RMN sunt examene alternative. Toate aceste examinări pot detecta anomaliile la nivelul arborelui biliar și leziunile limfatice focale, dar sunt mai puțin eficiente în detectarea bolilor hepatocelulare difuze (de exemplu, hepatita, ciroza).

Dacă ecografia arată o colestază extrahepatică, pot fi necesare și alte teste pentru a determina cauza; de obicei se folosesc rezonanța magnetică–colangiopancreatografia (MRCP) sau colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP). ERCP este mult mai invazivă, dar permite tratamentul unor leziuni obstructive (de exemplu, extragerea unui calcul, stentarea stricturilor).

În general, biopsia hepatică nu se face de rutină, dar poate fi utilă în diagnosticul anumitor boli (de exemplu, afecțiuni care produc colestază intrahepatică, unele tipuri de hepatită, unele afecțiuni infiltrative, sindromul Dubin-Johnson, hemocromatoza, boala Wilson) sau dacă anomaliile enzimelor hepatice sunt neexplicate prin alte teste.

Laparoscopia (peritoneoscopia) permite inspecția directă a ficatului și veziculei biliare fără traumatizarea unei laparotomii complete. Icterul colestatic neexplicat necesită ocazional o laparoscopie și, rareori, laparotomie diagnostică.

Tratament

Se tratează cauza și orice complicații. La adult, icterul în sine nu necesită niciun tratament (spre deosebire de nou-născuți – vezi "Icterul la nou-născut"). Pruritul, dacă este supărător, poate fi ameliorat cu colestiramină 2-8 g p.o. x 2/zi. Cu toate acestea, colestiramina este ineficientă în caz de ocluzie biliară completă.

Noțiuni de geriatrie

La vârstnici, simptomele pot fi atenuate sau pot lipsi. De exemplu, durerea abdominală poate fi ușoară sau absentă în hepatita virală acută. Tulburările somnului sau o stare ușoară de confuzie determinate de encefalopatia portosistemică pot fi atribuite în mod greșit demenței.



REȚINEȚI

- Icterul acut, în mod particular cu prodrom viral la un tânăr sănătos sugerează o hepatită virală acută.
- Un icter neînsoțit de durere la un pacient vârstnic care prezintă scădere în greutate, o masă tumorală abdominală și prurit minim sugerează o ocluzie biliară cauzată de cancer.
- Nivelul aminotransferazei > 500 U/l şi creşterea nivelului fosfatazei alcaline
 3 x normal sugerează o disfunctie hepatocelulară.
- Nivelul aminotransferazei < 200 U/l şi creşterea nivelului fosfatazei alcaline > 3 x normal sugerează colestaza.
- Disfuncția hepatică semnificativă este indicată de alterarea statusului mintal şi coagulopatie.

Icterul la nou-născut

Icterul reprezintă colorarea în galben a tegumentelor și sclerelor cauzată de hiperbilirubinemie (concentrație serică crescută a bilirubinei). Cantitatea de bilirubină serică necesară pentru a produce icter variază în funcție de nuanța pielii și regiunea corpului, dar, de obicei, icterul devine vizibil la nivelul sclerei la un nivel de 2-3 mg/dl (34-51 μ mol/l) și la nivelul feței la 4-5 mg/dl (68-86 μ mol/l). Odată cu creșterea nivelului bilirubinei, icterul pare să avanseze de la cap spre picioare, apărând la nivelul ombilicului la aproximativ 15 mg/dl (258 μ mol/l) și la nivelul picioarelor la aproximativ 20 mg/dl (340 μ mol/l). Aproximativ 50% dintre nou-născuți devin vizibil icterici în prima săptămână de viață.

Consecințele hiperbilirubinemiei. Hiperbilirubinemia poate fi dăunătoare în funcție de cauză și de gradul creșterii. Unele cauze de icter sunt intrinsec periculoase, indiferent de nivelul bilirubinei. Dar hiperbilirubinemia de orice etiologie este un motiv de îngrijorare odată ce nivelul este suficient de înalt. Pragul de îngrijorare variază în funcție de vârstă (vezi Fig. 1), gradul de prematuritate și starea de sănătate; totuși, în cazul nou-născuților, pragul este în mod tipic considerat a fi un nivel > 18 mg/dl.

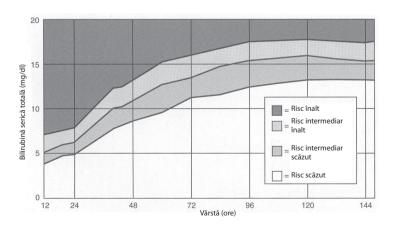


Fig. 1. Riscul de hiperbilirubinemie la nou-născuți ≥ 35 săptămâni de gestație. Riscul se bazează pe nivelurile bilirubinei serice totale.

Icterul nuclear reprezintă consecința majoră a hiperbilirubinemiei. Deși astăzi este rar, icterul nuclear încă apare și poate fi aproape întot-deauna prevenit. Icterul nuclear reprezintă afectarea creierului produsă de depozitarea bilirubinei neconjugate în ganglionii bazali și nucleii din trunchiul cerebral, din cauza hiperbilirubinemiei fie acute, fie cronice. În mod normal, bilirubinemia se leagă de albumina serică pentru a circula în spațiul intravascular. Cu toate acestea, bilirubina poate traversa bariera hematoencefalică și cauza icter nuclear în anumite condiții: când nivelul bilirubinei serice este foarte crescut, concentrația albuminei serice este foarte scăzută (de exemplu, la nou-născuții înainte de termen) sau când bilirubina este deplasată din legătura cu albumina de diferite molecule competitoare (de exemplu, medicamente [ceftriaxona, aspirina, sulfisoxazol], acizi grași liberi și ioni de hidrogen [de exemplu, nou-născuții cu septicemie, șoc sau nealimentați]).

Fiziopatologie

Cea mai mare parte a bilirubinei este formată prin descompunerea Hb în bilirubină neconjugată (și alte substanțe). Bilirubina neconjugată se leagă de albumină în circuitul sangvin pentru a fi transportată la ficat, unde este preluată de hepatocite și conjugată cu acidul glucuronic sub acțiunea enzimei uridin difosfogluconurat glucuronozil-transferază (UGT), devenind hidrosolubilă. Bilirubina conjugată este excretată prin bilă în duoden. La adulți, bilirubina conjugată este redusă de bacteriile din intestin la urobilină și excretată. La nou-născuți, tubul digestiv este steril. Ei au enzima β -glucuronidază, care deconjugă bilirubina conjugată, care apoi este reabsorbită în intestin și reciclată în circulație. Acest proces se numește circulația enterohepatică a bilirubinei.

Mecanismul hiperbilirubinemiei. Hiperbilirubinemia poate fi cauzată de unul sau mai multe dintre următoarele procese:

- producție crescută;
- scăderea clearance-ului hepatic;
- scăderea conjugării;
- afectarea excreției;
- afectarea fluxului biliar (colestază);
- creșterea circulației enterohepatice.

Etiologie

Clasificare. Există mai multe modalități de clasificare a cauzelor hiperbilirubinemiei. Din cauză că icterul tranzitor este frecvent la nou-născuții sănătoși (spre deosebire de adulți, la care icterul semnifică întotdeauna o afecțiune), hiperbilirubinemia poate fi clasificată în fiziologică și patologică; se mai poate clasifica în: conjugată, neconjugată sau mixtă. De asemenea, poate fi clasificată în funcție de mecanism (vezi Tabelul 1).

Tabelul 1. CAUZELE HIPERBILIRUBINEMIEI NEONATALE

Mecanism	Cauză
Circulație enterohepatică crescută	Alăptatul (icterul laptelui de mamă) Eșecul alăptatului (icterul de alăptat) Ileus paralitic indus de medicamente (sulfat de magneziu sau morfină) Post sau alte cauze de hipoperistaltism Boala Hirschsprung Atrezia sau stenoza intestinală, inclusiv pancreasul inelar Ileus meconial sau sindromul dopului de meconiu Stenoza pilorică* Sânge înghițit
Supraproducție	Descompunerea sângelui extravascular (de exemplu, hema- tom, peteşii, hemoragie pulmonară, cerebrală sau ocultă) Policitemie din cauza transfuziei materno-fetale, feto-fetale sau întârzierii clampării cordonului ombilical
Supraproducție din cauza anemiei hemolitice	Anumite medicamente sau agenți la nou-născuții cu deficiență de G6PD (de exemplu, acetaminofen, alcool, antimalarice, nitrofurantoin, oxitocină, penicilină, fenotiazină, sulfonamide) Incompatibilitate maternofetală de grup sangvin (de exemplu, Rh, ABO) Deficiență de enzime eritrocitare (de exemplu, G6PD sau piruvat kinază) Sferocitoză Talasemii (α , β , δ)
Secreție redusă din cauza obstrucției biliare	Deficiența de α,-antitripsină* Atrezia biliară* Chistul coledocian* Fibroza chistică* (bilă densă) Sindromul Dubin-Jojnson* și sindromul Rotor* Nutriție parenterală Tumoră sau aderențe* (obstrucție extrinsecă)
Secreție redusă din cauza bolilor endocrino- metabolice	Sindromul Crigler-Najjar (icterul familial nehemolitic tip 1 şi 2) Medicamente şi hormoni Sindromul Gilbert Hipermetioninemia Hipopituitarismul şi anencefalia Hipotiroidism Sindromul Lucey-Driscoll Diabet zaharat matern Prematuritatea Tirozinoza

Supraproducție și secreție redusă	Asfixia Infecții intrauterine Diabet zaharat matern Sindromul de detresă respiratorie Septicemie Eritroblastoză fetală severă Sifilis Infecții TORH
	a și în afara perioadei neonatale. ă alti natogeni, rubeolă, infertie cu citomegalovirus și herpes simplex

Cauze. Majoritatea cauzelor implică hiperbilirubinemia neconjugată. Unele dintre cele mai frecvente cauze ale icterului neonatal sunt:

- hiperbilirubinemia fiziologică;
- icterul de alăptat;
- icterul laptelui de mamă;
- hiperbilirubinemia patologică din cauza bolii hemolitice.

Disfuncția hepatică (de exemplu, cauzată de alimentație parenterală ce determină colestaza, septicemia sau hepatita neonatală) poate determina o hiperbilirubinemie conjugată sau mixtă.

Hiperbilirubinemia fiziologică apare aproape la toți nou-născuții. Durata scurtă de viață a eritrocitelor la nou-născut crește producția de bilirubină; conjugarea deficitară din cauza deficienței de UGT scade clearance-ul, iar nivelul scăzut de bacterii din intestin combinat cu hidroliza crescută a bilirubinei conjugate crește circulația enterohepatică. Nivelul bilirubinei poate crește până la aproximativ 18 mg/dl în primele 3-4 zile de viață (7 zile la nou-născuții de origine asiatică) și apoi scade.

Icterul de alăptare apare la 1/6 dintre nou-născuții alimentați natural în prima săptămână de viață. Alimentația la sân crește circulația enterohepatică a bilirubinei la unii nou-născuți cu un aport de lapte scăzut și care prezintă, de asemenea, deshidratare sau un aport caloric redus. Creșterea circulației enterohepatice poate fi și rezultatul reducerii bacteriilor intestinale care convertesc bilirubina în metaboliți neabsorbabili.

Icterul laptelui de mamă este diferit de icterul alimentației naturale. Apare după primele 5-7 zile de viață și atinge valoarea maximă la aproximativ 14 zile de viață. Se pare că este cauzat de creșterea concentrației β -glucuronidazei în laptele matern, ca urmare a accentuării deconjugării si reabsorbtiei bilirubinei.

Hiperbilirubinemia patologică la nou-născut este diagnosticată dacă:

- icterul apare în primele 24 de ore, după prima săptămână de viață sau durează mai mult de două săptămâni;
- bilirubina serică totală (BST) creşte > 5 mg/dl/zi;

- BST este > 18 mg/dl
- nou-născutul prezintă semne și simptome grave.

Cele mai frecvente cauze patologice sunt:

- anemia hemolitică imună și neimună;
- deficiența de G6PD;
- resorbția unui hematom;
- · septicemie;
- · hipotiroidism.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să noteze vârsta debutului și durata icterului. Simptomele asociate importante includ: letargia și suptul slab (sugerează un icter nuclear posibil) care poate progresa la stupor, hipotonie sau convulsii și, în final, la hipertonie. Modelul alimentației poate fi sugestiv pentru un posibil eșec al alăptării sau subalimentației; de aceea, istoricul trebuie să includă modul în care nou-născutul a fost alimentat, cu ce cantitate și cât de frecvent, producția de urină și materii fecale (posibil eșecul alăptării sau subalimentației), cât de bine se fixează copilul la sân sau la tetina biberonului, cum a simțit mama că "îi vine laptele" și dacă nou-născutul a înghițit în timpul hrănirii și dacă pare sătul după alimentare.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele bolilor cauzatoare, inclusiv insuficiența respiratorie, febra, iritabilitatea sau letargia (septicemie); hipotonia sau supt insuficient (hipotiroidism, boli metabolice) sau episoade repetate de vărsături (ocluzie intestinală).

Antecedentele personale patologice trebuie să se concentreze pe infecțiile materne (infecțiile TORCH), bolile care pot cauza hiperbilirubinemia timpurie (diabet matern), factorul Rh și grupul sangvin al mamei (incompatibilitate de grup sangvin maternofetală), istoric de naștere prelungită sau dificilă (hematom sau traumatism produs de forceps).

Antecedentele heredocolaterale trebuie să evidențieze bolile ereditare care pot determina icter, de exemplu deficiența de G6PD, talasemiile și sferocitoza, și istoric de icter prezent la membrii familiei.

Istoricul medicamentos trebuie să evalueze, în mod specific, medicamentele care pot determina icter (de exemplu, ceftriaxona, sulfonamidele, antimalaricele).

EXAMEN FIZIC

Se evaluează starea generală și semnele vitale.

Pielea este examinată pentru a evalua extinderea icterului; o presiune ușoară poate ajuta la evidențierea prezenței icterului. De asemenea, se notează prezența echimozelor și peteșiilor (sugestive pentru anemia hemolitică).

Examenul fizic trebuie să se concentreze pe semnele afecțiunilor cauzatoare.

La examinarea generală, se evaluează prezența pletorei (transfuzie maternofetală), macrosomiei (diabet matern), letargiei sau iritabilității (septicemie sau infecție) și orice dismorfie, cum ar fi macroglosia (hipotiroidism), aplatizarea șeii nazale sau epicantus bilateral (sindrom Down).

La examinarea capului și gâtului, se notează orice echimoză sau tumefacție a scalpului asemănătoare unui cefalhematom. Se examinează prezența ralurilor, ronchusurilor și asurzirea zgomotelor respiratorii (pneumonie). La examenul abdomenului se observă distensia, prezența unei mase tumorale sau durere (ocluzie intestinală). Examenul neurologic trebuie să se concentreze pe semnele de hipotonie sau slăbiciune (boli metabolice, hipotiroidism, septicemie).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Evaluarea trebuie să se concentreze pe deosebirea icterului fiziologic de cel patologic. Istoricul, examenul fizic și sincronizarea pot fi utile (vezi Tabelul 2), dar în mod tipic se măsoară nivelurile BST și bilirubinei serice conjugate.

Sincronizarea. Icterul care apare în primele 24-48 de ore de viață sau care persistă peste 14 zile este cel mai probabil patologic. Icterul care nu apare evident decât după 2-3 zile de viață este probabil icter fiziologic, de alimentație naturală sau de lapte matern. O excepție este secreția redusă de bilirubină determinată de factori metabolici (de exemplu, sindromul Crigler-Najjar, hipotiroidism, medicamente), care face ca icterul să devină evident la 2-3 zile de viață. În aceste cazuri, bilirubina atinge un maximum în prima săptămână, acumulându-se la o rată mai mică de 5 mg/dl/zi, și care poate rămâne evident o perioadă mai lungă. Din cauză că cei mai mulți nou-născuți sunt externați din maternitate în 48 de ore de la naștere, multe cazuri de hiperbilirubinemie sunt detectate doar după externare.

Tabelul 2. MANIFESTĂRI CLINICE ÎN ICTERUL NEONATAL

Manifestare	Sincronizarea cu icterul	Cauză
EXAMEN GENERAL		
Febră, tahicardie, detresă respiratroie	Primele 24 de ore, rata de acumulare > 5 mg/dl/zi	Pneumonie, infecție TORCH, septicemie
Letargie, hipotonie	Poate apărea în primele 24-48 de ore, se poate prelungi (> 2 săptămâni)	Hipotiroidism, boli metabolice
Macrosomie	24-48 de ore, rata de acumulare poate fi > 5 mg/dl/zi	Diabet matern
Peteșii	Primele 24 de ore; rata de acumulare poate fi > 5 mg/dl/zi	Status hemolitic (de exemplu, incompatibilitate maternofetală de grup sangvin, defi- ciențe enzimatice eritrocitare, sfero- citoză ereditară, talasemie, septicemie
Pletoră	Primele 24 de ore; rata de acumulare poate fi > 5 mg/dl/zi	Transfuzie maternofetală sau fetofetală, întârzierea clampării cordonului ombilical
EXAMENUL CAPULUI ŞI	GÂTULUI	
Fisuri palpebrale bilaterale, aplatizarea șeii nazale, macro- glosie, spațiu între degetele 1 și 2, aplati- zarea zonei occipitale	Primele 2-3 zile	Sindromul Down (posibil atrezie duodenală, boala Hirschsprung, ocluzie intestinală)
Cefalhematom	24-48 de ore; rata de acumulare poate fi > 5 mg/dl/zi	Traumatism la naștere
Macroglosie	24-48 de ore, se poate prelungi (> 14 zile)	Hipotiroidism
EXAMENUL ABDOMENULUI		
Distensie abdominală, asurzirea zgomotelor intestinale	Posibil, manifestări întârziate (2-3 zile sau mai mult)	Ocluzie intestinală (de exemplu, fi- broză chistică, boa- la Hirschsprung, atrezie sau stenoză intestinală, stenoză pilorică, atrezie biliară
TORCH = toxoplasmoză, alți agenți patogeni, rubeolă, citomegalovirus și herpes simplex.		



SEMNE DE GRAVITATE

- Icter apărut în prima zi de viață.
- BST > 18 mg/dl.
- Rata de creștere a BST > 0,2 mg/dl/h sau > 5 mg/dl/zi.
- Concentrația bilirubinei conjugate > 1 mg/dl dacă BTS este < 5 mg/dl (sugerează colestaza neonatală).
- Icter apărut după vârsta de 14 zile.
- Letargie, iritabilitate, detresă respiratorie.

EXAMENE DE LABORATOR

Diagnosticul este suspectat la apariția colorației galbene a tegumentelor nou-născutului și este confirmat prin măsurarea bilirubinei serice. Tehnicile neinvazive pentru măsurarea transcutanată a nivelului bilirubinei se utilizează din ce în ce mai mult la nou-născuți, în corelație cu măsurarea bilirubinei serice. Riscurile de hiperbilirubinemie se bazează pe nivelurile BST specifice vârstei.

O concentrație a bilirubinei > 10 mg/dl (> 170 μ mol/l) la un nou-născut înainte de termen sau > 18 mg/dl (> 308 μ mol/l) la un nou-născut la termen necesită efectuarea de teste suplimentare, care includ Ht, examenul sângelui periferic, numărul de reticulocite, testul Coombs direct, BTS, bilirubina serică directă, grupul sangvin și Rh (atât la nou-născut, cât și la mamă).

Alte teste, cum ar fi culturile de sânge, urina și LCR pentru a detecta septicemia și măsurarea nivelurilor enzimelor eritrocitare pentru a detecta cauze rare de hemoliză, pot fi indicate de istoric și de examenul fizic. De asemenea, aceste teste pot fi recomandate pentru orice nou-născut cu un nivel inițial al bilirubinei > 25 mg/dl (> 428 µmol/l).

Tratament

Tratamentul se adresează afecțiunii subiacente. În plus, tratamentul pentru hiperbilirubinemie poate fi necesar.

Icterul fiziologic nu este, de obicei, semnificativ clinic și se rezolvă într-o săptămână. Alimentația frecventă cu lapte praf poate reduce incidența și severitatea hiperbilirubinemiei prin creșterea motilității GI și eliminării materiilor fecale, minimizând astfel circulația enterohepatică a bilirubinei. Tipul de lapte praf utilizat nu pare a fi important pentru creșterea excreției bilirubinei.

Icterul de alăptare poate fi prevenit sau redus prin creșterea frecvenței alimentării. Dacă nivelul de bilirubină continuă să crească > 18 mg/dl la un

nou-născut la termen cu icter timpuriu, poate fi utilă înlocuirea temporară a laptelui matern cu o formulă de lapte praf; de asemenea, se poate recomanda fototerapia de nivel înalt. Oprirea alimentării la sân doar pentru 1-2 zile este necesară, iar mama trebuie încurajată să se mulgă cu regularitate, astfel încât să poată continua să-și hrănească copilul odată ce nivelul bilirubinei începe să scadă. De asemenea, ea trebuie asigurată că hiperbilirubinemia nu a produs copilului nicio leziune și este sigur să-l alimenteze la sân în continuare. Nu se recomandă suplimentarea cu apă sau dextroză, deoarece poate determina stoparea producerii de lapte la mamă.

Tratamentul definitiv implică:

- fototerapia;
- exsangvinotransfuzia.

Fototerapia rămâne tratamentul de elecție; cel mai frecvent se utilizează lumina albă fluorescentă, în timp ce lumina albastră este mai eficientă în fototerapia intensivă. Fototerapia constă în utilizarea luminii pentru fotoizomerizarea bilirubinei neconjugate în forme mai hidrosolubile care pot fi excretate rapid de ficat și rinichi fără glucuronidare. Oferă un tratament definitiv pentru hiperbilirubinemie și previne apariția icterului nuclear. Fototerapia este o opțiune când bilirubina neconjugată este > 12 mg/dl și poate fi indicată când bilirubina neconjugată este > 15 mg/dl la 25-48 de ore de viață, 18 mg/dl la 49-72 de ore și 20 mg/dl la > 72 de ore (vezi Fig. 1). Fototerapia nu se recomandă pentru hiperbilirubinemia conjugată. Din cauză că icterul vizibil poate dispărea în timpul fototerapiei chiar dacă nivelul seric al bilirubinemiei rămâne ridicat, culoarea pielii nu poate fi utilizată ca indicator pentru a evalua gravitatea icterului. Sângele prelevat pentru determinarea nivelului bilirubinei trebuie ferit de lumină puternică, deoarece bilirubina poate să fotooxideze rapid în eprubete.

Exsangvinotransfuzia poate îndepărta rapid bilirubina din circulație și este indicată pentru hiperbilirubinemia severă, care apare cel mai frecvent cu hemoliză mediată imun. Se scot și se înlocuiesc mici cantități de sânge prin intermediul unui cateter venos ombilical, pentru eliminarea hematiilor parțial hemolizate și acoperite cu anticorpi și înlocuirea lor cu hematii neacoperite provenite de la donor. Doar creșterea concentrației sangvine a bilirubinei neconjugate poate determina icter nuclear; astfel, dacă bilirubina conjugată are valori crescute în sânge, pentru determinarea necesității exsangvinotransfuziei se va lua în considerare nivelul bilirubinei neconjugate mai degrabă decât cel al bilirubinei totale. Indicațiile specifice pentru efectuarea exsangvinotransfuziei sunt următoarele: bilirubină serică ≥ 20 mg/dl la 24-48 de ore sau ≥ 25 mg/dl la > 48 de ore, eșecul fototerapiei materializat prin existența unei scăderi de doar 1-2 mg/dl într-un interval de 4-6 ore de la inițierea fototerapiei sau primele semne clinice de icter nuclear indiferent de nivelul bilirubinemiei. Dacă nivelul bilirubinemiei serice este > 25 mg/dl la examinarea inițială a sugarului, trebuie începute pregătirile în vederea unei exsangvinotransfuzii dacă fototerapia intensivă eșuează în scăderea nivelului bilirubinemiei. O alternativă ar fi divizarea greutății corporale a sugarului la 100 pentru determinarea nivelului de bilirubină setrică (în mg/dl) la care este indicată exsangvinotransfuzia. Astfel, un nou-născut de 1000 g va efectua exsangvinotransfuzia la un nivel al bilirubinei ≥ 10 mg/dl, iar un nou-născut de 1500 g, la un nivel al bilirubinei ≥ 15 mg/dl.

Cel mai adesea se schimbă 10-15 ml/kg de masă eritrocitară într-un interval de 2-4 ore; o variantă este de a administra două prize succesive de 10 ml/kg corp, fiecare la 1-2 ore până la un total de 20 ml/dl/kg corp. Scopul este de a reduce nivelul bilirubinei serice până la aproape 50%, știind că în 1-2 ore de la transfuzie, bilirubinemia poate crește din nou până la valori de 60% din valoarea de dinainte de transfuzie. Se obișnuiește, de asemenea, să se micșoreze nivelul țintă cu 1-2 mg/dl în condiții care cresc riscul de icter nuclear (de exemplu, nealimentare, sepsis, acidoză). Exsangvinotransfuzia poate fi repetată la nevoie dacă nivelul bilirubinemiei rămâne ridicat. Această procedură are riscuri și complicații; rezultatele bune ale fototerapiei au redus frecvența utilizării exsangvinotransfuziei.



REŢINEŢI

- Icterul neonatal este cauzat de creşterea producţiei de bilirubină, scăderea clearance-ului bilirubinei sau cresterea circulatiei enterohepatice.
- Un anumit tip de icter este normal la nou-născut.
- Riscurile variază în funcție de vârsta copilului, de valoarea BST, prematuritate și starea de sănătate a nou-născutului.
- Tratamentul depinde de cauză și de nivelul bilirubinemiei.
- Tratamentul definitiv include fototerapia și exsangvinotransfuzia.

Incontinența urinară la adult

Incontinența urinară este pierderea involuntară de urină; poate apărea la orice vârstă, dar este mai frecventă la vârstnici și la femei, afectând aproximativ 30% dintre femeile vârstnice și 15% dintre bărbații vârstnici. Incontinența urinară la copii este discutată separat.

Identificarea patternului clinic este adesea utilă, dar duce la suprapuneri, iar tratamentul este același.

Incontinența imperioasă este o nevoie de golire urgentă, de nestăpânit, care apare chiar înainte de scurgerea necontrolată de urină (de volum moderat sau mare); nicturia sau incontinența nocturnă este frecventă.

Incontinența prin presiune (de stres) este scurgerea de urină din cauza creșterii bruște a presiunii intraabdominale (de exemplu, în caz de tuse, strănut, aplecare sau ridicarea de obiecte). Volumul pierdut este, de obicei, scăzut sau moderat.

Incontinența prin prea plin este picurarea de urină dintr-o vezică urinară plină până la refuz. Volumul de urină este, de obicei, mic, dar scurgerea poate fi constantă, conducând la pierderi totale mari.

Etiologie

Urina este menținută în vezica urinară prin contracția sfincterelor intern și extern în prezența mușchiului detrusor vezical relaxat. Golirea apare atunci când presiunea din vezică este mai mare decât cea a sfincterului. Când golirea este sub control voluntar, normal, această situație există doar când semnalele venite de la creier relaxează simultan sfincterele și contractă vezica. De asemenea, golirea adecvată (adică la toaletă) necesită o capacitate mintală și fizică de recunoaștere și răspunde la necesitatea de golire.

Astfel, câteva mecanisme pot duce la incontinență urinară (vezi Tabelul 1). Adeseori, sunt prezente mai multe mecanisme:

- scăderea presiunii sfincterului;
- creșterea presiunii vezicii urinare;
- probleme funcționale.

Scăderea presiunii sfincteriene este, de obicei, o problemă mecanică, dar poate fi produsă și de anumite medicamente (vezi Tabelul 2).

Creșterea presiunii vezicale poate fi cauzată de creșterea volumului fluidului, creșterea presiunii abdominale, contracția neadecvată a vezicii (vezică hiperactivă) și obstrucția urinară. În mod paradoxal, obstrucția urinară poate duce la incontinență din cauza pierderii de urină dintr-o vezică plină până la refuz.

Tabelul 1. MECANISMELE INCONTINENȚEI URINARE

Mecanism	Exemple
Scăderea presiunii sfincteriene (incompetența colului vezical)	Uretrită atrofică, vaginită sau amândouă Medicamente (vezi Tabelul 2) Slăbirea planșeului pelvian (de exemplu, cauzată de nașteri vaginale multiple, intervenții chirurgicale pelviene) Intervenții chirurgicale pe prostată
Creșterea presiunii intravezicale	Contracţia inadecvată a vezicii (vezică urinară hiperactivă) cauzată de: iritaţia vezicii (de exemplu, infecţie, calculi, rareori cancer); afecţiuni SNC care afectează centrul frontal inhibitor al micţiunii (de exemplu, accident vascular cerebral, demenţă, scleroză multiplă); spondiloză sau stenoză cervicală; cauze idiopatice. Creşterea presiunii intraabdominale (de exemplu, cauzată de tuse, strănut, ridicarea de obiecte) Creşterea volumului urinar (de exemplu, cauzată de diabet zaharat, diuretice, cofeină, alcool) Retenţia urinară* (de exemplu, cauzată de boli prostatice, strictură uretrală, solidificarea fecalelor, rareori diverticul vezical mare sau cistocel); vezi Tabelul 2 pentru cauze medicamentoase
Probleme vezicale	Demență, accident vascular cerebral Depresie Medicamente psihoactive (de exemplu, antipsihotice, ben- zodiazepine, hipnotice, sedative, antidepresive triciclice) Reducerea mobilității (de exemplu, cauzată de traumatisme, slăbiciune, restricții, sedative, boli neurologice sau musculoscheletice Limitări situaționale (de exemplu, toaletă la distanță, călătorie)
 * Retenţia urinară poa urină dintr-o vezică 	ate duce, în mod paradoxal, la incontinență din cauza scurgerii de plină până la refuz.

Problemele funcționale implică incapacitatea de a recunoaște necesitatea golirii, incapacitatea fizică de a ajunge la toaletă sau ambele. Căile neurale și mecanismele tractului urinar care mențin incontinența pot fi normale.

În general, cele mai frecvente cauze ale incontinenței sunt:

- vezică urinară hiperactivă la copii și adulții tineri;
- slăbiciunea planșeului pelvian la femei în postpartum.
- obstrucția colului vezical la bărbații de vârstă mijlocie;
- tulburări funcționale, cum ar fi accidentul vascular cerebral și demența la vârstnici.

Mecanism	Exemple
Scăderea presiunii sfincteriene	Antagoniști α-adrenergici (de exemplu, alfuzosin, doxazosin, prazosin, tamsulosin, terazosin) Tratament hormonal (terapie combinată estrogen sistemic-progestin) Misoprostol
Retenție urinară*	Antagoniști α-adrenergici (de exemplu, pseudoefedrină), care cresc tonusul colului vezical Anticolinergice (de exemplu, antihistaminice, antipsihotice, benztropină, antidepresive triciclice), care afectează contractilitatea vezicii Blocante ale canalelor de calciu (de exemplu, diltiazem, nifedipină, verapamil), care afectează contractilitatea vezicii urinare Opioide

Tabelul 2. MEDICAMENTE CARE PRODUC INCONTINENȚĂ

Evaluare

Majoritatea pacienților sunt jenați să menționeze incontinența și nu oferă voluntar informații cu privire la aceasta, deși pot menționa simptome corelate (de exemplu, urinatul frecvent, nicturia, ezitarea).

ANAMNEZĂ

Pacienții trebuie întrebați dacă simt nevoia de a urina și, dacă este așa, dacă senzația este normală sau imperioasă. Cantitatea de urină pierdută poate fi estimată ca picături, mică, medie sau umezind lenjeria. Pentru pacienții care au dificultăți în descrierea și cuantificarea simptomelor, ar putea fi util un jurnal al evacuării vezicii urinare; timp de 48-72 de ore pacientul sau persoana care îl îngrijește înregistrează volumul și momentul fiecărei goliri a vezicii urinare, precum și fiecare episod de incontinență în corelație cu anumite activități (mai ales mâncatul, băutul și administrarea medicamentelor), dar în timpul somnului.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele cauzelor, cum ar fi disuria, senzația imperioasă de urinare și mirosul urât al urinei (infecție); ezitare, flux slab, inițiere dificilă a fluxului sau oprirea și senzația de golire incompletă (de obicei, obstrucția fluxului, uneori presiune crescută); constipație sau absența defecației (solidificarea fecalelor).

Antecedentele patologice personale trebuie să noteze cauzele cunoscute ale incontinenței, incluzând demența, accidentul vascular cerebral,

litiaza urinară, boli ale măduvei spinării sau alte afecțiuni neurologice și boli ale prostatei. Istoricul social evaluează mobilitatea și situația la domiciliu (de exemplu, accesibilitatea la toaletă, prezența și disponibilitatea persoanelor de îngrijire). Este revizuit tratamentul administrat, pentru evidențierea medicamentelor ce pot provoca incontinență (vezi Tabelul 2). Femeile sunt întrebate despre numărul și tipul nașterilor, despre complicațiile acestora, precum și despre intervențiile chirurgicale și abdominale.

EXAMEN FIZIC

Se efectuează examinare neurologică, pelviană și rectală.

Examenul neurologic presupune evaluarea stării mintale, a mersului și a funcției extremităților inferioare, precum și verificarea semnelor de neuropatie periferică sau autonomă, inclusiv hipotensiunea ortostatică.

Inervația sfincterului uretral extern, care se realizează din rădăcini sacrate comune cu cea a sfincterului anal, poate fi testată prin evaluarea:

- sensibilității perineale;
- contracției voluntare a sfincterului anal (S₂-S₄);
- reflexului anal de închidere (S₄-S₅), care este contracția sfincterului anal determinată de ușoara apăsare a pielii perianale;
- reflexul bulbocavernos (S₂-S₄), care este contracţia sfincterului anal determinată de presiunea aplicată pe glandul penian sau clitoris.

Totuși, absența acestor reflexe nu este neapărat patologică.

La femei, examenul pelvian poate identifica vaginita atrofică, hipermobilitatea uretrală și slăbirea planșeului pelvian. Mucoasa vaginală palidă, subțire, fără pliuri indică vaginita atrofică. Slăbirea planșeului pelvian este evaluată în timpul tusei în timp ce clinicianul fixează unul dintre pereții vaginali. Când peretele posterior este fixat cu un speculum, bombarea peretelui anterior indică un cistocel, iar când peretele anterior este fixat, bombarea peretelui posterior indică un rectocel. Deși aceste manifestări indică slăbirea planșeului pelvian, nu întotdeauna apare incontinența. Un cistocel mare poate apărea în unghiul uretrei, ducând la retenție urinară fără incontinență. Formele mai ușoare de slăbire a planșeului pelvian pot duce la hipermobilitate uretrală și incontinență prin presiune în absența unui cistocel, rectocel sau enterocel.

Examenul rectal poate identifica solidificarea fecalelor, mase rectale, iar la bărbați, noduli sau mase în prostată. Totuși, dimensiunea prostatei palpabile se corelează slab cu obstrucția supapei vezicii urinare.

Testul urinar prin presiune. Dacă se suspicionează incontinența prin presiune, se poate face testul urinar prin presiune, pe o masă de

examinare; are sensibilitate și specificitate > 90%. Vezica urinară trebuie să fie plină; pacientul se așază perpendicular pe masă sau aproximativ perpendicular, cu picioarele depărtate; relaxează regiunea pelviană și tușește puternic o dată. Scurgerea imediată de urină, care începe cu tusea și se oprește la terminarea ei confirmă incontinența prin presiune. Scurgerea întârziată sau persistentă sugerează hiperactivitatea detrusorului declansată prin tuse. Dacă tusea determină incontinentă, manevra poate fi repetată în timp ce examinatorul plasează 1-2 degete în vagin pentru ridicarea uretrei (testul Marshall-Booney); incontinenta care este corectată prin această manevră poate răspunde la tratamentul chirurgical. Rezultatele pot fi fals-pozitive dacă pacientii au nevoie imperioasă de a urina în timpul testului sau fals-negativă dacă pacienții nu se relaxează, vezica urinară nu este plină, tusea nu este puternică sau, la femei, este prezent un cistocel mare. În ultimul caz, testul ar trebui repetat cu pacienta culcată pe spate, iar cistocelul supus unei manevre de reducere, dacă este posibil.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Este important să se identifice cauzele reversibile (tratabile). Clinicienii nu ar trebui să presupună ireversibilitatea incontinenței doar pentru că este de lungă durată sau pacientul este vârstnic.

O formulă mnemothenică utilă pentru multe cauze reversibile este DIAPPERS (cu un P suplimentar):

- delir;
- infecție (ITU banale, simptomatice);
- uretrită și vaginită atrofică;
- pharmaceuticals (= medicamente; de exemplu, cele cu proprietăți α-adrenergice, diuretice, sedative);
- boli psihiatrice (în special depresie);
- exces de producție de urină (poliurie);
- restricţionarea mobilităţii;
- compactarea scaunului.

Aceste elemente (și, adeseori, cauzele lor) sunt frecvent aparente la evaluarea clinică.



SEMNE DE GRAVITATE

- Examen neurologic anormal.
- Prostată dură, nodulară.

Simptomele sunt utile în determinarea cauzei, deși de cele mai multe ori, cauzele sunt multiple.

Pacienții care prezintă doar incontinență prin presiune, fără senzație de urgență, simptome iritative sau nicturie probabil că au incompetență de col vezical.

Nevoia imperioasă de a urina, eliminarea bruscă în jet a urinei fără avertizare sau o creștere anterioară a presiunii intraabdominale (numită adeseori incontinență reflexă sau inconștientă) indică în mod tipic contractii vezicale neadecvate (vezică hiperactivă).

Dintre bărbații cu simptome obstructive (de exemplu, ezitare, flux urinar slab, urinare cu intermitență, senzație de golire incompletă), aproximativ 1/3 prezintă hiperactivitatea detrusorului fără obstrucție.

Dacă volumul majorității evacuărilor nocturne este mult mai mic decât capacitatea funcțională a vezicii urinare (definită drept cel mai mare volum evacuat și trecut în evidență), cauza este o problemă corelată cu somnul (pacienții elimină urină pentru că oricum sunt treji) sau o anomalie a vezicii urinare (pacienții fără disfuncție vezicală sau probleme de somn se trezesc pentru a urina doar când vezica este plină).

EXAMENE DE LABORATOR

Testele efectuate de rutină sunt:

- sumarul de urină și urocultura;
- măsurarea nivelurilor electroliților, glucozei, ureei și creatininei serice;
- volumul rezidual postgolire (determinat prin cateterism sau ultrasonografie).

Alte teste se fac pentru manifestări specifice (de exemplu, nivelul vitaminei B_{12} dacă manifestările clinice sugerează o neuropatie).

Volumul rezidual postgolire plus volumul eliminat estimează capacitatea totală a vezicii urinare și ajută la evaluarea proprioceptorilor vezicali. Un volum rezidual postgolire < 50 ml este normal; < 100 ml este, de obicei, acceptabil la pacienții > 65 de ani, iar > 100 ml este întotdeauna anormal și poate sugera hipoactivitatea detrusorului sau absorbția supapei vezicii urinare.

Testarea urodinamică este indicată când examinarea și testele de mai sus nu pun diagnosticul și include: cistometria, testarea ratei fluxului urinar și cistometrografia.

 Cistometria se face pentru a confirma incontinența cu senzație imperativă de a urina și pentru a determina dacă etiologia este contracția inadecvată a detrusorului.

- Testarea ratei fluxului urinar se face pentru a confirma sau exclude obstrucția colului vezical la bărbați (de obicei, cauzată de o boală prostatică).
- Cistometrografia se face dacă toate celelalte evaluări nu au arătat
 cauza incontinenței. Cistometrografia poate evalua funcția sfincteriană. În anumite centre, dotate cu echipament specializat, se
 pot corela contracția vezicii urinare cu competența colului vezical și sinergia detrusor-sfincter.

Cu toate că testele urodinamice sunt importante, rezultatele (de exemplu, descoperirea contracțiilor vezicale inadecvate) nu evaluează întot-deauna răspunsul ulterior la tratamentul medicamentos și importanța relativă a cauzelor multiple. De asemenea, evaluarea și tratamentul trebuie să țină cont de simptomele asociate și alte afecțiuni concomitente.

Tratament

Se tratează cauzele specifice, iar medicamentele care pot determina sau agrava incontinența sunt stopate sau schema de administrare este modificată (de exemplu, o doză de diuretic este administrată astfel încât, în momentul în care va avea efect, să existe în apropiere o toaletă).

Unele măsuri generale și medicamente sunt, de obicei, utile, dar trebuie să se țină cont de afecțiunile asociate și de prezența simptomelor.

Măsuri generale. Indiferent de tipul sau cauza incontinenței, unele măsuri generale sunt de obicei de ajutor:

- modificarea aportului de lichide;
- antrenamentul vezicii urinare;
- exerciții pentru musculatura pelviană;

Aportul de lichide trebuie limitat în anumite momente (de exemplu, înainte de a ieși afară, cu 3-4 ore înainte de culcare), trebuie evitate și lichidele care irită vezica (de exemplu, lichide care conțin cofeină). Totuși, pacienții trebuie să bea 1 500-2 000 ml de lichide pe zi (deoarece urina concentrată irită vezica).

Antrenamentul vezicii urinare implică, de obicei, goliri la anumite momente (la fiecare 2-3 ore), pacientul fiind treaz. Golirea stimulată este folosită la pacienții cu afectare a funcției cognitive; sunt întrebați la intervale de aproximativ două ore dacă au nevoie să urineze sau dacă sunt uzi sau lenjeria este uscată. O evidență a golirii vezicale ajută la determinarea frecvenței și momentelor în care se indică golirea și dacă pacienții pot simți umplerea vezicii.

Exercițiile pentru musculatura pelviană (de exemplu, exercițiile Kegel) sunt adesea eficiente în cazul incontinenței prin presiune. Pacienții trebuie să contracte musculatura pelviană (pubococcigiană și paravaginală) mai puternic decât mușchii coapsei, abdomenului sau feselor. Mușchii sunt contractați timp de 10 secunde, în total de 10-15 ori de trei ori pe zi Reinstrucția este adeseori necesară, iar biofeedbackul este util de multe ori. La femeile > 75 de ani, rata vindecării este de 10-25%, iar ameliorările apar la alte 40-50% dintre paciente, mai ales dacă sunt motivate; dacă realizează exercițiile așa cum au fost instruite și dacă primesc instrucțiuni scrise, vizite de încurajare sau ambele. Stimularea electrică a planșeului pelvian este o versiune automată a exercițiilor Kegel, folosește curent electric pentru inhibarea hiperactivității detrusorului și pentru contractarea mușchilor pelvieni. Avantajele sunt: ameliorarea complianței și contracția corectă a mușchilor pelvieni indicați, dar beneficiile cu privire la modificarea obisnuintelor sunt neclare.

Tratamentul medicamentos. Medicamentele sunt adesea utile, dar ele trebuie să suplimenteze, nu să substituie măsurile generale. Medicamentele includ anticolinergicele și antimuscarinicele, care relaxează detrusorul, și agoniștii α -adrenergici, care cresc tonusul sfincterian. Medicamentele cu efect anticolinergic puternic trebuie utilizate cu grijă la vârstnici. Alfa-antagoniștii și inhibitorii 5α -reductazei pot fi folosiți pentru tratarea obstrucției supapei la bărbați cu nevoie imperioasă de a urina sau cu incontinență prin prea plin.

Pentru incontinența cu nevoie imperioasă de a urina, cele mai utilizate medicamente sunt anticolinergicele și antimuscarinicele, cum ar fi oxibutininul (capsule cu eliberare prelungită 5-30 mg p.o. o dată/zi) și tolterodinul capsule cu eliberare prelungită 2-4 mg p.o. odată/zi). Oxibutininul este disponibil și sub formă de plasture cutanat (3,9 mg), care se schimbă de două ori pe săptămână. Medicamentele mai noi includ solifenacin (5-10 mg p.o. odată/zi), darifenacin (7,5 mg p.o. odată/zi) și trospium (20 mg p.o. x 2/zi).

În cazul incontinenței de presiune, medicamentele includ pseudoe-fedrina 30-60 mg p.o. la 6 ore, care poate fi utilă în incompetența supapei vezicii urinare, imipramina, 25 mg p.o. seara (doza poate fi crescută la nevoie), care se folosește în incontinența mixtă, cu nevoie imperioasă de a urina și incontinența de presiune sau pentru fiecare dintre ele separat; și duloxetin, 20-40 mg x 2/zi (sau 80 mg p.o. o dată/zi). Dacă incontinența prin presiune este cauzată de uretrita atrofică, estrogenul topic (0,3 mg estrogen conjugat sau 0,5 mg estradiol o dată/zi, 3 săptămâni apoi de două ori pe săptămână) este adeseori eficient.

Hipocontractilitatea detrusorului produce retenție de urină, crește riscul de infecție urinară și determină incontinență prin presiune. Dacă pacienții nu prezintă hidronefroză sau insuficiență renală, pot fi tratați cu α -blocante și golire frecventă a vezicii urinare la intervale regulate.

Alte tratamente. Pentru incontinența prin presiune care nu a fost ameliorată cu medicamente sau măsuri comportamentale, intervenția chirurgicală sau folosirea de pesare poate fi utilă.

Pentru incontinența prin prea plin, cauzată de obstrucția supapei, există tratamente specifice cum ar fi: intervenție chirurgicală sau tratament medicamentos pentru afecțiunile prostatei, intervenție chirurgicală pentru cistocel, dilatații sau stent pentru strictura uretrală.

Noțiuni de geriatrie

Odată cu înaintarea în vârstă, capacitatea vezicii urinare scade, capacitatea de a inhiba urinarea se reduce, apar mai frecvent contracțiile involuntare ale vezicii urinare (hiperactivitatea detrusorului) și este afectată contractilitatea vezicii. Astfel, golirea devine mai dificil de amânat și tinde să fie incompletă. Volumul rezidual postgolire crește, de obicei la > 100 ml (normal < 50 ml), fascia endopelviană este slăbită. La femeile în postmenopauză, scăderea nivelului estrogenilor duce la uretrită și vaginită atrofică și la scăderea rezistenței uretrale și a presiunii maxime de închidere a uretrei. La bărbați, prostata se hipertrofiază, obstruând parțial uretra, ceea ce duce la golirea incompletă a vezicii și la solicitarea mușchiului detrusor. Aceste modificări apar la multe persoane vârstnice normale, continente, și pot facilita incontinența, dar nu și s-o determine



REŢINEŢI

- Incontinența nu este declarată de pacienți; de aceea, toți adulții trebuie întrebati despre aceasta.
- Incontinența nu este o consecință normală a îmbătrânirii și trebuie evaluată.
- Unele cauze sunt reversibile, chiar dacă sunt cronice.
- Retenţia de urină (de exemplu, produsă de medicamente, obstrucţie fizică, afecţiuni neurologice) pot, în mod paradoxal, să ducă la incontinenţă prin prea plin.

Incontinența urinară la copil

Incontinența urinară (enurezis) constă în pierderea involuntară de urină (≥ 2 ori/lună) în timpul zilei sau nopții. Enurezisul diurn (incontinența în timpul zilei) nu este diagnosticat, de obicei, înainte de vârsta de 5-6 ani. Enurezisul nocturn (eșec în a dobândi controlul sfincterian pentru a urina în timpul somnului) este diagnosticat, de obicei, până la vârsta de 7 ani. Înainte de această vârstă, de obicei, ne referim doar la "udarea lenjeriei". Aceste limite de vârstă se referă la copiii care se dezvoltă în mod normal, nu la cei cu dezvoltare întârziată. Atât enurezisul diurn, cât și cel nocturn sunt simptome – nu diagnostice – și trebuie luată în considerare o afecțiune subiacentă.

Vârsta la care copilul dobândește controlul sfincterian variază, dar > 90% sunt continenți în timpul zilei până la vârsta de 5 ani. Continența nocturnă necesită o perioadă mai lungă. Enurezisul nocturn afectează aproximativ 30% dintre copiii cu vârsta de 4 ani, 10% dintre cei de 7 ani, 3% dintre cei de 12 ani și 1% dintre cei de 18 ani. Aproximativ 0,5% dintre adulți continuă să aibă episoade de enurezis nocturn. Enurezisul nocturn este mai frecvent la băieți și pare să aibă caracter familial.

În enurezisul primar, copilul nu a avut niciodată continență urinară timp $de \ge 6$ luni. În enurezisul secundar, copilul a dezvoltat incontinență după o perioadă de cel puțin 6 luni de control urinar; în acest tip de enurezis, cauza este cel mai probabil o boală organică. Chiar dacă nu există o cauză organică, educația parentală adecvată și tratamentul sunt esențiale din cauza impactului fizic și psihologic al accidentelor urinare.

Fiziopatologie

Funcționarea vezicii urinare are o fază de stocare și o fază de golire. Anomaliile apărute în oricare dintre faze pot cauza enurezis primar sau secundar.

În faza de stocare, vezica acționează ca un rezervor de urină. Capacitatea de stocare este influențată de dimensiunile vezicii și de complianță. Capacitatea de stocare crește pe măsură ce copilul se dezvoltă; complianța poate scădea prin infecții repetate sau prin obstrucția supapei de evacuare, ceea ce duce la hipertrofia musculaturii vezicale.

În faza de golire, contracțiile vezicii se sincronizează cu deschiderea colului vezical și a sfincterului urinar extern. Dacă apare o disfuncție în coordonarea sau secvența de golire, poate apărea enurezisul. Există

multe cauze care pot determina disfuncția. Un exemplu este iritația vezicii, care poate duce la contracții neregulate ale vezicii și asincronie a secvenței de golire, ducând la enurezis. Iritația vezicii poate fi determinată de ITU sau de orice eveniment care produce presiune pe vezica urinară (de exemplu, un rect dilatat din cauza constipației.

Etiologie

Incontinența urinară la copil are etiologie și tratament diferite de incontinența urinară a adultului. Deși unele anomalii pot cauza atât enurezis nocturn, cât și diurn, etiologia poate varia în funcție de tipul de enurezis, nocturn (vezi Tabelul 1) sau diurn (vezi Tabelul 2), secundar sau primar. Cele mai multe cazuri de enurezis primar sunt nocturne și nu sunt determinate de o boală organică. Enurezisul nocturn poate fi clasificat în monosimptomatic (apare doar în timpul somnului) sau complex (sunt asociate și alte anomalii, de exemplu enurezis diurn sau senzația imperioasă de urinare.

Enurezisul nocturn. Afecțiunile organice trebuie luate în considerare pentru aproximativ 30% dintre cazuri și sunt mai frecvent implicate în enurezisul complex în comparație cu cel monosimptomatic. Restul de cazuri de enurezis nocturn are o etiologie neclară, dar poate fi datorat unei combinații de factori, care includ:

- maturizare întârziată;
- capacitatea vezicală funcțională redusă (de fapt, vezica nu este mică, ci se contractă înainte de a fi plină);
- creșterea volumului urinar pe timpul nopții;
- istoric familial (dacă unul din părinți a avut enurezis nocturn, există 30% şanse să prezinte şi copilul, iar acestea cresc la 70% dacă ambii părinți au fost afectați).

Factorii care contribuie la cauzele organice ale enurezisului nocturn sunt:

- afecțiuni care cresc volumul urinar (de exemplu, diabet zaharat, diabet insipid, insuficiență renală, aport excesiv de lichide, siclemie [hipostenurie]);
- afecțiuni care cresc iritabilitatea vezicii urinare (de exemplu, ITU, presiune exercitată pe vezică de rect sau colonul sigmoid [din cauza constipației]);
- anomalii structurale (de exemplu, ureter ectopic, care poate determina atât enurezis nocturn, cât și diurn);
- slăbirea anormală a sfincterului (de exemplu, anomalii ale măduvei spinării, care pot cauza atât enurezis diurn, cât și nocturn.

Tabelul 1. FACTORI CARE CONTRIBUIE LA APARIȚIA ENUREZISULUI NOCTURN

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Constipație	Scaune rare, dure Encopresis Disconfort abdominal Istoric de dietă care pro- duce constipație (de exemplu, produse lactate în exces, legume și fructe în cantități reduse)	Evaluare clinică Uneori, examen radiologic abdominal
Întârzierea maturizării	Nu există enurezis diurn Mai frecvent la băieți și la cei care dorm profund Posibil, istoric familial de enurezis	Evaluare clinică
Oxiurază (enterobiază)	Prurit rectal, în special noaptea Uneori, uretrită, vaginită	Vizualizarea oxiurilor în regiunea perianală (cel mai bine la 2-3 ore după ce copilul a adormit) Detectarea microscopică a ouălor pe probele colectate din zona perianală cu ajutorul unei benzi adezive
Disrafie spinală (de exemplu, spina bifida, măduvă fixată, defecte oculte) care duc la retenție urinară	Defecte vertebrale evidente, protruzia sacului meningeal, godeu sau un smoc de păr lombosacral, slăbiciune și scăderea sensibilității Reflexe osteotendinoase absente, ca și reflexul cre- masteric și anal	Examen radiologic al regiunii lombosacrale Pentru afecțiunile oculte, RMN spinal
Apneea hipnică	Istoric de sforăit cu pauze în respirație urmate de respirație zgomotoasă Perioade diurne de somnolență excesivă Amigdale tonsilare hipertrofiate	Polisomnografie
Stres	Dificultăți la școală, izolare socială, stres familial (de exemplu, divorț, separare)	Evaluare clinică
Diabet zaharat sau diabet insipid nediagosticat	Sete excesivă, poliurie, scădere în greutate	Evaluare clinică
ITU	Disurie, hematurie, urinare frecventă, senzație de urinare imperioasă, febră, dureri abdominale	Sumar de urină Urocultură

Enurezis diurn. Cauzele cele mai frecvente sunt:

- iritabilitatea vezicii urinare:
- slăbiciune relativă a muşchiului detrusor (făcând dificilă inhibarea incontinenței);
- constipația, refluxul uretrovaginal sau eliminarea vaginală: fetele care adoptă o poziție incorectă în timpul urinării sau care au pliuri cutanate excesive pot prezenta un reflux al urinei în vagin, cu scurgere ulterioară sau golire vaginală);
- anomalii structurale (de exemplu, ureter ectopic);
- slăbiciune anormală a sfincterului (de exemplu, anomalii ale măduvei spinării sau sindromul de măduvă fixată).

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze debutul simptomelor (adică primare sau secundare), sincronizarea acestora (de exemplu, în timpul nopții, zilei, doar după golire) și dacă simptomele sunt continue (pierderi constante) sau intermitente. Poate fi de ajutor un jurnal al eliminărilor, incluzând momentul, frecvența și volumul urinărilor. Simptomele asociate importante includ polidipsia, disuria, senzația imperioasă de urinare, pierderi de urină etc. Trebuie notate poziția urinării și forța fluxului urinar. Pentru a preveni pierderile involuntare de urină, copilul cu enurezis poate încerca să-și încrucișeze picioarele sau să utilizeze alte posturi, care cresc riscul de ITU.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele care sugerează cauza, inclusiv frecvența și consistența scaunelor (constipație); febră, durere abdominală, disurie și hematurie (ITU); prurit perianal și vaginită (infestația cu oxiuri); poliuria și polidipsia (diabet insipid sau diabet zaharat); sforăit sau pauze de respirație în timpul somnului (apnee hipnică). Copiii trebuie evaluați pentru posibilitatea unui abuz sexual care, deși, este o cauză rară, este prea importantă pentru a o rata.

Antecedentele personale medicale trebuie să identifice cauzele posibile cunoscute, incluzând traumatismele perinatale sau malformații congenitale (de exemplu, spina bifida), boli neurologice, boli renale și istoric de ITU. Orice tratamente curente sau anterioare pentru enurezis, precum și modul în care acestea au fost instituite trebuie notate, la fel ca și lista medicamentelor curente.

Tabelul 2. CAUZELE ORGANICE ALE ENUREZISULUI DIURN

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Constipație	Scaune dure, rare Uneori, encopresis, disconfort abdominal Istoric de dietă care produce constipație (de exemplu, produse lactate în exces, legume și fructe în cantități reduse)	Evaluare clinică Uneori, examen radiologic abdominal
Golire anormală secundară pierderii coordonării dintre muşchiul detrusor și sfincterul uretral de cauză neurologică	Copilul poate prezenta, de asemenea, encopresis, RUV sau ITU Poate prezenta enurezis nocturn și diurn	Studii urodinamice pentru a arăta dissinergia musculaturii vezicale Uneori VCUG Se tratează enurezisul și ITU
Incontinența urinară la râs	Golirea apare în timpul râsului, aproape exclusiv la fete În restul timpului, urinarea este normală	Evaluare clinică
Aderențe labiale	Membrane palide, semitransparente care acoperă orificiul vaginal Cel mai frecvent, la fetițele cu vârsta între 3 luni și 6 ani	Evaluare clinică
Amânarea urinării ori incontinență prin prea plin	Copilul așteaptă până în ultimul moment să urineze Frecventă la preșcolari când sunt absorbiți de joacă	Istoric consistent Evidența urinărilor
Vezică neurogenă secundară disrafiei spinale (de exemplu, spina bifida, măduva fixată, defecte oculte) sau anomalii ale sistemului nervos	Defecte vertebrale evidente, sac meningeal protruzionat, godeu sau smoc de păr lombosacral, slăbiciune și scăderea sensibilității în mem- brele inferioare	Examen radiologic lombosacral RMN pentru afecțiunile oculte
Vezică urinară hiperactivă	Senzație de urinare imperioasă (esențial pentru diagnostic); de asemenea, sunt frecvente nicturia și poliuria Uneori, copiii fac manevre de reținere (de exemplu, așezare în poziție ghemuită sau semnul reverenței Vincent)	Istoric consistent cu simptome și vezică hiperactivă Se iau în considerare studiile dinamice

Abuzul sexual	Probleme de somn, probleme la şcoală (delincvență, note scăzute) Comportament seducător, depresie, interes neobișnuit sau evitarea tuturor aspectelor sexuale, cunoștințe despre sex inadecvate vârstei	Evaluare făcută de specialiștii în abuz sexual	
Stresul	Probleme școlare, izolare socială, stres familial (de exemplu, divorț, separare)	Evaluare clinică	
Anomalii structurale (de exemplu, ureter ectopic sau valve uretrale posterioare ectopice)	Copilul nu are o continență diurnă completă Enurezis diurn și nocturn la fete, istoric de golire normală, dar lenjerie de corp umedă continuu, secreție vaginală Istoric posibil de ITU și de alte anomalii ale tractului urinar	Scanarea fluxului urinar sau urografia i.v. CT abdominală și pelviană	
Diabet zaharat sau diabet insipid nediagnosticat	Sete excesivă, poliurie, scădere în greutate	Pentru diabet zaharat-glucoza plasmatică Pentru diabetul insipid-osmolaritatea serică și sangvină	
ITU	Disurie, hematurie, urinare frecventă, senzație de urinare imperioasă, febră, durere abdominală	Sumar de urină Urocultură	
Reflux vaginal (reflux uretrovaginal sau golire vezicală)	Pierderi de urină la ridicarea în picioare	Evaluare clinică, inclusiv îmbunătățirea cu instrucțiuni privind metoda corectă de golire pentru a descuraja retenția de urină în vagin (de exemplu, așezat invers pe toaletă sau cu genunchii depărtați)	
RVU = reflux vezicoureteral; VCGU = cistouretrograma de golire			

Istoricul dezvoltării trebuie să evidențieze întârzierile în dezvoltare sau alte boli de dezvoltare legate de disfuncția golirii (de exemplu, boala cu hiperactivitate și deficit de atenție, care crește probabilitatea enurezisului).

Antecedentele heredocolaterale trebuie să noteze prezența enurezisului nocturn și a altor afecțiuni neurologice.

Istoricul social trebuie să includă orice factor stresor apărut în apropierea debutului, cum ar fi dificultăți la școală, în relația cu prietenii sau cu familia; deși enurezisul nu este o afecțiune psihologică, o perioadă scurtă de enurezis poate apărea în cursul evenimentelor stresante.

De asemenea, clinicianul trebuie să întrebe despre impactul enurezisului asupra copilului, deoarece acest lucru afectează și deciziile terapeutice.

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu verificarea semnelor vitale pentru febră (ITU), semne de scădere în greutate (diabet zaharat) și hipertensiune arterială (boli renale). La examinarea capului și gâtului se evidențiază hipertrofia amigdalelor, respirația pe gură sau câștigul redus în greutate (apneea hipnică). Se examinează abdomenul pentru prezența fecalelor indurate (constipație) sau a vezicii urinare pline.

La fete, examenul genital trebuie să evalueze prezența aderențelor labiale, cicatricilor sau leziunilor suspectate pentru abuz sexual. Un orificiu uretral ectopic este greu de observat, dar trebuie văzut. La băieți, trebuie observate iritația meatală și orice leziune a glandului sau a regiunii din jurul rectului. La ambele sexe, excoriațiile perianale sugerează infestatia cu oxiuri.

Coloana vertebrală se examinează, evidențiindu-se orice defect de linie mijlocie (de exemplu, godeu profund sau smoc de păr în regiunea sacrală). Evaluarea neurologică este esențială și trebuie să se concentreze pe sensibilitatea, forța și reflexele tendinoase profunde la membrele inferioare, reflexele sacrale (de exemplu, reflexul anal) și, la băieți, reflexul cremasteric pentru a identifica un posibil dismorfism spinal. Tușeul rectal este util pentru detectarea unei constipații sau scăderii tonusului rectal.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Enurezis nocturn. Cele mai multe cazuri de enurezis nocturn primar apar la copiii cu un istoric și examen fizic fără modificări și, probabil, reprezintă o întârziere de maturizare. Un procent mic dintre copii au o afecțiune medicală tratabilă; uneori, manifestările sugerează cauza posibilă (vezi Tabelul 1).

Enurezis diurn. Golirea disfuncțională este sugerată de enurezis intermitent precedat de senzația de urinare imperioasă, un istoric de distragere prin joc sau o combinație a acestora. Enurezisul după urinare (din cauza golirii incomplete a vezicii) poate fi, de asemenea, evidențiat de istoric.



SEMNE DE GRAVITATE

- Semne de abuz sexual.
- Sete excesivă, poliurie, scădere în greutate.
- Enurezis diurn primar prelungit (vârsta peste 6 ani).
- Orice semne neurologice, în special la extremitățile inferioare.
- Semne fizice de afectare spinală.

Enurezisul cauzat de ITU este mai degrabă un episod discret decât unul cronic, o problemă intermitentă și poate fi însoțit de simptome tipice (de exemplu, senzație de urinare imperioasă, frecventă, durere la urinare); cu toate acestea, alte cauze de enurezis pot duce la ITU secundară.

Constipația trebuie luată în considerare în absența altor manifestări la un copil care a prezentat scaune tari și dificultăți la eliminare (și uneori materii fecale palpabile la examinare).

Apneea hipnică este suspicionată în cazul unui istoric de somnolență excesivă în timpul zilei și întreruperi ale somnolenței de noapte. Pruritul rectal (în special nocturn), vaginita, uretrita sau o combinație a acestora poate indica o infestație cu oxiuri. Setea excesivă, enurezisul nocturn sau diurn și scăderea în greutate sugerează o posibilă cauză organică (de exemplu, diabet zaharat). Stresul sau abuzul sexual sunt dificil de dovedit, dar trebuie luate în considerare.

EXAMENE DE LABORATOR

Diagnosticul este adeseori evident după istoric și examenul fizic. La ambele sexe se recomandă efectuarea sumarului de urină, cu urocultură la fete. Teste suplimentare se fac dacă istoricul, examenul fizic sau ambele sugerează o cauză organică (vezi Tabelele 1 și 2).

Tratament

Cea mai importantă parte a tratamentului este educația familiei în legătură cu etiologia și evoluția clinică a enurezisului. Educația ajută la scăderea impactului psihologic negativ al incidentelor enuretice și duce la creșterea aderenței la tratament.

Tratamentul trebuie să se adreseze cauzei subiacente identificate; cu toate acestea, adeseori nu se găsește nicio cauză. În asemenea cazuri, pot fi utile următoarele tratamente:

Enurezis nocturn. Cea mai eficientă strategie pe termen lung este utilizarea unei alarme nocturne pentru enurezis. Deși efortul este intens,

rata de succes poate fi mai mare de 70% când copilul este motivat să se vindece de enurezis, iar familia este capabilă să-l susțină. Este esențial să se evite abordările punitive deoarece acestea pot compromite tratamentul și determină scăderea autorespectului.

Medicamentele de tipul desmopresinei (DDAVP) și imipraminei (vezi Tabelul 3) pot reduce episoadele de enurezis; totuși, rezultatele nu sunt bune la cei mai mulți dintre pacienții la care tratamentul este întrerupt. DDAVP este de preferat imipraminei din cauza riscului de deces brusc în cazul folosirii acesteia din urmă.

Tabelul 3. MEDICAMENTE UTILIZATE PENTRU ENUREZIS*

Medicament	Doză	Efecte adverse	
DISFUNCȚIA GOLIRII ÎN ENUREZIS DIURN (HIPERACTIVITATEA VEZICII)			
Hiosciamină	0,03 mg/kg p.o. x 2/zi (copii 2-12 ani)	Confuzie, amețeli, creșterea temperaturii, înroșirea feței	
Oxibutinină	5 mg p.o. o dată/zi sau de două ori/zi (copii ≥ 5 ani)	Confuzie, amețeli, creșterea temperaturii, înroșirea feței	
ENUREZIS NOCTURN			
Desmopresină (DDAVP)	La copiii ≥ 6 ani, iniţial 0,2 mg p.o. o dată/zi cu o oră înainte de culcare Creșterea la nevoie până la un maxim de 0,6 mg o dată/zi (De asemenea, este disponibil un spray nazal: 20 µg [un spray în fiecare nară] la culcare până la o doză maximă de 40 µg la culcare⁺)	Posibilitatea unei hepanatremii diluţionale (pentru a preveni hiponatremia diluţională, aportul de lichide este limitat în seara în care se administrează desmopresina)	
lmipramină	25 mg p.o. o dată/zi la culcare (copii în vârstă de 6-8 ani) 50 mg p.o. o dată/zi la culcare (copii > 8 ani)	Rar, posibil stare de nervozitate, modificări de personalitate și tulburări de somn*	

^{*} Aceste medicamente sunt utilizate de cele mai multe ori ca terapie de linia a doua. În primul rând, trebuie aplicat tratamentul cauzei subiacente şi terapia comportamentală.

⁺ Dozarea este mai puțin consistentă, bazată pe absorbție.

^{*} S-au raporta decese subite de etiologie neclară. Acesté medicamente sunt astăzi rareori utilizate.

Enurezis diurn. Este important să se trateze constipația subiacentă. Informațiile obținute din jurnalul urinărilor pot ajuta la identificarea oportunităților pentru intervenție. Măsurile generale pot include:

- Exerciții de golire controlată, în care copilul este educat să meargă la toaletă imediat ce simte nevoia de a urina. El se abține de la urinare cât poate și când simte că nu mai poate reține urina, începe să urineze, se oprește și reîncepe să urineze. Aceste exerciții întăresc sfincterul și oferă copilului încredere că poate ajunge la toaletă înainte de a se produce un incident.
- Alungirea graduală a intervalelor dintre goliri (dacă se suspectează o instabilitate a detrusorului sau disfuncția golirii).
- Modificarea comportamentelor (de exemplu, urinare întârziată) prin
 consolidare pozitivă și urinare programată. Copilului i se amintește
 că trebuie să meargă la toaletă cu ajutorul unui ceas care vibrează sau
 sună o alarmă (este de preferat ca părintele să aibă acest rol).
- Metode adecvate de urinare pentru a descuraja retenția de urină în vagin (de exemplu, fetița este pusă pe toaletă cu fața la perete sau cu genunchii larg depărtați).

Tratamentul medicamentos (vezi Tabelul 1) este uneori eficient, dar nu reprezintă, de obicei, prima opțiune de tratare. Medicamentele anticolinergice pot fi utile pentru pacienții cu enurezis diurn din cauza unei
disfuncții de golire, când terapia comportamentală sau psihoterapia au
eșuat. Medicamentele pentru enurezisul nocturn pot fi eficiente în reducerea episoadelor nocturne și sunt utilizate uneori pentru a încuraja
menținerea uscată în timpul unor evenimente nocturne, de exemplu
când copilul nu doarme acasă.



REȚINEȚI

- Incontinenta urinară primară se manifestă ca enurezis nocturn.
- Majoritatea cazurilor de enurezis nocturn se remit odată cu maturizarea (15%/an se rezolvă fără intervenţie), dar cel mult 0,5% dintre adulţi au episoade de enurezis nocturn.
- Cauzele organice de enurezis sunt rare, dar trebuie luate în considerare.
- Alarmele reprezintă cel mai eficient tratament pentru enurezisul nocturn.
- Alte tratamente includ intervențiile comportamentale și unele medicamente.
- Educația parentală este esențială pentru evoluția și starea de bine a copilului.

Insomnia și somnolența diurnă excesivă

Cele mai frecvente simptome legate de somn sunt insomnia și somnolenta diurnă excesivă (SDE).

- Insomnia reprezintă dificultatea de a adormi, de a menține starea de somn sau prezența unei senzații de somn neodihnitor.
- Somnolența diurnă excesivă este reprezentată de tendința de a adormi în timpul perioadelor din zi în care în mod obișnuit nu se doarme.

Insomnia și SDE nu sunt boli ca atare, ci sunt simptome ale variatelor tulburări de somn. Parasomniile sunt evenimente anormale asociate somnului.

Fiziopatologie

Există două tipuri de somn, fiecare marcat de modificări patologice caracteristice.

Somnul fără mișcări oculare rapide (nonREM) constituie aproximativ 75-80% din totalul perioadei de somn la adulți și constă din patru faze de creștere a profunzimii somnului. Mișcările circulare lente, care caracterizează starea de adormire și faza 1 timpurie dispar în cursul fazelor mai profunde de somn. De asemenea, are loc și diminuarea activității musculare. Fazele 3 și 4 de somn sunt cunoscute ca faze de somn profund deoarece pragul de trezire este înalt; persoanele percep aceste faze drept somn de bună calitate. Somnul cu mișcări oculare rapide (REM) urmează fiecărui ciclu de somn nonREM. El este caracterizat pe traseul ECG de activitate rapidă de voltaj scăzut, precum și de atonie a musculaturii posturale. Frecvența și intensitatea respirațiilor variază dramatic. Cele mai multe vise se produc în timpul somnului REM.

Progresia prin aceste stadii, de obicei urmate de un interval scurt de somn REM are loc ciclic de 5-6 ori pe noapte.

Necesitatea individuală de somn variază larg, de la 6 la 10 ore. Sugarii dorm o mare parte a zilei, iar cu timpul, durata totală a somnului și cea de somn profund tind să diminueze, somnul devenind mai întrerupt.

Etiologie

Unele afecțiuni pot cauza fie insomnie, fie SDE (uneori ambele) (vezi Tabelul 1).

Tabelul 1. CAUZELE INSOMNIEI ŞI ALE SOMNOLENTEI DIURNE EXCESIVE

Afecțiune	Insomnie	Somnolență diurnă excesivă
Igienă de somn inadecvată	+	+
Tulburări de somn de adaptare	+	
Insomnia psihofiziologică	+	
Tulburări de somn din cauza unor afecțiuni somatice sau psihice	+	+
Sindromul somnului insuficient		+
Tulburări de somn dependente de un medicament sau induse de medicamente	+	+
Sindromul apneei hipnice obstructive		+
Sindromul apneei hipnice centrale	+	+
Tulburări de somn legate de ritmul circadian	+	
Narcolepsia	+	+
Boala mișcărilor periodice ale membrelor	+	+
Sindromul picioarelor neliniştite	+	
† înseamnă prezent.		

Cele mai frecvente cauze ale insomniei sunt:

- igiena de somn inadecvată;
- afecțiuni psihice, în special afective, anxietate și utilizarea anumitor substanțe;
- afecțiuni somatice diverse, cum ar fi bolile cardiovasculare, musculoscheletice și durerea cronică;
- tulburări de somn de adaptare și insomnie psihofiziologică.

Somnolența diurnă excesivă este cauzată cel mai frecvent de:

- sindromul somnului insuficient;
- sindromul apneei obstructive hipnice;
- diferite afecțiuni medicale, neurologice și psihice;
- tulburări ale ritmului circadian, cum ar fi cele legate de schimbarea fusului orar sau lucrului în schimburi.

Igiena de somn inadecvată: somnul poate fi afectat de anumite comportamente, reprezentate de consumul de cofeină, substanțe simpatomimetice sau alte substanțe stimulante (în mod obișnuit în apropierea orei de culcare sau chiar și după-amiaza la persoanele foarte sensibile la aceste substanțe), exerciții fizice sau evenimente excitante (de exemplu, un spectacol TV cu suspans) care au loc seara târziu și un orar somn-veghe neregulat. Pacienții care compensează orele de somn pierdute (dormind târziu dimineața sau în cursul zilei) își vor fragmenta și mai mult somnul de noapte.

Tulburările de somn de adaptare sunt rezultatul acțiunii unor stresori emoționali acuți (de exemplu, pierderea serviciului, spitalizare), care determină apariția insomniei.

Insomnia psihofiziologică este insomnia care persistă mult după dispariția factorilor precipitanți, indiferent de cauza care a declanșat-o; cauza principală este reprezentată de anxietatea anticipatorie cu posibilitatea unei alte nopți albe urmată de o altă zi de oboseală. Pacienții petrec, de obicei, în pat, concentrându-se asupra incapacității de a adormi. Pacienții au, de regulă, mai mari dificultăți de a adormi la ei acasă decât în altă parte.

Bolile somatice care cauzează durere sau disconfort (de exemplu, artrită, cancer, hernie de disc), în special cele care se agravează la mișcare, provoacă treziri nocturne tranzitorii și o calitate scăzută a somnului. Convulsiile nocturne pot, de asemenea, să interfereze cu somnul.

Cele mai multe **afecțiuni psihice majore** se asociază cu somnolența excesivă diurnă și insomnia. Aproximativ 80% dintre pacienții cu depresie majoră raportează SDE și insomnie; invers, 40% dintre insomniacii cronici prezintă o afectiune psihică majoră, cel mai frecvent o tulburare afectivă.

Pacienții care prezintă **sindromul somnului insuficient** nu dorm suficient în cursul nopții, chiar dacă au oportunitatea să o facă, din variate motive sociale sau ocupationale.

Tulburările de somn legate de consumul anumitor substanțe sunt rezultatul utilizării cronice sau al sevrajului la anumite substanțe (vezi Tabelul 2).

Tabelul 2. SUBSTANȚE CARE INTERFEREAZĂ CU SOMNUL

Cauză	Exemple
Utilizarea de substanțe	Alcool Anticonvulsivante (de exemplu, fenitoină) Antimetaboliți chimioterapici Anumite antidepresive din clasele: ISRS, IRSN, IMAO și antidepresive triciclice Stimulente ale SNC (de exemplu, amfetaminele, cofeina) Anticoncepționalele orale Propranolol Steroizi (anabolizanți și corticosteroizi) Preparate hormonale tiroidiene
Sevraj	Alcool Anumite antidepresive din clasele: ISRS, IRSN, IMAO şi antidepresive triciclice Deprimante ale SNC (de exemplu, barbiturice, opioide, sedative) Droguri ilicite (de exemplu, cocaină, heroină, marijuană, fenciclidină)
ISRS = inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei; IRSN = inhibitori ai recaptării serotoninei-norepinefrinei; IMAO = inhibitori ai monoaminooxidazei.	

Tulburările de somn legate de ritmul circadian reprezintă desincronizări apărute între ritmul somn-veghe intern și cel al mediului înconjurător. Cauza poate fi externă (de exemplu, decalajul datorat zborului cu avionul, lucrul în ture) sau internă (de exemplu, sindromul fazei de somn amânate).

Apneea hipnică centrală constă în episoade repetate de oprire a respirației în timpul somnului, care durează cel puțin 10 secunde, cauzate de diminuarea efortului respirator. Tulburarea se manifestă de regulă ca insomnie, somn perturbat sau neodihnitor.

Apneea hipnică obstructivă constă în episoade parțiale sau complete de închidere a căilor aeriene superioare în timpul somnului, ducând la oprirea respirației mai mult de 10 secunde. Uneori, pacientul se trezește, respirând cu dificultate. Aceste episoade întrerup somnul și duc la senzația de somn neodihnitor și SDE.

Narcolepsia este caracterizată de somnolență diurnă excesivă însoțită uneori de cataplexie, paralizie de somn și fenomene hipnagogice. Cataplexia reprezintă pierderea tonusului muscular sau paralizie fără afectarea conștienței, provocată de reacții emoționale bruște (de exemplu, stare de veselie, furie, teamă, bucurie, surprindere). Starea de slăbiciune poate fi limitată la membre (de exemplu, pacienții pot scăpa undița din mână când peștele trage de cârlig) sau poate produce un șchiopătat sau o căzătură în timpul unui râs viguros sau al unei crize bruște de mânie. Paralizia de somn constă în incapacitatea temporară de a face vreo mișcare în timpul etapei de adormire sau de trezire. Fenomenele hipnagogice și hipnopompice sunt foarte vii și sunt reprezentate de halucinații auditive sau vizuale care apar chiar înainte de adormire sau, mai puțin frecvent, imediat după trezire (hipnopompice).

Tulburarea prin mișcarea periodică a picioarelor (TMPP) este caracterizată prin tresăriri sau mișcări de lovire repetative (în mod obișnuit la fiecare 20-40 de secunde) ale membrelor inferioare în timpul somnului. Pacienții se plâng de obicei de întreruperi ale somnului nocturn sau de somnolență diurnă excesivă. Ei nu sunt, de obicei, conștienți de aceste mișcări și de scurtele perioade de trezire ce le urmează și nu prezintă senzații anormale la nivelul piciorului.

Sindromul picioarelor neliniștite se caracterizează prin senzația irezistibilă de a mișca picioarele și, mai puțin frecvent, brațele, însoțită de regulă de furnicături și prurit la nivelul membrelor inferioare când se întind în pat. Pentru ameliorarea simptomatologiei, pacienții își mișcă extremitatea afectată prin întindere, lovire sau mers. Drept urmare, ei prezintă dificultăți de adormire, treziri nocturne frecvente sau ambele.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă durata, vârsta la debutul simptomelor și orice eveniment (de exemplu, schimbări în viața pacientului, la locul de muncă, medicamente noi, o boală nou apărută) care coincide cu debutul tulburării de somn. Trebuie notate simptomele apărute în timpul somnului și la trezire. Calitatea și cantitatea somnului se evaluează prin determinarea orei de culcare, latenței până la adormire (timpul de la culcarea în pat până la adormirea efectivă), a numărului și orelor trezirilor nocturne, a orei finale de trezire și sculare din pat dimineața, precum și a frecvenței și duratei perioadelor de somn din timpul zilei. Mai eficient decât intervievarea pacientului este să-l rugăm pe acesta să-și țină un jurnal de somn pe durata câtorva săptămâni. Trebuie evaluate activitățile efectuate în pat (de exemplu, consumul de alimente și de alcool, activitatea fizică sau mintală). Trebuie menționate și consumul sau sevrajul unor substanțe ca alcoolul, drogurile, cofeina și nicotina, precum și orarul activităților fizice ale pacientului.

Dacă problema este reprezentată de somnolența diurnă excesivă, severitatea acesteia trebuie măsurată prin înclinația de a adormi în diferite situații (de exemplu, a se odihni confortabil versus când conduce automobilul). În acest scop se poate folosi Scala de somnolență Epworth (vezi Tabelul 3); un scor cumulativ ≥ 10 reprezintă o somnolență diurnă anormală.

Ancheta complementară trebuie să investigheze prezența anumitor tulburări care apar în timpul somnului, cum ar fi: sforăitul, patternuri de respirație cu perioade de întreruperi, alte tulburări respiratorii; sindromul de apnee nocturnă hipnică; neliniștea extremităților, tresăriri și mișcări bruște ale picioarelor (sindromul picioarelor neliniștite); depresie, anxietate, sindrom maniacal și hipomanie (tulburări de somn din cauza unor afecțiuni psihice); cataplexie, paralizie de somn și fenomene hipnagogice (narcolepsia). Soțul/soția sau alți membri ai familiei pot furniza cele mai bune informații cu privire la aceste simptome.

Antecedentele personale patologice trebuie să se concentreze pe afecțiunile care interferează cu somnul, cum ar fi: BPOC, astmul bronșic, insuficiența cardiacă, hipertiroidismul, refluxul gastroesofagian, boli neurologice (în special boli degenerative și ale mișcării) și tulburări algice (de exemplu, boli reumatismale). Factorii de risc pentru apneea hipnică sunt: obezitatea, bolile cardiace, hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale, fumatul, sforăitul și traumatismul nazal. Istoricul medicamentos trebuie să includă întrebări despre utilizarea oricăror medicamente asociate cu tulburările de somn (vezi Tabelul 2).

Tabelul 3. SCALA DE SOMNOLENȚĂ EPWORTH

Situație*

Stând si citind

Vizionând programele TV

Stând inactiv într-un spațiu public

Mersul cu masina ca pasager timp de o oră fără oprire

Întinsul pentru odihna de după-amiază

Sezând si vorbind cu cineva

Stând linistit după masa de prânz (care nu a continut alcool)

Stând într-o masină oprită câteva momente în trafic

* Pentru fiecare situație se autonotează probabilitatea de apariție a somnului; notarea se face astfel: nicio probabilitate de apariție (0); probabilitate mică (1); moderată (2); mare (3). Un scor ≥ 10 sugerează o somnolență diurnă excesivă.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic este util în special pentru identificarea semnelor asociate apneei hipnice obstructive. Aceste semne sunt: obezitatea cu distribuția țesutului adipos în jurul gâtului și al diafragmului; circumferința mare a gâtului (≥ 43,2 cm la bărbați și ≥ 40,6 cm la femei); hipoplazia mandibulei și retrognația, obstrucția nazală, mărirea de volum a amigdalelor, limbii, uvulei și a palatului moale, anomalii faringiene constând în îngustarea lumenului și existența mucoasei faringiene în exces. Este necesară examinarea toracelui pentru identificarea wheezingului expirator și a cifoscoliozei. Se vor nota semnele de insuficiență ventriculară dreaptă. Este, de asemenea, necesară o examinare neurologică amănunțită.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Igiena inadecvată a somnului și stresorii situaționali sunt de obicei evidenți în anamneză. SDE care dispare atunci când perioada de somn este crescută (de exemplu, în weekend sau vacanțe) sugerează sindromul somnului insuficient. SDE care apare în lipsa insomniei și este însoțită de cataplexie, halucinații hipnagogice (hipnopompice) sau paralizia de somn sugerează narcolepsia.

Dificultățile de adormire (insomnia inițială) trebuie diferențiate de dificultățile în menținerea somnului (insomnia de menținere a somnului). Insomnia inițială sugerează sindromul de fază de adormire întârziată, insomnia psihofiziologică sau fobiile din copilărie. Insomnia de menținere a somnului sugerează sindromul de fază de adormire avansată, depresie majoră, apneea obstructivă sau centrală în somn, tulburarea prin mișcarea periodică a picioarelor sau îmbătrânirea; la pacienții care sforăie excesiv, se trezesc frecvent și au alți factori de risc, apneea hipnică obstructivă este cea mai probabilă.



SEMNE DE GRAVITATE

- Adormirea în timpul condusului automobilului sau în alte situații potențial periculoase.
- Atacuri repetate de somn (adormire fără avertizare).
- Întreruperea respirației sau trezire din somn cu respirație greoaie raportată de sot/sotie.
- Status cardiac sau pulmonar instabil.
- Accident vascular cerebral recent.
- Status cataplecticus (crize continue de cataplexie).
- Istoric de comportament violent, de autorănire sau alte manifestări în timpul somnului.
- Somnambulism sau alte comportamente "în afara patului".

EXAMENE DE LABORATOR

Testele se efectuează de obicei când diagnosticul clinic este echivoc sau când răspunsul la tratamentul inițial prezumtiv este necorespunzător. Pacienții ale căror probleme sunt evidente (de exemplu, obiceiuri de somn necorespunzătoare, stres tranzitoriu sau munca în ture) nu mai necesită investigații.

Polisomnografia este deosebit de utilă când se suspectează apneea obstructivă în somn, narcoplesia sau tulburarea mișcărilor periodice ale picioarelor. De asemenea, ajută clinicienii să evalueze comportamentele violente și potențial injurioase legate de somn. Constă în monitorizarea activității cerebrale (prin ECG), mișcărilor oculare, frecvenței cardiace și respiratorii, saturației în O₂, precum și tonusului și activității musculare din timpul somnului. Pentru observarea mișcărilor anormale din timpul somnului pot fi folosite înregistrările video. Polisomnografia se execută de regulă în centre specializate în investigarea somnului; există și echipamente care pot fi folosite la domiciliul pacientului, dar nu se utilizează pe scară largă.

Testul multiplu al latenței somnului evaluează viteza de instalare a somnului în cinci ocazii diurne de somn la două ore diferență; pacientul este culcat într-o cameră întunecoasă și este rugat să încerce să doarmă. Se monitorizează cu ajutorul polisomnografiei debutul și apariția fazelor de somn (inclusiv a somnului REM).

Acest test se utilizează în special în diagnosticul narcolepsiei.

În cazul testului de menținere a stării de veghe, pacientul este rugat să rămână treaz într-o cameră liniștită. Acest test are, probabil, o acuratețe mai mare în măsurarea tendinței de somn în situațiile de zi cu zi.

Pacienții cu somnolență diurnă excesivă necesită, de regulă, și alte investigații de laborator: renale, hepatice și teste funcționale tiroidiene.

Tabelul 4. MODALITĂȚI DE A ÎMBUNĂTĂȚI SOMNUL

Măsură	Implementare
Orar regulat de somn	Culcatul și în special trezirea din somn să fie la aceleași ore în fiecare zi, inclusiv la sfârșitul săptămânii. Pacienții nu trebuie să-și petreacă prea mult timp în pat, în afara orelor de somn
Restricționarea timpului de stat în pat	Restricționarea timpului petrecut în pat fără a dormi poate îmbunătăți continuitatea somnului. Dacă pacientul nu poate adormi în decurs de 20 de minute, trebuie să se ridice din pat și să se întoarcă atunci când se simte somnoros. Patul nu trebuie folosit la alte activități decât somnul sau sexul (de exemplu, pentru citit, mâncat, privitul la TV sau efectuarea de calcule gospodărești)
Evitarea som- nului de peste zi, cu excepția celor care lucrează în schimburi, vârstnicilor și pacienților cu narcolepsie	Perioadele de somn de peste zi pot agrava tulburările de somn la pacienții cu insomnie. Cu toate acestea, perioadele de somn de peste zi scad nevoia de stimulente la pacienții cu narcolepsie și îmbunătățesc performanțele celor care lucrează în ture. Perioadele de somn diurn trebuie să aibă loc la aceleași ore în fiecare zi și nu trebuie să depășească 30 de minute
Rutine de mers la culcare	Dispoziția pentru somn poate fi stimulată prin efectuarea unor ritualuri înainte de culcare – spălatul dinților, spălatul corpului, fixarea ceasului deșteptător
Mediul care favorizează somnul	Dormitorul trebuie să fie întunecos, liniştit și suficient de răcoros; el trebuie folosit doar pentru somn și activitate se-xuală. Lumina în exces poate fi eliminată prin folosirea unor draperii groase sau a unor măști pentru somn (un gen de ochelari negri dintr-un material moale și opac), iar zgomotul deranjant poate fi eliminat prin purtarea unor dopuri pentru urechi sau a unor dispozitive de protecție fonică
Pernele	Confortul poate fi sporit prin folosirea unor perne dispuse între genunchi sau sub talie. În cazul persoanelor cu pro- bleme de coloană vertebrală poate fi de ajutor dormitul în poziția culcat pe spate, cu o pernă mare sub picioare.
Exercițiul fizic regulat	Exercițiul fizic stimulează somnul și reduce stresul, dar practicat seara târziu poate stimula sistemul nervos și întârzia adormirea
Relaxarea	Grijile și stresul afectează somnul. Cititul unei cărți sau o baie caldă înainte de culcare poate ajuta la relaxare. Pot fi folosite și tehnici de relaxare de genul imageriei vizuale, relaxarea musculară progresivă și exercițiile de respirație. În timpul acestor exerciții, pacienții nu trebuie să urmărească ceasul
Evitarea stimulentelor și a diureticelor	Băuturile alcoolice sau cafeaua, fumatul și alimentele care conțin cofeină (de exemplu, ciocolată), folosirea de supli- mente nutritive și a diureticelor, în special în apropierea orei de culcare – ar trebui evitate
Expunerea la lumină puternică pe timpul zilei	Expunerea la lumina zilei poate ajuta la restabilirea ritmului circadian

Tabelul 5, LINII-GHID ÎN UTILIZAREA HIPNOTICELOR

Definirea clară a indicațiilor terapeutice și a scopurilor tratamentului Prescrierea celei mai mici doze eficiente

Limitarea folosirii la câteva săptămâni (cu excepția hipnoticelor specifice, a căror durată de utilizare nu este limitată)

Individualizarea dozei pentru fiecare pacient

Folosirea unor doze mai mici la asocierea cu deprimante SNC, alcool, în cazul pacienților vârstnici sau cu afecțiuni hepatice sau renale

De evitat* la pacienții cu apnee hipnică, afecțiuni respiratorii, istoric de abuz de sedative, consumatorii de alcool sau gravide

La pacienții care au nevoie de tratament pe termen lung, se ia în considerare terapia intermitentă

Dacă este posibil, se evită oprirea bruscă a medicamentului (se va face treptat) Se reevaluează în mod regulat tratamentul medicamentos, se apreciază eficacitatea si reactiile adverse

* Ramelteonul este o excepție; poate fi administrat la pacienții cu apnee hipnică obstructivă ușoară până la moderată, BPOC sau istoric de abuz de sedative.

Tratament

Este necesar tratamentul afecțiunilor specifice. Indiferent de cauza tulburării de somn, o bună igienă a somnului este esențială (vezi Tabelul 4) și uneori reprezintă unicul tratament al pacienților cu tulburări minore de somn.

Hipnoticele: liniile-ghid referitoare la administrarea medicamentelor hipnotice (vezi Tabelul 5) au ca scop minimizarea abuzului, a folosirii necorespunzătoare sau a dependenței de medicamente.

Hipnoticele cele mai frecvent folosite sunt prezentate în Tabelul 5. Toate hipnoticele, cu excepția ramelteonului, acționează prin recunoașterea sitului benzodiazepinic de pe receptorul δ -aminobutiric (GABA) și prin amplificarea efectului inhibitor al GABA. Medicamentele diferă, în principal, prin timpul de înjumătățire și prin timpul de instalare a efectelor. Medicamentele cu timp de înjumătățire scurt se folosesc în cazul insomniilor de adormire, iar cele cu timp de înjumătățire mai lung, se utilizează atât în insomniile de adormire, cât și în cele de trezire. Ultimele au un risc mai mare de determinare a somnolenței diurne, în special după administrarea prelungită sau în cazul vârstnicilor. Pacienții care prezintă sedare diurnă, tulburări de coordonare sau alte efecte secundare diurne trebuie să evite activitățile ce necesită vigilență (de exemplu, condusul unui vehicul), iar doza trebuie redusă, medica-

mentul oprit, iar dacă este nevoie, înlocuirea cu alt medicament. Alte reacții adverse sunt reprezentate de: amnezie, lipsă de coordonare motorie, căzături și halucinatii.

Hipnoticele trebuie folosite cu prudență la pacienții cu insuficiență pulmonară și la vârstnici. La pacienții în vârstă, orice hipnotic, chiar administrat în doze mici, poate produce excitație, agitație, exacerbarea delirului sau a demenței. Rareori, hipnoticele pot produce tulburări comportamentale legate de somn, cum sunt somnabulismul sau chiar adormirea în timpul șofatului; folosirea de doze mai mari decât cele recomandate și consumul de alcool asociat pot crește riscul acestor comportamente. Rareori, pot apărea reacții alergice.

Nu este indicat tratamentul pe termen lung datorită riscului de toleranță și din cauza faptului că oprirea bruscă a administrării poate duce la apariția insomniei de rebound și chiar a anxietății, a tremorului și a convulsiilor. Aceste efecte sunt mai frecvente în cazul folosirii benzodiazepinelor (în special triazolam) și mai rare în cazul medicamentelor nonbenzodiazepinice. Problemele pot fi diminuate prin folosirea celei mai mici doze eficiente, pe perioade scurte și prin scoaterea gradată a medicamentului.

Alte sedative. Există multe medicamente care nu au indicație specifică pentru insomnie, dar sunt folosite pentru inducerea și menținerea somnului. Alcoolul este folosit pe scară largă în acest scop, dar este o alegere nefericită pentru că după folosirea prelungită și în cantități mari produce un somn neodihnitor, perturbat, cu multiple treziri nocturne, crescând frecvent perioadele de somn diurn. Alcoolul poate provoca și tulburări respiratorii în timpul somnului la pacienții cu apnee hipnică obstructivă.

Antihistaminicele eliberate fără rețetă (de exemplu, doxilamină, difenhidramină) pot induce somnul, însă eficacitatea lor este impredictibilă și prezintă reacții adverse de tipul sedării diurne, confuziei și semnelor anticolinergice sistemice, deosebit de îngrijorătoare la vârstnici.

Administrarea la culcare de antidepresive în doze mici poate îmbunătăți somnul, de exemplu 25-50 mg de doxepină, 50 mg de trazodonă, 75-200 mg de trimipamină și 5-20 mg de paroxetină. Cu toate acestea, antidepresivele trebuie folosite în aceste doze mici doar atunci când hipnoticele standard nu sunt tolerate (rareori) sau în doze mari (antidepresive) când coexistă o depresie.

Tabelul 6. ADMINISTRAREA UZUALĂ A HIPNOTICELOR ORALE

Medicament	Timp de înjumătățire* (ore)	Doză (mg) ⁺	Comentarii
AGONIȘTI AI RECEPTORILOR BENZODIAZEPINICI: BENZODIAZEPINE			
Flurazepam	47-100	15-30	Risc crescut de sedare diurnă a doua zi; nerecomandat vârstnicilor
Quazepam	39-100	7,5-15	Lipofilie ridicată care poate diminua sedarea reziduală în primele 7-10 zile de administrare continuă
Estazolam	10-24	0,5-2	Eficient în inducerea și menținerea somnului
Temazepam	9,5-12,4	7,5-15	Cea mai mare latență în inducerea somnului
Triazolam	1,5-5,5	0,25-0,5	Poate determina amnezie anterogradă, probabilitate mare de toleranță și fenomene de rebound după utilizarea repetată
AGONIȘTI AI RE	CEPTORILOR BEN	ZODIAZEPIN	IICI: NONBENZODIAZEPINE
Eszopiclone	6	1-3	Eficient în inducerea și menținerea somnului. Nu apare toleranță la utilizarea nocturnă până la 6 luni
Zolpidem ER	2,8	6,25-12,5	Eficient în inducerea și menținerea somnului. Nu apare toleranță dacă este folosit maxim 6 luni, 3-7 nopți/ săptămână
Zolpidem	2,5	5-10	Eficient în inducerea și menținerea somnului
Zaleplon		5-20	Durată foarte scurtă de acțiune, poate fi indicat pentru insomnie primară sau după trezire nocturnă (minim 4 ore față de ora de sculare); când se administrează la ora normală de culcare, este mai probabil să aibă efecte reziduale
AGONIȘTI AI RE	CEPTORILOR MEL	ATONINICI	
Ramelteon	1-5	8	Utilizat doar pentru insomnia de adormire. Este singurul hipnotic care poate fi administrat în siguranță la pacienții cu apnee hipnică obstructivă ușoară până la moderată sau BPOC. Nu apar, probabil, efecte adverse după utilizarea pe termen lung, dar nu există studii controlate > 5 săptămâni
 * Include substanța mamă și metaboliții activi. Medicamentele sunt listate în ordinea lungimii timpului de înjumătățire. * Doza administrată la culcare. 			

Melatonina este un hormon secretat de glanda pineală (și care apare în mod natural în unele alimente). Întunericul îi stimulează secreția, iar lumina o inhibă. Legându-se de receptorii melatoninici de la nivelul nucleilor suprachiasmatici, melatonina mediază ritmul circadian, în special în ceea ce privește apariția somnului fiziologic. Administrarea orală de melatonină (clasic în doză de 0,5-5 mg la culcare) poate fi eficientă în sindromul întârzierilor fazelor de somn. Acest medicament trebuie luat la momentul adecvat (atunci când se secretă în mod normal melatonina endogenică; de obicei, seara devreme la majoritatea indivizilor), deoarece luat în alte momente poate agrava insomnia. Eficacitatea administrării de melatonină nu este însă dovedită și siguranța ei este pusă la îndoială deoarece poate stimula apariția bolilor coronariene la animale. Preparatele de melatonină disponibile nu sunt standardizate, astfel că nu poate fi asigurată nici concentrația, nici puritatea, iar efectele pe termen lung nu se cunosc. Ele trebuie folosite doar sub control medical.

Noțiuni de geriatrie

La vârstnici, durata totală a somnului se reduce, profunzimea somnului (stadiul 3 și 4) tinde să scadă, apărând frecvente treziri în timpul nopții. Aceste modificări duc la accentuarea somnolenței diurne și oboselii pe măsura înaintării în vârstă, dar semnificația clinică nu este cunoscută foarte bine.

Hipnoticele trebuie utilizate cu prudență la vârstnici deoarece, chiar în doze mici, pot produce agitație, excitație, exacerbarea demenței sau a delirului. Efectele anticolinergice ale antihistaminicelor eliberate fără rețetă sunt deosebit de îngrijorătoare la persoanele vârstnice.



REŢINEŢI

- Igiena deficitară a somnului și orice situație perturbatorie (de exemplu, lucrul în ture, stresori emoționali) determină multe cazuri de insomnie.
- Afecțiunile medicale (de exemplu, sindroamele de apnee hipnică, tulburările algice) și cele psihice (de exemplu, tulburările de afectivitate) trebuie luate în considerare.
- Studiile asupra somnului (polisomnografia) se fac de obicei când se suspectează sindromul apneei hipnice, tulburarea cu mișcare periodică a membrelor sau alte tulburări de somn, când diagnosticul nu este clar sau când răspunsul la tratamentul inițial nu este adecvat.
- Hipnoticele și sedativele trebuie utilizate cu precauție la persoanele vârstnice.
- O igienă bună a somnului poate reprezenta unicul tratament necesar pentru pacientii cu probleme usoare de insomnie.

Lăcrimarea

Excesul de lacrimi poate cauza o senzație de "ochi umed" sau scurgerea pe obraz a lichidului lacrimal acumulat în ochi (epifora).

Fiziopatologie

Lacrimile sunt produse de glanda lacrimală și drenează prin punctele lacrimale (superior și inferior) în canaliculele lacrimale, apoi în sacul lacrimal și de acolo, în canalul nazolacrimal (vezi Fig. 1). Obstrucția nazolacrimală poate duce la stază și infecție. Infecția recurentă a sacului lacrimal (dacriocistita) poate disemina, uneori, determinând celulită orbitală.

Etiologie

În general, cauzele cele mai frecvente ale lăcrimării sunt:

- infecții ale căilor respiratorii superioare;
- rinita alergică.

Lăcrimarea poate fi generată de producerea excesivă sau de scăderea drenajului lacrimilor.

Producerea excesivă de lacrimi are ca etiologie:

- infecțiile căilor respiratorii superioare;
- rinita alergică;
- conjunctivita alergică;
- ochii uscați (reacția reflexă de lăcrimare apărută la senzația de iritație cauzată de uscarea suprafeței oculare);
- trichiaza.

Orice afecțiune care determină iritație corneeană sau conjunctivală poate crește producția de lacrimi (vezi Tabelul 1). Cu toate acestea, mulți dintre pacienții cu boli corneene care determină lăcrimare excesivă (de exemplu, excoriații corneene, ulcer corneean, corp străin corneean, keratită) se prezintă cu simptome oculare altele decât lăcrimarea (de exemplu, durere sau înroșire oculară). În mod similar, glaucomul primar cu unghi închis și uveita anterioară pot cauza lăcrimare, dar este mai probabil să determine alte simptome, cum ar fi durerea sau inflamația. Cele mai multe persoane care au plâns nu se prezintă pentru evaluarea lăcrimării.

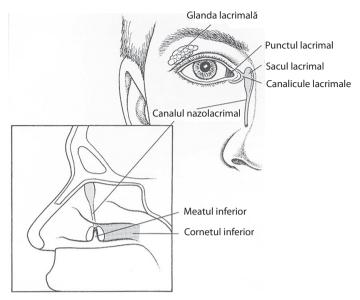


Fig. 1. Sistemul lacrimal.

Scăderea drenajului are multiple cauze:

- stenoza idiopatică a canalului nazolacrimal legată de vârstă;
- dacriocistita;
- ectropionul.

Obstrucția sistemului de drenaj nazolacrimal poată fi cauzată de stricturi, tumori sau un corp străin (de exemplu, calculi, asociați adeseori cu infecție subclinică cu *Actinomyces*). De asemenea, obstrucția poate fi congenitală. Strictura sau obstrucția drenajului nazolacrimal poate fi determinată de multe afecțiuni sau medicamente.

Alte cauze ale stricturii sau obstrucției drenajului nazolacrimal pot fi:

- arsurile:
- medicamentele chimioterapice;
- picăturile pentru ochi;
- infecțiile cum ar fi canaliculita (de exemplu, cauzată de *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, virusul Herpes zoster, Herpes simplex, mononucleozei infecțioase, papillomavirusul uman, *Ascaris*, lepră, TBC).

Tabelul 1. CAUZE DE LĂCRIMARE

Cauză	Manifestări sugestive	
AFECȚIUNI CARE CRESC PRODUCȚIA DE LACRIMI		
Lăcrimare reflexă în cazul ochiului uscat	Se agravează în zilele cu vânt sau tem- peratură scăzută, la expunerea la fumul de țigară sau căldură uscată Senzație intermitentă de corp străin	
Iritația suprafeței oculare (de exemplu, conjunctivită alergică, blefarită, excoriații sau ulcer corneean, corp străin, orjelet, conjunctivită infecțioasă, substanțe chimice iritante, keratită, trichiazis, iritații cu leziuni punctiforme din cauza parezei mușchilor pleoapei, ca în paralizia de nerv facial)	Granulații Înroșire La pacienții cu leziuni corneene, durere, senzație constantă de corp străin și fotofobie La pacienții cu conjunctivită alergică, prurit și, posibil, foliculi pe conjunctiva tarsală	
Iritație și inflamație nazală (de exemplu, rinită alergică, IACRS)	Rinoree, strănut, congestie nazală	
AFECŢIUNI CARE PRODUC OBSTRUCŢ	TA DRENAJULUI NAZOLACRIMAL	
Obstrucția congenitală a canalului nazolacrimal	Simptomele apar după vârsta de 2 săp- tămâni	
Stenoza idiopatică a canalului nazolacrimal legată de vârstă	De obicei, examinare normală cu excepția evidențierii obstrucției	
Dacriocistita	Durere nazală Frecvent edem, înroșire și senzație de căl- dură deasupra sacului lacrimal, iar la pal- pare, sensibilitate și apariția de puroi	
Alte cauze de strictură sau obstrucție a drenajului nazolacrimal (vezi textul)	Frecvent, factori de risc Adeseori fără manifestări clinice evidente, cu excepția obstrucției	
AFECȚIUNI CARE PRODUC SCĂDEREA DRENAJULUI NAZOLACRIMAL FĂRĂ OBSTRUCȚIE		
Nealinierea între pelicula de lacrimi și punctele lacrimale (de exemplu, ectropion, entropion)	De obicei, vizibil la examinare	

- afecțiuni inflamatorii (sarcoidoza, granulomatoza Wegener);
- leziuni (de exemplu, fractură nazoetmoidală, intervenții chirurgicale endoscopice nazale, orbitale sau sinusale);
- obstrucția orificiului lacrimal cu sistem nazolacrimal intact (de exemplu, IACRS, rinită alergică, sinuzită);
- radioterapie;
- sindromul Stevens-Johnson;

 tumori (de exemplu, tumori primare ale sacului lacrimal, papiloame benigne, carcinoame cu celule bazale și scuamoase, carcinoame cu celule de tranziție, histiocitom fibros, granulom de linie mediană, limfom.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii abordează durata, debutul și severitatea simptomelor, inclusiv dacă lacrimile se scurg pe obraji (epiforă adevărată). Se determină efectele temperaturii și ale umidității mediului, ca și ale fumului de țigară.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele cauzelor posibile, inclusiv pruritul, rinoreea sau strănutul, în special când apar tot anul sau după expunerea la potențiali alergeni specifici (reacție alergică); iritație sau durere oculară (blefarită, excoriații corneene, substanțe chimice iritante); durere în jurul sacului lacrimal (dacriocistită). Alte simptome sunt de mai mică importanță, dar trebuie evaluate, inclusiv cefaleea pozițională, rinoreea purulentă, tusea nocturnă și febra (sinuzită, granulomatoza Wegener); erupție (sindromul Stevens-Johnson); tuse, dispnee și durere toracică (sarcoidoză; epistaxis, hemoptizie, poliartralgii și mialgii (granulomatoza Wegener).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile cunoscute care pot cauza lăcrimare (cum ar fi granulomatoza Wegener, sarcoidoza și cancerul tratat cu chimioterapice), afecțiunile care pot produce uscarea suprafeței oculare (de exemplu, artrita reumatoidă, sarcoidoza, sindromul Sjögren) și medicamente (de exemplu, echothiophate, epinefrină și pilocarpină). Sunt verificate afecțiunile nazale și oculare, cum ar fi: infecțiile, traumatismele, intervențiile chirurgicale și expunerea la radiații.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic se concentrează pe ochi și zona din jurul acestora.

Se inspectează fața; asimetria sugerează obstrucția canalului nazolacrimal. Dacă este disponibilă, se examinează ochii cu o lampă cu fantă; se inspectează conjunctiva și corneea pentru evidențierea leziunilor, inclusiv cele punctiforme, și a înroșirii. Corneea este colorată cu fluoresceină și apoi este examinată. Pleoapele se răsfrâng pentru a detecta corpii străini ascunși. Pleoapele, inclusiv punctele lacrimale, sunt inspectate pentru decelarea blefaritei, corpilor străini, orjeletului, ectropionului, entropionului și trichiazei.



SEMNE DE GRAVITATE

- Episoade de lăcrimare repetate, fără o cauză aparentă.
- Masă dură în structurile de drenaj nazolacrimal sau în apropierea lor.

Se palpează sacul lacrimal (în vecinătatea comisurii palpebrale) pentru evidențierea temperaturii crescute, sensibilității și edemului. Orice tumefacție se palpează pentru a aprecia consistența și pentru a vedea dacă există puroi.

Se examinează nasul pentru a pune în evidență congestia, secreția purulentă și sângerarea.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Manifestările care sugerează obstrucția drenajului nazolacrimal sunt:

- lacrimi care se scurg pe obraz (epifora adevărată);
- absența semnelor unei anumite cauze.

Cauza este, adeseori, evidentă la examenul clinic.

EXAMENE DE LABORATOR

De cele mai multe ori, testarea nu este necesară, deoarece cauza este adesea evidentă la evaluarea clinică. Totuși, testul Schirmer poate fi de ajutor când cauza nu este evidentă; acest test cuantifică producția de lacrimi și exclude prezența "ochilor uscați" ca stimul pentru lăcrimare. De obicei, testul Schirmer se face de un către medic oftalmolog pentru a fi siguri că este executat și interpretat corect.

Sondarea și irigarea cu soluție salină a sistemului lacrimal de drenaj reprezintă un test util în diferențierea dintre producția crescută și drenajul scăzut, precum și în deosebirea dintre stenoză și obstrucția completă a sistemului lacrimal de drenaj.

Irigarea se face cu sau fără fluoresceină. Semnele de reflux prin orificiul/canaliculul opus semnifică obstrucția; refluxul și drenajul nazal arată stenoza. Acest test este considerat ajutător și trebuie efectuat de un medic oftalmolog.

Testele și procedeele imagistice (dacriocistografia, CT, endoscopia nazală) sunt uneori folositoare pentru a contura anomaliile anatomice când intervenția chirurgicală poate fi luată în considerare sau, ocazional, pentru a detecta un abces.

Tabelul 2. MANIFESTĂRI CARE SUGEREAZĂ CAUZA OBSTRUCȚIEI NAZOLACRIMALE

Manifestare	Cauză posibilă
Se agravează în zilele cu vânt sau temperatură scăzută, la expunerea la fumul de țigară sau căldură uscată, senzație intermitentă de corp străin	Lăcrimare reflexă în cazul ochiului uscat
Granulații, înroșire, durere, senzație constantă de corp străin, fotofobie și fotosensibilitate, prurit ocular; examen anormal al pleoapelor, conjunctivei și corneei	Iritația suprafeței oculare
Rinoree, strănut, congestie nazală	Iritație și inflamație nazală (de exemplu, rinită alergică, IACRS)
Durere nazală în apropierea comisurii mediale cu sau fără edem, înroșire și senzație de căldură	Dacriocistită
Simptome care apar înainte de vârsta de 14 zile	Conjunctivită neonatală
Simptome care apar imediat după vârsta de 14 zile	Obstrucție congenitală a canalului nazolacrimal
Masa dură în sistemul canalului nazolacrimal	Tumoră
Simptome recurente sau constante neexplicate, în special la vârstnici	Tumoră

Tratament

În general, se tratează afecțiunile subiacente (de exemplu, alergii, corpi străini, conjunctivită).

Folosirea lacrimilor artificiale reduce lăcrimarea atunci când cauzele sunt ochiul uscat sau defectele epiteliului corneean. Obstrucția congenitală a canalului nazolacrimal se rezolvă adeseori spontan; înainte de vârsta de un an, compresia manuală a sacului lacrimal de patru-cinci ori pe zi poate ajuta în obstrucția distală. După un an, ductul nazolacrimal poate necesita sondarea cu pacientul sub anestezie generală; dacă obstrucția este recurentă, probabil trebuie inserat un tub de dren temporar.

În obstrucțiile dobândite ale canalului nazolacrimal, irigația canalului nazolacrimal poate fi terapeutică atunci când cauzele care stau la bază nu răspund la tratament. Ca o ultimă soluție, poate fi creat chirurgical un pasaj între sacul lacrimal și cavitatea nazală (dacriocistorinostomie).

În cazul stenozei orificiului lacrimal sau al canaliculelor, dilatația este, de obicei, curativă. Dacă stenoza canaliculară este severă și supără-

toare, poate fi luată în calcul o procedură chirurgicală care plasează un tub de sticlă direcționat de la carunculă până în cavitatea nazală.

Noțiuni de geriatrie

Stenoza idiopatică legată de vârstă a canalului nazolacrimal este cea mai comună cauză de epifora neexplicată la adulții vârstnici. Totuși, trebuie luate în considerare și tumorile.



REȚINEȚI

- Dacă lacrimile curg pe obraji, cauza este adeseori "ochiul uscat".
- Dacă lacrimile nu curg pe obraji, cauza este obstrucția sistemului de drenaj nazolacrimal.
- De cele mai multe ori, testarea nu este necesară, cu excepția cazurilor de dacriocistită infecțioasă recurentă, care poate evolua către afecțiuni mult mai grave, cum este celulita orbitală.

Masele tumorale la nivelul gâtului

Pacienții sau membrii familiei lor reclamă prezența unei mase palpabile la nivelul gâtului sau aceasta poate fi descoperită întâmplător în timpul unei examinări de rutină. În funcție de cauză, această masă poate fi dureroasă sau nedureroasă. Dacă este nedureroasă, poate trece o perioadă lungă până când pacientul să solicite consult medical.

Etiologie

Aceste mase palpabile la nivelul gâtului pot avea multe cauze: infectioase, congenitale sau neoplazice (vezi Tabelul 1).

La pacienții tineri, cele mai frecvente cauze sunt:

- adenita reactivă;
- infecția bacteriană primară a ganglionilor limfatici;
- infecții sistemice.

Adenita reactivă apare ca răspuns la o infecție virală sau bacteriană a orofaringelui. Unele infecții sistemice (de exemplu, mononucleoza infecțioasă, infecția cu HIV, TBC) provoacă adenopatii cervicale, mai degrabă generalizate decât izolate.

Bolile congenitale pot determina o masă la nivelul gâtului, în mod tipic de lungă durată. Cele mai frecvente sunt: chisturile ductului tireoglos, chisturile fisurii branhiale, chisturi sebacee sau dermoide.

Tumorile canceroase sunt mai frecvente la pacienții vârstnici, dar pot apărea și la tineri. Ele includ cancere primare și metastaze ganglionare limfatice de la diverse neoplazii (locale, regionale sau la distanță).

Tabelul 1. 0	CAUZELE N	ASELOR	TUMORALE
	A NIVELU	L GÂTULI	JI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
BOLI INFECȚIOASE		
Infecția cu HIV	Grupuri cu risc crescut Adenopatie generalizată, nedu- reroasă	Teste serologice pentru HIV
Mononucleoza	Adenopatie cervicală multiplă, nedureroasă la un adolescent De obicei, se asociază faringita și starea generală alterată	Teste serologice pentru virusul Epstein-Barr

goamigdalită sau dureri de dinți Adenopatie acută, mobilă, cu sau	Uneori culturi din faringe (vezi cap.
fără sensibilitate Ganglionii limfatici multipli, hipertrofiați se pot asocia cu IACRS virală	"Durerea în gât")
Adenopatie acută, izolată, sensibilă	Evaluare clinică
Grupuri cu risc crescut Adenopatie dureroasă, uneori fluctuantă	PPD Culturi
Cel mai frecvent, cancere primare locale care apar de obicei la pacienții vârstnici, în mod tipic, fumători, consumatori de alcool sau ambele; tumora primară poate fi sau nu vizibilă sau palpabilă (de exemplu, în orofaringe) Masele canceroase tind să fie ferme sau dure și fixate la țesuturile subiacente mai degrabă, decât mobile Metastazele regionale sau la distanță pot să cauzeze sau nu simptome locale Masă tumorală laterală deasupra muschiului sternocleidomastoi-	Vezi "Examene de laborator" În mod tipic, laringoscopie, bronhoscopie și esofagoscopie cu biopsie din toate zonele suspectate CT craniană, a gâtului și toracelui; posibil scanare tiroidiană
dian, adeseori cu un sinus sau o fistulă	La adding. C.
Mobil și nedureros (dacă nu este infectat)	
Pe linia mijlocie, o masă nedureroasă De obicei, se manifestă în copilărie sau adolescență, dar uneori apare mai târziu	
Tiroidă mărită difuz, nedureroasă	Testarea funcției tiroidiene
Febră, uneori tiroidă mărită și dureroasă	Scanare tiroidiană Ecografie
	Ganglionii limfatici multipli, hipertrofiați se pot asocia cu IACRS virală Adenopatie acută, izolată, sensibilă Grupuri cu risc crescut Adenopatie dureroasă, uneori fluctuantă Cel mai frecvent, cancere primare locale care apar de obicei la pacienții vârstnici, în mod tipic, fumători, consumatori de alcool sau ambele; tumora primară poate fi sau nu vizibilă sau palpabilă (de exemplu, în orofaringe) Masele canceroase tind să fie ferme sau dure și fixate la țesuturile subiacente mai degrabă, decât mobile Metastazele regionale sau la distanță pot să cauzeze sau nu simptome locale Masă tumorală laterală deasupra mușchiului sternocleidomastoidian, adeseori cu un sinus sau o fistulă Mobil și nedureros (dacă nu este infectat) Pe linia mijlocie, o masă nedureroasă De obicei, se manifestă în copilărie sau adolescență, dar uneori apare mai târziu Tiroidă mărită difuz, nedureroasă

Aproximativ 60% dintre masele din triunghiul supraclavicular sunt metastaze de la un neoplasm primar la distanță. 80% dintre adenopatiile cervicale maligne cu alte localizări decât supraclavicular provin din partea superioară a tractului respirator sau din tractul digestiv. Cele mai posibile localizări ale tumorii primare sunt marginile latero-posterioare ale limbii și planșeului gurii, urmate de nazofaringe, amigdala palatină, suprafața laringiană a epiglotei și hipofaringele, inclusiv sinusurile piriforme.

Glanda tiroidă este mărită de volum în multe afecțiuni, cum ar fi gușa simplă netoxică, tiroidita subacută și, mai rar, cancerul tiroidian.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să noteze de când a apărut masa și dacă este dureroasă. Simptomele acute asociate importante includ durerea în gât, simptome de IACRS și dureri de dinți.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze dificultățile de înghițire sau vorbire și simptomele bolilor cronice (de exemplu, febră, scădere în greutate, stare generală alterată). Neoplasmele regionale și la distanță care determină metastaze la nivelul gâtului cauzează ocazional simptome în sistemul de origine (de exemplu, tuse în cancerul pulmonar, dificultățile de înghițire în cancerul esofagian). Deoarece numeroase cauze pot metastaza la nivelul gâtului, este necesară o completă examinare a sistemelor pentru a ajuta la identificarea sursei.

Antecedentele personale patologice trebuie să evalueze TBC sau infecția cu HIV cunoscută și factorii de risc pentru acestea. Sunt evaluați factorii de risc pentru cancer, cum ar fi consumul de alcool sau de tutun (în special tutun de prizat și de mestecat), montarea de aparate dentare mai ales pentru dantură bolnavă și candidoza orală cronică; și igiena dentară deficitară este corelată cu riscul crescut.

EXAMEN FIZIC

Se palpează masa tumorală de la nivelul gâtului pentru a determina consistența (moale și fluctuantă, de consistența cauciucului sau dură), prezența și gradul durerii. De asemenea, trebuie să determine dacă masa este liberă sau fixată la piele sau țesutul subiacent.

Scalpul, urechile, cavitățile nazale, cavitatea bucală, nazofaringele, orofaringele, hipofaringele și laringele trebuie inspectate atent pentru semne de infecție sau leziuni vizibile. Dinții sunt supuși percuției pentru a detecta sensibilitatea determinată de infecția rădăcinii. Baza limbii, planșeul cavității bucale, glandele salivare și tiroida sunt palpate pentru evidențierea maselor tumorale.



SEMNE DE GRAVITATE

- Masă tumorală dură, fixată.
- Pacient vârstnic.
- Prezenţa de leziuni orofaringiene (altele decât faringita simplă sau infecţia dentară).
- Istoric de răgușeală sau disfagie persistentă.

Prostata și sânii se palpează pentru evidențierea tumorilor, iar splina pentru a vedea dacă este mărită. Se examinează scaunul pentru sângerare ocultă, care sugerează un cancer GI.

Se palpează și alți ganglioni limfatici (de exemplu, axilari, inghinali).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Factorii importanți de diferențiere pentru masele tumorale la nivelul gâtului (vezi, de asemenea, Tabelul 1) includ acuitatea, durerea și sensibilitatea, precum și consistența și mobilitatea.

O masă nou apărută (adică se dezvoltă în doar câteva zile) în special după simptome de IACRS sau faringită sugerează o limfadenopatie benignă reactivă. O masă foarte sensibilă sugerează o limfadenită sau un chist dermoid infectat.

O masă tumorală cronică apărută la un pacient tânăr sugerează un chist. O masă tumorală care nu este situată pe linia mediană, la un pacient vârstnic, în special care are factori de risc, trebuie considerată cancer până la proba contrarie; o masă situată pe linia mediană are mai probabil o origine tiroidiană (benignă sau malignă).

O masă sensibilă, dureroasă, sugerează o inflamație (în mod particular infecție), în timp ce o masă tumorală nedureroasă sugerează un chist sau o tumoră. O formațiune tumorală dură, fixată, nedureroasă, sugerează un cancer, în timp ce mobilitatea și consistența de cauciuc sugerează altă origine.

Adenopatia generalizată și splenomegalia sugerează mononucleoza infecțioasă sau un cancer limforeticular. Adenopatia generalizată poate sugera infecția cu HIV, în special la cei cu factori de risc.

Petele roșii și albe pe mucoasa orofaringiană (eritroplakia și leucoplakia) pot fi leziuni premaligne sau maligne.

Dificultățile de înghițire pot fi cauzate de o tiroidă mărită de volum sau de cancer în diferite zone ale gâtului. Dificultățile de vorbire sugerează un cancer care implică laringele sau nervul laringian recurent.

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă natura masei de la nivelul gâtului este evidentă (de exemplu, limfadenopatie după o faringită recentă) sau a apărut recent la un pacient tânăr o masă sensibilă, fără alte manifestări, nu este nevoie de testare imediată. Totuși, pacientul trebuie reexaminat la intervale regulate; dacă masa nu se vindecă, este necesară testarea suplimentară.

La restul pacienților se efectuează o hemoleucogramă și un examen radiologic al toracelui. La cei la care manifestările sugerează o cauză trebuie efectuate și teste pentru acele afecțiuni (vezi Tabelul 1).

Dacă examinarea arată o leziune orală sau nazofaringiană care nu se rezolvă în două săptămâni, testarea trebuie să includă CT sau RMN și biopsie cu ac fin din leziune.

La pacienții tineri, fără factori de risc pentru cancer de gât sau cap și fără alte leziuni vizibile, masa cervicală trebuie biopsiată.

Pacienții vârstnici, în special cei cu factori de risc pentru cancer, trebuie testați pentru a identifica locul de origine; biopsia masei cervicale poate pur și simplu să arate un carcinom cu celule scuamoase nediferențiate. La acești pacienți se efectuează laringoscopie directă, bronhoscopie și esofagoscopie cu biopsie din toate zonele suspectate. De asemenea, este necesară o CT craniană, cervicală și toracică, precum și o scanare tiroidiană. Dacă nu se identifică tumora primară, trebuie făcută o biopsie cu aspirație pe ac fin a masei cervicale, care este de preferat unei biopsii incizionale deoarece nu se lasă o masă secționată la nivelul gâtului. Dacă masa cervicală este de origine neoplazică, iar tumora primară nu a fost identificată, trebuie luată în considerare o biopsie aleatorie din nazofaringe, amigdalele palatine și baza limbii.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei.



REŢINEŢI

- O masă cervicală acută la un pacient tânăr este, de obicei, benignă.
- O masă cervicală la un pacient vârstnic ridică suspiciunea de cancer.
- Examinarea orofaringiană completă este foarte importantă.

Micțiuni frecvente

Micțiunile frecvente reprezintă necesitatea de a urina de mai multe ori în timpul zilei, în timpul nopții (nicturia), sau ambele, volumul urinar fiind normal sau scăzut. Pot fi însoțite de senzația imperioasă de a urina. Micțiunile frecvente se deosebesc de poliurie, în care volumul urinar este mai mare de trei litri pe zi (vezi cap. "Poliuria").

Fiziopatologie

Micțiunile frecvente sunt rezultatul afecțiunilor tractului genitourinar inferior. Inflamația vezicii urinare, uretrei sau a ambelor determină senzația de golire a vezicii. Totuși, această senzație nu este ameliorată de golirea vezicii, astfel că odată vezica golită, pacientul încearcă în continuare să urineze, dar elimină doar cantități reduse de urină.

Etiologie

Există mai multe cauze ale urinatului frecvent (vezi Tabelul 1), dar cele mai frecvente includ:

- ITU:
- incontinenta urinară;
- hiperplazia benignă de prostată;
- calculoză de tract urinar.

Tabelul 1. CAUZELE MICȚIUNILOR FRECVENTE

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Hiperplazia benignă sau cancerul de prostată	Debut progresiv cu senzație de ezitare, jet urinar scăzut și senzație de golire incompletă	Tușeu rectal Ecografie Cistometrie
Cistocel	Incontinență urinară, senzație de plenitudine vaginală; durere sau scurgeri de urină în timpul actului sexual	Examinare pelviană Cistouretrografie de golire

Medicamente:	Micțiuni frecvente la un pacient sănătos	Rezolvare după eliminarea empirică a agentului declanșator
Sarcina	Trimestrul al treilea de sarcină	Evaluare clinică
Prostatita	Senzație imperioasă de urinare, disurie, nicturie, secreție uretrală purulentă însoțită de febră, fri- soane, dureri lombare, mialgii, artralgii și senzație de plenitudine perineală Prostată sensibilă la palpare	Tuşeu rectal Cultură din secreție după masajul prostatei
Cistita de iradiere	Istoric de radioterapie pentru cancerul de abdomen inferior, prostată sau perineal	Evaluare clinică Cistoscopie și biopsie
Artrita reactivă	Artrită asimetrică la genunchi, glezne și articulațiile metatarsofalangiene Conjunctivită uni- sau bilaterală Ulcerații mici, nedureroase la nivelul mucoasei bucale, limbii, glandului penian, palmelor și tălpilor la 1-2 săptămâni după contactul sexual	Testare pentru BTS
Leziune sau traumatism al măduvei spinării	Slăbiciune în membrele inferioare, scăderea tonusului sfincterului anal, absența reflexului anal	Examen RMN al coloanei
Strictură uretrală	Senzație de ezitare, tenesme, reducerea calibrului și forței jetu- lui urinar	Uretrografie
Incontinență urinară	Scurgeri involuntare de urină, în special la aplecare, tuse sau strănut	Cistometrie
Calculi de tract urinar	Durere colicativă în flanc sau în zona inghinală	Sumar de urină pentru hematurie Examen radiologic, ecografie sau CT a rinichilor, ureterelor și vezicii urinare
ΙΤυ	Disurie și urină urât mirositoare, uneori febră, confuzie și dureri în flanc, în special la femei și fete Disuria și micțiunile frecvente la un bărbat tânăr activ sexual sugerează o boală cu transmitere sexuală (BTS)	Sumar de urină și urocultură Testare pentru BTS

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să evalueze în primul rând cantitatea de lichide consumate și eliminate pentru a face diagnosticul diferențial între urinatul frecvent și poliurie. Dacă pacientul prezintă micțiuni frecvente este întrebat despre acuitatea debutului, prezența sau absența simptomelor iritative (de exemplu, iritație, senzație de micțiune imperioasă, disurie), simptomele obstructive (de exemplu, senzația de ezitare, jet slab, senzatia de golire incompletă, nicturia) și contactele sexuale recente.

Ancheta complementară va evidenția simptomele sugestive pentru cauză, cum ar fi febră, durere în flanc sau în zona inghinală și hematurie (infecție); menstruație absentă, sâni dureroși și grețuri matinale (sarcină); artrită și conjunctivită (artrită reactivă).

Antecedentele personale patologice trebuie să evalueze cauzele cunoscute, cum ar fi bolile de prostată, radioterapia sau intervențiile chirurgicale recente în zona pelviană. Medicamentele administrate și dieta trebuie revăzute pentru utilizarea de agenți care cresc producția de urină (de exemplu, diuretice, alcool, băuturi cu cofeină).

EXAMEN FIZIC

Evaluarea clinică trebuie să se concentreze pe sistemul genitourinar. Se notează prezența secrețiilor uretrale și a oricărei leziuni ce pare să aibă legătură cu o boală cu transmitere sexuală. La bărbați se face tușeu rectal pentru a evalua dimensiunile și consistența prostatei; examenul pelvian la femei trebuie să evidențieze cistocelul. Pacienților li se cere să tușească în timpul examinării pentru a vedea dacă există scurgeri de urină.

Se palpează unghiul costovertebral pentru a determina sensibilitatea acestuia și se examinează abdomenul pentru a evalua prezența unei mase sau a sensibilității suprapubiene. Examenul neurologic trebuie să evidențieze sensibilitatea la nivelul membrelor.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Disuria sugerează că urinatul frecvent este cauzat de ITU sau calculi; intervenția chirurgicală pelviană anterioară sugerează incontinența, iar jetul urinar slab, nicturia sau ambele sugerează urinatul frecvent determinat de hipertrofia benignă de prostată. Micțiunile frecvente la un pacient tânăr sănătos pot fi cauzate de un aport crescut de băuturi cu cofeină sau alcool. Hematuria macroscopică sugerează ITU sau litiază la pacienții tineri și cancer la pacienții în vârstă.



SEMNE DE GRAVITATE

- Slăbiciune la nivelul membrelor inferioare.
- Febră și dureri de spate.

EXAMENE DE LABORATOR

La toți pacienții se efectuează sumar de urină și urocultură, care pot detecta infectia și hematuria.

Pentru diagnosticarea cistitei, obstrucției supapei vezicale și cistocelului se efectuează cistoscopie, cistometrie și uretrografie. Determinarea nivelului antigenului prostatic specific, ecografia și biopsia de prostată pot fi necesare, în special la pacienții vârstnici, pentru a face diagnosticul diferențial între biopsis benignă și cancerul de prostată.

Tratament

Tratamentul variază în funcție de cauză.

Noțiuni de geriatrie

Micțiunile frecvente la un bărbat vârstnic sunt cel mai des cauzate de obstrucția colului vezical secundară hipertrofiei benigne sau cancerului de prostată. La acești pacienți poate fi nevoie de determinarea volumului urinar rezidual postgolire. ITU sau utilizarea de diuretice poate fi o cauză de micțiuni frecvente la ambele sexe.



REŢINEŢI

- ITU este cea mai frecventă cauză la copii și femei.
- Boala prostatică este frecventă la bărbații cu vârsta peste 50 de ani.
- Aportul excesiv de cofeină poate cauza micțiuni frecvente la pacienții sănătosi.

Nodulii mamari

Un nodul mamar poate fi descoperit de pacientă întâmplător, în timpul autoexaminării sânului sau de către medic în timpul unei evaluări de rutină. Nodulii mamari pot fi dureroși sau nedureroși; uneori, sunt însoțiți de secreție mamelonară sau modificări cutanate.

Etiologie

Deși cancerul este cea mai de temut cauză, majoritatea nodulilor mamari sunt benigni. Cele mai frecvente cauze sunt:

- modificările fibrochistice:
- fibroadenoamele.

Modificările fibrochistice (fosta boală fibrochistică) este un termen care se referă la mastodinie, prezența chisturilor mamare și a unei nodozități mamare nedefinite care pot apărea separat sau asociat; sânii prezintă o consistență nodulară sau densă și sunt sensibili la palpare. Modificările fibrochistice sunt cele care determină apariția celor mai multe simptome mamare și pot avea mai multe cauze. Multe dintre cauze nu se asociază cu un risc crescut de cancer, fiind reprezentate de adenoame, ectazii ductale, fibroadenoame simple, fibroze, mastită și hiperplazie ușoară, chisturi și metaplazie apocrină sau scuamoasă. Alte cauze, în special dacă modificările fibrochistice necesită biopsiere, pot crește ușor riscul de cancer mamar. Modificările fibrochistice sunt mai frecvente la femeile care au avut o menarhă precoce, care au avut prima naștere după vârsta de 30 de ani și la nulipare.

Fibroadenoamele sunt niște noduli nedureroși, cu consistența unor mici mase dure, alunecoase. Ele se dezvoltă, de regulă, la femeile tinere, adeseori la adolescente, și pot fi confundate cu cancerul mamar, deși sunt benigne și tind să fie circumscrise și mobile. Fibroadenoamele simple nu par să crească riscul de cancer mamar, însă cele complexe cresc ușor acest risc.

Modificările hormonale pot determina apariția de simptome premenstruale ciclice de tipul: mărirea sânilor, senzația de disconfort și indurarea sânilor.

Infecțiile mamare (mastite) determină durere, eritem local și tumefiere, iar prezența unui abces poate duce la apariția unei mase mamare discrete. Infecțiile mamare sunt extrem de rare, cu excepția perioadei postpuerperale (postpartum) sau după o leziune penetrantă. Ele pot apărea după o intervenție chirurgicală efectuată la nivelul sânului. Mastita puerperală cauzată de obicei de *Staphylococcus aureus* poate determina apariția unei inflamații severe și a unei dureri mamare acute, însoțită uneori de un abces. Dacă infecția mamară apare în alte circumstanțe, trebuie exclusă prompt posibilitatea unui cancer mamar.

Galactocelul este o formațiune chistică rotundă, ușor deplasabilă, plină cu lapte, care apare la 6-10 luni de la oprirea lactației. Asemenea chisturi se suprainfectează rareori.

Cancerele mamare de diferite tipuri se pot manifesta ca niște noduli. La aproximativ 5% dintre paciente apare durere.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă perioada de evoluție a nodulului, dacă apare și dispare și dacă este dureros. De asemenea, pacienta trebuie chestionată despre eventuali noduli apăruți anterior și rezultatul evaluărilor.

Ancheta complementară trebuie să determine dacă este prezentă o secreție mamelonară și dacă rezultatul este pozitiv, trebuie determinat aspectul acesteia: clar, lăptos sau sangvinolent. De asemenea, trebuie căutate simptomele de cancer avansat (de exemplu, scădere în greutate, stare generală alterată, dureri osoase).

Antecedentele personale patologice trebuie să includă factorii de risc pentru cancerul mamar, cum ar fi diagnostic anterior de cancer de sân sau istoric de radioterapie în zona mamară înainte de vârsta de 30 de ani (de exemplu, pentru limfomul Hodgkin). Antecedentele heredocolaterale trebuie să evidențieze prezența cancerului mamar la rudele de gradul întâi (mamă, soră, fiică) și, dacă istoricul familial este pozitiv, dacă pacienta este purtătoare a uneia dintre genele cunoscute ale cancerului de sân, *BRCA1* sau *BRCA2*.

EXAMEN FIZIC

Examinarea se concentrează pe sân și pe zona adiacentă. Se inspectează modificările cutanate și prezenta secreției mamelonare. Leziunile cutanate pot fi: eritem, exagerarea modificărilor cutanate normale și edemul caracteristic "în coajă de portocală". Se palpează nodulul pentru a-i stabili dimensiunile, sensibilitatea, consistența (adică dur sau moale, neted sau neregulat) și mobilitatea (dacă se simte mobil sub piele, fixat la piele sau la peretele toracic). Se palpează zonele axilară, supra- și subclaviculară pentru evidențierea maselor tumorale și a adenopatiei.



SEMNE DE GRAVITATE

- Nodul fixat la piele sau la peretele toracic.
- Nodul cu consistență dură (ca piatra), neregulat.
- Piele încreţită ("în coajă de portocală").
- Ganglioni limfatici axilari măriți de volum și imobili.
- Secretie mamelonară sangvinolentă.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Prezența de noduli moi, dureroși și eritematoși la o pacientă tânără, cu un istoric anterior similar, sugerează prezența unor modificări fibrochistice.

Semnele de gravitate enumerate mai sus sugerează prezența unui cancer. Cu toate acestea, deoarece manifestările tumorilor benigne și maligne, inclusiv prezența sau absența factorilor de risc, se suprapun destul de mult și deoarece eșecul recunoașterii unei tumori maligne are consecințe grave se efectuează teste pentru excluderea unui eventual cancer.

EXAMENE DE LABORATOR

Inițial, clinicianul încearcă să diferențieze nodulii chistici de cei solizi, deoarece chisturile sunt rareori de natură canceroasă. În acest scop, cel mai frecvent se efectuează un examen ultrasonografic. Leziunile cu aspect chistic sunt uneori aspirate, iar nodulii solizi sunt examinați prin biopsie ghidată imagistic. Unii specialiști evaluează toate chisturile prin aspirație cu ac fin și dacă nu se obține niciun lichid sau dacă prin aspirație nodulul nu este eliminat, se indică mamografia urmată de biopsie ghidată imagistic.

Lichidul obținut prin aspirația unui chist este trimis pentru examenul citologic doar dacă este sangvinolent, dacă nu se obține decât o cantitate mică de lichid sau dacă după aspirație persistă o masă mamară. Pacientele sunt reexaminate după 4-8 săptămâni. Dacă chistul nu mai este palpabil, el este considerat benign; dacă chistul a recidivat, el va fi reaspirat și lichidul va fi trimis la examen citologic indiferent de cantitate și de aspect. A treia recurență sau orice persistență a masei tumorale după aspiratia inițială (chiar dacă examenul citologic a fost negativ) necesită biopsie.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei. Fibroadenoamele pot fi de regulă excizate folosind o anestezie locală, însă recidivează frecvent. După ce pacientelor li s-au diagnosticat mai multe fibroadenoame ca fiind benigne, ele pot decide dacă aleg să le fie excizate și următoarele. Simptomatologia modificărilor fibrochistice poate fi ameliorată prin administrarea de acetaminofen, AINS, vitamina E sau folosirea de sutiene de susținere (pentru reducerea traumatizării).



REŢINEŢI

- Cei mai mulți noduli mamari nu sunt maligni.
- Manifestările tumorilor benigne şi maligne se suprapun atât de mult încât sunt necesare teste de laborator pentru a le diferenția.

Ochiul roșu

Conjunctivita (ochiul roșu) se referă la aspectul roșu al ochiului deschis, reflectând dilatația vaselor oculare superficiale.

Fiziopatologie

Cauzele dilatației vaselor oculare pot fi:

- infecția;
- alergia;
- inflamaţia (neinfecţioasă);
- creșterea presiunii intraoculare.

Pot fi implicate mai multe componente oculare, dar cel mai frecvent este implicată conjunctiva, dar și tractul uveal, episclera și sclera.

Etiologie

Excoriațiile corneene și corpii străini reprezintă cauzele cele mai frecvente (vezi Tabelul 1), dar, deși ochiul este roșu, pacientul se prezintă de obicei la medic cu durere oculară, traumatism sau ambele. Totuși, la copiii mai mici și la sugari, aceste informații nu se pot obține.

Evaluare

Majoritatea acestor afecțiuni pot fi diagnosticate de medicul de familie.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să identifice debutul, durata înroşirii ochiului și dacă au apărut tulburări de vedere, prurit, senzație de înțepătură, durere sau o secreție. Se evaluează natura, severitatea durerii și dacă este agravată de lumină (fotofobie). Medicul trebuie să determine dacă secreția oculară este apoasă sau purulentă. Alte întrebări se vor adresa istoricului de traumatism, expunerii la substanțe iritante sau folosirii de lentile de contact (chiar posibila utilizare în exces a acestora, inclusiv în timpul somnului). Se verifică și eventualele episoade anterioare de durere, înroșire a ochiului și modul lor de apariție.

Tabelul 1. CAUZELE OCHIULUI ROŞU

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
AFECŢIUNI CONJUNC	TIVALE ȘI EPISCLERITĂ*	
Conjunctivită alergică sau sezonieră	Prurit bilateral intens, posibil edem conjunctival (chemosis) Alergii sau alte manifestări alergice cunoscute (de exemplu, recidive sezoniere, rinoree) Utilizarea de medicamente oftalmologice topice (în special neomicină)	Evaluare clinică
Conjunctivită chimică (iritativă)	Expunere la potențialele substanțe iritante (de exemplu, praf, fum, amoniac, clor, fosgen)	Evaluare clinică
Episclerită	Înroșire focală unilaterală, iritație ușoară, lăcrimare foarte redusă	Evaluare clinică
Conjunctivită infecțioasă	Senzație de înțepătură, fotosen- sibilitate Uneori, secreție mucopurulentă, edem palpebral sau foliculi în con- junctiva tarsală	Evaluare clinică
Hemoragie subconjunctivală	Pete roșii focale asimptomatice, unilaterale sau confluente Este posibil ca în antecedentele imediate să fi existat un traumatism sau manevra Valsalva	Evaluare clinică
Conjunctivită vernală	Preadolescent sau adolescent de sex masculin Alte afecțiuni atopice Aspect ceros primăvara și palid iarna	Evaluare clinică
AFECŢIUNI CORNEEN	E ⁺	
Keratita determinată de lentilele de contact	Purtarea prelungită a lentilelor de contact, lăcrimare, edem corneean	Evaluare clinică
Excoriații corneene sau corp străin	Debut după un traumatism (dar acesta nu mai poate fi decelat la sugari și copii mici) Senzație de corp străin în ochi Leziuni la colorația cu fluoresceină	Evaluare clinică
Ulcer corneean	Opacitate cenușie pe cornee (frecvent); crater vizibil mai târziu în evoluție Posibil istoric de purtare a lentilelor de contact în timpul somnului	Culturi din ulcerație (prelevări efectuate de medicul oftalmolog)

Keratoconjunctivită	Frecvent edem palpebral, limfo-	Evaluare clinică
epidemică (keratită	adenopatie preauriculară, chemosis	
adenovirală) –	(edem conjunctival)	
moderată sau	Aspect punctat la colorația cu	
severă	fluoresceină	
Keratita herpetică	Debut după conjunctivită, vezicule	Evaluare clinică
	la nivelul pleoapelor	Culturi virale dacă
	Clasic: leziuni dendritice corneene la	diagnosticul este
	colorația fluorescentă	neclar
	Unilaterală	
	Adeseori, asociată cu uveita	
Zona zoster	Erupție cutanată unilaterală în zona	Evaluare clinică
oftalmică	frontală (clasic buchete de vezicule	Culturi virale dacă
	pe o bază eritematoasă) uneori	diagnosticul este
	afectând și vârful nasului	neclar
	Edem palpebral	
	Ochi roșu	
	Posibil durere severă	
ALTE AFECTIUNI		
Glaucom acut cu	Durere severă	Tonometrie și
unghi închis	Cefalee, greață, vărsături, halouri în	gonioscopie
	jurul luminii	
	Cornee neclară (din cauza edemului)	
	Scăderea acuității vizuale	
	Presiunea intraoculară este, de	
11	obicei, > 40	Fueluene elimie¥
Uveită anterioară	Durere, fotofobie	Evaluare clinică
	Flush ciliar (înroşirea concentrată și adeseori confluentă în jurul corneei)	
	, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	
	Adeseori, există un factor de risc (de	
	exemplu, boală autoimună, plagă	
	nepenetrantă în urmă cu câteva zile)	
	Posibil scăderea acuității vizuale sau prezența de puroi în camera ante-	
	rioară (hipopion)	
	Celule și hiperemie la examinarea cu lampa cu fantă	
Sclerita	Durere severă, descrisă adeseori ca	Evaluare clinică
Scienta	"sfredelitoare"; fotofobie, lăcrimare	Alte teste
	Pete roșii sau violacee sub	complementare
	conjunctiva bulbară	sunt recomandate
	Edem scleral	de medicul
	Sensibilitate la palparea globului ocular	oftalmolog
	Adeseori, o boală autoimună în	ortalinolog
	antecedente	
* Cu exceptia altor descrieri, de obicei se caracterizează prin prurit sau senzație de înte-		

^{*} Cu excepția altor descrieri, de obicei se caracterizează prin prurit sau senzație de înțepătură, lăcrimare, înroşire difuză și adeseori fotosensibilitate, dar nu există modificări de vedere, iar durerea și fotofobia adevărată sunt absente.

Cu excepția altor descrieri, se caracterizează de obicei prin lăcrimare, durere și fotofobie adevărată. Vederea este afectată dacă leziunea implică axa vizuală.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele care sugerează cauzele posibile, cum ar fi cefalee, greață, vărsături și halouri în jurul luminii (glaucomul cu unghi închis); rinoree și strănut (alergii, infecții de căi respiratorii superioare) sau tuse, faringită și stare de rău (infecții de căi respiratorii superioare).

Antecedentele patologice personale trebuie să evidențieze alergiile și bolile autoimune cunoscute; de asemenea, pacientul trebuie întrebat despre medicamentele oftalmologice topice recent utilizate (inclusiv cele eliberate fără rețetă) care pot produce sensibilizare.

EXAMEN FIZIC

Examinarea generală include capul și gâtul pentru semne asociate bolilor (de exemplu, infecții de căi respiratorii superioare, rinită alergică, erupție zosteriană).

Examenul oftalmologic implică o măsurare formală a acuității vizuale și, de obicei, necesită o lanternă, fluoresceină pentru colorație și lampă cu fantă.

Acuitatea vizuală trebuie măsurată cât mai corect. Se evaluează mărimea pupilelor și reacția la lumină. Fotofobia adevărată (uneori numită fotofobie consensuală) este prezentă când o lumină strălucitoare îndreptată spre ochiul neafectat cauzează durere în ochiul afectat, acesta fiind închis. Sunt evaluate mișcările extraoculare; se inspectează ochiul și zona periorbitală pentru leziuni și edem. Suprafața tarsală este inspectată pentru foliculi. Corneea este colorată cu fluoresceină și examinată cu amplificare. Dacă se descoperă o excoriație corneeană, pleoapa este eversată și examinată pentru prezența unui corp străin. Inspecția structurilor oculare și a corneei se face cel mai bine cu ajutorul unei lămpi cu fantă, care poate fi utilizată și pentru examinarea camerei anterioare în vederea descoperirii prezenței celulelor, eritemului și puroiului (hipopion). Prin tonometrie se măsoară presiunea intraoculară, care nu este însă necesară dacă nu există simptome și semne care sugerează o altă afecțiune decât conjunctivita.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Afecțiuni conjunctivale și episclerita sunt diferențiate de alte cauze de ochi roșu prin absența durerii, fotofobiei și colorația corneei. În cadrul acestor afecțiuni, episclerita este diferențiată prin focalitatea sa, iar hemoragia subconjunctivală se deosebește, de obicei, prin absența lăcrimării, pruritului și fotosensibilității. Criteriile clinice nu diferențiază cu exactitate conjunctivita virală de cea bacteriană.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere bruscă severă și vărsături.
- Erupție zosteriană cutanată.
- Scăderea acuității vizuale.
- Crater corneean.
- Leziune corneeană dendritică.
- Presiune oculară > 40.
- Absența decolorării când se administrează picături oculare cu fenilefrină.

Afecțiunile corneene se diferențiază de alte cauze de ochi roșu prin colorarea cu fluoresceină. De asemenea, aceste afecțiuni sunt caracterizate prin durere și fotofobie. Dacă instilarea unui anestezic ocular sub formă de picături (de exemplu, proparacaină 0,5%), administrat înainte de tonometrie și ideal înainte de instilația cu fluoresceină, stopează durerea complet, cauza este probabil o leziune corneeană. Dacă durerea este prezentă și nu este ameliorată de anestezicul ocular, cauza poate fi uveita anterioară, glaucomul sau sclerita. Din cauză că pacientul poate avea uveită anterioară secundară unor leziuni corneene, persistența durerii după instilația anestezicului nu exclude o leziune corneeană.

Uveita anterioară, glaucomul, glaucomul acut cu unghi închis și sclerita pot fi diferențiate, de obicei, de alte cauze de ochi roșu prin prezența durerii și absența colorației corneene. Uveita anterioară este posibilă la pacienții cu durere oculară, fotofobie adevărată, absența colorației corneene cu fluoresceină și presiune intraoculară normală; este diagnosticată definitiv prin prezența celulelor și eritemului în camera anterioară. Totuși, aceste caracteristici sunt dificil de interpretat de către medicul de familie. Glaucomul acut cu unghi închis poate fi recunoscut, de obicei, prin debutul brusc al simptomelor sale caracteristice și severe, dar tonometria este diagnostică.

Instilația cu fenilefrină 2,5% produce decolorarea conjunctivei cu excepția cazului în care ochiul roșu este determinat de sclerită. Fenilefrina se instilează pentru a dilata pupila la pacienții la care este necesară examinarea directă a retinei. Totuși, nu trebuie utilizată la pacienții care prezintă:

- suspiciune de glaucom acut cu unghi închis;
- istoric de glaucom;
- îngustarea camerei anterioare.

EXAMENE DE LABORATOR

De obicei, examenele de laborator nu sunt necesare. Culturile virale sunt utile dacă suspiciunea de infecție cu herpes simplex sau zona zoster și diagnosticul nu sunt clare clinic. Culturile din ulcerațiile corneene se efectuează de către un medic oftalmolog. La pacienți cu glaucom se efectuează gonioscopia. Testarea pentru boli autoimune este utilă la pacienții cu uveită fără o cauză evidentă (de exemplu, traumatism). Pacienții cu sclerită trebuie investigați suplimentar sub supravegherea unui medic oftalmolog.

Tratament

Tratamentul este etiologic. Ochiul roșu în sine nu necesită tratament. Nu se recomandă vasoconstrictoare topice.



RETINETI

- Cele mai multe cazuri sunt cauzate de conjunctivită.
- Durerea și fotofobia adevărată sugerează alte diagnostice, mult mai severe.
- La pacienții care prezintă durere, examinarea cu lampa cu fantă și colorația cu fluoresceină sunt esentiale.
- Persistența durerii, deși s-a administrat un anestezic ocular la un pacient cu examinare la fluoresceină normală sugerează o uveită anterioară, sclerită sau glaucom acut cu unghi închis. Aceste diagnostice nu trebuie ignorate.

Otalgia

Otalgia poate apărea izolat, asociată cu secreția otică sau, mai rar, asociată cu surditatea.

Fiziopatologie

Durerea poate avea cauze otologice sau nonotologice, fiind reflexă la nivelul urechii din cauza unor procese patologice la distantă.

Cauzele otologice pot fi rezultatul gradientului de presiune între urechea medie și aerul exterior, inflamații locale sau ambelor. Gradientul de presiune din urechea medie implică de obicei obstrucția trompei lui Eustachio, care determină dezechilibrul între presiunea urechii medii și presiunea atmosferică și care permite și acumularea de fluid în urechea medie.

Otita medie determină inflamația dureroasă a membranei timpanice și durere la creșterea presiunii în urechea medie cu bombarea membranei timpanice.

Durerea reflexă poate fi determinată de afecțiuni în zonele inervate de nervii cranieni responsabili cu sensibilitatea urechii externe și medii (perechile 5, 9 și 10 de nervi cranieni). Aceste zone specifice sunt: nasul, sinusurile paranazale, nazofaringele, dinții, gingiile, articulația temporomandibulară, mandibula, glandele parotide, limba, amigdalele palatine, faringele, laringele, traheea și esofagul. Uneori, afecțiunile din aceste zone produc obstrucția trompei lui Eustachio, cauzând durere din cauza gradientului de presiune din urechea medie.

Etiologie

Durerea de ureche are cauze otologice (implicând urechea externă sau urechea medie) sau nonotologice, reflexă la nivelul urechii de la procese patologice la distanță (vezi Tabelul 1).

În cazul otalgiei acute, cele mai frecvente cauze sunt:

- infecția urechii mijlocii;
- infecția urechii externe.

Durerea cronică de ureche (durează > 2-3 săptămâni) este cauzată cel mai frecvent de:

- disfuncția articulației temporomandibulare;
- disfuncția cronică a trompei lui Eustachio;
- otita externă acută.

Tabelul 1. CAUZELE OTALGIEI

Cauză	Manifestări sugestive*	Abordarea diagnosticului	
URECHEA MEDIE			
Obstrucția acută a trompei lui Eustachio	Disconfort mai puţin sever Pocnituri sau zgomote în ureche cu sau fără congestie nazală Membrana timpanică nu este roşie, dar are mobilitate scăzută Hipoacuzie de transmisie unilaterală	Evaluare clinică	
Barotrauma (barotita acută medie)	Durere severă Istoric de schimbare bruscă a presiunii atmosferice (de exemplu, zborul cu avionul sau scufundările) Adeseori, hemoragii pe sau în spatele membranei timpanice	Evaluare clinică	
Mastoidita	Istoric recent de otită medie Pot exista otoree, eritem și sensibilitate retroauriculară	Evaluare clinică Uneori CT pentru a monitoriza extinderea și complicațiile	
Otita medie (acută sau cronică)	Durere semnificativă, adeseori simptome de IACRS Congestia și bombarea membranei timpanice	Evaluare clinică	
URECHEA EXTERNĂ			
Cerumen impactat sau corp străin	Vizibil la otoscopie	Evaluare clinică	
Traumatism local	De regulă, istoric de tentative de curățare a urechii Leziuni de canal vizibile la otoscopie	Evaluare clinică	
Otită externă (acută sau cronică)	Prurit și otalgie Istoric de înot sau expunere recurentă la apă Uneori, otoree urât mirositoare Conduct auditiv eritematos, edemațiat, detritusuri purulente Membrană timpanică normală În cazul otitei externe cronice, prurit intens, doar disconfort redus	Evaluare clinică CT de os temporal dacă se suspectează o otită externă malignă	

CAUZE NONOTOLOGICE ⁺			
Cancer (nazofaringian, amigdalian, de bază de limbă, laringian)	Disconfort cronic Adeseori, istoric de consum de tutun și/sau alcool Uneori, revărsat al urechii medii, limfadenopatie cer- vicală De obicei, la persoanele vârstnice	RMN cu gadoliniu Biopsia leziunilor vizibile	
Infecții (faringoamigdalită, abcesul periamigdalian)	Durere la deglutiție Eritem faringian vizibil Bombare dacă există abces	Evaluare clinică Uneori, culturi pentru streptococ	
Nevralgie (trigeminală, sfenopalatină, glosofaringiană, geniculată)	Episoade de durere severă, lancinantă	Evaluare clinică	
Afecțiuni ale articulației tempo- ro-mandibulare	Durerea se agravează la mișcările mandibulei, mișcări greoaie ale articulației temporomandibulare	Evaluare clinică	

^{*} Grade diferite de surditate de transmisie sunt frecvente în afecțiunile urechii medii și

În cazul durerii cronice, trebuie luată, de asemenea, în considerare o tumoră, în special la pacienții vârstnici sau dacă durerea este asociată cu otoree. Pacienții cu diabet zaharat sau imunodepresați pot dezvolta o formă severă de otită externă, numită otită externă malignă sau necrozantă. În această situație, dacă se descoperă la examinare țesut moale anormal în canalul auditiv, acesta trebuie biopsiat pentru a exclude un cancer.

Disfuncția articulației temporomandibulare este o cauză comună de otalgie la pacienții cu examen otologic normal.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evalueze localizarea, durata, severitatea durerii și dacă este constantă sau intermitentă. Dacă este intermitentă, e important să se determine dacă este aleatorie sau apare doar la deglutiție sau la mișcările mandibulei. Simptomele asociate importante sunt: otoree, surditate și durere în gât. Pacientul trebuie întrebat despre orice

Caracteristic este examenul otologic normal.

tentativă de curățare a canalului auditiv (de exemplu, cu bețișoare de urechi sau cu tampoane de vată) sau alte intervenții instrumentale recente, corpi străini intraauriculari, călătorii cu avionul sau scufundări recente și alte expuneri repetate ale urechilor la apă.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele bolilor cronice, cum ar fi scăderea în greutate și febra.

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze prezența diabetului sau a altor afecțiuni ce implică deprimarea sistemului imunitar, afecțiuni anterioare ale urechii (în special infecții), cantitatea și durata utilizării alcoolului și tutunului.

EXAMEN FIZIC

Trebuie verificate semnele vitale; se măsoară temperatura.

Examinarea se concentrează pe urechi, nas și faringe.

Se inspectează pavilionul urechii și zona retroauriculară (procesul mastoid) pentru evidențierea eritemului și a tumefacției. Canalul auditiv este examinat pentru eritem, otoree, cerumen sau corp străin, și orice alte leziuni. Membrana timpanică trebuie examinată pentru eritem, perforație și semne de colecție de fluid în urechea medie (de exemplu, bombare, deformare, modificări ale reflexului normal al luminii). Un test scurt al auzului la patul bolnavului (vezi "Surditatea") trebuie efectuat.

Faringele este examinat pentru evidențierea eritemului, exsudatului amigdalian, tumefacției peritonsilară și oricărei alte leziuni care sugerează cancerul.

Funcția articulației temporomandibulare trebuie evaluată prin palparea articulației cu gura deschisă și închisă; se notează prezența trismusului și a bruxismului.

Se palpează gâtul pentru a evidenția limfadenopatia. Trebuie luată în considerare examinarea endoscopică (cu fibră optică) a faringelui și laringelui, în special dacă nu este identificată cauza durerii la examenul de rutină și dacă au fost raportate simptome neotologice, cum ar fi voce răgușită, deglutiție dificilă sau obstrucție nazală.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Un examen otologic normal este un important element de diferențiere; afecțiunile urechii externe și medii produc modificări fizice care, combinate cu anamneza, sugerează de obicei etiologia (vezi Tabelul 1). De exemplu, cei cu disfuncție cronică a trompei lui Eustachio prezintă anomalii ale membranei timpanice, de obicei un diverticul de retracție.



SEMNE DE GRAVITATE

- Diabet zaharat sau sistem imunitar compromis.
- Eritem şi tumefacţie fluctuantă retroauriculară (deasupra procesului mastoid) si protruzia pavilionului urechii.
- Tumefactie semnificativă la nivelul meatului canalului auditiv.
- Durere cronică, în special dacă este asociată cu alte simptome la nivelul capului/qâtului.

Pacienții cu examen otic normal pot avea o cauză orofaringiană, cum ar fi amigdalita sau abcesul peritonsilar. Otalgia de cauză neurologică are o manifestare clasică: episoade scurte (de obicei, secunde, întotdeauna < 2 minute) de durere severă, sfâșietoare. Otalgia cronică fără anomalii la examenul otologic poate fi cauzată de o afecțiune a articulației temporomandibulare, dar la acești pacienți se efectuează o examinare amănunțită a capului și gâtului pentru a exclude un neoplasm.

EXAMENE DE LABORATOR

Cele mai multe cazuri otologice sunt diagnosticate după anamneză și examenul fizic. Cauzele neotologice pot necesita efectuarea unor teste, în funcție de elementele descoperite clinic (vezi Tabelul 1). La pacienții cu examen otologic normal, în special la cei cu otalgie cronică sau recurentă, se efectuează un examen RMN pentru a exclude cancerul.

Tratament

Se tratează cauzele subiacente. Durerea poate fi tratată cu analgezice orale; se utilizează, de obicei, AINS sau acetaminofen, dar, uneori, se pot administra opioide orale pe termen scurt, în special în cazurile de otită externă severă poate fi necesară aspirația debriurilor din canalul auditiv și inserția unui tampon de bumbac pentru a permite picăturilor cu antibiotic să ajungă la țesutul infectat. Analgezicele topice (de exemplu, combinația antipirin-benzocaină) nu sunt, în general, foarte eficiente, dar pot fi utilizate în mod limitat.

Pacienții trebuie instruiți să evite să introducă în ureche pentru curățare orice obiect (nu contează cât de moale este sau cu cât de multă grijă se face manevra). De asemenea, nu trebuie să efectueze irigații ale urechii, decât dacă le-au fost recomandate de medic și, atunci, trebuie să le facă cu blândețe. Nu trebuie folosit niciodată un irigator oral pentru a iriga urechea.



REŢINEŢI

- Cele mai multe cazuri sunt produse de infecția urechii externe sau medii.
- Anamneza şi examenul fizic sunt, de obicei, suficiente pentru punerea diagnosticului.
- Cauzele neotologice trebuie luate în considerare atunci când examenul otologic este normal.

Otoreea

Otoreea (secreția otică) reprezintă exteriorizarea secrețiilor de la nivelul urechii. Aceasta poate fi seroasă, serosangvinolentă sau purulentă. Simptomele asociate pot fi: otalgia, febra, pruritul, vertijul, tinitusul și pierderea auzului.

Etiologie

Cauzele pot avea originea în canalul auditiv, urechea medie sau bolta craniană. Anumite cauze tind să se manifeste acut din cauza severității simptomelor sau afecțiunilor asociate; altele pot avea, de obicei, o evoluție cronică, fără dureri, dar uneori se manifestă acut (vezi Tabelul 1).

În general, cele mai frecvente cauze sunt:

- otita medie acută cu perforația membranei timpanice;
- otita medie cronică (cu perforația membranei timpanice, colesteatom sau ambele);
- otita externă.

Cele mai grave cauze sunt otita externă necrozantă și cancerul urechii.

Abordarea Cauze Manifestări sugestive diagnosticului OTOREE ACUTĂ* Otita medie acută cu Evaluare clinică Durere severă cu ameliorare după perforatia membranei aparitia otoreei timpanice Otita medie cronică Otoree la pacientii cu perforatie Evaluare clinică cronică, uneori cu colesteatom Uneori, CT cu De asemenea, se poate manifesta rezolutie înaltă a ca otoree cronică osului temporal Scurgeri de LCR Traumatism cranian semnificativ. CT craniană, din cauza unui evident clinic sau interventie inclusiv a bazei craniului traumatism cranian chirurgicală recentă Aspectul fluidului poate varia de la clar precum cristalul până la sânge pur

Tabelul 1. CAUZELE OTOREEI

Otita externă (infecțioasă sau alergică)	Infecțioasă: adeseori după înot, traumatism; durere severă, care se agravează la tracțiunea urechii Adeseori, istoric de dermatită otică cronică cu prurit și modi- ficări cutanate Alergică: adeseori după instilarea de picături otice; prurit și eritem	Evaluare clinică
	mai intens și durere mai redusă ca în otita infecțioasă În mod tipic, implicarea lobului urechii, în cazul în care picăturile se preling din canalul auditiv	
Tub posttimpanostomie	După inserarea unui tub posttimpanostomie Poate apărea după expunerea la apă	Evaluare clinică
OTOREE CRONICĂ		
Cancerul canalului auditiv	Otoree adeseori sangvinolentă, durere ușoară Uneori leziuni vizibile în canalul auditiv	Biopsie CT RMN în cazuri selectate
Colesteatom	Istoric de perforație a membranei timpanice Detritusuri stratificate în canalul auditiv, diverticul în membrana timpanică umplut cu detritusuri cazeoase, uneori o masă polipoidă	CT Culturi Nu se efectuează RMN, cu excepția suspiciunii de extensie intracraniană
Otita medie cronică purulentă	Istoric prelungit de infecție otică sau alte afecțiuni ale urechii Durere mai redusă ca în otita externă Țesut macerat de granulație în canalul auditiv, membrană timpanică imobilă, deformată, cu perforație de obicei vizibilă	Evaluare clinică De obicei se fac culturi
Corp străin	De obicei, la copii Secreție purulentă, urât miro- sitoare Corpul străin este adeseori vizibil la examinare, cu excepția cazului în care există edem sau secreție	Evaluare clinică
Mastoidita	Adeseori febră, istoric de otită medie netratată sau nerezolvată Eritem, sensibilitate retrouriculară	Evaluare clinică Culturi Uneori CT

Otita externă necrozantă	De obicei, istoric de diabet zaharat sau deficiență imună Durere severă, cronică Tumefacție și sensibilitate periauriculară, țesut de granulație în canalul auditiv Uneori, paralizie de nerv facial	CT sau RMN Culturi
Granulomatoza Wegener	Adeseori, simptome respiratorii, rinoree cronică, artralgii și ulcerații orale	Sumar de urină Examen radiologic toracic Testarea anticorpilor antineutrofilici Biopsie
* < 6 săptămâni.		

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata simptomelor și dacă acestea sunt recidivante. Simptomele asociate importante includ: durere, prurit, tulburări de auz, vertij și tinitus. Pacienții sunt chestionați în legătură cu activități care pot afecta canalul auditiv sau membrana timpanică (de exemplu, înot, inserția de obiecte, cum ar fi tampoane de vată, utilizarea de picături otice). Traumatismele craniene care cauzează scurgeri de LCR sunt evidente.

Ancheta complementară evaluează simptomele deficitului nervilor cranieni și cele sistemice care sugerează granulomatoza Wegener (de exemplu, secreții nazale, tuse, dureri articulare).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze orice afecțiune anterioară a urechii, intervenții chirurgicale otologice (în special plasarea unui tub posttimpanostomie), diabetul zaharat sau deficiențe imunologice.

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu evaluarea semnelor vitale; se măsoară temperatura.

Se inspectează urechea și țesuturile din jur (în special zona retroauriculară) pentru evidențierea edemului și eritemului. Se tracționează de pavilionul urechii și se apasă pe tragus pentru a vedea dacă durerea se accentuează. Canalul auditiv este examinat cu un otoscop, notându-se caracterul secreției, prezența de leziuni, țesut de granulație sau corp străin.



SEMNE DE GRAVITATE

- Traumatism cranian major recent.
- Orice disfuncție de nervi cranieni (inclusiv surditate neurosenzorială).
- Febră
- Eritem al urechii sau al țesutului periauricular.
- Diabet zaharat sau imunodeficiență.

Edemul și secreția pot bloca vizualizarea acestora, dar nu a canalului distal (nu se utilizează irigația dacă membrana timpanică este perforată), dar când este posibil, timpanul este inspectat pentru a evidenția inflamația, perforația, deformarea și semnele de colesteatom (de exemplu, detritusuri în canal, mase polipoide).

Când canalul auditiv este tumefiat la nivelul meatului (de exemplu, în otita externă gravă) sau otoreea este semnificativă, aspirația făcută cu blândețe poate permite o examinare adecvată și, de asemenea, tratamentul (de exemplu, instilarea de picături cu sau fără meșă).

Se testează nervii cranieni. Mucoasa nazală este examinată pentru a evidenția hipertrofierea și leziunile granulare, iar pielea pentru leziuni vasculitice, ambele putând sugera granulomatoza Wegener.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

De obicei, examinarea otoscopică poate diagnostica perforația membranei timpanice, otita medie externă, corpii străini sau alte cauze necomplicate de otoree. Unele manifestări sunt foarte sugestive (vezi Tabelul 1), altele sunt mai puțin specifice, dar indică o problemă mult mai gravă decât o afectiune localizată a urechii externe sau medii:

- vertij și tinitus (afecțiune a urechii interne);
- deficite ale nervilor cranieni (afecțiune care implică baza craniului);
- eritem şi sensibilitate la nivelul urechii, ţesuturilor din jur sau ambele (infecţie gravă).

EXAMENE DE LABORATOR

Multe dintre cauze sunt diagnosticate după examinarea clinică.

Dacă se suspicionează scurgeri de LCR, se poate măsura în lichidul de secreție concentrația de glucoză sau β-transferină; aceste substanțe sunt prezente în LCR, dar nu înalte tipuri de secreție.

Pacienții fără o etiologie evidentă la examinarea fizică necesită efectuarea audiogramei, scanarea CT a osului temporal sau RMN cu injectare de gadoliniu.

Examinarea histopatologică trebuie luată în considerare atunci când există țesut de granulație în canalul auditiv.

Tratament

Tratamentul depinde de diagnosticul final. Majoritatea clinicienilor nu tratează cu antibiotice suspiciunea de scurgere de LCR fără un diagnostic definitiv deoarece acestea pot masca debutul meningitei.



REŢINEŢI

- Otoreea acută la un pacient fără probleme otologice cronice sau imunodeficiențe este probabil determinată de otita externă sau otita medie perforată.
- Otita externă severă poate necesita referiri speciale pentru curățarea mai intensă și, probabil, plasarea unei mese.
- Pacienții cu simptome otice recurente (diagnosticate sau nediagnosticate), deficite de nervi cranieni sau simptome sistemice trebuie să fie evaluați în mod special.

Palpitațiile

Palpitațiile reprezintă perceperea activității cardiace de către pacient, care le descrie adeseori ca o fâlfâire, ca bătăi cardiace mai puternice, ca bătăi "omise". Sunt destul de frecvente; unii pacienți le descriu ca neplăcute și alarmante. Palpitațiile pot apărea în absența unei boli cardiace sau pot fi cauzate de o afecțiune gravă. Cheia diagnosticului și a tratamentului este de a "captura" ritmul pe ECG și de a observa cu atenție în timpul palpitațiilor.

Fiziopatologie

Nu se cunosc mecanismele responsabile pentru senzația de palpitații. De regulă, ritmul sinusal cu frecvență normală nu este perceput, deci palpitațiile reflectă, de obicei, modificări ale frecvenței cardiace, ritmului sau contractilității. În toate cazurile, este vorba de o mișcare anormală a cordului în torace. În cazurile de extrasistole izolate, pacientul poate de fapt să perceapă contracția postextrasistolică accentuată ca o bătaie "omisă" mai degrabă decât ca o prematură în sine. Probabil din cauză că extrasistola blochează următoarea contracție sinusală, permite o umplere ventriculară mai lungă și, astfel, un volum-bătaie crescut.

Percepția clinică a fenomenului cardiac este foarte variabilă. Unii pacienți sunt conștienți de fiecare contracție ventriculară prematură, dar alții nu sunt conștienți nici de tahiaritmiile complexe atriale și ventriculare. Gradul de conștientizare este ridicat în sedentarism, stări de anxietate sau de depresie și redus la pacienții activi, fericiți. În unele cazuri, palpitațiile sunt percepute în absența unei activități cardiace anormale.

Etiologie

Unii pacienți au numai o percepție sporită a activității cardiace normale, mai ales când efortul, bolile febrile sau stările de anxietate cresc frecvența cardiacă. Totuși, în majoritatea cazurilor, palpitațiile sunt rezultatul aritmiilor. Aritmiile variază de la benigne la potențial fatale.

Cele mai frecvente aritmii sunt:

- contracțiile premature atriale (CPA);
- contracțiile premature ventriculare (CPV).

Aceste contracții premature sunt, de obicei, inofensive.

Alte aritmii mai frecvente includ:

- tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV);
- tahicardia atrioventriculară nodală de reintrare;
- fibrilația sau flutterul atrial;
- tahicardia ventriculară;
- bradiaritmiile şi blocul cardiac.

Cauzele aritmiilor. Unele aritmii (de exemplu, CPA, CPV, TPSV) apar adeseori spontan, în absența unei afecțiuni severe; în schimb, altele sunt de obicei cauzate de boli cardiace grave.

Afecțiunile cardiace severe includ: ischemia sau alte boli ale miocardului, bolile cardiace congenitale, valvulopatiile și afecțiuni ale sistemului de conducere (de exemplu, tulburări care produc bradicardie sau bloc cardiac). Pacienții cu hipotensiune ortostatică percep de obicei palpitațiile cauzate de tahicardia sinusală la ridicarea în picioare.

Afecțiunile necardiace care cresc contractilitatea miocardului (precum tireotoxicoza, feocromocitomul, stările de anxietate) pot produce palpitații.

Unele substanțe, inclusiv digitala, cofeina, alcoolul, nicotina și simpatomimeticele (de exemplu, albuterol, amfetamina, cocaina, dobutamina, epinefrina, efedrina, izoproterenol, norepinefrina și teofilina) produc frecvent palpitații.

Tulburările metabolice, precum anemia, hipoxia, hipovolemia și perturbările electrolitice (de exemplu, hipokaliemia produsă de diuretice) pot declanșa sau agrava palpitațiile.

Consecințe. Majoritatea aritmiilor care produc palpitații nu au consecințe fiziologice adverse. Cu toate acestea, bradiaritmiile, tahiaritmiile și blocurile cardiace au o evoluție impredictibilă și pot cauza hipotensiune arterială sau deces. Uneori, tahicardia ventriculară poate evolua la fibrilație ventriculară.

Evaluare

O anamneză completă și un examen fizic minuțios sunt esențiale. Pacientul trebuie ținut sub observație de personalul medical sau de o persoană de încredere.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze frecvența și durata palpitațiilor, precum și factorii declanșatori sau care exacerbează (de exemplu, stresul emoțional, efortul, modificarea poziției, cofeina sau medicamentele). Simptomele importante asociate includ: sincopa, starea de confuzie, vederea tubulară, dispneea și durerea toracică. Uneori, o metodă mai eficientă decât descrierea verbală a palpitațiilor este aceea de a ruga pacientul să

redea ritmul și frecvența palpitațiilor prin percuția mesei cu un pix, permițând adeseori un diagnostic definitiv, ca în "bătaie lipsă" a extrasistolelor atriale sau ventriculare sau neregularitatea totală rapidă a fibrilației atriale.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele afecțiunilor cauzatoare, cum ar fi intoleranța la căldură, scăderea în greutate și tremorul (hipertiroidie); durerea toracică și dispneea de efort (ischemia miocardică); oboseală, stare de slăbiciune, hemoragie vaginală semnificativă și scaune închise la culoare (anemie).

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice cauzele potențiale cunoscute, precum aritmiile, bolile cardiace sau tiroidiene diagnosticate. Antecedentele heredocolaterale evidențiază prezența de sincope sau deces subit la vârste tinere.

Trebuie verificate medicamentele luate de pacient care pot declanșa palpitații (de exemplu, antiaritmice, digitală, β -agoniști, teofilină și medicamente care limitează frecvența), medicamente eliberate fără rețetă (precum medicamentele pentru răceală și sinusuri, suplimente recomandate în dietele de slăbire care conțin substanțe stimulante, remedii "alternative") și droguri ilegale (de exemplu, cocaina, metamfetaminele). Pacientul este întrebat despre consumul de cofeină (de exemplu, cafea, ceai, băuturi carbogazoase sau energizante), alcool și tutun.

EXAMEN FIZIC

Examinarea generală trebuie să evalueze dacă pacientul are comportare anxioasă sau o agitație psihomotorie. Se evaluează semnele vitale pentru febră, hipertensiune sau hipotensiune arterială, tahicardie, bradicardie, tahipnee și scăderea saturației în O₂. Trebuie măsurate frecventa cardiacă și modificările ortostatice ale tensiunii arteriale.

Se examinează capul și gâtul pentru a evidenția orice anomalie sau desincronizare a pulsului jugular și carotidian; semnele de hipertiroidism (precum hipertrofia tiroidiană sau sensibilitatea și exoftalmia); se auscultă cordul pentru evaluarea ritmului cardiac. Se inspectează conjunctivele, pliurile palmare și mucoasa bucală pentru a evalua paloarea.



SEMNE DE GRAVITATE

- Sincopă sau stare de confuzie (în special dacă sincopa determină un traumatism).
- Durere toracică.
- Ritm cardiac neregulat nou apărut.
- Frecvența cardiacă > 120 bătăi/minut sau < 45 bătăi/minut în repaus.
- Boală cardiacă subiacentă.
- Antecedente heredocolaterale de moarte subită.

Auscultația cordului trebuie să noteze frecvența și regularitatea ritmului cardiac, precum și orice sufluri cardiace sau orice alte zgomote extracardiace care pot indica o valvulopatie sau o boală cardiacă structurală.

Examenul neurologic trebuie să evidențieze dacă există tremor în repaus și reflexe exagerate care sugerează stimulare simpatică crescută. O caracteristică neurologică anormală sugerează că convulsiile, mai degrabă decât o boală cardiacă, pot fi cauza dacă sincopa reprezintă unul dintre simptome.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Istoricul (vezi tabelul 1) și, într-o măsură mai mică, examinarea fizică oferă cheia diagnosticului.

Tabelul 1. CARACTERISTICI SUGESTIVE PENTRU PALPITAȚII

Caracteristică	Cauză posibilă
Ocazional, contracții omise	CPA, CPV
Palpitații rapide, regulate cu debut și sfârșit brusc Adeseori, istoric de recidivă	TPSV, flutter atrial cu bloc atrioventricular 2:1, tahicardie ventriculară
Sincopă după palpitații	Disfuncție de nod sinusal, sindromul Wolff-Parkinson-White, sindromul de QT prelungit congenital
Palpitații în timpul efortului sau unui episod emoțional	Persoană sănătoasă: tahicardie sinusală Istoric de boală coronariană: aritmie ventriculară din cauza ischemiei induse de efort
Palpitații după utilizarea episodică* a unui medicament	Cauză indusă de medicamente
Senzație de moarte imi- nentă, anxietate sau panică	Sugerează (dar nu confirmă) o cauză psihologică
Pacient postoperator	Tahicardie sinusală (de exemplu, din cauza unei infecții, hemoragii, dureri)
Episoade recurente din copilărie	Aritmie supraventriculară (de exemplu, sindrom Wolff-Parkinson-White) Sindromul de QT prelungit congenital (de obicei, se manifestă în adolescență)
Antecedente heredo- colaterale de sincopă sau moarte subită	Sindromul Brugada, sindromul de QT prelungit, cardiomiopatie dilatativă ereditară sau hipertrofică

^{*} Rolul utilizării regulate de medicamente (în special, medicamente terapeutice) sau substanțe (de exemplu, cofeină zilnic) poate fi greu de determinat; uneori, un studiu de sevraj pune diagnosticul. Toate medicamentele cu efecte cardiovasculare, majoritatea medicamentelor psihoactive și cele care pot cauza hipokaliemie sau hipomagneziemie trebuie suspectate.

CPA = contracții premature atriale; CPV = contracții premature ventriculare; TPSV = tahicardie paroxistică supraventriculară

Palparea pulsului arterial și auscultația cardiacă pot evidenția tulburări de ritm. Totuși, examinarea nu este întotdeauna diagnostică pentru un ritm specific cu excepția iregularității tipice din unele cazuri de fibrilație atrială cu ritm rapid, extrasistolelor cuplate ventriculare și atriale neregulate, tahicardiei regulate de 150 bătăi/minut în flutterul atrial (la adulți, această frecvență este rară cu orice altă aritmie) și bradicardia regulată de < 35 bătăi/minut cu bloc atrioventricular complet. Examinarea atentă a pulsului venos jugular simultan cu auscultația cordului și palparea arterei carotide ajută la diagnosticarea celor mai multe aritmii, dacă nu se poate face ECG, deoarece undele jugulare vor arăta ritmul atrial, în timp ce sunetele auscultate sau pulsul carotidian reprezintă contractia ventriculară.

Hipertrofia tiroidiană sau sensibilitatea asociată cu exoftalmie sugerează tireotoxicoza. Hipertensiunea arterială marcată și tahicardia regulată sugerează feocromocitomul.

EXAMENE DE LABORATOR

- ECG, uneori cu monitorizare în ambulator;
- teste de laborator;
- uneori, studii imagistice, teste de stres sau ambele.

ECG este indicată, dar rareori este realizată în prezența palpitațiilor. ECG nu este diagnostică, deoarece cele mai multe aritmii cardiace sunt intermitente; excepțiile includ:

- sindromul Wolff-Parkinson-White;
- sindromul de QT prelungit;
- cardiomiopatia displazică ventriculară dreaptă aritmogenă;
- sindromul Brugada și variantele sale.

Dacă nu se stabilește diagnosticul, iar simptomele sunt frecvente, este utilă monitorizarea Holter pentru 24 sau 48 de ore, sau în cazul în care simptomele apar intermitent, înregistrarea evenimentului prin pornirea aparatului de către pacient. Aceste teste sunt utilizate, în principal, când simptomele sugerează o aritmie continuă, mai degrabă decât atunci când simptomele sugerează doar ocazional contracții premature. Pacienții cu simptome foarte rare pe care medicul le suspicionează ca fiind o aritmie gravă pot avea rezultate bune prin implantarea unui dispozitiv subcutanat în zona superioară a toracelui anterior, care va înregistra continuu ritmul cardiac și care transmite informațiile la un aparat extern ce înregistrează pe hârtie ritmul cardiac.

Testele de laborator. La toți pacienții se evaluează hemoleucograma, electroliții serici (Mg și Ca) și proteina C reactivă (indică inflamația care poate afecta cordul sau arterele coronare). Trebuie măsurați markerii cardiaci (de exemplu, troponina și CPK) la pacienții cu aritmie prezentă, disconfort toracic sau alte simptome care sugerează o ischemie coronariană recentă sau activă, miocardită sau pericardită.

Evaluarea funcției tiroidiene se realizează în caz de fibrilație atrială nou diagnosticată sau când pacientul prezintă simptome de hipertiroidism. Pacienții cu crize paroxistice de hipertensiune arterială trebuie evaluați pentru feocromocitom.

Uneori, se face testul mesei înclinate la pacienții cu sincopă posturală.

Examinări imagistice. Pacienții cu manifestări care sugerează disfuncția cardiacă sau o boală cardiacă organică, necesită efectuarea unei ecocardiografii și, uneori a unui examen RMN al cordului, iar la cei cu simptome care apar la efort, se efectuează teste de stres, câteodată cu ecocardiografie de stres, scanare nucleară sau PET.

Tratament

Administrarea medicamentelor sau a substanțelor care generează palpitații trebuie întreruptă. Dacă aritmia severă sau debilitantă este cauzată de un medicament terapeutic necesar, acesta trebuie înlocuit.

În cazul CPA și CPC izolate, simple, fără o boală organică subiacentă, simpla discuție cu pacientul este suficientă. La pacienții sănătoși la care aceste fenomene sunt dizabilitante se poate administra un β -blocant, deși se fac eforturi pentru a evita consolidarea percepției la un pacient anxios că are o boală gravă.

Tulburările de ritm identificate și afecțiunile care stau la baza acestora trebuie investigate și tratate (vezi Tabelul 2).

Noțiuni de geriatrie

Pacienții vârstnici au risc crescut de apariție a efectelor adverse la antiaritmice din cauza ratei de filtrare glomerulară scăzută și utilizării concomitente a altor medicamente. Dacă este necesar un tratament medicamentos, trebuie să se înceapă cu doze scăzute. Pot fi prezente anomalii subclinice de conducere (recunoscute pe ECG sau la alte teste), care se agravează la administrarea de medicamente antiaritmice; acești pacienți pot avea nevoie de un pacemaker pentru a putea utiliza antiaritmicele.

Tabelul 2.	TRATA	MENTIII	DENITRII	ARITMII
I a Dei ui Z		IVILIVIOL	FLININO	

Afecțiune	Tratament*		
TAHICARDII CU COMPLEXE ÎNGUSTE			
Extrasistole atriale multifocale	Încurajare sau β-blocante		
Fibrilație atrială	Aspirină, warfarină, enoxaparin, heparină nefracționată, cardioversie DC, β-blocante, digoxin, verapamil, diltiazem, ibutilid, amiodaronă, radioablație sau procedeul Maze în funcție de circumstanțele clinice		
Flutter atrial	Cardioversie DC, digoxin, β-blocante, verapamil, tratament anticoagulant, radioablație		
Tahicardie supraventriculară	Manevre vagotonice, adenozină, cardioversie DC, β-blocante, verapamil, radioablație		
Tahicardia nodală atrioventriculară de reintrare	β-blocante, verapamil, radioablație		
TAHICARDII CU COMPLEXE LĂRGITE			
Tahicardie ventriculară	Cardioversie DC, amiodaronă, sotalol, lidocaină, mexiletină, flecainidă, radioablație, implantarea unui defibrilator		
Torsada vârfurilor	Mg, K, cardioversie DC, β-blocante, pacemaker, implantarea unui defibrilator		
Fibrilație ventriculară	Cardioversie DC, β-blocante, amiodaronă, lidocaină, implantarea unui defibrilator		
Sindromul Brugada	Cardioversie DC, implantarea unui defibrilator		
 Întotdeauna trebuie identificate şi corectate cauzele şi factorii care exacerbează palpitaţiile (de exemplu, tulburările electrolitice, hipoxemia, medicamentele). 			



REŢINEŢI

DC = curent - direct.

- Palpitaţiile sunt simptome frecvente, dar relativ nespecifice.
- Palpitațiile nu sunt un indicator sigur al unei aritmii semnificative, dar dacă apar la un pacient cu o boală cardiacă organică sau cu o ECG anormală, pot fi semnul unei probleme grave și necesită investigații.
- Este esențială o ECG sau altă înregistrare în prezența palpitațiilor; o ECG normală într-un interval fără simptome nu exclude o afecțiune semnificativă.
- Cele mai multe medicamente antiaritmice pot cauza ele însele aritmie.
- Dacă există dubii de tahiaritmie rapidă la un pacient instabil hemodinamic, întâi se face cardioversia, iar anamneza mai târziu.

Pierderea acută a vederii

Pierderea vederii este considerată acută când se dezvoltă în câteva minute până la două zile. Poate afecta unul sau ambii ochi, tot câmpul vizual sau doar o parte a acestuia. Pacienții cu defecte mici de câmp vizual (de exemplu, produse de o dezlipire minoră de retină) pot descrie simptomele ca vedere înceţoşată (vezi cap. "Vedere înceţoşată").

Fiziopatologie

Pierderea acută a vederii are trei cauze generale:

- opacifierea structurilor în mod normal transparente prin care trec razele luminoase în drumul lor către retină (de exemplu, corneea, corpul vitros);
- anomalii ale retinei;
- anomalii care afectează nervul optic sau căile vizuale.

Etiologie

Cauzele cele mai frecvente ale pierderii acute a vederii sunt:

- ocluzia vasculară a retinei (ocluzia arterei centrale a retinei, ocluzia venei centrale a retinei);
- nevrita optică ischemică (adesea la pacienții cu arterită temporală);
- hemoragia vitroasă (cauzată de retinopatie diabetică sau traumatism);
- traumatism.

Un pacient cu reducere cronică a vederii la un ochi (posibil cauzată de o cataractă gravă) devine brusc conștient de scăderea vederii la ochiul afectat când își acoperă ochiul sănătos.

Prezența sau absența durerii ajută la clasificarea pierderii vederii (vezi Tabelul 1).

Cele mai multe afecțiuni care cauzează pierderea totală a vederii când implică întregul ochi pot afecta doar o parte a ochiului, determinând doar un defect de câmp vizual (de exemplu, ocluzia unei ramuri a arterei sau venei retiniene, dezlipirea focală de retină)

Cauzele mai rare ale pierderii acute de vedere sunt:

- uveita anterioară (o afecțiune comună, dar care determină de obicei durere oculară severă, care determină pacientul să solicite consult oftalmologic înainte ca orbirea să se producă);
- retinită foarte agresivă;

Tabelul 1. AFECȚIUNI CARE DETERMINĂ PIERDEREA ACUTĂ A VEDERII

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului		
PIERDEREA ACUT	PIERDEREA ACUTĂ A VEDERII FĂRĂ DURERE			
Neuropatia optică arteritică ischemică (de obicei la pacienții cu arterită [temporală] cu celule gigantice	Uneori cefalee, claudicații ale mandibulei sau limbii, sensibilitate sau edem la nivelul arterei temporale, disc ocular palid sau tumefiat, cu hemoragii în jur, ocluzia arterei retiniene sau a ramurilor sale Uneori mialgii proximale cu rigiditate (polimialgii reumatice)	VSH Biopsie de arteră temporală		
Pierderea funcțională a vederii	Reflexe pupilare normale, nistagmus optochinetic pozitiv, fără modificări obiective la examenul oftalmologic Adeseori, pacientul este incapabil să-și scrie numele sau să-și unească mâinile întinse Uneori rezultate neconcludente în ciuda severității pierderii vederii	Evaluare clinică Dacă diagnosticul nu este clar, evaluare oftalmologică și răspunsuri vizuale evocate		
Neuropatia optică nonarteritică ischemică	Edem și hemoragie la nivelul discului optic Uneori pierderea vederii în câmpul vizual central și inferior Factori de risc (de exemplu, diabet zaharat, hipertensiune arterială, episoade de hipotensiune arterială)	VSH Se ia în considerare biopsia de arteră temporală pentru a exclude arterita cu celule gigantice		
Migrena oculară	Scotoame strălucitoare sau pierderea completă a vederii în ultimele 10-60 de minute, urmată de cefalee	Evaluare clinică		
Ocluzia arterei retiniene	Debut aproape instantaneu, retină palidă, fovee de culoare roșie ca cireașa, uneori placă Hollenhorst (obiect refractil la locul ocluziei arteriale) Factori de risc pentru boala vasculară	VSH pentru a exclude arterita cu celule gigantice		
Dezlipirea de retină	Corpi flotanți, fotopsie (lumini strălucitoare) sau defecte de câmp vizual; la oftalmoscopie, retină cutată Factori de risc (de exemplu, traumatism, intervenție chirurgicală oculară, la bărbați, vârsta avansată)	Evaluare clinică		

Ocluzia venei retiniene	Hemoragie retiniană vizibilă la oftalmoscopie Factori de risc (de exemplu, diabet zaharat, hipertensiune arterială, sindrom de hipervâscozitate, drepanocitoză)	Evaluare clinică
Accident ischemic tranzitor sau accident vascular cerebral	Defecte de câmp vizual simetrice bilaterale, acuitatea vizuală în zonele intacte ale câmpului vizual este neafectată; leziunile occipitale bilaterale sunt excepția și sunt rare, dar pot apărea din cauza ocluziei arterei bazilare	Se iau în considerare: RMN sau CT Ecografia carotidiană ECG Monitorizarea continuă a ritmului cardiac
Hemoragie vitroasă	Anterior, corpi flotanți în câmpul vizual Factori de risc (de exemplu, diabet zaharat, drepanocitoză, traumatism)	Posibil ecografie pentru a evalua retina
PIERDEREA ACUT	Ă A VEDERII ÎNSOȚITĂ DE DURERE	
Glaucom acut cu unghi închis	Halouri în jurul luminii, greață, ce- falee, fotofobie, conjunctivă injec- tată, edem corneean, cameră ante- rioară micșorată, presiunea intra- oculară este de obicei > 40	Evaluare oftalmologică imediată Gonioscopie
Ulcer corneean	Ulcer vizibil la colorația cu fluoresceină, examinarea cu lampa cu fantă sau ambele Factori de risc (de exemplu, traumatism, utilizarea de lentile de contact, erupție herpetică [vezicule dureroase] cu distribuție V ₁)	Evaluare oftalmologică
Endoftalmită	Corpi flotanți în câmpul vizual, febră, conjunctivă injectată, scăderea reflexului roșu, hipopion sau o combinație a acestora Factori de risc (istoric de ruptură traumatică de glob ocular sau corp străin intraocular [de exemplu, șpan metalic] sau după o intervenție chirurgicală oculară [de obicei, în prima săptămână])	Evaluare oftalmologică imediată cu efectuarea de culturi din camera anterioară și din lichidul vitros
Nevrita optică (de obicei dureroasă, dar nu întotdeauna)	Durere ușoară la mișcările ochiului, defect pupilar aferent (apare timpuriu) Tulburarea vederii colorate Uneori, edem al discului optic	RMN cu gadoliniu pentru diagnosticul sclerozei multiple

- anumite medicamente (de exemplu, metanol, salicilați, alcaloizi de ergot, chinină);
- hemoragie maculară.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să descrie debutul bolii, durata și evoluția; dacă este monoculară sau binoculară și dacă implică întregul câmp vizual sau doar o anumită zonă (și care este aceasta). Simptomele vizuale importante asociate sunt: corpi flotanți în câmpul vizual, puncte luminoase, halouri în jurul luminii, perturbarea vederii colorate etc. Pacientul trebuie întrebat dacă are dureri oculare, dacă acestea sunt constante sau apar doar la mișcarea ochilor.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele extraoculare ale posibilelor cauze, cum ar fi claudicația mandibulei sau a limbii, cefalee temporală, dureri musculare proximale și rigiditate (arterita cu celule gigantice) și cefalee (migrena oculară).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze factorii de risc cunoscuți pentru afecțiunile oculare (de exemplu, utilizarea de lentile de contact, miopie severă, intervenție chirurgicală oculară sau traumatism recent), factorii de risc pentru boala vasculară (de exemplu, diabet zaharat, hipertensiune arterială) și afecțiunile hematologice (de exemplu, drepanocitoza și boli precum macroglobulinemia Waldenström sau mielomul multiplu, care pot cauza sindrom de hipervâscozitate).

Antecedentele heredocolaterale trebuie să evalueze orice episod de cefalee migrenoasă la membrii familiei.

EXAMEN FIZIC

Se evaluează semnele vitale, inclusiv temperatura.

Dacă se suspicionează un accident cerebral ischemic tranzitor, se efectuează un examen neurologic complet. Se examinează tegumentul facial pentru a observa prezența de vezicule sau ulcerații în distribuție V_1 , iar tâmplele sunt palpate pentru evidențierea sensibilității sau tumefacției pe traiectul arterei temporale. Totuși, cea mai mare parte a examinării se concentrează pe ochi.

Examinarea oftamologică include următoarele:

- se măsoară acuitatea vizuală (vezi cap. "Vedere neclară", examen fizic);
- se evaluează, prin confruntare, câmpul vizual;
- se examinează reflexele pupilare la lumină (direct şi consensual) cu ajutorul lanternei de examinare;
- se evaluează motilitatea oculară;
- se examinează pleoapele, sclera şi conjunctiva utilizând, când este posibil, lampa cu fantă;

- se examinează camera anterioară pentru prezenţa de celule şi a înroşirii, utilizând un oftalmoscop direct, lampa cu fantă sau ambele;
- se măsoară presiunea intraoculară;
- oftalmoscopia se efectuează preferabil după dilatarea pupilei cu un simpatomimetic (de exemplu, fenilefrină 2%), un cicloplegic (de exemplu, ciclopentolat 1% sau tropicamid 1%) sau ambele; dilatația este aproape completă după aproximativ 20 de minute. Se examinează întregul fund de ochi, inclusiv retina, macula, fovea, vasele de sânge și discul optic cu marginile sale;
- dacă reflexul pupilar la lumină este normal și se suspicionează o pierdere funcțională a vederii (rareori), se verifică nistagmusul optochinetic. Dacă nu este disponibil instrumentul respectiv, se poate utiliza o oglindă care se ține aproape de pacient și este mișcată încet. Dacă pacientul poate vedea, ochii urmăresc de obicei mișcarea oglinzii.

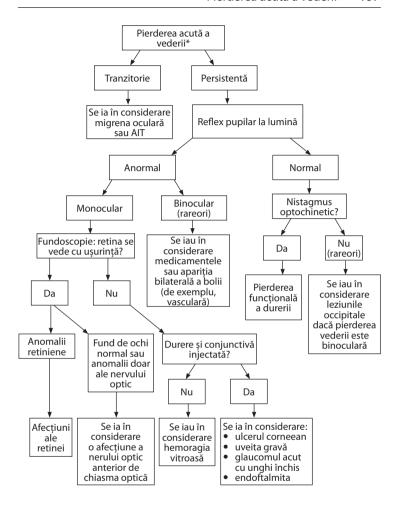
INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Diagnosticul trebuie efectuat sistematic. În figura 1 veți găsi o abordare simplificată, generală. De asemenea, manifestările clinice pot sugera cauza (vezi, de asemenea, Tabelul 1):

- dificultate în evidențierea reflexului roşu în timpul oftalmoscopiei sugerează opacifierea structurilor transparente (de exemplu, cauzată de ulcerul corneean, hemoragia vitroasă, endoftalmită severă);
- anomaliile retiniene suficient de severe pentru a cauza pierderea acută a vederii sunt detectabile în timpul oftalmoscopiei, în special dacă pupilele sunt dilatate. Dezlipirea de retină poate cauza cutele retiniene; ocluzia venei retiniene poate fi suspicionată dacă se observă hemoragii retiniene marcante, iar în cazul ocluziei arterei retiniene, se poate observa o retină palidă, cu o fovee roșie ca cireaşa;
- un defect pupilar aferent (absența răspunsului pupilar la lumină directă, dar răspuns consensual normal), cu o examinare în rest normală (exceptând uneori un disc optic anormal) sugerează o anomalie a nervului optic sau a căilor vizuale.

În plus pot fi de ajutor următoarele:

- simptomele monoculare sugerează o leziune situată anterior de chiasma optică;
- defectele simetrice, bilaterale, de câmp vizual sugerează o leziune situată posterior de chiasma optică;
- durerea oculară constantă sugerează o leziune corneeană, o inflamație a camerei anterioare sau creșterea presiunii intraoculare, în timp ce durerea apărută la mișcarea globilor oculari sugerează nevrita optică;
- cefaleea temporală sugerează arterita cu celule gigantice sau migrena.



^{*}La pacienții cu defecte simetrice, binoculare, de câmp vizual se ia în considerare o leziune de cale vizuală situată posterior de chiasma optică.

Fig. 1. Evaluarea pierderii acute de vedere.

AIT = accident vascular ischemic tranzitor.



SEMNE DE GRAVITATE

 Pierderea acută a vederii este ea însăşi un semn de gravitate; majoritatea cauzelor sunt grave.

EXAMENE DE LABORATOR

VSH-ul se determină la toți pacienții care prezintă simptome (de exemplu, cefalee temporală, claudicație de mandibulă, mialgie proximală, rigiditate) sau semne sugestive (de exemplu, sensibilitatea sau indurarea arterei temporale, retină palidă, papiledem) pentru ischemia retiniană sau de nerv optic pentru a exclude arterita cu celule gigantice.

Alte teste sunt listate în Tabelul 1. Cele mai importante sunt următoarele:

- ecografia se efectuează pentru a evalua retina dacă aceasta nu este vizibilă clar la dilatarea pupilei sau la oftalmoscopia indirectă făcută de un medic oftalmolog;
- RMN cu gadoliniu se efectuează la pacienții cu durere oculară la mișcarea globului ocular sau cu defect pupilar aferent, în particular în cazul unui nerv optic tumefiat vizibil la oftalmoscopie, pentru a diagnostica scleroza multiplă.

Tratament

Se tratează afecțiunile subiacente. Tratamentul trebuie început, de obicei, imediat când cauza este tratabilă. În cele mai multe cazuri (de exemplu, afecțiuni vasculare) este puțin probabil ca tratamentul să salveze ochiul afectat, dar poate scădea riscul ca același proces să apară la celălalt ochi.



REȚINEȚI

- Diagnosticul și tratamentul trebuie instituite cât mai rapid posibil.
- Pierderea acută a vederii la un singur ochi cu un defect pupilar aferent indică o leziune la un ochi sau a nervului optic anterior de chiasma optică.
- Leziunea nervului optic, în special ischemică, se ia în considerare la pacienții cu
 pierderea acută a vederii la un singur ochi sau cu un defect pupilar aferent și la
 cei cu sau fără anomalii de nerv optic la examenul oftalmoscopic, dar făra alte
 modificări la examinarea oftalmologică.
- Ulcerul corneean, glaucomul acut cu unghi închis, endoftalmita sau uveita anterioară gravă se iau în considerare la pacienții cu: pierderea acută a vederii la un singur ochi, defect pupilar aferent, durere oculară și conjunctivă injectată.

Plânsul

La sugari și la copiii mici, plânsul este o formă de comunicare; este singura modalitate prin care pot să-și exprime o necesitate. Astfel, plânsul poate fi un răspuns la senzația de foame, disconfort (de exemplu, scutec ud) sau despărțire și poate să înceteze când nevoia este satisfăcută (de exemplu, prin hrănire, schimbarea scutecului, mângâieri). Acest tip de plâns este normal și are tendința să scadă în durată și frecvență după vârsta de trei luni. Cu toate acestea, un plâns persistent sau prelungit chiar după ce au fost depuse eforturi de consolare necesită examinare în vederea stabilirii cauzei specifice.

Etiologie

Plânsul este:

- > 95% funcțional;
- < 5% organic.

Plânsul organic. Cauzele organice, deși rare, trebuie întotdeauna luate în considerare, de exemplu, bolile cardiace, GI, infecțioase și traumatismele (vezi Tabelul 1). Dintre acestea, potențial grave sunt insuficiența cardiacă, invaginarea, volvulusul, meningita și hemoragia cerebrală în urma unui traumatism cranian.

Colicile sunt episoade paroxistice de plâns, fără o cauză evidentă, care apar cel puțin 3 ore/zi, > 3 zile/săptămână, mai mult de 3 luni.

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
CARDIACE		
Coarctație de aortă	Întârzierea sau absența pulsului femural Dispnee Diaforeză Suflu sistolic de ejecție, clic sistolic	Examen radiologic toracic ECG Ecografie
Insuficiență cardiacă	Galop Z3	Examen radiologic toracic ECG Ecografie

Tabelul 1. CAUZELE PLÂNSULUI

Tahicardie supraventriculară	Frecvența cardiacă > 180 bătăi/minut (de obicei, 220-280 bătăi/minut la sugari, 180-220 bătăi/minut la copiii mai mari)	Examen radiologic toracic ECG
GI		
Constipație	Fisuri anale Istoric de scaune dure Distensie abdominală	Evaluare clinică
Gastroenterită	Zgomote intestinale hiperactive Scaune diareice, frecvente	Evaluare clinică
Reflux gastroesofagian	Istoric de eructații, poziție arcuită sau plâns imediat după hrănire	Testarea deglutiției Studierea pH-ului esofagian
Invaginația	Durere abdominală severă cu perioade lipsite de durere intermitente	Examen radiologic abdominal Clismă cu aer
Intoleranța la proteinele din lapte	Distensie abdominală Vărsături Diaree	Testarea hemoragiei oculte în scaun
Volvulus	Scaune sangvinolente Absența zgomotelor intestinale Abdomen sensibil	Examen radiologic abdominal
INFECŢIOASE		
Meningită	Febră Comportament inconsolabil, iritabil Meningism	Puncție lombară pentru testarea LCR
Otită medie	Membrană timpanică eritematoasă, opacă, destinsă	Evaluare clinică
Infecții respiratorii (bronșiolită, pneumonie)	Febră, wheezing, raluri, asurzirea zgomotelor respiratorii la auscultație	Examen radiologic toracic
ITU	Febră timp de 3 zile Fără alte simptome	Sumar de urină și urocultură
TRAUMATISME		
Excoriații corneene	Plâns neînsoţit de alte simptome	Testul cu fluoresceină
Fracturi, abuz fizic	Edem, leziuni echimotice, folosirea cu predilecție a unui membru	Examen radiologic al scheletelui pentru fracturi curente sau vechi

Sindromul turnichetului	Edem al vârfului unui deget de la picior, de la mână sau al penisului din cauza unui fir de păr înfășurat proximal de tumefacție	Evaluare clinică
Traumatism cranian cu hemoragie cerebrală	Plâns ascuțit, inconsolabil Tumefacție localizată a craniului cu deformare subiacentă	CT craniană
Sindromul sugarului zgâlţâit	Plâns ascuțit, inconsolabil	CT craniană Examinarea retinei
ALTELE		
Medicamente pentru răceală	Istoric recent de tratament pentru răceală	Evaluare clinică
Torsiune testiculară	Scrot asimetric, eritematos, tumefiat; reflex cremasteric absent	Ecografie Doppler sau scanare nucleară a scrotului
Reacție vaccinală	Istoric de vaccinare recentă	Evaluare clinică

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să se focuseze pe debutul și durata plânsului, pe răspunsul la încercările de consolare, frecvența sau unicitatea episoadelor. Părinții trebuie întrebați despre evenimente sau boli asociate, inclusiv vaccinări recente, traumatisme (de exemplu, căzături), intercațiunea cu alți frați, infecții, utilizarea de medicamente și relația dintre plâns și alimentație sau defecație.

Ancheta complementară se concentrează pe simptomele afecțiunilor cauzatoare, cum ar fi constipația, diareea, vărsăturile, arcuirea spatelui, scaune explozive și sangvinolente (afecțiuni GI); febră, tuse, wheezing, congestie nazală și dificultăți de respirație (infecție respiratorie); plâns care apare la baie sau la schimbarea scutecului (traumatism).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze episoadele anterioare de plâns și afecțiunile care pot predispune la plâns (de exemplu, istoric de boli cardiace, întârzieri în dezvoltare).

EXAMEN FIZIC

Examinarea începe cu evaluarea semnelor vitale, în special pentru febră și tahipnee. Observarea inițială evaluează sugarul sau copilul

pentru semne de letargie sau detresă și observă cum interacționează părinții cu copilul.

Examinarea se face cu copilul complet dezbrăcat pentru a observa semnele de detresă respiratorie (de exemplu, retracție supraclaviculară și subcostală, cianoză); se inspectează întreaga suprafață corporală pentru evidențierea edemelor, echimozelor și excoriațiilor.

Examenul auscultator se concentrează pe semnele de infecție respiratorie (de exemplu, wheezing, raluri, asurzirea zgomotelor respiratorii) și de afectare cardiacă (de exemplu, tahicardie, galop, suflu holosistolic, clic sistolic). Se palpează abdomenul pentru evidențierea sensibilității. Se scoate scutecul pentru a putea fi examinate organele genitale și anusul; se observă semnele de torsiune testiculară (de exemplu, scrot roșu-echimotic, durere la palpare), sindromul turnichetului la nivelul penisului, hernia inghinală (de exemplu, tumefacție în regiunea inghinală sau scrotală) și fisurile anale.

Se examinează extremitățile pentru semne de fracturi (de exemplu, edem, eritem, sensibilitate, dureri la mișcarea pasivă) și se verifică degetele pentru sindromul turnichetului.

Se examinează urechile pentru semne de traumatism (de exemplu, sânge în canalul auditiv sau în spatele membranei timpanice) sau de infecție (de exemplu, membrană timpanică bombată, eritematoasă). Corneea se colorează cu fluoresceină și se examinează în lumină albastră pentru a exclude o excoriație corneeană; cu ajutorul unui oftalmoscop se face examenul fundului de ochi pentra a detecta semne de hemoragie. (Dacă se suspicionează o hemoragie retiniană, se recomandă un examen oftalmologic specializat.) Orofaringele este examinat pentru evidențierea semnelor de candidoză sau excoriații ale mucoasei bucale. Craniul este palpat cu blândețe pentru depistarea fracturilor.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Este justificat un indice crescut de suspiciune când se evaluează un sugar care plânge. Îngrijorarea părinților este o variabilă importantă. Când această îngrijorare este înaltă, medicul ar trebui să fie precaut chiar dacă nu există manifestări concludente, deoarece părinții pot reacționa subconștient la modificări subtile, dar semnificative. Invers, un nivel foarte scăzut de îngrijorare, în special dacă nu există interacțiune parentală cu sugarul sau copilul, poate indica o problemă interrelațională sau o incapacitate de evaluare și management al nevoilor copilului. Incoerența istoricului și examenul general al copilului trebuie să ridice suspiciunea unui posibil abuz.



SEMNE DE GRAVITATE

- Detresă respiratorie.
- Excoriatii si echimoze.
- Iritabilitate extremă.
- Febră, copil neconsolabil.
- Febră la un sugar cu vârsta ≤ 6 luni.

Este util să se distingă aria generală de îngrijorare. De exemplu, în caz de febră, etiologia cea mai probabilă este cea infecțioasă; detresa respiratorie fără febră indică o posibilă etiologie cardiacă sau durere. Anomalii ale defecației sau durere abdominală la examinare se asociază cu o etiologie gastrointestinală. Manifestările specifice sugerează adeseori o anumită cauză (vezi Tabelul 1).

Durata plânsului este, de asemenea, de ajutor. Un plâns intermitent pe parcursul mai multor zile este mai puţin îngrijorător decât un plâns constant, care debutează brusc. Este important de urmărit dacă plânsul apare ziua sau în cursul nopţii. De exemplu, un plâns cu debut recent în timpul nopţii la un sugar sau copil altfel sănatos şi fericit poate fi asociat cu coşmarurile sau constipaţia.

Important este și caracterul plânsului. Adeseori, părinții pot distinge un plâns determinat de durere prin caracterul lui înnebunitor. De asemenea, este importantă determinarea nivelului acuității. Un sugar sau copil neconsolabil ridică mai multe probleme decât unul care are o stare de bine și poate fi consolat în cabinetul medicului.

EXAMENE DE LABORATOR

Testarea trebuie să se concentreze pe cauza suspicionată (vezi Tabelul 1) și trebuie acordată atenție afecțiunilor grave, cu excepția cazurilor în care istoricul și examenul fizic sunt suficiente pentru diagnostic. Atunci când manifestările clinice specifice lipsesc sau sunt puține și nu se recomandă testare imediată, pacientul este urmărit și reevaluat clinic la intervale regulate.

Tratament

Trebuie tratate afecțiunile organice subiacente. Sprijinul și încurajarea sunt importante pentru părinți când sugarul sau copilul nu are o afecțiune organică aparentă. Înfășarea nou-născutului în prima lună de viață poate fi liniștitoare. Legănatul în brațe sau într-un leagăn de copii poate fi de ajutor. De asemenea, părinții pot fi sfătuiți, dacă se simt

474

frustrați, să lase sugarul să plângă perioade scurte de timp. Educarea părinților și aceste pauze scurte sunt utile în evitarea abuzului. Furnizarea de informații despre organizațiile de sprijin pentru părinții care par copleșiți pot preveni îngrijorările viitoare.



REȚINEȚI

- Plânsul este o parte a dezvoltării normale şi este predominant în primele trei luni de viată.
- Plânsul excesiv de cauze organice trebuie diferențiat de colici.
- Mai puţin de 5% dintre cazurile de plâns au cauză organică.
- Dacă nu se găsește nicio cauză organică, părinții pot avea nevoie de ajutor.

Poliuria

Poliuria este producția de urină > 3 l/zi; trebuie diferențiată de urinatul des, care este nevoia de a urina de mai multe ori în timpul zilei sau nopții, dar în cantitate normală sau mai mică (vezi capitolul "Micțiuni frecvente").

Fiziopatologie

Homeostazia apei este controlată de un echilibru complex între aportul de apă (aceasta fiind ea însăși o problemă de reglare complexă), perfuzia renală, filtrarea glomerulară și reabsorbția tubulară a solvenților, și reabsorbția apei în tubii colectori renali.

Aportul de apă crește volumul sangvin și, astfel, crește perfuzia renală și filtrarea glomerulară, ceea ce duce la creșterea volumului urinei. Acest proces este contracarat de hormonul antidiuretic (ADH, numit și vasopresină-arginină), care este secretat în sistemul hipotalamo-hipofizar. ADH-ul determină reabsorbția apei în tubii colectori renali, ceea ce reduce volumul urinar.

În plus, cantități de solvenți în tubii renali produc o diureză osmotică pasivă (diureza solvenților) și, astfel, o creștere a volumului urinar. Exemplul clasic pentru acest proces este diureza osmotică produsă de glucoză în diabetul zaharat necontrolat, în care nivelurile ridicate ale glucozei urinare (> 250 mg/dl) depășesc capacitatea de reabsorbție tubulară, ducând la creșterea nivelului glucozei în tubii renali; apa urmează pasiv glucoza, ceea ce produce creșterea volumului urinar.

Prin urmare, poliuria rezultă din orice proces care implică:

- creșterea susținută a aportului de apă (polidipsia);
- scăderea secreției de ADH (diabet insipid central);
- scăderea sensibilității periferice pentru ADH (diabet insipid nefrogen);
- diureza solvenţilor.

Etiologie

Cea mai frecventă cauză a poliuriei atât la adulți, cât și la copii este:

diabetul zaharat necontrolat.

Tabelul 1. CAUZELE POLIURIEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
DIUREZĂ APOASĂ+		
Diabet insipid central	Debut acut sau cronic de sete și poliurie Uneori, apare după un traumatism, intervenții chi- rurgicale pe hipofiză, leziune cerebrovasculară ischemică sau hipoxică sau în primele săptămâni de viață	Examene de laborator Testul deprivării de apă la provocare ADH
Diabet insipid nefrogen	Debut treptat al setei și poliuriei la un pacient cu istoric de utilizare a litiului pentru tulburare bipolară, hipercalcemie legată de hipertiroidism, afecțiune paraneoplazică subiacentă sau în primii ani de viață	Examene de laborator Testul deprivării de apă la provocare ADH
Polidipsia • primară (leziuni hipotalamice în "centrul setei" hipotalamice • psihogenă	Femeie de vârstă medie, an- xioasă; pacient cu istoric de boală psihică; leziuni infil- trative ale hipotalamusului (de exemplu, în sarcoidoză)	Examene de laborator Testul deprivării de apă la provocare ADH
Administrare excesivă de lichide i.v.	Pacient spitalizat care primește lichide i.v.	Rezolvare după ce administrarea este oprită sau rata de administrare scăzută
Utilizarea de diuretice	Administrare recentă de diuretice pentru supraîncărcare lichidiană (insuficiență cardiacă, edem periferic), dar trebuie luată în considerare și utilizarea clandestină de diuretice pentru scăderea în greutate, în special la sportivi sau adolescente	Evaluare clinică
DIUREZA SOLVENȚILOR		
Diabet zaharat necontrolat	Sete și poliurie la un copil mic sau la un adult obez cu istoric familial de diabet zaharat tip 2	Măsurarea glucozei cu benzi de testare

Perfuzia cu soluție izotonică sau hipertonică	Pacient spitalizat care primește lichide pe cale i.v.	Rezolvare după oprirea administrării sau scăderea ratei
Alimentație cu conținut proteic ridicat pe sondă	Orice pacient care este alimentat pe sondă	Rezolvare după scăderea conținutului proteic
Ameliorarea obstrucției tractului urinar	Poliurie după cateterizare cu sondă Foley la pacient cu obstrucție a supapei vezicii urinare	Evaluare clinică

^{*} La cei mai mulți pacienți se măsoară osmolaritatea plasmatică și urinară, precum și Na seric.

ADH = hormon antidiuretic.

În absența diabetului zaharat, cauzele comune sunt:

- polidipsia primară;
- diabetul insipid central;
- diabetul insipid nefrogen.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii poate diferenția poliuria de urinatul frecvent, în funcție de cantitatea de lichide consumată și eliminată. Dacă este prezentă poliuria, pacientul trebuie chestionat despre vârsta la debut, caracteristicile debutului (acut sau cronic) și factorii clinici recenți care pot cauza poliurie (de exemplu, fluide i.v., alimentația pe sondă nezogastrică, rezolvarea unei obstrucții urinare, accidentul vascular cerebral, traumatismul cranian sau intervenții chirurgicale).

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele care sugerează cauzele posibile, cum ar fi ochii uscați și gura uscată (sindromul Sjögren), scăderea în greutate și transpirații nocturne (cancer).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile care se asociază cu poliuria, precum diabetul zaharat, afecțiunile psihice, siclemia, sarcoidoza, amiloidoza și hiperparatiroidismul. De asemenea, trebuie notat orice istoric familial de poliurie. Trebuie evaluate medicamentele utilizate de pacient, care se asociază cu diabetul

Osmolaritatea urinei este, în mod tipic, < 300 mosm/kg cu diureză apoasă şi > 300 mosm/kg pentru diureza solvenților.

insipid nefrogen (vezi Tabelul 1) și agenții care cresc producția de urină (de exemplu, diuretice, alcool, băuturi cu cofeină).

EXAMEN FIZIC

Examinarea generală trebuie să rețină semnele de obezitate (ca factor de risc pentru diabetul zaharat tip 2), subnutriția sau cașexia care poate reflecta un cancer subiacent sau o tulburare de alimentație cu utilizarea clandestină de diuretice.

Se examinează capul și gâtul, putându-se evidenția ochii și gura uscată (sindromul Sjögren). Examinarea pielii poate pune în evidență prezența de leziuni hiper- sau hipopigmentate, ulcerații sau noduli subcutanați care pot sugera sarcoidoza. Examinarea neurologică amănunțită trebuie să evalueze deficitele focale care pot sugera o leziune neurologică subiacentă și statusul mintal pentru afecțiunile psihice.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Adeseori, anamneza poate face diagnosticul diferențial între poliurie și urinatul des, dar rareori poate fi necesară colectarea urinei pe 24 de ore.

Evaluarea clinică poate sugera cauza (vezi Tabelul 1), dar testarea este, de obicei, necesară. Diabetul insipid este sugerat de un istoric de cancer sau boală granulomatoasă cronică (via hipercalcemia), utilizarea anumitor medicamente (litiu, cidofovir, foscarnet, ifosfamidă) și afecțiuni mai rare (de exemplu, siclemie, amiloidoză renală, sarcoidoză, sindromul Sjögren), care au manifestări adeseori mai proeminente și preced poliuria.

Debutul brusc al poliuriei într-un anumit moment sugerează diabetul insipid central, dar și preferința pentru apă extrem de rece sau gheață. Debutul poliuriei în primii ani de viață este, în mod tipic, legat de diabetul insipid ereditar central sau nefrogen, sau de diabetul zaharat de tip 1 necontrolat. Poliuria produsă de diuretice este sugerată de un istoric de uz de diuretice sau de un istoric de diabet zaharat.

Polidipsia psihogenă este mai frecventă la pacienții cu istoric de afecțiuni psihice (tulburarea bipolară primară, schizofrenia), mai degrabă decât ca o manifestare inițială.

EXAMENE DE LABORATOR

După ce excesul producției de urină a fost verificat prin anamneză sau măsurare, trebuie făcut un test de glicemie pentru a exclude un diabet zaharat necontrolat.



SEMNE DE GRAVITATE

- Debut brusc sau în timpul primilor ani de viață.
- Transpirații nocturne, tuse și scădere în greutate cu istoric de fumat prelungit.
- Boli psihice.

Dacă nu se decelează o hiperglicemie, sunt necesare următoarele examene:

- biochimia serică și urinară (electroliți, calciu);
- osmolalitatea serică și urinară și, uneori, nivelul ADH-ului plasmatic.

Aceste teste evidențiază prezența hipercalcemiei, hipokaliemiei (determinată de utilizarea clandestină de diuretice), hipernatremiei sau hiponatremiei.

- hipernatremia, Na > 142 mEq/l, sugerează pierderea în exces a apei libere din cauza diabetului insipid central sau nefrogen;
- hiponatremia, Na < 137 mEq/l, sugerează aport excesiv de apă, secundar polidipsiei.

Osmolalitatea urinei este < 300 mosm/kg cu diureză apoasă și > 300 mosm/kg cu diureza solvenților.

Testul deprivării cu apă. Dacă diagnosticul rămâne incert, trebuie măsurate nivelurile urinare și serice ale Na și osmolalitatea ca răspuns la testul deprivării de apă și administrării exogene de ADH. Deoarece acest test poate produce o deshidratare semnificativă, el trebuie efectuat doar cu supraveghere atentă, spitalizarea fiind de obicei necesară. În plus, pacienții la care se suspectează o polidipsie psihogenă trebuie urmăriți pentru a nu consuma lichide clandestin.

Testul începe dimineața cu cântărirea pacientului, obținerea unei probe de sânge venos (pentru a determina concentrația electroliților și osmolalitatea) și măsurarea osmolalității urinare. Urina eliminată se colectează în fiecare oră și se măsoară greutatea specifică (gr. sp.) sau, de preferat, osmolalitatea. Deshidratarea se continuă până la apariția hipotensiunii ortostatice și tahicardiei posturale, greutatea inițială scade cu ≥ 5%, concentrația urinară nu a crescut > 0,001 gr. sp. sau > 30 mosm/kg în specimene de urină succesive. Se determină din nou electroliții și osmolalitatea, și se injectează s.c. vasopresină apoasă. Urina pentru măsurarea gr. sp. sau osmolalității este colectată la 60 de minute după injecție, testul finalizându-se.

Un răspuns normal produce osmolalitate urinară maximă după deshidratare (adeseori > 1,020 gr. sp. sau > 700 mosm/kg) și osmolalitatea nu crește mai mult de un plus de 5% după injectarea de vasopresină.

În diabetul insipid central, pacienții sunt în mod tipic incapabili să concentreze urina la o valoare mai mare decât osmolalitatea plasmei, dar sunt capabili să-și crească osmolalitatea după administrarea de vasopresină. Creșterea osmolalității urinare este de 50-100% în diabetul insipid central, în comparație cu 15-45% în diabetul insipid parțial central.

În diabetul insipid nefrogen, pacienții nu pot concentra urina la o valoare mai mare decât osmolalitatea plasmei și nu apare un răspuns adițional ca răspuns la administrare de vasopresină. Uneori, în diabetul insipid nefrogen parțial, creșterea osmolalității urinare poate ajunge la aproximativ 45%, dar, în general, aceste cifre sunt mult mai scăzute decât cele din diabetul insipid central (de obicei < 300 mosm/kg).

În polidipsia psihogenă, osmolalitatea urinară este < 100 mosm/kg. Scăderea aportului de apă poate duce la scăderea producției de urină, creșterea osmolalității plasmatice și a concentrației de Na.

Măsurarea ADH-ului circulant este metoda cea mai directă pentru diagnosticarea diabetului insipid central; nivelurile la sfârșitul testului deprivării de apă (înainte de injectarea vasopresinei) sunt scăzute în diabetul insipid central și adecvat ridicate în diabetul insipid nefrogen. Cu toate acestea, nivelul ADH-ului este dificil de măsurat, iar testul nu este disponibil de rutină. În plus, deprivarea de apă este atât de precisă, astfel încât măsurarea directă a ADH-ului este rareori necesară. Nivelurile plasmatice ale ADH-ului sunt diagnostice fie după deshidratare, fie după perfuzia de soluție salină hipertonică.

Tratament

Tratamentul variază în funcție de cauză.



REȚINEȚI

- Diabetul zaharat necontrolat este cauza cea mai frecventă de poliurie atât la adulți, cât și la copii.
- În absența diabetului zaharat, cauzele cele mai comune ale poliuriei cronice sunt: polidipsia primară, diabetul insipid central sau nefrogen.
- De obicei, hipernatremia indică diabetul insipid central sau nefrogen.
- Hiponatremia este mai caracteristică polidipsiei.
- Debutul brusc al poliuriei sugerează diabetul insipid central.
- Testul deprivării de apă este util pentru diagnostic, dar poate fi făcut doar în condițiile unei supravegheri atente a pacientului.

Priapismul

Priapismul este erecția dureroasă, persistentă, anormală, neînsoțită de dorintă sexuală sau excitare.

Fiziopatologie

Penisul este format din doi corpi cavernoși și un corp spongios. Erecția este rezultatul relaxării mușchilor netezi și creșterea fluxului arterial în corpul cavernos, determinând angorjarea și rigiditatea.

Priapismul ischemic. Cele mai multe cazuri de priapism implică menținerea erecției din cauza fluxului venos scăzut; durerea severă de ischemie apare după 4 ore. Dacă durează mai mult de 4 ore, priapismul poate conduce la fibroză corporeală și disfuncție erectilă ulterioară sau chiar la necroză și cangrenă peniană.

Priapismul recurent este o formă de priapism ischemic caracterizat prin episoade repetate de erecție prelungită, cu perioade de detumescență.

Priapismul neischemic. Mai puţin frecvent, acest tip de priapism este datorat creşterii fluxului arterial, de obicei, ca rezultat al formării unei fistule arteriale după un traumatism. Priapismul nonischemic nu este dureros și nu determină necroză, dar este frecventă disfuncția erectilă consecutivă.

Etiologie

La adulți, cea mai frecventă cauză este:

terapia medicamentoasă pentru disfuncția erectilă.

La copii, cauzele cele mai frecvente sunt:

• bolile hematologice (de exemplu, leucemia, siclemia). În cele mai multe cazuri, priapismul poate fi idiopatic și recurent.

Evaluare

Priapismul necesită tratament de urgență pentru a preveni complicațiile cronice (disfuncție erectilă primară). Evaluarea și tratamentul se fac simultan.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata erecției, prezența rigidității parțiale sau complete, prezența sau absența durerii și orice traumatism recent în zona genitală. Profilul medicamentos trebuie verificat pentru a descoperi agenții declanșatori, iar pacientul trebuie întrebat direct despre utilizarea de droguri recreaționale și de medicamente pentru tratamentul disfuncției erectile.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele care sugerează cauza, precum disuria (ITU); senzația de ezitare la urinare sau micțiuni frecvente (cancer de prostată); febră și transpirații nocturne (leucemie) și sensibilitate în membrele inferioare (afecțiuni ale măduvei spinării).

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice bolile cunoscute asociate cu priapismul (vezi Tabelul 1), în special afecțiuni hematologice. De asemenea, pacienții trebuie chestionați despre antecedente heredocolaterale de hemoglobinopatii.

Tabelul 1. CAUZELE PRIAPISMULUI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
Medicamente pentru disfuncția erectilă • papaverină (injectabilă) • fentolamină (injectabilă) • inhibitori fosfodiesterazici tip 5 (PDE-5) (sildenafil, tadalafil, vardenafil)	Priapism ischemic dureros la un pacient cu istoric de tratament pentru disfuncția erectilă	Evaluare clinică
Droguri recreaționale amfetamine cocaină	Priapism ischemic dureros, agitație psihomotorie și stare de anxietate	Evaluare clinică Uneori, studii toxicologice
Alte medicamente:	Priapism ischemic dureros la un bărbat aflat sub tratament pentru alte afecțiuni medicale	Evaluare clinică

Boli hematologice leucemie limfoame siclemie talasemie	Pacienți tineri, frecvent cu origine africană sau mediteraneeană	Hemoleu- cogramă Electroforeză Hb
Cancer de prostată local avansat, metastaze	Bărbați > 50 de ani cu istoric de simptome de obstrucție a supapei vezicii urinare	Testarea antigenului prostatic specific CT
Stenoză/compresia măduvei spinării Perfuzie epidurală continuă	Slăbiciune concomitentă în membrele inferioare	CT sau RMN al măduvei spinării
Traumatism (care duce la flux arterial neregulat sau formarea unei fistule arteriale)	Priapism neischemic, nedureros la un bărbat care a suferit recent un traumatism	Ecografie duplex a penisului Angiografie RMN
Cauze rare: boli cerebrospinale (de exemplu, sifilis, tumori) infecții și inflamații genitale (de exemplu, prostatită, uretrită, cistită), în special asociate cu calculoză vezicală hematom sau tumoră pelviană tromboză venoasă pelviană nutriție parenterală totală	Variabile	Diferite
* Toate antipsihoticele atipice pot cauza priapism.		

EXAMEN FIZIC

Se examinează zona genitală pentru a evalua extinderea rigidității, a sensibilității și pentru a determina dacă sunt afectate și glandul sau corpul spongios. Trebuie notate traumatismele peniene sau perineale și semnele de infecție, inflamație sau modificări cangrenoase.

Examenul general trebuie să urmărească agitația psihomotorie, iar examenul capului și gâtului va evidenția dilatația pupilară asociată cu utilizarea de stimulente. Se palpează abdomenul și zona suprapubiană pentru a detecta prezența de mase tumorale sau splenomegalia, iar tușeul rectal va evidenția hipertrofia de prostată sau alte patologii.

Examenul neurologic este util în evaluarea slăbiciunii în membrele inferioare sau parestezia "în șa" care indică o patologie spinală.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere.
- Priapism la copil.
- · Traumatism recent.
- Febră, transpirații nocturne.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

În cele mai multe cazuri, există un istoric de tratament pentru o disfuncție erectilă, de utilizare de droguri ilicite sau de siclemie; în aceste cazuri, nu este nevoie de testare.

În cazul priapismului ischemic, examenul fizic evidențiază, de obicei, rigiditatea completă cu durere și sensibilitate a corpului cavernos, dar mai redusă în glandul și corpul spongios. Priapismul neischemic este nedureros, iar penisul poate fi parțial sau complet rigid.

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă nu este evidentă cauza subiacentă, se realizează screening pentru hemoglobinopatii, leucemii, limfoame ITU sau alte cauze:

- hemoleucogramă;
- sumar de urină și urocultură;
- electroforeza Hb, în special la pacienții de origine africană sau mediteraneeană.

Mulți medici recomandă, de asemenea, un screening medicamentos, măsurarea intracavernoasă a gazelor arteriale și ecografia duplex. Examenul ultrasonografic duplex al penisului va arăta un flux sangvin cavernos scăzut sau absent la un pacient cu priapism ischemic și flux sangvin normal până la mărit la un pacient cu priapism neischemic. De asemenea, poate evidenția o anomalie anatomică, precum o fistulă arterială cavernoasă sau un pseudoanevrism, care indică de regulă un priapism neischemic. Ocazional, se poate recomanda RMN cu contrast pentru a demonstra existența unei fistule sau anevrism.

Tratament

Tratamentul este adeseori dificil și uneori fără succes, chiar când etiologia este cunoscută. De câte ori este posibil, pacientul trebuie să ajungă într-un departament de urgență și trebuie examinat și tratat de către un medic urolog.

Trebuie aplicate imediat comprese cu gheață la nivelul penisului și trebuie administrate analgezice pentru a ameliora durerea.

Dacă de la debutul priapismului au trecut < 4 ore, opțiunile includ:

- terbutalină p.o. sau α-agonişti;
- injecții intracavernoase cu fentolamină, papaverină sau alprostadil.

Dacă au trecut > 4 ore de la debut, opțiunile sunt:

- decomprimarea corpului cavernos;
- embolizarea arterelor cavernoase;
- crearea unei fistule arterio-venoase.

Plasarea unei proteze peniene este, de asemenea, o opțiune viabilă când de la debut au trecut peste 4 ore, deoarece oferă beneficiul tratării unei disfuncții erectile ulterioare și evită posibilele complicații ale procedurilor de șuntare, cum ar fi fistula uretrală și cavernosita de șunt.



REȚINEȚI

- Priapismul necesită evaluare și tratament de urgență.
- Cele mai comune cauze ale priapismului sunt: terapia medicamentoasă, drogurile ilicite şi siclemia.
- Tratamentul de urgență este reprezentat de α-agoniști, decomprimarea cu un ac sau ambele.

Pruritul

Pruritul (mâncărimea) este un simptom care produce disconfort semnificativ și reprezintă unul dintre cele mai frecvente motive ale consultațiilor dermatologice. Pruritul produce leziuni care pot cauza inflamație, degradare cutanată și, posibil, o infecție secundară. Pielea se poate lichenifica, devine crustoasă și excoriată.

Fiziopatologie

Pruritul poate fi determinat de stimuli diverși, cum ar fi o atingere ușoară, vibrații sau fibre de lână. Există numeroși mediatori chimici, ca și diferite mecanisme prin care apare senzația de mâncărime.

Mediatori chimici. Histamina este unul dintre cei mai importanți mediatori; ea este sintetizată și depozitată în mastocitele din piele și este eliberată ca răspuns la diferiți stimuli. Alți mediatori chimici (de exemplu, neuropeptidele) fie pot determina eliberarea histaminei, fie acționează ei înșiși ca pruritogeni, astfel explicându-se de ce antihistaminicele ameliorează unele cazuri de prurit, dar nu pe toate. Opioidele au o acțiune pruritogenă centrală, dar stimulează și pruritul periferic mediat de histamină.

Mecanisme. În producerea pruritului, sunt importante patru mecanisme:

- dermatologic în mod tipic, produs prin procese inflamatorii sau patologice (de exemplu, urticarie, eczemă);
- sistemic legat de afecțiuni ale altor organe decât pielea (de exemplu, colestază);
- neuropatic legat de afecțiuni ale sistemului nervos central sau periferic (de exemplu, scleroză multiplă);
- psihogen legat de afecțiuni psihiatrice.

Pruritul intens stimulează scărpinatul intens, care la rândul lui poate cauza leziuni cutanate (de exemplu, inflamație, excoriație, infecție), care determină un prurit mai accentuat. Cu toate acestea, scărpinatul poate reduce temporar senzația de mâncărime prin activarea circuitelor neuronale inhibitorii.

Etiologie

Pruritul poate fi simptomul unei afecțiuni cutanate primare sau, mai rar, al unei boli sistemice (vezi Tabelul 1).

Tabelul 1. CAUZELE PRURITULUI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului	
AFECŢIUNI CUTA	AFECȚIUNI CUTANATE PRIMARE		
Dermatită atopică	Prezența eritemului, lichenificării, keratozei primare, xerozei, liniilor Dennie-Morgan, palmelor hipercutate De obicei, istoric familial de atopie sau dermatită cronică recurentă	Evaluare clinică	
Dermatită de contact	Dermatită secundară contatului cu alergeni; eritem, vezicule	Evaluare clinică	
Dermatofitoze (de exemplu, tinea capitis, tinea corporis, tinea cruris, tinea pedis)	Prurit localizat, leziuni circulare cu margini solzoase ridicate, zone de alopecie, zonele preferate sunt: aria genitală și picioare la adulți, scalpul și corpul la copii Uneori, factori predispozanți (de exemplu, umezeală, obezitate)	Examinare cu KOH al scuamelor	
Lichen simplu cronic	Zone de piele îngroșată secundare scărpinatului repetitiv Leziunile sunt discret eritematoase, plăci scuamoase, bine delimitate, aspre, piele lichenificată	Evaluare clinică	
Pediculoză	Localizările frecvente sunt pe scalp, axile, talie sau zona pubiană Zone de excoriație, posibile leziuni punctiforme determinate de mușcăturile punctiforme, posibilă blefarită bilaterală	Vizualizarea ouălor (lindine) și uneori a păduchilor	
Psoriazis	Plăci cu scuame argintii tipice pe suprafețele de extensie (coate, genunchi, scalp sau trunchi) Pruritul nu este neapărat limitat la plăci Posibilă artrită a articulațiilor mici, care se manifestă ca rigiditate sau durere	Evaluare clinică	
Scabie	Papule mici eritematoase sau închise la culoare la extremitatea unui tunel subcutanat produs de parazit, lung de aproximativ 1 cm Posibil în spațiile interdigitale, pe suprafețele de flexie, areole (la femei) și zona genitală (la bărbați); prurit nocturn intens Membrii familiei sau din anturaj prezintă simptome asemănătoare	Evaluare clinică Examinare microscopică a materialului raclat de la nivelul leziunilor cutanate	

Urticarie	Leziuni eritematoase cu paloare centrală, circumscrise, dar trecătoare, proeminente Poate fi acută sau cronică (≥ 6 săptămâni)	Evaluare clinică
Xeroză (piele uscată)	Cel mai frecvent apare în timpul iernii; piele uscată, crustoasă, pruriginoasă, cel mai frecvent pe membrele inferioare; este exacerbată de căldura uscată	Evaluare clinică
BOLI SISTEMICE		
Reacţie alergică internă (substanţe numeroase ingerate)	Prurit generalizat, erupție maculo- papulară sau urticariană Pacientul poate prezenta sau nu o alergie cunoscută	Studiul evitării Uneori, teste cutanate
Cancer (de exemplu, limfom Hodgkin, policitemia vera, mycosis fungoides)	Pruritul poate preceda orice alt simptom Prurit "arzător", în special la nivelul membrelor inferioare (limfom Hodgkin) Prurit după baie (policitemia vera) Leziuni cutanate heterogene – plăci, tumori, pete, eritrodermie (mycosis fungoides)	Examenul frotiului sangvin Examen radiologic pulmonar Biopsie (de măduvă hematopoietică pentru policitemia vera, de ganglioni limfatici pentru limfom Hodgkin, din leziunile cutanate pentru mycosis fungoides)
Colestază	Manifestări sugestive de afectare hepatică/veziculă biliară sau disfuncție (de exemplu, icter, steatoree, oboseală, durere în hipocondrul drept)	Evaluare pentru cauza icterului
Diabet zaharat*	Poliurie, sete, scădere în greutate, modificări de vedere	Glucoza sangvină și urinară HbA _{1c}
Medicamente (de exemplu, aspirină, bar- biturice, mor- fină, cocaină, penicilină, unele medi- camente antifungice, chimio- terapice)	Istoric de ingestie a medicamentului	Evaluare clinică

Scleroză multiplă	Prurit intens intermitent, parestezii la nivelul membrelor, nevrită optică, pierderea vederii, spasticitate	RMN Analiza LCR Potențiale evocate
Anemie prin deficit de fier	Oboseală, cefalee, iritabilitate, intoleranță la efort, pica, subțierea părului	Hb, Ht, indici eritrocitari, feritină serică, fier și capacitatea de legare a fierului
Boli psihice	Excoriații liniare, prezența unei boli psihice (de exemplu, depresie clinică, halucinații de parazitoză)	Evaluare clinică Diagnostic de excludere
Boli renale	Boală renală în stadiu final; prurit generalizat, se poate agrava în timpul dializei, mai proeminent la nivelul regiunii lombare	Diagnostic de excludere
Afecțiuni tiroidiene*	Scădere în greutate, palpitații cardiace, transpirații, iritabilitate (hipertiroidism) Depresie, câștig în greutate, piele și păr uscate (hipotiroidism)	TSH, T₄

^{*} Pruritul ca acuză de prezentare a pacientului este neobișnuit. $KOH = hidroxid de potasiu; HbA_{1c} = hemoglobină glicozilată; THS = hormon de stimulare tiroidiană; <math>T_a = tiroxină$.

Afectiunile cutanate pot cauza prurit. Cele mai frecvente sunt:

- pielea uscată;
- dermatita atopică (eczema);
- dermatita de contact;
- infestațiile fungice cutanate.

Bolile sistemice pot determina prurit, cu sau fără prezența de leziuni cutanate. Cu toate acestea, când pruritul este semnificativ fără a se putea identifica leziuni cutanate, trebuie luate în considerare pentru etiologie bolile sistemice și medicamentele. Bolile cutanate produc prurit mult mai rar ca cele cutanate, dar unele dintre cele mai frecvente cauze includ:

- reacțiile alergice (de exemplu, la alimente, medicamente, muşcături/înțepături);
- colestaza;
- insuficiența renală cronică.

Cauzele mai puțin frecvente de prurit includ: hipertiroidismul, hipotiroidismul, diabetul zaharat, dermatita herpetiformă și policitemia vera.

Medicamentele pot determina prurit ca reacție alergică sau prin declanșarea directă a eliberării de histamină (cel mai frecvent morfina, unele substanțe de contrast cu administrare intravenoasă).

Evaluare

Anamneza trebuie să determine debutul pruritului, localizarea inițială, evoluția, durata, patternurile (de exemplu, nocturn sau diurn, intermitent sau persistent, variațiile sezoniere) și dacă este prezentă o erupție. Trebuie evaluat cu atenție consumul de alimente, atât cu administrare p.o. (de exemplu, opioide, cocaină, aspirină etc.), cât și topică (precum hidrocortizon, benadryl, creme hidratante). De asemenea, istoricul trebuie să includă factorii care ameliorează sau agravează pruritul.

Ancheta complementară ar trebui să urmărească simptomele, afecțiunile cauzatoare, precum steatoreea și durerea în hipocondrul drept (colestază); slăbiciune, parestezii intermitente și tulburări sau pierderea vederii (scleroză multiplă); iritabilitate, transpirații, scădere în greutate și palpitații (hipertiroidie) sau depresie, piele uscată și câștig în greutate (hipotiroidism); polakiurie, sete excesivă și scădere în greutate (diabet zaharat); cefalee, pica, subțierea părului și intoleranța la efort (anemia cu deficiență de fier).

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice afecțiunile cunoscute care pot produce pruritul (de exemplu, boli renale, boli
colestatice, cancer tratat cu chimioterapice) și statusul emoțional al pacientului. Istoricul social trebuie să se concentreze pe membrii familiei
cu prurit și simptome similare (de exemplu, scabie, pediculoză), relația
dintre prurit și profesie sau expunerea la plante, animale sau substanțe
chimice, precum și istoricul călătoriilor recente.

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică începe cu aspectul general pentru a evidenția icterul, scăderea sau câștigul în greutate și oboseala.

Pielea trebuie examinată cu atenție, notând prezența, morfologia, extinderea și distribuția leziunilor pruriginoase; de asemenea, trebuie observate semnele de infecție secundară (de exemplu, eritem, tumefacție, căldură, cruste galbene – de culoarea mierii).

Se identifică adenopatia care sugerează cancerul.



SEMNE DE GRAVITATE

- Simptome constituţionale de scădere în greutate, stare de oboseală, transpiratii nocturne.
- Slăbiciune și parestezii în extremității.
- Durere abdominală şi icter.
- Micțiuni frecvente, sete excesivă, scăderea în greutatea.

Examinarea abdominală trebuie să se concentreze pe organomegalie, tumori și sensibilitate (boli colestatice sau cancer). Examenul neurologic poate evidenția slăbiciune, spasticitate și parestezii (scleroza multiplă).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Pruritul generalizat care apare la scurt timp după utilizarea unui medicament este cel mai probabil cauzat de acesta. Pruritul localizat (adeseori însoțit de o erupție) care apare în zona de contact cu o substanță este produs probabil de acea substanță. Cu toate acestea, multe alergii sistemice pot fi dificil de identificat deoarece pacientul a consumat alimente diferite și a fost în contact cu multe substanțe înainte de a apărea pruritul. În mod similar, identificarea medicamentului declanșator la un pacient care consumă mai multe medicamente se poate face cu greutate. Uneori, medicamentul declanșator a fost administrat pacientului luni sau chiar ani până să dezvolte reacția.

Dacă etiologia nu este evidentă, aspectul general și localizarea leziunilor cutanate pot sugera diagnosticul (vezi Tabelul 1). Rareori, pruritul este manifestarea unor afecțiuni sistemice grave (precum policitemia vera, anumite cancere, hipertiroidia).

EXAMENE DE LABORATOR

Cele mai multe afecțiuni dermatologice sunt diagnosticate clinic. Cu toate acestea, efectuarea unei biopsii cutanate este oportună atunci când pruritul se asociază unor leziuni cutanate discrete de etiologie incertă. Când se suspicionează o reacție alergică, dar substanța este necunoscută, se pot face teste (testul prin înțepare – prick test – sau epicutane – patch test, în funcție de etiologia suspectată). Când se suspicionează asocierea unei boli sistemice, testele complementare includ: hemoleucograma completă, evaluarea funcției hepatice, renale și tiroidiene, precum și evaluarea unei afecțiuni neoplazice subiacente.

Tratament

Trebuie tratată orice afecțiune subiacentă. Tratamentul suportiv implică (vezi, de asemenea, Tabelul 2):

- măsuri de îngrijire cutanată;
- tratament topic;
- tratament sistemic.

Îngrijirea cutanată. Indiferent de cauză, pruritul se poate ameliora prin băi cu apă rece sau călduță, săpun hidratant, limitarea duratei și frecvenței băilor, utilizarea de substanțe emoliente, umidificarea aerului uscat și evitarea hainelor strâmte, precum și a substanțelor de contact iritante (de exemplu, haine de lână).

Tabelul 2. TRATAMENTUL PRURITULUI

Medicament/Agent	Schema de tratament	Comentarii		
TERAPIA TOPICĂ	TERAPIA TOPICĂ			
Capsaicină cremă	Se aplică regulat pe zonele afectate cât este necesar	Poate necesita ≥ 2 săp- tămâni până la apariția efectelor Uleiul vegetal poate fi util la curățare Senzație de arsură inițial, care dispare cu timpul		
Cortizon cremă sau unguent	Se aplică pe zonele afectate x 2/zi, 5-7 zile	Se evită fața și pliurile cutanate umede Nu se utilizează pe perioade lungi (>2 săptămâni)		
Creme care conţin mentol sau camfor	Se aplică pe zonele afectate la nevoie	Aceste preparate au un miros foarte puternic		
Pramoxin cremă	Se aplică pe zonele afectate la nevoie, de 4-6 ori/zi	Poate produce uscăciunea sau iritația zonei pe care se aplică		
Tacrolimus unguent sau pimecrolimus cremă	Se aplică pe zona afectată de 2 ori/zi, 10 zile	Nu trebuie utilizat pe perioade lungi sau la copii cu vârsta < 2 ani)		
Terapie cu radiații ultraviolete B	De 1-3 ori/zi, până la rezolvarea pruritului, tratamentul poate dura câteva luni	Pot apărea efecte adverse asemănătoare arsurilor solare Riscuri pe termen lung de cancer cutanat, precum melanomul		
TERAPIE SISTEMICĂ				
Cetirizină*	5-10 mg p.o. o dată/zi	Rareori, poate avea efecte sedative, în special la pacienții vârstnici		
Colestiramină (pruritul colestatic)	4-16 mg p.o. o dată/zi	Aderența poate fi slabă Produce constipație Poate influența absorbția altor medicamente		
Ciproheptadină+	4 mg p.o. x 3/zi	Sedare, este utilă când se administrează la culcare		
Difenhidramină ⁺	25-50 mg p.o. la 4-6 ore (nu mai mult de 6 doze în 24 de ore)	Sedare, este utilă când se administrează la culcare		
Doxepin	25 mg p.o. o dată/zi	Util în pruritul sever și cronic Produce sedare semnificativă, deci se administrează la culcare		

Fexofenadină*	60 mg p.o x 2/zi	Cefaleea poate fi un efect advers
Gabapentin (pentru pruritul uremic)	100 mg p.o. după hemodializă	Sedarea poate fi o problemă La început, doze scăzute apoi se pot crește în funcție de efectul clinic
Hidroxizin ⁺	25-50 mg p.o. la 4-6 ore (maxim 6 doze în 24 de ore)	Sedare, deci se administrează la culcare
Loratadină*	10 mg p.o. o dată/zi	Rareori poate avea efect de sedare la pacienții vârstnici
Naltrexonă (prurit colestatic)	12,5-50 mg p.o. o dată/zi	Poate determina durere la pacienții cu o afecțiune algică subiacentă

^{*} Antihistaminic fără efect sedativ.

Tratamentul topic. Medicamentele topice sunt utile în pruritul localizat. Printre acestea se numără loțiunile sau cremele cu mentol sau camfor, pramoxin și corticosteroizii. Corticosteroizii sunt eficienți în ameliorarea pruritului cauzat de inflamație, dar trebuie evitați în afecțiunile fără semne inflamatorii. Administrarea topică a difenhidraminei și doxapinei trebuie evitată deoarece pot produce sensibilizarea pielii.

Tratamentul sistemic. Agenții sistemici sunt indicați în pruritul generalizat sau pruritul local rezistent la medicamentele topice. Antihistaminicele, cu precădere hidroxizin, sunt eficiente în special în pruritul nocturn și sunt cel mai frecvent utilizate. Antihistaminicele care produc sedare trebuie utilizate cu atenție la pacienții vârstnici în timpul zilei deoarece pot duce la accidentări; antihistaminicele de ultimă generație, care nu au efect sedativ, precum loratadina, fexofenadina și cetirizina sunt utile în cazurile de prurit diurn. Alte posibilități terapeutice includ doxepin (în mod tipic, administrat la culcare din cauza efectului sedativ puternic), colestiramina (pentru pruritul din insuficiența renală, colestază, policitemia vera), antagoniștii opioizi, precum naltrexona (pentru pruritul biliar) și posibil gabapentin (pentru pruritul uremic).

Agenții fizici eficienți în prurit includ fototerapia cu radiații ultraviolete

⁺ Antihistaminic cu efect sedativ.

Noțiuni de geriatrie

Eczema xerotică este foarte frecventă la vârstnici. Reprezintă diagnosticul cel mai probabil dacă pruritul este în principal la membrele inferioare.

Pruritul sever, difuz la vârstnici indică suspiciunea unui cancer, în special dacă nu este o altă etiologie evidentă.

La vârstnici, tratați cu antihistaminice, problema cea mai mare o reprezintă sedarea. Pentru a evita această complicație, se utilizează antihistaminice fără efect sedativ în timpul zilei, antihistaminice sedative noaptea, unguente și corticosteroizi (când este indicat); de asemenea, se poate lua în considerare și fototerapia cu ultraviolete.



REȚINEȚI

- Pruritul este de obicei simptomul unei afecțiuni cutanate sau al unei reacții alergice sistemice, dar poate fi cauzat și de o boală sistemică.
- Dacă leziunile cutanate nu sunt evidente, trebuie investigate posibilele cauze sistemice.
- Trebuie luată în considerare îngrijirea cutanată (de exemplu, limitarea duratei şi frecvenței băilor, evitarea iritanților, hidratare regulată, umidificarea aerului).
- Simptomele pot fi ameliorate cu medicatie sistemică sau topică.

Pruritul anal

Tegumentul perianal este foarte sensibil la prurit, care poate avea numeroase cauze. Această afectiune se mai numeste si pruritus ani.

Etiologie

Cele mai multe cazuri de prurit anal sunt:

- idiopatice (majoritatea);
- legate de igienă.

O curățare superficială a zonei duce la scaune iritante și reziduuri de transpirație pe tegumentul perianal. O curățare prea intensă, adeseori cu șervețele sanitare sau săpunuri puternice, poate duce la uscarea sau iritarea zonei și, ocazional, poate cauza o reacție de hipersensibilitate de contact. Hemoroizii externi mari pot face curățarea postdefecație dificilă, iar hemoroizii interni mari pot produce secreție de mucus sau scăparea de materii fecale, ceea ce duce la apariția iritației.

Rareori, sunt identificate alte cauze distincte, dar pot fi implicați mai mulți factori (vezi Tabelul 1).

La pacienții foarte tineri și la cei vârstnici, incontinența urinară și de fecale predispune la iritație locală și infestare candidozică secundară.

Odată pruritul instalat, oricare ar fi cauza lui, apare un cerc vicios prurit-scărpinat-prurit, în care scărpinatul și excoriațiile apărute determină intensificarea pruritului. Adeseori, aceste excoriații se infectează secundar, cauzând un prurit și mai semnificativ. De asemenea, tratamentul topic pentru prurit și infecție poate fi sensibilizant, cauzând și mai mult prurit.

Categorie	Exemple
	-
Infecții bacteriene	Infecție secundară din cauza scărpinatului
Afecțiuni dermatologice	Dermatita atopică
,	Psoriazisul
	Marisce hemoroidale (skin tags)
Medicamente	Antibiotice
Infestații fungice	Candida
Hemoroizi	Hemoroizi externi sau interni
Probleme legate de	Igienă inadecvată
igienă	Curățare prea agresivă

Tabelul 1. CAUZE DE PRURIT ANAL

Ingestia de substanțe iritante	Cofeină Ciocolată Ardei iute Produse lactate Nuci Produse din roșii
Afecțiuni locale	Boala Bowen Criptita Fistule anale Boala Paget extramamară
Infestații parazitare	Infestația cu oxiuri Scabia
Boli sistemice	Diabetul zaharat
Iritanți topici	Anestezice locale Unguente Săpunuri și șervețele sanitare

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să arate dacă problema este acută sau cronică. Pacientul trebuie întrebat despre aplicarea de agenți topici pe zona perianală, inclusiv șervețele sanitare, unguente (chiar cele utilizate pentru tratarea pruritului), spray-uri și săpunuri. Trebuie verificate dieta și medicamentele administrate pacientului pentru determinarea agenților cauzatori (vezi Tabelul 1), în special alimentele acide sau condimentate. De asemenea, trebuie obținute informații despre modul de păstrare a igienei, întrebând despre frecvența dușurilor și a băilor.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele afecțiunilor cauzatoare, inclusiv incontinența urinară și la fecale (iritație locală), durere sau prezența unui nodul, sânge pe hârtia igienică (hemoroizi), diaree sangvinolentă și crampe abdominale (boala intestinală inflamatorie) sau plăci cutanate (psoriazis).

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice afecțiunile cunoscute asociate cu pruritul, în mod particular intervențiile chirurgicale în zona anorectală, hemoroizii și diabetul zaharat.

EXAMEN FIZIC

Examenul general trebuie să obțină o privire generală a gradului de igienă și să noteze orice semn de comportament depresiv sau obsesiv-compulsiv. Examenul fizic trebuie să se concentreze pe regiunea anală, în special pentru a observa modificările cutanate perianale, semnele de murdărire cu materii fecale (sugerează o igienă deficitară) și hemoroizii. De asemenea, inspecția externă trebuie să evalueze integritatea tegumentului perianal, dacă este subțiat sau îngroșat (sugerând cronicitatea), precum și prezența leziunilor cutanate, a fistulelor, excoriațiilor sau a semnelor de infecție secundară. Se evaluează tonusul sfincterian rugând pacientul să contracte sfincterul anal în timpul tușeului rectal. Pacientul este pus să simuleze efortul de defecație, care poate evidenția prolapsul hemoroizilor interni. Anoscopia poate fi necesară pentru evaluarea suplimentară a anusului și rectului în cazul hemoroizilor.

Examenul cutanat poate evidenția leziunile scabioase în spațiile interdigitale și la nivelul scalpului sau semnele cutanate ale altor afecțiuni sistemice cauzatoare.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Problemele de igienă, utilizarea de agenți topici și afecțiunile locale (de exemplu, infestații fungice, hemoroizi) sunt, de obicei, evidente din anamneză si examinarea clinică.

La pacienții cu prurit acut, fără o cauză evidentă, trebuie luate în considerare substantele ingerate; poate fi util un studiu de eliminare a acestor substanțe din dietă. La copii, se suspicionează în primul rând o infestație cu oxiuri.

La adulții cu prurit cronic și fără o cauză aparentă, poate fi implicată o igienă anală agresivă.



SEMNE DE GRAVITATE

- Fistulă care drenează.
- Diaree sangvinolentă.
- Hemoroizi externi mari.
- Hemoroizi interni prolabați.
- Tegument perianal îngroșat și închis la culoare.
- Igienă precară a zonei perianale.

EXAMENE DE LABORATOR

La cei mai mulți pacienți se poate folosi un tratament empiric, nespecific, în afară de cazul în care există manifestări particulare. De exemplu, în cazul leziunilor vizibile de etiologie incertă, trebuie luate în considerare biopsia, culturile sau ambele. Dacă se suspectează o infestație cu oxiuri, ouăle pot fi detectate folosind o bandă adezivă, care se aplică dimineața devreme într-un pliu cutanat din zona anală, apoi banda se aplică cu fața în jos pe o lamă și este examinată la microscop.

Tratament

Trebuie tratate, în mod special, cauzele sistemice și infestațiile fungice sau parazitare.

Alimentele și agenții topici suspectați că ar produce prurit trebuie eliminați.

Măsuri generale. Hainele trebuie să fie largi, iar lenjeria de noapte ușoară. După scaun, zona anală trebuie curățată cu un tampon absorbant de vată, cu o bucată de pânză moale înmuiată în apă sau cu preparate comerciale de curățare perianală pentru hemoroizi; săpunurile și șervețelele umede ar trebui evitate. Aplicarea frecventă și abundentă de pudră de talc obișnuită sau amidon de porumb poate combate transpirația. Hidrocortizonul acetat 1% (unguent), aplicat în strat subțire de 4 ori/zi, pentru o perioadă scurtă (< o săptămână), este, de obicei, eficient. Uneori, poate fi nevoie de corticosteroizi topici mai puternici.



REŢINEŢI

- Cauzele cele mai frecvente sunt: infestație cu oxiuri la copii și problemele legate de igienă la adulti.
- Alimentele și detergenții sau săpunurile pot cauza prurit anal.
- Menţinerea unei igiene adecvate, neiritante (adică nici prea redusă, dar nici prea viguroasă, evitând săpunurile dure şi substanţele chimice) şi reducerea umezelii locale pot fi de folos în ameliorarea simptomelor.

Pruritul și secrețiile vaginale

Pruritul și secrețiile vaginale sunt cauzate de inflamația infecțioasă sau neinfecțioasă a mucoasei vaginale (vaginita), adeseori însoțită și de inflamația vulvei (vulvovaginită). De asemenea, simptomele pot include: iritație, senzația de arsură, eritem și, uneori, disurie și dispareunie. Simptomele de vaginită sunt unele dintre cele mai frecvente acuze ginecologice.

Fiziopatologie

În mod normal, există secreție vaginală, în special când nivelurile de estrogeni sunt crescute cu câteva zile înainte de ovulație; de asemenea, sunt crescute în primele două săptămâni de viață (deoarece estrogenii materni sunt transferați înainte de naștere), în cele câteva luni înainte de menarhă și în timpul nașterii (când producția de estrogeni crește) și în cazul administrării de medicamente care conțin estrogeni sau care cresc producția de estrogeni (de exemplu, unele medicamente pentru fertilitate). Cu toate acestea, iritația, senzația de arsură și pruritul nu sunt niciodată normale.

În mod normal, la femeile de vârstă reproductivă, *Lactobacillus* sp. reprezintă constituentul normal al florei vaginale. Aceste bacterii mențin pH-ul vaginal în limite normale (3,8-4,2), prevenind astfel înmulțirea excesivă a bacteriilor patogene. De asemenea, nivelurile înalte de estrogeni mențin mucoasa vaginală sănătoasă, sprijinind apărarea locală.

Factorii care predispun la înmulțirea excesivă a bacteriilor patogene vaginale sunt:

- administrarea de antibiotice (care pot scădea numărul de lactobacili);
- pH vaginal alcalin din cauza sângelui menstrual, spermei sau scăderii numărului de lactobacili;
- igiena precară;
- spălături vaginale frecvente;
- sarcină;
- diabet zaharat.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze variază în funcție de vârsta pacientei (vezi Tabelul 1) și subcapitolul "Noțiuni de geriatrie").

Tabelul 1. CAUZELE PRURITULUI ŞI SECREȚIILOR VAGINALE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordare diagnosticului*
COPII		
lgienă perineală precară	Prurit, eritem vulvovaginal, miros vaginal neplăcut Uneori, disurie, fără secreție	Diagnostic de excludere
Iritație chimică (de exemplu, săpunuri, spumante de baie)	Eriteme și usturimi vulvovaginale, adeseori recurente și însoțite de prurit și disurie	Evaluare clinică
Corpi străini (frecvent hârtie igienică)	Secreție vaginală, de obicei cu miros neplăcut și sângerare vaginală	Evaluare clinică (poate fi nevoie de un anestezic topic sau sedare procedurală)
Infecții (de exemplu, candidoză, oxiuri, infecție streptococică, stafilococică)	Prurit și secreție vaginală cu eritem și tumefacție vulvară, adeseori, disurie Intensificarea pruritului în timpul nopții (sugerează infestație cu oxiuri) Eritem și edem vulvar semnificativ cu secreție (sugerează infecția streptococică sau stafilococică)	Examen microscopic al secreției vaginale pentru detectarea ciupercilor și hifelor; culturi pentru confirmare Examinarea vulvei și anusului pentru detectarea oxiurilor
Abuz sexual	Sensibilitate vulvovaginală, secreție vaginală sangvi- nolentă sau urât mirositoare Adeseori, acuze medicale vagi și nespecifice (de exemplu, stare de oboseală, dureri abdominale) sau modificări de comportament (de exemplu, crize de iritabilitate)	Evaluare clinică Culturi pentru boli sexuale transmisibile Măsuri pentru asigurarea securității copilului și raport către autorități dacă se suspectează abuzul
FEMEI DE VÂRSTĂ REPRODUCTIVĂ		
Vaginoză bacteriană	Secreție vaginală urât mirositoare (de pește), diluată, de culoare gri, însoțită de prurit și iritație Eritemul și edemul sunt rare	Criterii de diagnostic (3 sau 4): • secreție de culoare gri • secreție vaginală cu pH > 4,5 • miros de pește al secreției vaginale • celule tipice la examinarea microscopică

Candidoză	Iritație vulvară și vaginală, edem, prurit Secreție brânzoasă care aderă la pereții vaginului Uneori, simptomele se agravează după actul sexual sau înainte de menstruație Uneori, utilizare recentă de antibiotice sau istoric de diabet zaharat	Evaluare clinică plus: pH vaginal < 4,5 ciuperci sau hife identificate pe proba umedă sau la folosirea KOH Uneori culturi
Infestație cu Trichomonas	Secreție vaginală galben-gri, cu aspect spumos, adeseori însoțită de sensibilitate, eritem și edem vulvovaginal Uneori, disurie și dispareunie Uneori, pe pereții vaginului sau pe cervix apar pete punctiforme, roșii-zmeurii La examinarea bimanuală se poate detecta sensibilitate la mobilizarea colului uterin	La examinarea microscopică se decelează microscopică se decelează microorganisme mobile, flagelate, cu formă de pară Test diagnostic rapid pentru <i>Trichomonas</i> , dacă este disponibil
Corpi străini (de obicei, un tampon)	Secreție vaginală extrem de urât mirositoare, adeseori profuză, însoțită de eritem, disurie și uneori, dispareunie La examinare, se vede obiectul străin	Evaluare clinică
TOATE VÂRSTELE		
Reacții de hipersensibilitate	Eritem, edem și prurit vulvovaginal (adesea intense), secreție vaginală Istoric recent de utilizare a spray-urilor sau parfumurilor pentru igienă, spumante de baie, tratament topic pentru candidoze, utilizarea de balsam, substanțe decolorante sau săpunuri pentru spălarea lenjeriei	Evaluare clinică Studiu de evitare
Inflamații (de exemplu, iradiere pelviană, ovarectomie, chimioterapie)+	Secreție vaginală purulentă, dispareunie, disurie, iritație Uneori, prurit, eritem, dureri arzătoare, hemoragie ușoară Mucoasă vaginală uscată, subțire	Diagnostic de excludere bazat pe istoric și factori de risc pH-ul vaginal > 6 La examenul microscopic, granulocite și celule parabazale

Fistule enterice (complicații ale nașterilor dificile, intervențiilor chi- rurgicale în zona	Secreție vaginală urât mirositoare cu eliminare de fecale prin vagin	Vizualizare directă sau pal- parea fistulei în zona infe- rioară a vaginului
pelviană sau bolii inflamatorii intestinale)		

- * Dacă este prezentă secreția, se efectuează un examen microscopic al unui preparat umed diluat cu soluție salină sau cu KOH și culturi pentru evidențierea bolilor cu transmitere sexuală (cu excepția cazului în care o cauză neinfecțioasă, precum o alergie sau un corp străin. este evidentă.
- Aceste afecțiuni inflamatorii sunt cauze rare de vaginită.
 KOH = hidroxid de potasiu.

Fetițe: în general, vaginitele implică infectarea cu floră gastrointestinală (vulvovaginite nespecifice). În cazul fetițelor cu vârsta între 2 și 6 ani, cei mai frecvenți factori care contribuie la apariția vulvovaginitelor sunt reprezentați de igiena perineală insuficientă (de exemplu, ștergerea de la spate spre față după defecație, nespălarea mâinilor după defecație).

Substanțele chimice din spumantele de baie și săpunuri pot cauza inflamația și pruritul vulvar, care adeseori recidivează. Corpii străini intravaginali pot produce vaginite nespecifice, adeseori însoțite de o secreție sangvinolentă redusă.

Femei de vârstă reproductivă. Vaginita este frecvent infecțioasă. Cele mai comune tipuri sunt:

- vaginoza bacteriană;
- vaginita candidozică;
- vaginita trichomoniazică (de obicei, transmisă pe cale sexuală).

De asemenea, vaginitele pot fi cauzate de corpi străini intravaginali (de exemplu, un tampon uitat în vagin). Vaginitele inflamatorii sunt rare.

Femei de toate vârstele. Indiferent de vârstă, afecțiunile care predispun la infecție vulvară sau vaginală includ: fistule între intestin și tractul genital (care permit florei intestinale să ajungă în tractul genital), iradierea sau tumorile (care slăbesc țesuturile și, astfel, compromit mecanismele de apărare). De obicei, fistulele au cauze obstetricale (precum naștere dificilă pe cale vaginală, infecția epiziotomiei), dar uneori pot fi urmarea bolii inflamatorii intestinale sau a unei intervenții chirurgicale pelviene (de exemplu, histerectomia, intervențiile chirurgicale anale).

Vulvita neinfecțioasă reprezintă cauza a aproximativ 30% dintre cazurile de vulvovaginită. Poate fi determinată de reacții de hipersensibilitate sau iritative produse de diferiți agenți, precum parfumurile sau

spray-urile pentru igienă intimă, tampoanele igienice, săpunurile, substanțele decolorante, balsamurile și, uneori, spermicidele, cremele sau lubrifianții vaginali, prezervativele din latex, inelele contraceptive sau diafragmele vaginale.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii include natura simptomelor (de exemplu, prurit, senzația de arsură, durere, secreție), durata și intensitatea acestora. Dacă este prezentă secreția vaginală, pacienta trebuie întrebată despre culoarea și mirosul acesteia, precum și despre factorii care o ameliorează sau o exacerbează (în special, cei legați de actul sexual sau menstruație). De asemenea, trebuie evidențiată folosirea spray-urilor și a parfumurilor pentru igiena intimă, spermicidelor, cremelor sau lubrifiantelor vaginale, a prezervativelor din latex, inelelor și diafragmelor contraceptive vaginale.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele care sugerează cauza posibilă, precum febra, frisoanele și durerea abdominală sau suprapubiană (boala inflamatorie pelviană [BIP] sau cistita); poliuria și polidipsia (diabet zaharat cu debut recent).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze factorii de risc pentru infecția candidozică (de exemplu, utilizarea recentă de antibiotice, diabetul zaharat, infecția cu HIV, alte afecțiuni care produc imunosupresie), fistulele (de exemplu, boala Crohn, cancerul GI sau GU, intervenții chirurgicale rectale sau pelviene, lacerații produse în timpul nașterilor) și bolile cu transmitere sexuală (de exemplu, contact sexual neprotejat, parteneri multipli).

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică se concentrează pe zona pelviană.

Se examinează organele genitale externe pentru evidențierea eritemului, excoriațiilor și edemului. Se utilizează un speculum umezit cu apă pentru a verifica pereții vaginali (se observă eritemul, secrețiile și fistulele). Se inspectează colul uterin pentru prezența inflamației (de exemplu, trichomoniaza) și secreției. Se măsoară pH-ul vaginal și se obțin probe de secreție pentru testare. Examinarea bimanuală poate evidenția sensibilitatea la mobilizarea colului, precum și sensibilitatea anexială sau uterină (sugerează BIP).



SEMNE DE GRAVITATE

- Vaginita trichomoniazică la fetițe (sugerează abuzul sexual).
- Eliminare de fecale prin vagin (sugerează o fistulă, chiar dacă nu este vizibilă).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Frecvent, examinarea fizică și anamneza sugerează diagnosticul (vezi Tabelul 1), deși manifestările diferitelor afecțiuni se pot suprapune.

Copii. Dacă o fetiță prezintă o secreție vaginală, se suspectează un corp străin vaginal. Dacă este vorba de o vaginită trichomoniazică, nu de un corp străin, se suspectează un abuz sexual. În cazul în care este prezentă o secreție vaginală și cervicită, cauza cea mai probabilă este o boală cu transmitere sexuală. Vulvovaginita nespecifică este un diagnostic de excludere.

Femei de vârstă reproductivă. Trebuie făcut diagnosticul diferențial între secreția determinată de o vaginită de secreția normală, care este albă ca laptele sau mucoidă, fără miros și neiritantă; poate determina umezeala vaginului, udând lenjeria de corp.

Vaginoza bacteriană produce o secreție subțire, de culoare gri, cu miros de pește; infecția trichomoniazică produce o secreție galben-verzuie, spumoasă și durere vulvovaginală. Vaginita candidozică determină o secreție albă, asemănătoare cu brânza de vaci, adeseori intensificându-se înainte de menstruație; simptomele se agravează după contactul sexual.

Reacțiile de contact iritante sau alergice determină iritație semnificativă și inflamație cu secreție minimă.

Secreția din cervicită (de exemplu, din cauza BIP) poate fi asemănătoare celei din vaginită; durerea abdominală, sensibilitatea la mobilizarea colului uterin sau inflamația cervicală sugerează BIP.

Toate grupele de vârstă. Pruritul sau secreția vaginală pot fi rezultatul unor afecțiuni cutanate (de exemplu, psoriazis, tinea versicolor), care pot fi diferențiate, de obicei, prin anamneză și manifestările cutanate.

În vaginita atrofică, secreția este redusă, dar dispareunia este frecventă și mucoasa vaginală apare uscată și subțire.

O secreție vaginală apoasă sau sangvinolentă poate fi determinată de cancerul vulvar, vaginal sau de col uterin; cancerele se diferențiază de vaginită prin examinare fizică și testul Papanicolaou.

Testele care se efectuează în cabinet la toate pacientele sunt:

- pH-ul;
- frotiu vaginal recoltat pe tampon umed;
- preparare cu hidroxid de potasiu (KOH).

Dacă nu este evidentă o cauză neinfecțioasă (de exemplu, corp străin, alergie) se fac teste pentru gonoree și infecția cu *Chlamydia*.

Secreția vaginală se testează folosind o hârtie de pH cu intervale –0,2 de la pH 4,0 la 6,0. Apoi, se utilizează un tampon pentru a recolta secreția, care se plasează pe două lamele; pe una se diluează cu NaCl 0,9% (tampon umed), iar pe cealaltă cu KOH 10% (preparate KOH).

Preparatul KOH este mirosit (testul mirosului) pentru a detecta mirosul de pește, care este produs de aminele rezultate în vaginita trichomoniazică sau vaginoza bacteriană. Lamelele sunt examinate la microscop; KOH dizolvă cea mai mare parte a materialului celular, cu excepția hifelor, ceea ce face identificarea mai ușoară.

Proba umedă este examinată la microscop cât mai repede posibil pentru a detecta paraziții mobili, care devin imobili și mai greu de recunoscut în câteva minute după preparare.

Când criteriile clinice și rezultatele testelor efectuate în cabinet nu sunt concludente, se pot face culturi din secreție pentru fungi și *Trichomonas*.

Tratament

Se tratează cauza specifică.

Vulva trebuie menținută curată. Trebuie evitate săpunurile și orice preparat topic care nu este neapărat necesar (de exemplu, spray-urile pentru igiena intimă). Utilizarea intermitentă a compreselor cu gheață sau a băilor de șezut călduțe (cu sau fără bicarbonat de sodiu) pot reduce pruritul și durerea. Dacă inflamația vulvară cronică este determinată de imobilizarea prelungită la pat sau incontinență, o igienă vulvară mai bună poate fi utilă.

Dacă simptomele sunt moderate până la severe sau nu au răspuns la alte măsuri, poate fi necesar tratamentul medicamentos. Pentru prurit, se pot aplica pe vulvă, dar nu în vagin, corticosteroizi topici (de exemplu, hidrocortizon 1% x 2/zi, cât este nevoie). Antihistaminicele orale reduc pruritul și cauzează somnolență, ajutând pacienta să doarmă.

Fetele aflate în pubertate trebuie să fie obișnuite să-și mențină o igienă perineală eficientă (de exemplu, ștergerea după defecație sau urinare din față spre spate și apoi spălarea pe mâini; evitarea atingerii perineului cu degetele).

Noțiuni de geriatrie

La femeile în postmenopauză, scăderea marcată a nivelurilor de estrogen determină subțierea mucoasei vaginale și creșterea vulnerabilității la infecții și inflamații (vaginita atrofică). Alte cauze comune de scădere a nivelurilor estrogenului la femeile în vârstă includ: ovarectomia, iradierea pelviană și unele medicamente chimioterapice.

În vaginita atrofică, secreția este redusă, dispareunia apare frecvent, iar mucoasa vaginală este subțire și uscată.

Igiena precară (de exemplu, la femeile imobilizate la pat sau cu incontinență) poate duce la inflamație vulvară cronică din cauza iritației chimice determinate de fecale sau urină.

La femeile în postmenopauză, vaginita bacteriană, candidoza vaginală și vaginita trichomoniazică sunt rare, dar pot apărea la cele cu factori de risc.



REȚINEȚI

- Acuzele vaginale sunt adeseori nespecifice.
- Cauzele variază în funcție de vârsta pacientei.
- La majoritatea pacientelor sunt necesare: măsurarea pH-ului vaginal, examenul microscopic al secreției și, dacă se recomandă, culturi pentru microorganismele care se pot transmite pe cale sexuală.

Secrețiile mamelonare

Secreția mamelonară este o acuză frecventă la femeile care nu sunt gravide sau care nu alăptează, în special aflate la vârstă reproductivă. Secreția mamelonară nu este neapărat anormală, chiar la femeile în postmenopauză, deși este întotdeauna anormală la bărbați.

Secreția mamelonară poate fi seroasă (de culoare galbenă), mucoasă (transparentă și apoasă), lăptoasă, sangvinolentă (roșie), purulentă, multicoloră, lipicioasă sau serosangvinolentă (roz). Poate apărea spontan sau ca răspuns la exprimarea sânului.

Fiziopatologie

Secreția mamelonară poate fi lapte sau un exsudat produs de mai multe afecțiuni.

Producerea de lapte la o femeie care nu este gravidă și care nu alăptează (galactoreea) implică în mod tipic un nivel crescut al prolactinei, care stimulează țesutul glandular al sânului. Cu toate acestea, doar unele paciente cu hiperprolactinemie prezintă galactoree.

Etiologie

Cel mai frecvent, secreția mamelonară are o cauză benignă (vezi Tabelul 1). Cancerul (de obicei, carcinomul intraductal sau carcinomul ductal invaziv) este răspunzător pentru < de 10% dintre cazuri. Restul sunt rezultatul afecțiunilor endocrine, afecțiunilor ductale benigne (de exemplu, ectazia ductală, modificările fibrochistice, papilomul intraductal), abceselor sau infecțiilor mamare. Dintre acestea, papilomul intraductal este probabil cel mai frecvent; de asemenea, el este cea mai frecventă cauză de secreție mamelonară sangvinolentă în absența unei tumori.

Cauzele endocrine sunt reprezentate de creșterea nivelului prolactinei, care are numeroase cauze (vezi Tabelul 2).

Tabelul 1. CAUZELE SECREȚIILOR MAMELONARE

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului			
AFECȚIUNI MAMARE BE	AFECȚIUNI MAMARE BENIGNE				
Papilomul intraductal (cea mai frecventă cauză)	Secreție mamelonară unila- terală sangvinolentă sau serosangvinolentă	Evaluare ca pentru tumora mamară			
Ectazia de duct mamar	Secreție mamelonară uni- laterală sau, frecvent, bilaterală sangvinolentă (sau guaiac-pozitivă), sero- sangvinolentă sau multicoloră (purulentă, gri sau lăptoasă)	Evaluare ca pentru tumora mamară			
Modificări fibrochistice	Nodul, adeseori cu consistență renitentă, sensibil, de obicei la femeile în premenopauză; poate exista istoric de alți noduli	Evaluare ca pentru tumora mamară			
Abcese sau infecție	Debut brusc, cu durere, tumefacție și eritem; cu abces, un nodul sensibil; posibil, secreție purulentă	Evaluare clinică; dacă secreția nu se rezolvă cu tratament, se evaluează ca pentru tumora mamară			
CANCERUL DE SÂN					
Cel mai frecvent, carcinom intraductal sau carcinom invaziv ductal	Pacienta poate avea un nodul palpabil, modificări cutanate sau limfadenopatie; uneori, secreție mamelonară sangvinolentă sau guaiac-pozitivă	Dacă există suspiciune, se evaluează ca pentru tumora mamară			
HIPERPROLACTINEMIA	(VEZI TABELUL 2)				
	Secreție mamelonară lăptoasă, nu sangvinolentă, adeseori bilaterală, implicând mai multe canalicule și fără noduli; pot apărea menstre neregulate sau amenoree Dacă etiologia este pituitară, pacienta poate prezenta semne de tumoră SNC (modificări de câmp vizual, cefalee) sau alte endocrinopatii	Nivelul prolactinei, al TSH-ului, evaluarea medicamentelor folosite; dacă nivelurile prolactinei și ale TSH-ului sunt crescute, se face RMN cranian			
TSH = hormonul de stimu	lare tiroidiană				

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să noteze dacă secreția actuală este uni- sau bilaterală, ce culoare are, cât a durat, dacă este spontană sau apare doar la stimularea mamelonului, dacă există un nodul sau durere.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele care sugerează cauzele posibile, incluzând febra (mastita sau abcesul mamar); intoleranța la frig, constipația sau câștigul în greutate (hipotiroidismul); amenoree, infertilitate, cefalee sau tulburări de vedere (tumoră hipofizară); ascită sau icter (boli hepatice).

Tabelul	2. CAUZELI	HIPERPR	OLACTINEMI	ΕI

Cauze	Exemple
Organice	Stimularea mamelonului Stresul Traumatism de perete toracic Sarcină Contact sexual
Hipofizare sau hipotalamice	Adenom hipofizar Tumori hipotalamice Afecțiuni infiltrative (de exemplu, sarcoidoza, TBC) Idiopatică
Altele	Hipotiroidism Insuficiență renală cronică Boli hepatice cronice
Medicamente	Antihipertensive: metildopa, rezerpină, verapamil Cimetidină, ranitidină, metoclopramid Antagoniști dopaminergici (D ₂) (de exemplu, majoritatea medicamentelor psihoactive, inclusiv fenotiazinele și antidepresivele triciclice) Opioide Anticoncepționale orale

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze posibilele cauze de hiperprolactinemie, inclusiv insuficiența renală cronică, sarcina, afecțiunile hepatice sau tiroidiene, precum și istoricul de sterilitate, hipertensiune arterială, depresie, alăptat, caracteristicile ciclului menstrual și cancer. Clinicianul trebuie să pună întrebări despre administrarea de medicamente care pot cauza eliberarea de prolactină, cum ar fi anticoncepționalele orale, medicamentele antihipertensive, opioidele și medicamentele psihoactive (vezi Tabelul 2).



SEMNE DE GRAVITATE

- Secreție spontană.
- Vârsta peste 40 de ani.
- Secreție unilaterală.
- Secreție sangvinolentă sau guaiac-pozitivă.
- Masă palpabilă.
- Pacient de sex masculin.

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică trebuie să se concentreze în special pe glandele mamare. Sânii sunt inspectați pentru asimetrie, modificări cutanate, eritem, edem, modificări de culoare ale pielii și mamelonului, prezența de cruste, ulcerații sau retracție mamelonară. Palparea poate evidenția prezența de noduli și limfadenopatie axilară sau supraclaviculară. Dacă secreția nu este spontană, se palpează sistematic zona din jurul mamelonului pentru a încerca stimularea secreției. Examenul cu o lumină sau cu lupa poate fi ajutor în diferențierea unei secreții uniductale de una multiductală.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Caracteristicile cele mai importante care fac diferența sunt dacă este prezentă o masă tumorală, dacă secreția este uni- sau multiductală (fie unul sau mai multe canalicule în ambii sâni, fie mai mult de un canalicul într-un sân) și dacă secreția este sangvinolentă (inclusiv guaiac-pozitivă).

Dacă este prezentă o masă tumorală, trebuie să se ia în considerare un cancer. Deoarece cancerul rareori implică ambii sâni sau canalicule multiple în momentul diagnosticului, secreția guaiac-negativă bilaterală sugerează o cauză endocrină, ca și o secreție unilaterală multiductală. Dacă secreția este guaiac-pozitivă sau implică doar un canalicul, cel mai probabil este vorba de un neoplasm.

Pentru alte caracteristici sugestive, vezi Tabelul 1.

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă se suspectează o cauză endocrină, se măsoară nivelul:

- prolactinei;
- hormonului de stimulare tiroidiană.

Dacă secreția este guaiac-pozitivă, se recomandă:

citologia.

Dacă există o masă palpabilă, se face evaluarea descrisă în cap. "Noduli mamari", începând de obicei cu:

ecografia.

Leziunile cu aspect chistic sunt, uneori, aspirate, iar nodulii solizi sau orice rest rămas după aspirație sunt evaluați cu mamografie, urmată de biopsie ghidată imagistic.

Dacă nu există o masă palpabilă, dar este totuși suspectat un cancer sau dacă alte teste nu au rezultate clare, se recomandă:

· mamografia.

Rezultatele anormale sunt evaluate prin biopsie ghidată imagistic. Dacă nu se palpează niciun nodul și mamograma este normală, probabilitatea de cancer este foarte scăzută.

Tratament

În general, tratamentul se adresează cauzei.

Dacă secreția persistă și este deranjantă, iar cauza este benignă, se va efectua o rezecție limitată la duct, de regulă ca o procedură în ambulator, folosind anestezie locală. Acest procedeu poate elimina secreția și diminua anxietatea pacientei.



REŢINEŢI

- Cel mai frecvent, secrețiile mamelonare sunt benigne.
- Secreția bilaterală, multiductală, guaiac-negativă este, de obicei, benignă și are etiologie endocrină.
- Secreția sangvinolentă (sau guaiac-pozitivă), unilaterală, uniductală, poate fi cauzată de un cancer, în special la paciente ≥ 40 de ani.
- Prezenţa unei mase palpabile la nivelul sânului, a unei secreţii sangvinolente (sau guaiac-pozitivă), istoric de mamogramă sau ecografie anormală necesită monitorizarea de către un specialist chirurg cu experienţă în afecţiunile mamare.

Senzația de globus

Senzația de globus (globus hystericus, senzația de "nod în gât") este senzația subiectivă de nod sau formațiune în gât, nelegată de deglutiție sau de prezența unei mase anormale. Dacă sunt prezente mase palpabile la nivelul gâtului, vezi cap. "Mase tumorale la nivelul gâtului", iar dacă există tulburări de deglutiție, vezi cap. "Disfagia".

Etiologie

Nicio etiologie specifică sau mecanism fiziologic nu a fost stabilit. Unele studii sugerează că aceste simptome apar în timpul creșterii presiunii cricofaringiene (sfincterul esofagian superior) sau existenței unei motilități hipofaringiene anormale simultane cu senzația acuzată de bolnav. Senzația poate fi rezultatul bolii de reflux gastroesofagian (BRGE) sau al mișcărilor de deglutiție repetate și uscăciunii gâtului, asociate cu anxietate și alte stări emoționale. Deși nu se asociază cu afecțiuni psihiatrice specifice sau factori de stres, globus hystericus poate fi un simptom al anumitor stări emoționale (de exemplu, starea de mâhnire), iar unele persoane pot avea o predispoziție de a răspunde în această manieră.

Bolile care pot fi confundate cu senzația de globus hystericus includ: membranele cricofaringiene (esofagiene superioare), spasmul esofagian difuz simptomatic, BRGE, miopatiile (de exemplu, miastenia gravis, miotonia distrofică, polimiozita) sau tumori la nivelul gâtului sau mediastinului care provoacă o compresie esofagiană.

Evaluare

Disfagia adevărată, care sugerează o afecțiune organică sau motorie a faringelui sau esofagului poate fi, de obicei, identificată clinic.

ANAMNEZA

Istoricul bolii prezente trebuie să redea o descriere clară a simptomelor, în special dacă sunt prezente durerea la deglutiție, dificultăți la deglutiție (inclusiv senzația de "alimente lipicioase"). Momentul de apariție a simptomelor este important, în special dacă apar în momentul consumului de alimente solide sau lichide, sau dacă apar independent de acesta; trebuie specificată asocierea cu evenimente emoționale.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze scăderea în greutate (ca dovadă a unei tulburări de deglutiție) și simptome de slăbiciune musculară.



SEMNE DE GRAVITATE

- Durere de gât sau de faringe.
- Scădere în greutate.
- Dureri sau dificultăți la deglutiție.
- Slăbiciune musculară.
- Masă palpabilă sau vizibilă.
- Agravare progresivă a alimentelor.

Antecedentele personale patologice trebuie să includă afecțiunile neurologice cunoscute, in special cele care determină stare de slăbiciune.

EXAMEN FIZIC

Palparea gâtului și a planșeului bucal, precum și inspecția orofaringelui (care include laringoscopia directă) nu arată modificări la un pacient cu senzație de globus. Trebuie observată deglutiția apei și a alimentelor solide. Este foarte important examenul neurologic, în special al funcției motorii.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Simptomele nelegate de deglutiție, cu absența durerii sau dificultăților la deglutiție, sau senzația de oprire a alimentelor în gât la un pacient cu examen fizic normal presupune senzația de globus. Prezența oricăruia dintre semnele de gravitate amintite mai sus sau a unei caracteristici anormale la examinare sugerează o tulburare de deglutiție mecanică sau motorie. Simptomele cronice care apar în timpul unei supărări patologice sau nerezolvate și care se ameliorează prin plâns sugerează senzația de globus.

EXAMENE DE LABORATOR

La pacienții cu manifestări clare de senzație de globus nu sunt necesare investigațiile de laborator. Dacă diagnosticul este neclar sau medicul nu poate vizualiza faringele, se pot efectua examene mai specifice cum ar fi: esofagografia standard sau video, măsurarea timpului de deglutiție, radiografia toracică sau manometria esofagiană.

Tratament

Tratamentul constă în liniștirea bolnavului și o atitudine plină de compasiune și atenție. Niciun medicament nu are un beneficiu dovedit.

514 Senzația de globus

Depresia subiacentă, anxietatea sau alte tulburări de comportament trebuie tratate simptomatic și prin terapie psihiatrică, dacă este necesar. Uneori, informarea pacientului cu privire la relația existentă între simptome și factorii psihologici poate fi benefică.



REȚINEȚI

- Simptomele senzației de globus, prin definiție, nu sunt legate de deglutiție.
- Investigațiile de laborator nu sunt necesare decât în cazul când simptomele sunt legate de deglutiție, examinarea arată modificări sau există semne de gravitate.

Sincopa

Sincopa reprezintă pierderea bruscă și de scurtă durată a stării de conștiență și a tonusului postural, urmată de revenirea spontană. În mod tipic, pacientul este palid, adinamic, cu extremități reci, puls slab perceptibil și respirații rapide și superficiale.

Senzația iminentă de leşin (presincopă) reprezintă senzația de amețeală fără pierderea stării de conștiență și este adeseori considerată echivalentă sincopei deoarece cauzele sunt similare.

Convulsiile pot cauza pierderea bruscă a stării de conștiență, dar nu sunt considerate sincopă. Totuși, convulsiile trebuie luate în considerație la pacienții care prezintă sincopă deoarece istoricul poate fi neclar sau indisponibil, iar unele convulsii nu sunt tonico-clonice. Mai mult, o convulsie scurtă (< 5 secunde) apare, uneori, cu o sincopă reală.

Diagnosticul depinde de anamneza atentă, de urmărirea directă a sincopei sau de examinarea întâmplătoare în timpul evenimentului.

Fiziopatologie

Sincopa este rezultatul hipoperfuziei cerebrale. Unele cazuri implică un flux sangvin adecvat, dar cu substrat cerebral insuficient (O_2 , glucoză sau ambele).

Flux sangvin insuficient. Hipoperfuzia cerebrală este produsă cel mai frecvent de afecțiuni care determină scăderea debitului cardiac (DC).

Scăderea DC poate fi produsă de:

- afecțiuni cardiace care obstrucționează sângele ejectat;
- afecțiuni cardiace cu disfuncție sistolică;
- aritmii (frecvenţă cardiacă prea mare sau prea mică);
- afecțiuni care scad întoarcerea venoasă.

Ejecția sângelui poate fi îngreunată de efort, vasodilatație și hipovolemie (în special în stenoza aortică și cardiomiopatia hipertrofică), ceea ce poate precipita sincopa.

Aritmiile produc sincopă când frecvența cardiacă este prea mare pentru a permite umplerea ventriculară adecvată (de exemplu, 150-180 bătăi pe minut) sau prea mică (de exemplu, < 30-35 bătăi/minut) pentru a permite un DC adecvat.

Întoarcerea venoasă poate fi scăzută prin hemoragie, creșterea presiunii intratoracice, creșterea tonusului vagal (care poate scădea, de asemenea, frecvența cardiacă) și pierderea tonusului simpatic (de exemplu, prin medicamente, presiune pe sinusul cardiac, disfuncției autonomă). Sincopa care implică aceste mecanisme (excepție hemoragia), numită adeseori vasovagală sau neurocardiogenă, este frecventă și benignă.

Hipotensiunea ortostatică, o cauză benignă frecventă de sincopă, este rezultatul insuficienței mecanismelor normale (de exemplu, tahicardia sinusală, vasoconstricția sau ambele) de a compensa scăderea temporară a întoarcerii venoase care apare la trecerea în ortostatism.

Afecțiunile cerebrovasculare (de exemplu, accidentul vascular cerebral, atacul ischemic tranzitor) produc sincopă ocazional deoarece multe dintre ele nu implică structurile encefalice centrale care trebuie să fie afectate pentru a produce pierderea stării de conștiență. Cu toate acestea, ischemia arterei bazilare, din cauza accidentului vascular cerebral ischemic tranzitor sau migrenei, poate cauza sincopă. Rareori, pacienții cu artrită cervicală severă sau spondiloză cervicală dezvoltă insuficiență vertebrobazilară cu sincopă la mișcarea capului într-o anumită poziție.

Substrat cerebral insuficient. SNC are nevoie de oxigen și glucoză pentru a funcționa. Chiar în cazul unui flux sangvin cerebral normal, deficitul semnificativ de $\rm O_2$ sau glucoză poate cauza pierderea stării de conștiență. În practica clinică, hipoglicemia este cauza primară deoarece hipoxia se dezvoltă rareori de așa manieră încât să cauzeze pierderea bruscă a stării de conștiență (altele decât incidentele de zbor sau de scufundare). Pierderea stării de conștiență cauzată de hipoglicemie este rareori atât de acută ca în sincopă sau convulsii deoarece apar simptomele de avertizare (cu excepția pacienților care iau beta-blocante); cu toate acestea, debutul poate fi neclar pentru examinator, cu excepția cazului în care este martor la eveniment.

Etiologie

Cauzele sunt, de obicei, clasificate prin mecanismul de producere (vezi Tabelul 1).

Cele mai comune cauze sunt:

- vasovagale;
- idiopatice.

Cele mai multe cazuri nu vor fi niciodată diagnosticate ferm, dar în general sunt benigne. Un număr mic dintre cazuri are o cauză gravă, de obicei cardiacă.

Evaluare

Evaluarea trebuie făcută cât mai curând posibil după producerea sincopei. Cu cât a trecut mai mult timp de la producere, cu atât mai dificil este diagnosticul. Informațiile obținute de la martorii oculari sunt foarte utile și trebuie obținute cât mai repede posibil.

Tabelul 1. CAUZELE SINCOPEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*	
OBSTRUCŢIA FLUXULUI SAN	OBSTRUCTIA FLUXULUI SANGVIN CARDIAC		
Valvulopatii: stenoză aortică sau mitrală, tetralogia Fallot, dehiscența protezei valvulare sau tromboza Cardiomiopatie hipertrofică, miopatie restrictivă, tamponadă, ruptură miocardică	Pacient tânăr sau vârstnic Sincopă de efort, revenire promptă Sufluri cardiace	Ecocardiografie	
Tumori sau trombi cardiaci	Sincopa poate fi poziționată De obicei, apare un suflu (posibil variabil) Fenomene embolice periferice		
Embolie pulmonară, embolie cu fluid amniotic sau, rareori, embolie aeriană	De obicei, embol mare, însoțit de dispnee, tahicardie, tahipnee Adeseori, factori de risc pentru embolie pulmonară	D-dimer CT cu angiografie sau scanare nucleară	
ARITMII CARDIACE			
Bradiaritmii (de exemplu, determinate de sindromul sinusului bolnav, bloc atrioventricular de grad inalt, medicamente*) Tahiaritmii, fie supraventriculare, fie ventriculare (de exemplu, determinate de ischemie, insuficiență cardiacă, medicamente*, tulburări electrolitice, displazie aritmogenă, VD, QT prelungit, sindromul Brugada, sindromul de preexcitație)	Sincopa apare fără semne premonitorii, recuperare rapidă, completă a orientării Poate apărea în orice poziție Bradiaritmiile sunt mai frecvente la persoanele vârstnice Pacient aflat sub tratament medicamentos, în special antiaritmice sau alte medicamente cardiace Boala cardiacă organică	Dacă ECG este neconcludent, se ia în considerare monitorizarea Holter Testarea electrofiziologică dacă se detectează anomalii sau suspiciune înaltă Măsurarea electroliților serici dacă există indicații clinice (de exemplu, administrarea de diuretice, vărsături, diaree)	
DISFUNCȚIE VENTRICULARĂ			
IM acut, miocardită, disfuncție sistolică sau diastolică, cardiomiopatie	Sincopa este rareori simptomul inițial al IM, mai frecvent la vârstnici, cu aritmie sau șoc	Markeri cardiaci serici RCG Ecocardiografie Uneori, RMN cardiacă	

Tamponadă sau constricție	Turgescența venelor jugulare,	Ecocardiografie
pericardică	puls paradoxal > 10	Uneori, CT
VASOVAGALĂ (NEUROCARE	PIOGENĂ)	
Creșterea presiunii intratoracice (de exemplu, pneumotorax de tensiune, tuse, forțare la defecare sau urinare, manevra Valsalva) Stare emoțională puternică (de exemplu, durere, febră, vederea sângelui) Presiune pe sinusul carotidian Deglutiție	Simptome premonitorii (de exemplu, ameţeli, greaţă, transpiraţii); recuperare promptă, dar nu imediată (5-15 minute) De obicei, factorii precipitanţi sunt evidenţi	Evaluare clinică
Anafilaxie	Administrare de medicamente, mușcături de insecte, istoric de alergii	Teste pentru alergii
HIPOTENSIUNEA ORTOSTAT	ICĂ	
Medicamente ⁺ Disfuncție autonomă Repaus prelungit la pat	Simptomele se dezvoltă în câteva minute după trecerea din clino- în ortostatism Scăderea TA la ridicarea în picioare în timpul examinării	Evaluare clinică Uneori, testul mesei înclinate
Anemie	Oboseală cronică, uneori scaune închise la culoare, menstre abundente	Hemoleucogramă
CEREBROVASCULARĂ		
Accident ischemic tranzitor al arterei bazilare sau accident vascular cerebral	Uneori, deficit de nervi cranieni	CT sau RMN
Migrenă	Aură cu simptome vizuale, fotofobie, unilateral	Evaluare clinică
ALTELE		
Ortostatism prelungit	Evident din anamneză, fără alte simptome	Evaluare clinică
Sarcină	Pacientă de sex feminin, de vârstă reproductivă, fără alte simptome De obicei, în sarcina timpurie sau sarcină necunoscută	Test urinar de sarcină
Hiperventilație	Adeseori, parestezii ale buzelor sau degetelor înainte de sincopă De obicei, în contextul unei situații emoționale	Evaluare clinică

Hipoglicemie	Alterarea statusului mintal sub tratament și debut rareori brusc cu transpirații și piloerecție De obicei, istoric de diabet zaharat sau insulinom	Glicemie Răspuns la perfuzia cu glucoză
Afecțiuni psihice	Nu este o sincopă adevărată, poate fi responsiv parțial sau inconsecvent în timpul evenimentului Examinare fizică normală Frecvent, istoric de boală psihică	Evaluare clinică

^{*} Se efectuează ECG și pulsoximetrie la toți pacienții.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să determine evenimentele care duc la apariția sincopei, incluzând activitatea (de exemplu, efort, situație emoțională posibilă), poziția pacientului (de exemplu, clino- sau ortostatism) și, dacă este în ortostatism, pentru cât timp. Evenimentele asociate importante imediat, înainte sau după eveniment includ prezența senzației de leșin iminent, greață, transpirații, vedere neclară sau în tunel, parestezii la nivelul buzelor sau al degetelor, durere toracică sau palpitații. Martorii la eveniment, dacă există, trebuie identificați și rugați să descrie ceea ce au văzut, în particular prezența și durata oricărei activități convulsive.

Ancheta complementară trebuie să identifice orice zonă de durere sau vătămare, orice episoade de amețeli sau senzație de leșin iminent, precum și palpitații sau durere toracică în timpul efortului. Pacienții trebuie întrebați despre simptomele care sugerează o posibilă cauză, precum scaune cu sânge sau închise la culoare, menstre abundente (anemie); vărsături, diaree sau poliurie (deshidratare sau tulburări electrolitice); factori de risc pentru embolia pulmonară (intervenție chirurgicală recentă, imobilizare, cancer diagnosticat, istoric de cheaguri de sânge sau status de hipercoagulabilitate).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze evenimentele sincopale anterioare, bolile cardiovasculare și convulsivante diagnosticate. De asemenea, trebuie identificate medicamentele administrate (în mod special, antihipertensivele, diureticele, vasodilatatoarele și antiaritmicele – vezi Tabelul 2). Antecedentele heredocolaterale vor identifica bolile cardiace la tineri și decesul subit la oricare dintre membrii familiei.

⁺ Vezi Tabelul 2.

Mecanism Exemple **Bradiaritmie** Amiodaronă, alte medicamente care limitează frecventa **β-blocante** Blocante ale canalelor de calciu (nu dihidropiridine) Digoxină Tahiaritmii Orice medicament antiaritmic Chinidină Hipoternsiune ortostatică Majoritatea antihipertensivelor (rareori, β-blocantele) Antipsihoticele (în special fenotiazina) Doxorubicina Levodopa Diuretice de ansă Nitrati (cu sau fără un inhibitor fosfodiesterazic pentru disfunctia erectilă) Chinidină Antidepresive triciclice Vincristina

Tabelul 2. MEDICAMENTE CARE PRODUC SINCOPĂ

EXAMEN FIZIC

Evaluarea semnelor vitale este esențială. Se măsoară frecvența cardiacă și TA, cu pacientul în clinostatism și după două minute de ortostatism; se palpează pulsul pentru a verifica dacă este neregulat.

Examinarea generală evaluează statusul mintal, incluzând starea de confuzie sau ezitare care sugerează statusul postictal și orice semne de vătămare corporală (de exemplu, echimoze, tumefacții, sensibilitate, mușcarea limbii).

Se auscultă cordul pentru apariția suflurilor; dacă sunt prezente, se notează orice modificare a unui suflu la manevra Valsava, în ortostatism sau la adoptarea poziției ghemuite.

Examinarea cu atenție a venelor jugulare cu palparea arterei carotide sau auscultarea cordului permite diagnosticul aritmiilor dacă nu se poate efectua electrocardiograma.

Unii clinicieni aplică o presiune ușoară pe sinusul carotidian în timpul monitorizării ECG cu pacientul în clinostatism pentru a detecta bradicardia sau blocul cardiac, sugerând hipersensibilitatea sinusului carotidian.

Nu se aplică presiune pe sinusul carotidian dacă există un suflu carotidian. Se palpează abdomenul pentru a decela sensibilitatea, iar prin tușeu rectal se va verifica prezenta de sânge ocult sau macroscopic.



SEMNE DE GRAVITATE

- Sincopa în timpul efortului.
- Recurente multiple într-o perioadă scurtă.
- Un suflu cardiac sau alte manifestări care sugerează o boală cardiacă organică (de exemplu, durere toracică).
- Pacient vârstnic.
- Vătămare corporală semnificativă în timpul sincopei.
- Istoric familial de deces subit.

Este necesară o examinare neurologică amănunțită pentru a identifica o anomalie focală, care poate sugera o cauză legată de SNC (de exemplu, o afecțiune convulsivantă).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Deși cauza este adeseori benignă, este importantă identificarea cauzelor care pot pune viața în pericol (de exemplu, tahiaritmiile, blocul cardiac) deoarece decesul subit este un risc. Manifestările clinice (vezi Tabelul 1) sugerează etiologia sincopei în 40-50% dintre cazuri. Sunt utile câteva date generale.

Cauze benigne. Sincopa precipitată de stimuli fizici sau emoționali neplăcuți (de exemplu, durere, frică), survenită de obicei în ortostatism și precedată de manifestări mediate vagal (de exemplu, greață, slăbiciune, căscat, teamă, vedere încețoșată, transpirații) sugerează sincopa vasovagală.

Sincopa ortostatică apare, de obicei, la trecerea în ortostatism (în special la pacienții vârstnici după perioade prelungite de repaus la pat sau la pacienții aflați sub tratament cu anumite medicamente). Sincopa apărută după ortostatism prelungit fără mobilizare este secundară sechestrării sângelui la nivel venos.

Pierderea bruscă a stării de conștiență, asociată cu spasme musculare sau convulsii, incontinență și mușcarea limbii și urmată de confuzie postictală sau somnolență, sugerează o criză convulsivă.

Cauze care pun în pericol viața pacientului. Semnele de gravitate amintite mai sus sugerează o etiologie severă.

Sincopa precipitată de efort sugerează obstrucția fluxului cardiac. Pacienții prezintă uneori dureri toracice, palpitații sau ambele. Manifestările cardiace pot ajuta la identificarea cauzei. Prezența unui suflu aspru, crescendo, perceput la baza cordului și iradiat pe arterele carotide sugerează stenoza aortică; un suflu sistolic accentuat de manevra Valsava

și care dispare când pacientul trece din ortostatism în poziția ghemuit, este sugestiv pentru cardiomiopatia hipertrofică. Prezența unui clic și a unui suflu protosistolic, intensificat la trecerea în ortostatism indică prolapsul de valvă mitrală și sugerează aritmia ca etiologie a sincopei.

Sincopa care debutează și se remite brusc, spontan, are de obicei o cauză cardiacă, cel mai frecvent fiind vorba de o aritmie. Deoarece mecanismul vasovagal și ortostatic nu cauzează sincopă în clinostatism, o sincopă apărută în această poziție poate fi determinată, de asemenea, de o aritmie.

Dacă se produc vătămări în timpul episodului de sincopă, probabilitatea unei etiologii cardiace sau convulsivante este crescută și, de aceea, evenimentul este îngrijorător. Semnele premonitorii și pierderea lentă a stării de conștiență, însoțite de sincopă vasovagală benignă reduce posibilitatea unei vătămări corporale.

EXAMENE DE LABORATOR

Toți pacienții cu sincopă trebuie să fie investigați:

- ECG;
- pulsoximetrie;
- uneori, ecocardiografie;
- uneori, testul mesei înclinate;
- teste sangvine doar în cazurile indicate clinic;
- examenele imagistice ale SNC sunt rareori recomandate.

În general, dacă sincopa determină vătămare corporală sau este recurentă (în special într-un interval scurt) se realizează o evaluare mai amănunțită.

Pacienții cu suspiciune de aritmie, miocardită sau ischemie trebuie internați în vederea evaluării, pe când ceilalți pacienți pot fi evaluați în ambulatoriu.

ECG se recomandă la toți pacienții cu sincopă; aceasta poate evidenția aritmie, tulburare de conducere, hipertrofie ventriculară, sindrom de preexcitație, interval QT lung, disfuncție de pacemaker, ischemie miocardică sau IM. La pacienții vârstnici fără semne clinice sugestive, pentru excluderea diagnosticului de infarct miocardic, se recomandă, totuși, determinarea markerilor cardiaci și efectuarea ECG, precum și monitorizarea Holter ECG pe 24 de ore. Pentru a putea fi considerată cauză a sincopei, orice aritmie depistată trebuie să conducă la alterarea stării de conștiență, însă majoritatea pacienților nu prezintă sincopă în timpul monitorizării. Pe de altă parte, prezența simptomelor în absența tulburărilor de ritm ajută la excluderea unei cauze cardiace. Înregistrarea

evenimentului declanșată de către pacient poate fi utilă în situațiile în care sincopa este precedată de simptome de alarmă. La pacienții cu boală cardiacă ischemică sau la cei postinfarct miocardic, ECG cu amplificare de semnal poate identifica predispoziția la aritmii ventriculare.

Pulsoximetria trebuie utilizată, dacă este posibil, în timpul sau imediat după episodul de sincopă pentru a pune în evidență hipoxemia (care poate sugera embolismul pulmonar). Dacă hipoxemia este prezentă, se recomandă tomografie computerizată sau scanare pulmonară pentru depistarea embolismului pulmonar.

Analizele de laborator se recomandă în funcție de tabloul clinic; rezultatele analizelor efectuate de rutină nu au utilitate dovedită. Totuși, la toate femeile de vârstă reproductivă trebuie efectuat un test de sarcină. Hematocritul este determinat dacă se suspicionează o anemie. Electroliții se măsoară dacă sunt suspectate clinic anomalii (de exemplu, prin simptome sau utilizarea de medicamente). Markerii cardiaci (precum nivelul seric al troponinei, CPK-MB) se dozează când este luat în considerare diagnosticul de infarct miocardic acut.

Ecocardiografia este indicată la pacienții cu sincopă indusă de efort, sufluri cardiace sau suspiciune de tumori intracardiace (de exemplu, cei cu sincopă pozițională).

Testul mesei înclinate se efectuează dacă anamneza și examenul clinic sugerează sincopă vasomotorie sau orice alt tip de sincopă indusă reflex. De asemenea, este folosit pentru evaluarea pacienților cu sincopă indusă de efort fizic, la care ecocardiografia și testele de stres sunt negative.

Testele de stres (farmacologic sau fizic) sunt indicate la pacienții cu suspiciune de ischemie miocardică intermitentă. De asemenea, sunt efectuate adeseori la pacienții cu simptome induse de efort.

Efectuarea unui test electrofiziologic invaziv este luată în considerare la pacienții cu sincopă recurentă la care testele neinvazive nu evidențiază aritmie; rezultatul negativ definește un subgrup de pacienți cu risc scăzut și probabilitate înaltă de vindecare. Rolul studiului electrofiziologic la alte categorii de pacienți este controversat. Testele de efort au o evaluare redusă, cu excepția situațiilor în care activitatea fizică precipită apariția sincopei.

EEG se recomandă la pacienți cu suspiciune de boli convulsivante.

CT și RMN craniană și cerebrală sunt indicate numai dacă semnele și simptomele sugerează o afecțiune focală a SNC.

Tratament

Dacă sincopa este surprinsă în desfășurare, se verifică imediat pulsul. La pacienții cu puls absent se începe RCP și se face resuscitare cardiacă. Dacă există puls, bradicardia severă se tratează cu atropină sau stimulare transtoracică externă. Se poate administra isoproterenol pentru a menține o frecvență cardiacă adecvată în timp ce se plasează un pacemaker temporar.

Tahiaritmiile necesită tratament specific (vezi, de asemenea, capitolul "Palpitații"); un șoc sincronizat cu curent direct estre eficient la pacienții instabili. Întoarcerea venoasă inadecvată se tratează prin plasarea pacientului în decubit, ridicarea membrelor inferioare și administrarea intravenoasă de soluție salină. În cazul tamponadei se efectuează pericardiocenteză. Pneumotoraxul de tensiune necesită inserția unei canule pleurale și drenaj. Anafilaxia se tratează cu epinefrină administrată parenteral.

Plasarea pacientului în decubit și ridicarea membrelor inferioare conduce, în general, la remisia episodului sincopal, dacă se exclude o afecțiune ce ar putea pune în pericol viața pacientului. Dacă pacientul se ridică în ortostatism prea rapid, sincopa poate reapărea; sprijinirea pacientului în ortostatism sau transportarea acestuia în poziție verticală poate prelungi hipoperfuzia cerebrală și întârzie recuperarea.

Tratamentul ulterior specific depinde de etiologia și fiziopatologia sincopei.

Noțiuni de geriatrie

Cea mai frecventă cauză de sincopă la pacienții vârstnici este hipotensiunea posturală determinată de o combinație de factori, care includ: artere rigide, necompliante, reducerea pompei musculare scheletice a întoarcerii venoase din cauza inactivității fizice, degenerarea nodulului sinoatrial și a sistemului de conducere din cauza unei boli cardiace organice progresive.

La vârstnici, sincopa are frecvent mai multe cauze. De exemplu, combinația dintre medicamentele administrate pentru o afecțiune cardiacă și pentru hipertensiune arterială și asistarea la o slujbă religioasă lungă și emoțională într-o biserică încălzită poate duce la sincopă, chiar dacă un singur factor ar putea provoca evenimentul.



REȚINEȚI

- Sincopa este rezultatul disfuncției SNC, de obicei prin reducerea fluxului sanqvin cerebral.
- Cele mai multe cazuri de sincopă au cauze benigne.
- Cauzele mai rare de sincopă implică aritmiile cardiace sau obstrucția fluxului sangvin cardiac, și sunt grave sau potențial fatale.
- De obicei, sincopa vasovagală are un factor declanşator evident, simptome premonitorii si simptome reziduale câteva minute.
- Sincopa cauzată de aritmiile cardiace apare de regulă brusc, iar recuperarea este rapidă.
- Sincopa din convulsii are o perioadă prelungită (de obicei, ore) de recuperare.
- Dacă nu este dovedită etiologic benignă, se interzice șofatul sau alte activități
 care necesită atenție până când se stabilește etiologia și se administrează tratament următoarea manifestare a unei cauze cardiace necunoscute poate fi
 fatală.

Starea de slăbiciune generalizată

Starea de slăbiciune este una dintre cele mai frecvente acuze pentru care pacienții solicită medicul de familie. Slăbiciunea reprezintă pierderea forței musculare, deși mulți pacienți folosesc acest termen și pentru atunci când se simt obosiți în general sau au limitări funcționale (de exemplu, din cauza durerii sau mișcării articulare limitate), chiar când forța musculară este normală.

Starea de slăbiciune poate afecta unul sau mai mulți mușchi și se poate dezvolta brusc sau treptat. Pot fi prezente și alte simptome, în funcție de cauză. Starea de slăbiciune a unor grupe musculare specifice poate produce afecțiuni ale mișcărilor globilor oculari, disartrie și insuficiență respiratorie.

Fiziopatologie

Mișcarea voluntară este inițiată în cortexul motor cerebral, în partea posterioară a lobului frontal. Neuronii motori superiori sau ai tractului corticospinal fac sinapsă cu neuronii din măduva spinării (neuronii motori inferiori), care transmit impulsul la joncțiunile neuromusculare pentru a iniția contracția musculară. Mecanismele comune ale stării de slăbiciune includ, prin urmare, disfuncția:

- neuronilor motori superiori (leziunile tractului corticospinal şi corticobulbar);
- neuronilor motori inferiori (de exemplu, cauzate de polinevritele periferice, leziunile celulelor din cornul anterior al măduvei spinării);
- joncțiunii neuromusculare;
- mușchilor (de exemplu, cauzată de miopatie).

Localizarea leziunilor este legată de manifestările fizice:

- disfuncția neuronilor motori superiori (cu excepția cazului rar când toate celelalte căi motorii din vecinătate sunt afectate) dezinhibă neuronii motori inferiori, ducând la creșterea tonusului muscular (spasticitate) și a reflexelor musculare de întindere (hiperreflexia). Pentru această disfuncție (de tract corticospinal) este specific un reflex plantar extensor (reflexul Babinski);
- disfuncția de neuron inferior întrerupe arcurile reflexe, cauzând hiporeflexie, scăderea tonusului muscular (flacciditate) și fasciculații; cu timpul, mușchii se atrofiază;

- polinevrita periferică este mai accentuată la nervii lungi (adică starea de slăbiciune este mai proeminentă la membrele inferioare față de cele superioare, și la picioare față de brațe) și produce semne ale disfuncției de neuron motor periferic (de exemplu, scăderea reflexelor și a tonusului muscular);
- cea mai frecventă afecțiune a joncțiunii neuromusculare, miastenia gravis, cauzează în mod tipic slăbiciune fluctuantă care se agravează la efort și se ameliorează în repaus;
- disfuncția musculară difuză (de exemplu, în miopatii) are tendința să fie mai importantă la grupele musculare mari (mușchii proximali).

Etiologie

Cele mai multe cauze ale slăbiciunii musculare sunt clasificate în funcție de localizarea leziunilor (vezi Tabelul 1). De obicei, leziunile dintr-o locație dată prezintă caracteristici clinice similare. Cu toate acestea, unele boli au caracteristici ale mai multor localizări. De exemplu, pacienții cu scleroză laterală amiotrofică (SLA) pot avea manifestări de disfuncție atât a neuronului motor central, cât și a neuronului motor periferic. Afecțiunile măduvei spinării pot afecta neuronul motor central, neuronul motor periferic (celulele din cornul anterior) sau ambii neuroni.

Cauzele frecvente ale stării de slăbiciune focale sunt:

- accidentul vascular cerebral (cea mai frecventă cauză de slăbiciune unilaterală);
- neuropatiile, inclusiv cele cauzate de traumatism, blocare (de exemplu, sindromul de tunel carpian) şi cele mediate imun (de exemplu, paralizia Bell);
- sechestrarea rădăcinilor spinale (de exemplu, disc intervertebral herniat):
- compresia măduvei spinării (de exemplu, spondiloza cervicală, metastaze canceroase epidurale, traumatisme);
- scleroza multiplă.

Cele mai frecvente cauze ale stării de slăbiciune generalizată sunt:

- epuizarea musculară generalizată din cauza imobilizării prelungite în secția de terapie intensivă (miopatia de ATI);
- boli neuropatice grave (nevrita de ATI);
- anumite miopatii (de exemplu, miopatia alcoolică, hipokaliemia, miopatia determinată de corticosteroizi);
- după utilizarea medicamentelor paralitice la un pacient în stare critică.

Starea de oboseală. Mulți pacienți acuză slăbiciune când problema lor este oboseala. Starea de oboseală poate preveni efortul și performanța musculară maximă în timpul testării rezistenței. Cauzele frecvente ale stării de oboseală sunt afecțiunile acute severe de aproape orice cauză, cancere, infecții cronice (de exemplu, infecția cu HIV, hepatita, endocardita, mononucleoza), afecțiuni endocrine, insuficiența renală, insuficiența hepatică, insuficiența cardiacă și anemia. Pacienții cu fibromialgie, depresie sau sindromul oboselii cronice pot cauza stare de slăbiciune sau oboseală, dar nu prezintă anomalii obiective definite.

Tabelul 1. CAUZELE SLĂBICIUNII MUSCULARE

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
LEZIUNI DE NEURON MOTOR CENTRAL (TRACT CORTICOSPINAL)		
Tumori craniene Scleroză multiplă Accident vascular cerebral	Creșterea tonusului muscular, hiperreflexia, reflex plantar extensor (reflexul Babinski) Posibil rigiditate accentuată și pierderea controlului pentru mișcări fine, mai degrabă decât slăbiciune	Examene imagistice cerebrale
MIELOPATII (IMPLICÂND DISFUNCȚIA DE NEURON MOTOR CENTRAL, PERIFERIC SAU AMBELE)		
Compresia măduvei spinării (de exemplu, din cauza spondilozei, tumorilor epidurale, hematomului sau abcesului) Ischemia sau infarctul măduvei spinării Boli autoimune (de exemplu, scleroza multiplă, vasculite) Infecții (de exemplu, infecția cu HIV, sifilis, infecția cu virus herpes simplex 6, EBV, varicelo-zosterian Atrofie spinocerebelară Degenerescența combinată subacută Mielita transversă	Stare de slăbiciune și oboseală progresivă în membre, parestezii, rigiditate (inițial la picioare, apoi la brațe cu compresie treptată a măduvei) Disfuncție de neuron motor central, periferic sau ambele Clasic, nivelul senzorial dermatomal Frecvent, disfuncție erectilă, incontinență urinară și de fecale, absența reflexelor sfincteriene (de exemplu, anal, bulbocavernos)	Mielogramă cu RMN sau CT a măduvei spinării Testele pentru identificarea cauzei pot include nivelul vitaminei B ₁₂ în ser, testare pentru HIV, AAN, RPR, VDRL, teste genetice, analiza LCR (de exemplu, proteine, VDRL, index IgG, bandare oligoclonală, titrare virală și PCR)

AFECTIUNI DE NEURON MOTOR (CENTRAL, PERIFERIC SAU AMBELE)

Scleroză laterală amiotrofică Afecțiuni ereditare de neuron motor (de exemplu, atrofie spinală musculară sau spinocerebelară, incluzând boala Kennedy) Sindrom postpoliomielitic Paralizie bulbară progresivă Afecțiuni virale asemănătoare poliomielitei Stare de slăbiciune progresivă și oboseală, parestezii, rigiditate, atrofie musculară, fasciculații

Testare electrodiagnostică, inclusiv potentiale evocate somatosenzitive. RMN cerebrală și de măduva spinării, CT-mielogramă Alte teste pot include testarea pentru metale grele în urina pe 24 de ore pentru a exclude neuropatia saturniană, titrarea anticorpilor anti-GM1 (pentru neuropatia multifocală motorie), teste genetice (de exemplu, pentru boala Kennedy)

POLINEUROPATII (MAJORITATEA PERIFERICE)+

Nevrita legată de alcool Polineuropatii grave Neuropatii demielinizante (de exemplu, PDIC, sindromul Guillain-Barré) Neuropatia diabetică Neuropatia indusă de medicamente (de exemplu, vincristină, cisplatin sau statine) Neuropatii ereditare Neuropatii infecțioase (de exemplu, difteria, hepatita C, infecția cu HIV, boala Lyme, sifilisul) Neuropatia motorie multifocală Sarcoidoza Neuropatii toxice (de exemplu, metale grele) Deficiențe vitaminice (de exemplu, tiamina, B₄, B₁₃)

Hiporeflexie, uneori fasciculatii Dacă este cronică. atrofie musculară În polineuropatiile periferice, slăbiciune disproporționată a muschilor distali si adeseori, deficite senzitive cu aceeasi distributie (în "mănușă-șosetă"; exceptia frecventă include PDIC, care afectează nervii proximali si distali, precum si aceiasi muschi

Pentru a confirma prezenta neuropatiei: teste electrodiagnostice Teste pentru identificarea cauzei pot fi: RPR, teste pentru HIV, nivelul seric de acid folic, vitamina B₁₃, ECA si examen radiologic toracic (pentru sarcoidoză), nivelul metalelor grele în urina pe 24 de ore, anticorpi antiMAG (prezenți în unele neuropatii demielinizante), anticorpi anti-GM1 (pentru neuropatia motorie multifocală) si teste genetice

AFECȚIUNI ALE JONCȚIUNII NEUROMUSCULARE			
Botulismul Sindromul Eaton-Lambert Intoxicația cu organofosforice Paralizia de căpușă	Stare de slăbiciune cu intensitate fluctuantă (de exemplu, în miastenia gravis sau sindromul Eaton-Lambert) Frecvent, manifestări bulbare semnificative (de exemplu, în miastenia gravis, botulism sau intoxicația cu organofosforice) Uneori, hiporeflexie (de exemplu, în sindromul Eaton- Lambert, paralizia de căpușă sau intoxicația cu organofosforice)	Pentru a confirma mecanismul: teste electrodiagnostice Sunt necesare alte teste pentru a determina o boală specifică (de exemplu, anticorpi ai receptorilor acetilcolinici, testul cu edrofoniu pentru suspiciunea de miastenia gravis)	
MIOPATII	MIOPATII		
Miopatia alcoolică Canalopatii Miopatie corticosteroidiană Sindromul Cushing Hipofosfatemie Miopatie hipotiroidiană Afecțiuni musculare ereditare (de exemplu, distrofii musculare) Hipokaliemie Miopatii metabolice Polimiozita sau dermatomiozita Rabdomioliza Miopatii induse de statine Miopatie tireotoxică Miozite virale	Stare de slăbiciune disproporționată a mușchilor proximali (de obicei) Dacă este cronică, epuizare musculară În unele tipuri, sensibilitate musculară	Pentru a confirma mecanismul: teste electrodiagnostice, enzime musculare (de exemplu, CK, aldolază), uneori RMN pentru a confirma atrofia, hipertrofia sau pseudotrofia musculară Testele pentru identificarea cauzei includ biopsia musculară cu colorații speciale sau teste genetice pentru anumite boli ereditare	
EPUIZARE MUSCULARĂ GENER	EPUIZARE MUSCULARĂ GENERALIZATĂ DE CAUZĂ PATOLOGICĂ		
Arsuri Cancer Repaus prelungit la pat Septicemie Înfometare	Atrofie musculară difuză, reflexe și sensibilitate normale, fără fasciculații Factori de risc evidenți clinic	Evaluare clinică	

- * Testele pot varia; testarea adițională poate fi indicată în funcție de afecțiunea suspicionată clinic.
- Mononeuropatia multiplă (mononeuritis multiplex), dacă este suficient de extinsă, poate cauza deficite clinic similare celor din polineuropatia difuză.

AAN = anticorpi antinucleari; RPR – reagine plasmatice rapide; EBN = virusul Epstein-Barr; VDRL = Venereal Disease Research Laboratory; anti-MAG = anti-glicoproteină asociată mielinei; PDIC = poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie cronică.

Evaluare

Evaluarea trebuie să facă diagnosticul diferențial între slăbiciunea musculară și oboseală, apoi să verifice caracteristicile care stabilesc mecanismul și, când este posibil, cauza.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să înceapă cu întrebări simple pentru ca pacientul să descrie în detaliu ceea ce reprezintă pentru el starea de slăbiciune, capacitatea lui de a efectua acțiunile specifice, cum ar fi periajul dinților sau pieptănatul, vorbirea, deglutiția, ridicarea de pe scaun, urcatul scărilor și mersul. De asemenea, trebuie puse întrebări despre debutul (brusc sau treptat) și evoluția simptomelor (de exemplu, constantă, spre agravare, intermitentă. Trebuie făcută deosebirea între debutul și recunoașterea bruscă a simptomelor; pacienții pot recunoaște brusc simptomele doar după ce starea de slăbiciune care progresează lent depășește un prag care îi împiedică să efectueze activitățile zilnice de rutină (de exemplu, mersul, încălțarea pantofilor). Simptomele asociate importante includ modificări senzoriale, vedere dublă, pierderi de memorie, dificultăți de vorbire, convulsii și cefalee. Factorii care agravează starea de slăbiciune, cum ar fi căldura (sugerând scleroza multiplă) sau utilizarea repetitivă a unui mușchi (sugerând miastenia gravis) trebuie evaluați.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele sugestive pentru posibilele cauze, cum ar fi erupțiile (dermatomiozita, boala Lyme, sifilisul); febra (infecția cronică); dureri musculare (mielopatie cervicală); vărsături sau diaree (botulism); dispnee (insuficiență cardiacă, boală pulmonară, anemie); anorexie și scădere în greutate (cancer sau alte boli cronice); modificări de culoare a urinei (boli hepatice sau renale); intoleranță la cald sau la rece (disfuncție tiroidiană); stare depresivă, stare de concentrare modificată, anxietate și pierderea interesului pentru activitătile uzuale (tulburări de afectivitate).

Antecedentele personale patologice trebuie să identifice afecțiunile cunoscute că ar putea cauza stare de slăbiciune sau oboseală, cum ar fi afecțiunile tiroidiene, hepatice, renale sau suprarenaliene; cancerul sau factorii de risc pentru cancer (sindroame paraneoplazice, precum sindromul Eaton-Lambert), cum ar fi fumatul excesiv; osteoartrita (mielopatia cervicală) și infecțiile. Clinicianul trebuie să evalueze factorii de risc pentru posibilele cauze, inclusiv cei pentru infecție (de exemplu, contact sexual neprotejat, transfuzii de sânge, expunere la TBC) și pentru accident vascular cerebral (de exemplu, hipertensiune arterială,

fibrilație atrială, ateroscleroză). Trebuie verificate și toate medicamentele administrate.

Antecedentele heredocolaterale trebuie să includă bolile ereditare cunoscute (de exemplu, afecțiunile musculare ereditare, canalopatiile, miopatiile metabolice, neuropatiile ereditare) și prezența de simptome asemănătoare la membrii familiei (sugerând o posibilă afecțiune ereditară nediagnosticată). Neuropatiile motorii ereditare sunt adeseori nediagnosticate în familie din cauza expresiei fenotipice incomplete, variabile. Degetele "în ciocan", arcurile plantare înalte și rezistența scăzută la efort pot indica o neuropatie motorie ereditară nediagnosticată.

Istoricul social trebuie să noteze consumul de alcool (ce sugerează miopatia alcoolică), utilizarea de droguri ilicite (sugerând riscul crescut pentru infecțiile cu HIV/SIDA, infecții bacteriene, TBC), expunere ocupațională sau de altă natură la toxine (de exemplu, insecticide organofosforice, metale grele, solvenți industriali), călătoriile recente (sugerând boala Lyme, paralizia de căpușă, difterie sau o infestație parazitară) și stresori sociali (sugerând depresia).

EXAMENUL FIZIC

Examinarea musculară și neurologică. Pentru a identifica manifestările localizate sau diagnostice, se efectuează o examinare neurologică amănunțită. De obicei, manifestările cheie implică:

- nervii cranieni;
- funcția motorie;
- reflexele.

Examinarea nervilor cranieni include inspecția feței pentru evidențierea asimetriei și ptozei; o asimetrie facială ușoară poate fi normală. Mișcările extraoculare și mușchii faciali, inclusiv forța maseterului sunt testați. Slăbiciunea palatală este sugerată de calitatea vocii nazale; testarea reflexului de vomă și examinarea directă a palatului nu sunt de mare ajutor. Slăbiciunea la nivelul limbii este sugerată de imposibilitatea de a articula clar anumite consoane sau disartria linguală. O asimetrie ușoară în timpul protruziei limbii poate fi normală.

Forța mușchiului sternocleidomastoidian și a trapezului sunt testate punând pacientul, având capul rotat, să ridice umerii contra unei rezistențe. Pacientul este pus să clipească în mod repetat pentru a vedea dacă există o slăbiciune a pleoapelor.

Examinarea motorie include inspecția, evaluarea tonusului și testarea forței musculare. Se inspectează corpul pentru evidențierea cifoscoliozei (uneori sugerând o slăbiciune cronică a mușchilor paraspinali)

și a cicatricilor postchirurgicale sau traumatice. Posturile distonice (de exemplu, torticolis) pot interfera cu mișcările, mimând slăbiciunea. Mușchii sunt inspectați pentru fasciculații și atrofie; acestea pot deveni focale sau asimetrice în scleroza laterală amiotrofică (SLA). Fasciculațiile pot fi mai vizibile la nivelul limbii în SLA avansată. Atrofia difuză poate fi mai evidentă la mâini, față și centura scapulară.

Se evaluează tonusul muscular utilizând mișcarea pasivă. Percuția unui mușchi (de exemplu, mușchiul hipotenar) poate induce fasciculații în caz de neuropatie sau o contracție miotonică în distrofia miotonică.

Testarea forței musculare trebuie să includă mușchii proximali, distali, extensori și flexori. Unele teste pentru mușchii mari, proximali, includ ridicarea din poziție șezândă, ghemuiri și ridicări, flectarea, extensia și rotarea capului contra unei rezistențe. Forța motorie este notată pe o scală de la 0 la 5:

- 0: nu există contracție musculară vizibilă;
- 1: contracție musculară vizibilă fără mișcarea membrului;
- 2: mișcarea membrului, când forța de gravitație este eliminată;
- 3: mișcarea împotriva forței de gravitație, dar nu contra unei rezistențe;
- 4: slăbiciune contra rezistenței;
- 5: forța musculară normală.

Cu toate că acestea par teste obiective, clasificarea forței între 3 și 5 (nivelurile tipice în starea de slăbiciune timpurie, când se face de obicei diagnosticul) este mai curând subiectivă; dacă simptomele sunt unilaterale, compararea cu partea neafectată ajută diagnosticul. Descrierea în mod specific a ceea ce pacientul poate sau nu să execute este de multe ori mai utilă decât descrierea nivelului slăbiciunii, în special în evaluarea modificărilor stării de slăbiciune în timp. Deficitele cognitive pot produce impersistență motorie (incapacitate de a concentra atenția în completarea unei acțiuni motorii), perseverarea motorie, apraxie sau efort incomplet. Stările de slăbiciune mimate și cele funcționale sunt adeseori caracterizate ca slăbiciune "fugace", în care forța normală de efort cedează brusc.

Se testează coordonarea și mersul. Se observă pacientul în timp ce merge, inclusiv simetria mișcărilor mâinilor. Se testează mersul pe călcâie și pe degete; slăbiciunea mușchilor distali face ca aceste manevre să fie dificile. Mersul pe călcâie este în mod special dificil atunci când leziunile tractului corticospinal sunt cauza stării de slăbiciune. Mersul spastic determină o miscare de forfecare și de circumducție.

Testele de coordonare includ comanda deget la nas, călcâi la gambă și mersul în tandem deget-călcâi pentru a verifica disfuncția cerebelară care însoțește slăbiciunea tractului corticospinal în accidentul vascular acut cerebelar, unele tipuri de ataxie spinocerebelară ereditare, scleroza multiplă și varianta Fischer a sindromului Guillain-Barré.

Sensibilitatea este, de asemenea, testată; deficitele pot ajuta la localizarea anumitor leziuni cauzatoare de slăbiciune (de exemplu, nivelul senzorial localizează leziunea la segmentele măduvei spinării) sau sugerează o anumită cauză specifică pentru slăbiciune (de exemplu, pierderea sensibilității distale confirmă suspiciunea de sindrom Guillain-Barré.

Se testează și **reflexele**. Dacă reflexele osteotendinoase sunt absente, se încearcă o amplificare (pacientul își prinde împreună degetele mâinilor și trage cu putere de ele în timp ce este percutat un tendon de la membrele inferioare). Hiporeflexia poate fi normală, în special odată cu înaintarea în vârstă, dar manifestările trebuie să fie simetrice și amplificarea ar trebui să producă reflexe altfel absente. Se testează reflexul plantar (extensor, flexor). Reflexul Babinski clasic (normal, flexia halucelui la stimularea marginii externe a labei piciorului) este foarte specific pentru leziunile de tract corticospinal. Un reflex normal la percuția mandibulei sugerează absența spasticității în tractul corticobulbar. Dacă se suspectează disfuncția măduvei spinării, se testează alte reflexe. Tonusul anal (sau reflexul sfincterian) este normal în paralizia ascendentă cauzată de sindromul Guillain-Barré. Reflexele abdominale sunt absente sub nivelul leziunii medulare. Reflexul cremasteric poate testa integritatea măduvei spinării lombare superioare și a rădăcinilor nervoase la pacienții de sex masculin.

De asemenea, evaluarea include testarea sensibilității la nivelul spatelui prin percuție (prezentă în caz de inflamație a măduvei spinării, unele tumori vertebrale și abcese epidurale), ridicarea picioarelor întinse (durere determinată de sciatică) și evidențierea existenței scapulei alata (sugerând starea de slăbiciune a mușchilor centurii scalpului).

Examinarea generală. Dacă pacientul nu prezintă slăbiciune motorie obiectivă, examenul general este foarte important pentru descoperirea afecțiunilor nemusculare.

Se evaluează semnele de insuficiență respiratorie (de exemplu, tahipnee, inspirație slabă); se examinează pielea pentru a verifica prezența icterului, palorii, erupțiilor și vergeturilor. Alte caracteristici importante descoperite la inspecție includ fața de "lună plină" din sindromul Cushing și hipertrofia glandelor parotide, zone de alopecie, ascită și steluțe vasculare în alcoolism. Se palpează gâtul, axilele și zona inghinală pentru adenopatii; se verifică dacă există hipertrofie tiroidiană.



SEMNE DE GRAVITATE

- Starea de slăbiciune care se agravează în câteva zile (sau mai puţin).
- Dispnee.
- Incapacitatea de ridicare a capului împotriva fortei de gravitatie.
- Simptome bulbare (de exemplu, dificultăți de masticație, vorbire sau deglutitie).
- Imposibilitatea mobilizării.

Se auscultă cordul și plămânii pentru evidențierea suflurilor, wheezingului, expirului prelungit și galopurile. Abdomenul este palpat pentru mase tumorale, inclusiv dacă este posibilă o disfuncție medulară, hipertrofia vezicii urinare. Tușeul rectal se efectuează pentru hemoragiile oculte. Se evaluează și gradul de mișcare articulară.

Dacă se suspectează paralizia de căpușă, se inspectează cu atenție tot tegumentul, în special scalpul.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Istoricul este util în diagnosticul diferențial al slăbiciunii de oboseală, stabilește evoluția bolii și oferă indicii despre patternul anatomic al stării de slăbiciune. Starea de slăbiciune și de oboseală tind să cauzeze simptome diferite.

- Starea de slăbiciune: pacientul acuză, de obicei, că nu poate îndeplini acțiuni specifice. De asemenea, se plânge de senzație de greutate și rigiditate la nivelul membrelor. Starea de slăbiciune are un pattern particular anatomic, de timp sau ambele.
- Oboseala, raportată ca "stare de slăbiciune", nu are un pattern temporal (de exemplu, "obosit tot timpul") sau anatomic ("slăbiciune peste tot"); acuzele se centrează mai mult pe a fi istovit decât pe a fi incapabil să execute acțiuni specifice.

Este util patternul temporal al simptomelor.

• Starea de slăbiciune care devine severă în câteva minute sau mai rapid este cauzată, de obicei, de un accident vascular cerebral; este, de regulă, unilaterală și frecvent severă. Starea de slăbiciune apărută brusc, asociată cu parestezii și dureri localizate la un membru poate fi cauzată, de asemenea, de ischemia arterială, care poate fi diferențiată prin evaluarea vasculară (de exemplu, culoare, temperatură, timpul de reumplere capilară, diferențe între presiunile sangvine la membre măsurate prin examen Doppler). Compresia medulară poate determina, de asemenea,

- paralizie în câteva minute sau mai puțin, dar este de regulă ușor de deosebit prin incontinentă si caracteristici clinice.
- Starea de slăbiciune care progresează în mod constant în ore până la zile poate fi produsă de o afecțiune acută sau subacută (de exemplu, compresie medulară, sindromul Guillain-Barré, uneori epuizare musculară cauzată de oboseală gravă, rhabdomioliză, botulism, paralizia de căpuşă, intoxicația cu organofosforice).
- Starea de slăbiciune care progresează în săptămâni până la luni poate fi cauzată de o afecțiune subacută sau cronică (de exemplu, mielopatie cervicală, majoritatea polineuropatiilor dobândite sau ereditare, miastenia gravis, leziuni de neuron motor, miopatii dobândite, majoritatea tumorilor).
- Starea de slăbiciune care fluctuează de la o zi la alta poate fi cauzată de scleroza multiplă și, uneori, de miopatiile metabolice. O stare de slăbiciune care variază pe parcursul unei zile poate fi produsă de miastenia gravis, sindromul Eaton-Lambert sau de paralizia periodică.

Patternul anatomic al stării de slăbiciune poate fi sugerat de tipurile de acțiuni care sunt dificil de executat (cu toate că excepțiile sunt frecvente). De asemenea, patternul anatomic poate sugera un anumit diagnostic.

- Slăbiciunea musculară proximală disproporționată care afectează ridicarea brațelor (de exemplu, periatul părului, ridicarea de obiecte deasupra capului), urcatul scărilor, ridicarea din poziția ghemuită sau șezândă, este caracteristică miopatiilor, dar poate apărea, de asemenea, și în polineuropatia demielinizantă inflamatorie cronică (PDIC) sau, ocazional, în alte afecțiuni (de exemplu, sindromul Guillain-Barré, miastenia gravis, radiculopatii, sindromul Eaton-Lambert).
- Slăbiciunea musculară distală accentuată care afectează acțiuni de tipul urcarea unor borduri, ținerea unei cești, scrierea, încheierea sau descheierea la nasturi sau folosirea unei chei apare, în mod tipic, în polineuropatie și, de asemenea, în distrofia miotonică.
- Starea de slăbiciune de origine bulbară poate produce diplopie, slăbiciune a muşchilor faciali şi disfagie; este tipică în anumite afecțiuni neuromusculare, precum miastenia gravis, sindromul Eaton-Lambert sau botulismul, dar şi în unele leziuni de neuron motor, cum ar fi SLA sau paralizia bulbară progresivă.

Examenul fizic. Examinarea suplimentară ajută la localizarea leziunii. În primul rând, sunt observate patternurile generale:

 starea de slăbiciune în principal la nivelul muşchilor proximali sugerează miopatia;

- starea de slăbiciune asociată cu hiperreflexie şi creşterea tonusului muscular sugerează afectarea neuronului motor central (tractul corticospinal), în special dacă este prezent reflexul extensor plantar (Babinski);
- afectarea accentuată a dexterității digitale fine (de exemplu, mișcările de apucare, cântatul la pian) cu păstrarea forței de strângere (rareori) indică disfuncția doar a tractului corticospinal; reducerea forței de strângere arată că alte căi ale neuronului motor central sunt afectate;
- starea de slăbiciune însoţită de hiporeflexie, scăderea tonusului muscular (cu sau fără fasciculaţii) şi, când este cronică, atrofie musculară, sugerează leziunea de neuron motor periferic;
- starea de slăbiciune mai accentuată în grupele musculare inervate de nervii lungi (adică mai degrabă distal, decât proximal, picioarele mai degrabă decât brațele), în special asociată cu pierderea sensibilității distale, sugerează afectarea neuronului motor periferic din cauza polineuropatiei periferice;
- absența anomaliilor neurologice (adică reflexe normale, absența
 epuizării musculare sau a fasciculațiilor, forță normală sau efort
 slab în timpul testului de rezistență) sau efort scăzut la pacienții
 cu stare de slăbiciune sau oboseală care nu au un pattern anatomic sau temporal sugerează mai degrabă o stare de oboseală decât slăbiciune musculară adevărată. Cu toate acestea, dacă starea
 de slăbiciune este intermitentă și absentă în timpul examinării,
 anomaliile pot fi omise.

Caracteristicile adiționale pot fi utile în localizarea mai exactă a leziunilor. De exemplu, starea de slăbiciune motorie centrală plus semne precum afazia, modificări ale statusului mintal sau alte disfuncții corticale sugerează o leziune cerebrală. Starea de slăbiciune motorie centrală care afectează brațul și piciorul de aceeași parte a corpului sugerează o leziune emisferică, cel mai frecvent un accident vascular cerebral. Slăbiciunea motorie de origine centrală sau periferică plus pierderea sensibilității sub un nivel segmentar al măduvei spinării sugerează o leziune medulară. Uneori, slăbiciunea de neuron motor periferic poate fi localizată cu patternurile corespunzătoare la ≥ 1 nerv periferic sau plex nervos și poate implica funcția motorie, senzitivă și reflexă.

Determinarea afecțiunii specifice cauzatoare: unele asocieri de manifestări pot sugera cauza (vezi tabelul 2).

Tabelul 2. CARACTERISTICI CARE SUGEREAZĂ
AFECTIUNI SPECIFICE

Caracteristici	Afecțiuni de luat în considerare
Stare de slăbiciune generalizată rapid progresivă; simptome bulbare accentuate în special dacă sunt precedate de gastroenterită	Botulism
Istoric de recidive și remisiuni, simptome vizuale sau nevrită optică, oftalmoplegia internucleară	Scleroză multiplă
Stare de slăbiciune acută sau cronică, slă- biciune de origine bulbară, hiporeflexie, efecte colinergice (de exemplu, salivație, lăcrimare, constricție pupilară, crampe abdominale, diaree, bradicardie)	Intoxicație cu organofosforice
Stare de slăbiciune unilaterală, pattern de neuron motor central	Leziune cerebrală singulară, precum accidentul vascular cerebral acut (ischemic sau he- moragic), tumoră sau abces
Tetrapareză progresivă cronică de neuron motor central cu conservarea nervilor cranieni și reflex mandibular normal	Mielopatie cervicală din cauza spondilozei
Paralizie semnificativă a mușchilor extraoculari (posibil doar diplopia)	Miastenia gravis, botulism, varianta Miller-Fischer a sindromului Guillain-Barré
Fatigabilitate detectată prin testări secvențiale (de exemplu, clipitul)	Miastenia gravis
Disartrie, disfagie și fasciculații la nivelul limbii	Scleroză laterală amiotrofică (bulbară)

Starea de slăbiciune nereală. Dacă pacientul nu prezintă semne și simptome de slăbiciune reală (de exemplu, pattern anatomic și temporal, semne obiective) și acuză doar o stare de oboseală sau lipsă de energie, medicul trebuie să ia în considerare o afecțiune neurologică. Cu toate acestea, la pacienții vârstnici care se simt prea obosiți pentru a merge, determinarea contribuției slăbiciunii musculare poate fi dificilă deoarece disfuncția mersului este adesea multifocală (vezi subcapitolul "Noțiuni de geriatrie").

Pacienții cu afecțiuni multiple pot avea limitări funcționale, dar nu au o reală pierdere a forței musculare. De exemplu, disfuncția cardiopulmonară sau anemia pot determina oboseală din cauza dispneei sau intoleranței la efort. Disfuncțiile articulare (de exemplu, din cauza artritei) sau durerea musculară (de exemplu, din cauza fibromialgiei sau polimialgiei reumatice) pot face dificile activitățile fizice. Toate acestea, precum și alte afecțiuni fizice care determină stare de slăbiciune (de exemplu, gripa, mononucleoza infecțioasă, insuficiența renală) sunt, în mod tipic, deja diagnosticate sau sunt sugerate de caracteristici decelate de anamneză și examenul fizic.

În general, dacă anamneza și examenul fizic nu determină modificări ce sugerează o afecțiune organică, cauza este alta; trebuie luate în considerare afecțiunile care cauzează stare de oboseală generalizată, constantă, fără un pattern anatomic sau temporal fiziologic (de exemplu, depresie, sindromul de oboseală cronică).

EXAMENE DE LABORATOR

Investigațiile pot fi necesare în special la pacienții cu oboseală față de cei cu stare de slăbiciune. Deși se pot face multe teste dacă pacientul are slăbiciune musculară adevărată, acestea sunt de cele mai multe ori complementare.

Starea de slăbiciune nereală. La pacienții fără simptome sau semne de slăbiciune adevărată, alte manifestări clinice (de exemplu, dispnee, paloare, icter, suflu cardiac), dacă sunt prezente, sunt utilizate pentru a orienta investigațiile.

Dacă pacienții nu au manifestări clinice normale, este puțin probabil ca rezultatele testelor să fie normale. În aceste cazuri, testele aplicate variază foarte mult.

Dacă este necesar, testele inițiale includ, de obicei, hemoleucogramă, electroliți, glicemie, Ca, Mg, teste funcționale renale și hepatice, hormonul de stimulare tiroidiană (TSH), VSH și serologie pentru hepatita C.

Starea de slăbiciune generală severă sau brusc apărută sau orice simptome respiratorii. Pentru a evalua riscul de insuficiență ventilatorie acută, se testează capacitatea vitală forțată și forța inspiratorie maximă. Pacienții cu capacitate vitală < 15 ml/kg sau forța inspiratorie < 20 cm H₂O au un risc crescut.

Starea de slăbiciune, abordare generală. După evaluarea riscului de insuficiență ventilatorie acută, testarea inițială a pacienților cu stare de slăbiciune adevărată se concentrează pe determinarea mecanismelor slăbiciunii. Cu excepția situației în care cauza este evidentă, se fac testele de laborator de rutină (hemoleucogramă, electroliți, glicemie, Ca,

Mg, teste funcționale hepatice și renale, TSH, VSH și testare serologică pentru hepatita C).

Suspiciune de disfuncție de neuron motor central. Dacă medicul suspectează o leziune de neuron motor central, testul de elecție este RMN; CT se efectuează atunci când RMN nu este disponibilă.

Suspiciune de mielopatie. RMN-ul poate detecta leziuni ale măduvei spinării (inclusiv ale cozii de cal), rădăcinilor nervoase, plexului brahial și pelvian. CT-mielografia poate fi efectuată când RMN-ul este indisponibil. Se pot face și alte teste (vezi Tabelul 1). Analiza LCR nu este necesară pentru diagnosticul anumitor afecțiuni ce pot fi detectate prin examinare imagistică (de exemplu, tumoră epidurală) și este relativ contraindicată dacă se suspectează blocarea LCR (de exemplu, uneori în compresie medulară).

Suspiciune de polineuropatie, miopatie sau boli ale joncțiunii neuromusculare. Studiile electrodiagnostice (electromiografia și testarea vitezei de conducere nervoasă) sunt testele de elecție pentru diferențierea mecanismelor de producere a stării de slăbiciune.

După un traumatism al nervului, modificările conductanței nervoase și denervarea musculară se dezvoltă în câteva săptămâni, astfel că studiile electrodiagnostice nu sunt utile când afecțiunea este acută. Totuși, aceste studii pot ajuta la diferențierea între anumite afecțiuni acute, precum neuropatia demielinizantă (de exemplu, sindromul Guillain-Barré), botulismul acut și alte afecțiuni acute ale joncțiunii neuromusculare.

Dacă se suspectează o neuropatie (sugerată de slăbiciunea musculară, crampe și dureri musculare), trebuie măsurate nivelurile enzimelor musculare (de exemplu, CPK, LDH, aldolaza); acestea sunt în concordanță cu miopatia, dar pot crește și în neuropatii (reflectând atrofia musculară), precum și în rhabdomioliză (când au niveluri foarte înalte). De asemenea, nivelurile acestor enzime nu sunt crescute în toate miopatiile.

Medicul poate utiliza RMN-ul pentru a identifica inflamația musculară, care apare în miopatiile inflamatorii. Biopsia musculară poate fi necesară în diagnosticarea miopatiei. Pentru identificarea locului de biopsiat se poate efectua RMN sau electromiografie.

Suspiciune de leziuni de neuron motor. De obicei, investigațiile includ teste electrodiagnostice cu potențiale evocate somatosenzoriale sau RMN cerebral și al măduvei spinării (sau CT-mielograma).

Manifestări echivoce care nu sugerează un mecanism clar. Se recomandă o paletă largă de investigații, care pot include testele pentru diagnosticarea leziunilor de neuron motor și polineuropatiile (vezi Tabelul 1).

Investigații pentru afecțiuni specifice. Pentru a confirma o anumită afectiune, pot fi necesare teste adiționale:

- dacă manifestările sugerează miastenia gravis: testul la edrofoniu și nivelul anticorpilor pentru receptorii acetilcolinergici;
- dacă manifestările sugerează vasculita: se testează anticorpii;
- dacă antecedentele heredocolaterale au evidențiat o afecțiune ereditară: teste genetice;
- dacă manifestările sugerează o polineuropatie: alte teste (vezi Tabelul 1);
- dacă miopatia nu se explică prin medicamente, boli metabolice sau endocrine: biopsie musculară.

Tratament

În general, tratamentul se adresează cauzei. Pentru pacienții cu stare de slăbiciune acută, care pune viața în pericol, poate fi nevoie de suport ventilator. Terapiile fizică și ocupațională pot fi utile pentru pacienții care trebuie să se adapteze stării de slăbiciune permanente și pentru minimizarea pierderii funcțiilor.

Noțiuni de geriatrie

O scădere a reflexelor osteotendinoase este normală odată cu înaintarea în vârstă, dar asimetria sau absența acestor reflexe la amplificare este anormală.

Din cauză că vârstnicii pot prezenta sarcopenie anterioară, repausul la pat poate cauza rapid epuizare debilitantă musculară, uneori doar după câteva zile.

Vârstnicii iau, în general, multe medicamente și sunt mai susceptibili la miopatiile, neuropatiile și oboseala induse de medicamente; de aceea, medicamentele administrate sunt o cauză frecventă a stării de slăbiciune la vârstnici.

Adeseori, senzația de slăbiciune prea accentuată pentru a merge poate avea cauze multiple. Factorii pot include slăbiciune musculară (de exemplu, accident vascular cerebral, medicamente, mielopatie din cauza spondilozei cervicale, atrofie musculară), dar și hidrocefalia, boala Parkinson, artrita dureroasă, pierderea legată de vârstă a stabilității posturale

mediate de rețelele neurale (sistem vestibular, căi propioceptive), coordonarea (cerebel, ganglioni bazali), vederea și praxia (lobul frontal). Evaluarea trebuie să se concentreze pe factorii reversibili.

Fizioterapia și reabilitarea sunt în general utile, indiferent de cauza stării de slăbiciune.



REȚINEȚI

- Scăderea forței musculare reale trebuie deosebită de senzația de oboseală.
- Oboseala fără pattern anatomic sau temporal al stării de slăbiciune la pacienții cu un examen fizic normal poate fi rezultatul sindromului de oboseală cronică, al unei afecțiuni încă nedescoperite (de exemplu, anemie severă, hipotiroidism, boala Addison), unei probleme psihice (de exemplu, stare de depresie) sau unui efect secundar medicamentos.
- Evaluarea inițială a unei stării de slăbiciune adevărată trebuie să se concentreze pe identificarea cauzei: disfuncție cerebrală, medulară, a plexurilor, a nervilor periferici, joncțiunii neuromusculare sau a mușchilor.
- Hiperreflexia şi creşterea tonusului muscular, în special dacă este prezent reflexul Babinski, sugerează o leziune de neuron motor central (tract corticospinal) la nivel cerebral sau al măduvei spinării; de obicei, este necesară efectuarea unui RMN.
- Hiporeflexia, scăderea tonusului muscular, atrofia musculară și prezenţa fasciculatiilor sugerează o disfunctie a neuronului motor periferic.
- Imposibilitatea de a urca o bordură, hiporeflexia şi starea de slăbiciune în musculatura distală, asociate mai ales cu deficite senzitive sau parestezii distale, sugerează o polineuropatie.
- Dificultăți la urcarea scărilor, la periajul părului și la ridicarea din poziția șezândă, mai ales când sensibilitatea nu este afectată, sugerează o miopatie.
- Fizioterapia este utilă pentru ameliorarea stării de slăbiciune în majoritatea cazurilor.

Stomatita

Inflamația orală și ulcerațiile, cunoscute sub numele de stomatită, pot fi ușoare și localizate sau severe, difuze și dureroase. Simptomele sunt cauzate de inflamația mucoasei orale. Stomatita poate implica tumefacție și eritem la nivelul mucoasei orale sau ulcerații discrete dureroase (unice sau multiple). Mai puțin frecvente sunt leziunile albicioase și rareori gura apare normală (sindromul gurii care arde) în ciuda simptomelor semnificative. Simptomele afectează aportul oral, ceea ce conduce uneori la deshidratare și malnutriție. Infecțiile secundare pot apărea ocazional. Unele afecțiuni sunt recurente.

Etiologie

Stomatita poate fi cauzată de o infecție, o boală sistemică, un iritant fizic sau chimic sau o reacție alergică (vezi Tabelul 1); multe cazuri sunt idiopatice. Pentru că fluxul normal de salivă protejează mucoasa împotriva multor afecțiuni, xerostomia predispune la stomatită indiferent de cauză. În general, cele mai frecvente cauze sunt:

- stomatita aftoasă recurentă (SAR) numită și ulcerații aftoase recurente (UAR);
- infecțiile virale, în special cu herpes simplex sau herpes zoster;
- alte infecții (de exemplu, bacterii și *Candida*);
- · traumatisme;
- tutunul:
- chimio- şi radioterapia.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata simptomelor și dacă pacientul le-a mai prezentat în trecut. De asemenea, trebuie notate prezența și severitatea durerii. Se încearcă să se identifice legătura dintre simptome și alimente, medicamente și alte substanțe (în special expunerea profesională la substanțe chimice, metale, praf sau gaze).

Ancheta complementară va evalua simptomele posibilelor cauze, precum diareea și starea de slăbiciune (boala inflamatorie a intestinului, boala celiacă); leziunile genitale (sindromul Behçet, sifilis); iritația ochilor (sindromul Behçet); scăderea în greutate, starea de rău și febra (afecțiuni cronice nespecifice).

Tabelul 1. CAUZELE STOMATITEI

Categorie	Exemple
Infecții bacteriene	Actinomicoza* Gingivita ulcerativă necrotizantă acută Gonoreea Sifilis, primar sau secundar TBC*
Infestații fungice	Blastomicoza* Candidozele (mai frecvente) Coccidioidomicoza* Criptococoza* Mucormicoza* la diabetici
Infecții virale	Infecția cu virus herpes simplex, primară (în special la copiii mici) Infecția cu virus herpes simplex, secundară (ulcerații labiale sau palatale) Infecția cu virus varicelo-zosterian, primară (varicela) Infecția cu virus varicelo-zosterian, reactivată (zona zoster) Altele (infecții cu virus Coxsackie, cu citomegalovirus, virus Epstein-Barr sau HIV; condiloma acuminata, gripa, rubeola)
Boli sistemice	Sindromul Behçet Boala celiacă Neutropenia ciclică Eritemul multiform Boala inflamatorie intestinală Deficiența de fier Boala Kawasaki Leucemia Pemfigoidul, pemfigus vulgaris Tulburări trombocitare Sindromul Stevens-Johnson Purpura trombocitopenică trombotică Deficiența de vitamină B (pelagra) Deficiența de vitamină C (scorbutul)
Medicamente	Antibiotice* Anticonvulsivante* Barbiturice* Medicamente chimioterapice Preparate cu aur loduri* AINS*
Factori iritanți fizici	Aparate dentare incorect executate Dinți ascuțiți Mușcarea obrajilor
Substanțe iritante și alergii	Alimentele acide Expunerea ocupațională la coloranți, metale grele, gaze acide, praf metalic sau mineral

Substanțe iritante și alergii	Tutunul (stomatita nicotinică, în special la nivelul palatului în cazul fumătorilor de pipă [palat hiperkeratozic cu puncte roșii la nivelul orificiilor de deschidere a glandelor salivare minore]) Reacție de hipersensibilitate de tip IV (de exemplu, la ingredientele din pasta de dinți, apele de gură, bomboane, gumă de mestecat, coloranți, rujuri sau materiale de restaurare dentară)
	Aspirină aplicată topic
Altele	Sindromul gurii care arde Lichen plan Stomatita aftoasă recurentă (mai frecvent, afte minore) Iradierea capului și a gâtului
*Rare.	

Antecedentele personale patologice trebuie să stabilească afecțiunile cunoscute că pot produce leziuni orale, precum infecția cu virus herpes simplex, sindromul Behçet, boala inflamatorie intestinală și factorii de risc pentru acestea, precum sistem imunitar compromis (de exemplu, cancer, diabet zaharat, transplant de organe, administrarea de imunosupresive, infecția cu HIV). Trebuie cercetat dacă pacientul a urmat vreodată radio- și chimioterapie pentru cancer. Istoricul medicamentos trebuie să evidențieze orice medicamente administrate recent; de asemenea, pacientul trebuie întrebat despre istoricul de fumător, iar istoricul social trebuie să evidențieze contactele sexuale, inclusiv sexul oral și sexul cu parteneri multipli.

EXAMEN FIZIC

Se verifică semnele vitale; se măsoară temperatura.

Se evaluează aspectul general al pacientului pentru letargie, disconfort sau alte semne de boală sistemică semnificativă.

Cavitatea bucală este examinată pentru a localiza și stabili natura leziunilor.



SEMNE DE GRAVITATE

- Febră
- Leziuni buloase cutanate.
- Inflamație oculară.
- Aparat imunitar compromis.

Se inspectează pielea și mucoasele (inclusiv cea genitală) pentru leziuni, peteșii, erupții sau descuamare. Presiunea manuală pe o leziune buloasă poate produce alunecarea epidermului (semnul Nikolsky).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Istoric. Ocazional, cauzele sunt evidente din anamneză (de exemplu, chimioterapie citotoxică, expunere ocupațională semnificativă la substanțe chimice, gaze sau praf). Episoadele recurente de leziuni orale apar în SAR, infecția cu Herpes simplex și sindromul Behçet. Istoricul de diabet zaharat, infecție cu HIV, alte afecțiuni care compromit sistemul imunitar sau administrarea recentă de antibiotice trebuie să crească suspiciunea de infestație cu *Candida*. Utilizarea recentă de medicamente (în special, sulfonamide, alte antibiotice și antiepilepticele) sugerează sindromul Stevens-Johnson (SSJ).

Manifestări extraorale, necutanate. Unele dintre afecțiuni au manifestări extraorale, putând sugera cauza. Simptomele GI recurente pot fi produse de boala inflamatorie intestinală sau boala celiacă. Simptomele oculare pot apărea în sindromul Behçet și în SSJ. Leziunile genitale pot apărea în sindromul Behçet și în sifilisul primar.

Manifestări extraorale, cutanate. Unele dintre bolile cauzale determină adeseori și leziuni cutanate.

Bulele cutanate sugerează SSJ, pemfigus vulgaris sau pemfigoid bulos. Un prodrom cu stare de rău, febră, conjunctivită și leziuni maculare "în țintă" sugerează SSJ. Pemfigusul vulgar debutează cu leziuni orale, care progresează către bule cutanate flaccide. Pemfigoidul bulos se manifestă prin bule tensionate pe o piele normală ca aspect. De obicei, semnul Nikolsky este pozitiv în SSJ și în pemfigusul vulgar.

Veziculele cutanate sunt tipice pentru varicelă sau herpes zoster. Leziunile unilaterale în bandă care se suprapun peste un dermatom sugerează zona zoster. Leziunile veziculare și pustulare în diferite stadii sugerează varicela.

Boala Kawasaki se manifestă, în general, printr-o erupție maculară, descuamări la nivelul mâinilor și picioarelor, și conjunctivită; apare la copii, în special la cei cu vârsta sub 5 ani. Manifestările orale includ eritemul buzelor și al mucoasei orale.

Alte afecțiuni cutanate pot fi eritemul multiform, boala "mână, picior și gură" (virusul Coxsackie) sau sifilisul secundar.

Manifestări orale izolate. Unele boli afectează doar cavitatea bucală, cum ar fi SAR, majoritatea infecțiilor virale, gingivita ulcero-necrotică acută, sifilisul primar, gonoreea și infestația cu *Candida*.

Localizarea leziunilor la nivel oral poate furniza informații utile; ulcerațiile interdentare apar în herpes simplex sau gingivita ulcero-necrotică acută. Leziunile de pe suprafețele keratinizate sugerează infecția cu Herpes simplex, stomatită aftoasă recurentă sau rănire fizică. Leziunile fizice au, de obicei, o suprafață neregulată și apar în apropierea dinților și a aparatelor dentare sau când o mușcătură lezează mucoasa. Este destul de frecventă o arsură produsă de o aspirină în apropierea unui dinte, ca și cea produsă de pizza (la nivelul palatului de obicei).

Infecția primară cu Herpes simplex produce multiple leziuni veziculare pe mucoasa bucală atât pe zonele keratozice, cât și pe cele nekeratozice și include întotdeauna gingia. Aceste leziuni ulcerează rapid. Manifestarile clinice apar cel mai frecvent la copii. Reactivările ulterioare (herpes simplex secundar, zona zoster) de obicei apar la marginea buzelor și, rareori, pe palatul dur.

Gingivita acută necrotică ulcerativă este o infecție bacteriană, nespecifică, în principal fusospirochetală, care produce inflamație și ulcerații pe papilele dentare și gingia marginală. O variantă severă, denumită nomă (stomatita cangrenoasă), poate produce distrugerea întregii grosimi a țesutului (uneori implică buzele sau obrazul), de obicei, la un pacient debilitat. Începe ca un ulcer gingival, bucal sau palatal (granulom letal al liniei mediene), care devine necrotic și se extinde rapid. Poate să apară exfolierea țesutului.

Gonoreea izolată orală produce foarte rar ulcerații cu senzație de usturime, eritem gingival și lingual, precum și mult mai comuna faringită. Șancrele produse de sifilisul primar pot să apară în gură. Sifilisul terțiar poate produce gomă la nivel oral, glosită și atrofia mucoaselor. Singurul caz în care carcinomul scuamos se va dezvolta pe partea scuamoasă a limbii este în cazul gomei. Un semn frecvent de evoluție la SIDA a unei infecții cu HIV este leukoplakia păroasă (linii albe verticale pe marginile laterale ale limbii).

Candida albicans și alte specii înrudite care sunt în mod normal prezente în flora orală se pot înmulți la cei care au luat antibiotice sau corticosteroizi sau care sunt imunodeprimați, cum ar fi pacienții cu SIDA. Înmulțirea lor poate produce o pseudomembrană de consistență brânzoasă pe mucoasa friabilă. Uneori fiind doar plane, apar zone eritematoase (forma erozivă a candidozei).

EXAMENE DE LABORATOR

Pacienții cu stomatită acută și fără alte simptome, semne sau factori de risc pentru boli sistemice probabil nu necesită testare suplimentară.

Dacă stomatita este recurentă, trebuie recoltate probe pentru culturi virale și bacteriene; se efectuează: hemogramă completă, sideremie, feritină, vitamina B12, folați, zinc și producția de anticorpi antiendomisium (pentru sprue). O biopsie din periferia țesutului normal și a celui anormal se poate face în cazul leziunilor persistente care nu au o etiologie evidentă.

Eliminarea sistematică a unor produse din regimul alimentar poate fi utilă; de asemenea, se poate schimba marca de gumă de mestecat, de pastă dinți sau apă de gură.

Tratament

Se tratează afecțiunile subiacente, iar orice substanță declanșatoare trebuie eliminată.

Igiena orală meticuloasă (folosind o periuță de dinți moale) poate ajuta la prevenirea infecțiilor secundare. Trebuie urmată o dietă ușoară, care nu include alimente acide sau sărate.

Tratament topic. Numeroase tratamente topice, singure sau în asociere, sunt utilizate pentru a ameliora simptomele. Aceste tratamente includ:

- anestezice;
- protectoare gastrice;
- corticosteroizi
- antibiotice:
- măsuri fizice, cum ar fi cauterizarea.

Pentru anestezierea topică a durerii și disconfortului care interferează cu consumul de alimente, pot fi eficiente:

- clătiri cu lidocaină;
- sucralfatul și antiacidele lichide cu aluminiu și magneziu.

Se poate clăti gura timp de două minute cu 15 ml (1 linguriță) de lidocaină vâscoasă din 3 în 3 ore; pacientul expectorează medicamentul (nu se clătește cu apă și nu se înghite, decât în cazul în care este implicat și faringele). Se poate prepara o pastă cu sucralfat (pilulă de 1 g dizolvată în 15 ml de apă) plus 30 ml de antiacid lichid cu aluminiu și magneziu; pacientul trebuie să clătească și să expectoreze amestecul (poate să înghită dacă este afectat și faringele). Multe farmacii își prepară propria variantă ("apă de gură magică"), care poate să conțină, uneori, și un antihistaminic.

Dacă medicul este sigur că inflamația nu este cauzată de o infecție, pacientul poate :

- să clătească gura și apoi să expectoreze folosind dexametazonă 0,5 mg/5 ml (1 linguriță);
- să aplice o pastă cu triamcinolon 0,1% într-un emolient oral;
- să aplice amlexanox pe ulcerație cu vârful degetului.

Cauterizarea chimică sau fizică poate ușura durerea. Stick-urile cu azotat de argint nu sunt la fel de eficiente precum tratamentele cu laser ${\rm CO}_2$ la intensitate joasă (2-3 watt), defocalizat, pulsatil, după care dispariția durerii este imediată, iar leziunile tind să nu mai apară în acel loc.



REŢINEŢI

- Stomatita izolată la un pacient fără alte simptome, semne sau fără factori de risc pentru boli sistemice este de obicei cauzată de o infectie virală sau SAR.
- Simptomele extraorale, erupțiile cutanate sau ambele necesită diagnosticare imediată.

Stridorul

Stridorul este un sunet de tonalitate înaltă, predominant inspirator. Este asociat frecvent cu afecțiuni acute, precum aspirația de corp străin, dar poate fi rezultatul unei afecțiuni cronice, cum este traheomalacia.

Fiziopatologie

Stridorul este produs de trecerea rapidă, turbulentă, a fluxului de aer printr-un segment îngustat sau parțial obstruat al căilor aeriene extratoracice. Zonele implicate sunt: faringele, epiglota, laringele și traheea extratoracică.

Etiologie

Majoritatea cauzelor se manifestă acut, dar unii pacienți prezintă simptome cronice sau recurente (vezi Tabelul 1).

Cauzele acute sunt, de obicei, infecțioase, cu excepția corpului străin aspirat sau a alergiilor. Cauzele cronice sunt de regulă anomalii organice congenitale sau dobândite ale căilor aeriene superioare.

Copii. Cele mai frecvente cauze de stridor acut la copii sunt:

- crupul;
- aspirația de corp străin.

În trecut, epiglotita era cea mai frecventă cauză de stridor la copii, dar incidența ei a scăzut datorită introducerii vaccinării anti-*Haemophilus influenzae* tip B (HIB). La nou-născut și sugari, multe dintre afecțiunile congenitale de căi respiratorii se pot manifesta cu stridor recurent.

Adulți. Cele mai frecvente cauze de stridor acut la adult sunt:

- disfuncția corzilor vocale;
- · edemul laringelui apărut după extubare;
- edemul sau paralizia corzilor vocale;
- · tumorile laringiene;
- · reacțiile alergice.

Adeseori, disfuncția corzilor vocale mimează astmul bronșic, astfel că pacienților cu această disfuncție li se administrează greșit medicamente antiasmatice, la care nu răspund. Epiglotita a devenit mai frecventă la adulți, dar, spre deosebire de copii, stridorul apare mai rar.

Tabelul 1. CAUZELE STRIDORULUI

Cauza	Manifestări sugestive	Abordare diagnosticului
STRIDOR ACUT		
Reacție alergică (severă)	Debut brusc după expunere la alergen; de obicei, însoțit de wheezing și, uneori, edem orofacial, prurit Fără febră și faringoamigdalită; rareori, tuse	Evaluare clinică
Crup	Vârsta 6-36 luni, tuse lătrătoare care se agravează noaptea, simptome de IACRS, fără tulburări de deglutiție, febră redusă	Evaluare clinică Uneori, examenul radio- logic anteroposterior al gâtului arată îngustare subglotică (semnul clopo- tului)
Epiglotită	Astăzi, mai frecventă la adulți, dar și la copiii nevaccinați antiHIB Debut brusc cu febră înaltă, faringoamigdalită, salivație abundentă, adeseori insuficiență respiratorie și anxietate marcată Stare generală modificată	Dacă pacientul este stabil, examen radiologic lateral al gâtului Examinare în sala de operație dacă apar semne de insuficiență respiratorie
Corp străin	Debut acut la un copil mic fără semne de IACRS sau consti- tuționale (corpul străin aspirat în căile respiratorii superioare la un adult este evidențiat de obicei prin anamneză)	Laringoscopie directă, indirectă sau bronhoscopie
Leziune prin inhalare (de exemplu, agenți de curățare, fum inhalat)	Inhalare recentă de toxic, clinic aparentă	Evaluare clinică Uneori, bronhoscopie
Complicații apărute post- extubare (edem laringian, laringospasm, luxație aritenoidiană)	Intubație recentă, insuficiență respiratorie	Evaluare clinică Uneori, laringoscopie directă
Abcces retrofaringian	În special la copiii < 4 ani; febră crescută, durere faringiană severă, hipersalivație, uneori insuficiență respiratorie, edemul poate fi vizibil sau nu în faringe	Examen radiologic de profil al părților moi ale gâtului Uneori, CT cu contrast al zonei gâtului

Traheită bacteriană Laringospasm	Tuse lătrătoare care se agravează noaptea, febră înaltă, insuficiență respiratorie Stare generală toxică Episoade recurente, asociate cu reflux gastroesofagian, postintubație traheală sau utilizare recentă de medicamente	Examen radiologic al părților moi ale gâtului Uneori, laringoscopie directă sau indirectă cu vizualizare și culturile din secrețiile traheale purulente Laringoscopie directă sau indirectă
STRIDOR CRONIC		
Anomalii congenitale (numeroase; laringomalacia este cea mai frecventă)	De obicei, la nou-născut și sugar; uneori, există și alte anomalii congenitale; uneori, sugarul are tulburări de alimentație sau de somn; uneori, se agravează în caz de IACRS	CT cervială și toracică Laringoscopie directă Spirometrie cu curba flux-volum
Compresie externă	Istoric de cancer al gâtului și capului sau masă tumorală evidentă, transpirații nocturne, scădere în greutate	Examen radiologic al capului și gâtului CT al capului și gâtului Laringoscopie directă sau indirectă
Tumori laringiene (de exemplu, carcinom cu celule scuamoase, hemangioame, carcinom cu celule mici)	Stridor inspirator sau bifazic care se poate agrava progresiv pe măsură ce tumora se mărește	Laringoscopie directă sau indirectă Spirometrie cu curba flux-volum
Traheomalacie	Congenitală; simptome cronice în timpul tusei, plânsului sau hrănirii; se poate agrava în clinostatism	CT sau RMN Spirometrie cu curba flux-volum Uneori, bronhoscopie
Paralizie sau disfuncție bilaterală de corzi vocale	Traumatism recent (de exemplu, în timpul nașterii, intervenții chirurgicale tiroidiene sau în zona gâtului, intubație, aspirarea profundă a căilor aeriene), diferite afecțiuni neurodegenerative sau neuromusculare	Laringoscopie directă sau indirectă
HIB = Haemophilus influenzae tip B		

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să identifice, în primul rând, dacă simptomele sunt acute sau cronice. În cazul simptomelor acute, trebuie observate simptomele de IACRS (rinoree, febră, faringoamigdalită) și de alergie (prurit, strănut, tumefacție facială, erupție, expunere potențială la un alergen). Intubația recentă sau intervenția chirurgicală la nivelul gâtului trebuie să fie evidentă clinic. Dacă simptomele sunt cronice, se determină vârsta la debut (de exemplu, de la naștere, din perioada de sugar, doar la vârsta adultă), durata și dacă sunt continue sau intermitente. Pentru simptomele intermitente, sunt căutați factorii care exacerbează sau provoacă, cum ar fi: poziția, expunerea la alergeni, frigul, alimentația, plânsul. Simptomele asociate importante în toate cazurile, sunt: tusea, durerea, hipersalivația, insuficiența respiratorie, cianoza și dificultățile la alimentație.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele sugestive pentru bolile cauzatoare, cum ar fi pirozisul sau alte simptome de reflux (laringospasmul); transpirații nocturne, scăderea în greutate și stare de oboseală (cancer); modificări ale vocii, tulburări de deglutiție și aspirație recurentă (afecțiuni neurologice).

Antecedentele personale patologice la copii trebuie să pună în evidență istoricul perinatal, în special necesitatea de intubație, prezența anomaliilor congenitale cunoscute și istoricul vaccinărilor (în mod particular HIB). La adulți, ar trebuie să se obțină istoricul de intubație endotraheală anterioară, traheotomie, infecții recurente respiratorii, consumul de alcool și fumatul.

EXAMEN FIZIC

Primul pas este determinarea prezenței și a gradului insuficienței respiratorii prin evaluarea semnelor vitale (inclusiv pulsoximetria) și efectuarea unei examinări rapide. Semnele de insuficiență respiratorie sunt: cianoza, reducerea nivelului de conștiență, scăderea saturației în O_2 (de exemplu, < 90%), sete de aer și dificultăți de vorbire.

Copiii cu epiglotită stau în poziție verticală, aplecați în față, gâtul în hiperextensie, mandibula împinsă înainte și gura deschisă într-un efort de a ușura respirația (poziția trepiedului). Detresa moderată este indicată de tahipnee, utilizarea mușchilor respiratori accesori și retracțiile intercostale. Dacă insuficiența respiratorie este severă, investigațiile suplimentare sunt amânate până când echipamentul și personalul sunt pregătite pentru tratamentul de urgență al căilor respiratorii.

Examenul orofaringian al pacientului (în special la copil) cu epiglotită poate provoca anxietate, ceea ce duce la obstrucția funcțională a căilor respiratorii. Astfel, dacă se suspectează o epiglotită, nu se introduce apăsătorul de limbă sau alt instrument în cavitatea bucală. Dacă suspiciunea de epiglotită este redusă și pacientul nu prezintă insuficiență respiratorie, se poate realiza examinarea; alți pacienți pot fi supuși laringoscopiei directe în sala de operație, efectuată de un medic otorinolaringolog, cu pacientul sub anestezie.

Dacă semnele vitale sunt stabile și nu se suspectează epiglotita, se examinează cu atenție cavitatea bucală pentru evidențierea secrețiilor, amigdalelor hipertrofiate, indurațiilor, eritemului sau corpilor străini. Se palpează gâtul pentru evaluarea prezenței maselor tumorale și a deviației traheei. Auscultația cu atenție a nasului, gâtului și toracelui poate fi utilă în localizarea stridorului. Sugarii sunt examinați cu atenție specială pentru morfologia craniofacială (căutând semnele malformațiilor congenitale), permeabilitatea căilor respiratorii și anomaliile cutanate.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Este important diagnosticul diferențial între stridorul acut și cel cronic. De asemenea, sunt utile și alte caracteristici clinice (vezi Tabelul 1).

Stridorul acut. Majoritatea afecțiunilor care pun viața pacienților în pericol sunt acute. În aceste cazuri, febra indică infecția. Tusea lătrătoare asociată febrei sugerează crupul sau, foarte rar, o traheită. Pacienții cu crup prezintă mai degrabă simptome accentuate de IACRS decât stare generală toxică. Febra în absența tusei, în special asociată cu stare generală toxică, faringoamigdalită, dificultăți la deglutiție sau insuficiență respiratorie sugerează epiglotită și, la copiii mici, abcesul faringian, dar care este mai puțin frecvent. Hipersalivația și adoptarea poziției trepiedului sunt sugestive pentru epiglotită, în timp ce abcesul retrofaringian se poate manifesta prin rigiditatea gâtului și incapacitatea de extensie a gâtului.



SEMNE DE GRAVITATE

- Hipersalivație și agitație.
- Poziţia trepiedului.
- Cianoză sau hipoxemie la pulsoximetrie.
- Scăderea nivelului de conștiență.

Pacienții afebrili sau fără simptome de IACRS pot avea o reacție alergică acută sau aspirația de corp străin. De obicei, reacția alergică acută severă suficientă pentru a cauza stridor are alte manifestări de edem al căilor respiratorii (de exemplu, edem oral sau facial, wheezing) sau anafilaxie (prurit, urticarie). Obstrucția produsă de un corp străin în căile aeriene superioare care cauzează stridor este întotdeauna acută, dar ocultă la copiii mici (copiii mari și adulții pot comunica evenimentul, în afară de cazul când obstrucția este aproape completă, când nu există stridor). Tusea este adeseori prezentă în cazul aspirației de corp străin, dar este rară în cazul reacției alergice.

Stridorul cronic. Stridorul care apare timpuriu în copilărie, fără a avea un factor declanșator evident, sugerează o malformație congenitală sau o tumoră a căilor aeriene superioare. La adulții care consumă alcool sau fumează excesiv, suspiciunea de cancer laringian este crescută. Paralizia corzilor vocale are, de obicei, un factor precipitant evident, precum o intervenție chirurgicală sau intubație, sau se asociază cu alte manifestări neurologice, de exemplu, slăbiciune musculară.

Pacienții cu traheomalacie prezintă adeseori tuse productivă și au un istoric de infecții respiratorii recurente.

EXAMENE DE LABORATOR

Investigațiile trebuie să includă pulsoximetria. La pacienții cu detresă respiratorie minimă, radiografia de profil a părților moi ale gâtului poate fi utilă. O epiglotită gravă sau un spațiu retrofaringian lărgit poate fi pus în evidență în incidența laterală, iar îngustarea subepiglotică din crup (semnul clopotului) poate fi vizualizată în incidența anteroposterioară. De asemenea, cu ajutorul examenului radiologic se poate identifica un corp străin aspirat în căile respiratorii.

În alte cazuri, laringoscopia directă poate identifica anomaliile și tumorile corzilor vocale. Dacă există suspiciuni de anomalii structurale, precum tumorile căilor aeriene sau traheomalacia, se efectuează CT a capului și gâtului. În cazurile de stridor cronic și intermitent, curba flux-volum ajută la demonstrarea prezenței unei obstrucții de căi aeriene superioare. Caracteristicile anormale ale curbei flux-volum necesită, în general, urmărirea cu ajutorul CT sau al laringoscopiei.

Tratament

Tratamentul definitiv al stridorului este cel al cauzei subiacente. Ca măsură de temporizare la pacienții cu insuficiență respiratorie severă, administrarea de heliu- O_2 (heliox) îmbunătățește fluxul de aer și reduce

stridorul în afecțiunile căilor aeriene mari, cum ar fi edemul laringian postextubare, crupul și tumorile laringiene. Se crede că mecanismul de acțiune este reducerea turbulenței fluxului aerian ca rezultat al densității mai scăzute a heliului comparativ cu oxigenul.

La pacienții la care edemul este cauza stridorului, se poate administra epinefrină racemică pentru nebulizare (0,5-0,75 ml de epinefrină racemică 2,25% adăugată la 2,5-3 ml de ser fiziologic) și dexametazonă (10 mg i.v., apoi 4 mg i.v. la 6 ore).

Intubația orotraheală trebuie utilizată pentru a asigura permeabilitatea căilor aeriene la pacienții cu insuficiență respiratorie gravă, împiedicând scăderea nivelului de conștiență. Dacă există un edem semnificativ, intubația endotraheală poate fi dificil de realizat, fiind necesare măsuri chirurgicale de urgență (de exemplu, cricotirotomie, traheostomie).



REŢINEŢI

- Stridorul inspirator este frecvent o urgență medicală.
- Primul pas constă în evaluarea semnelor vitale şi a gradului de insuficiență respiratorie.
- În unele cazuri, asigurarea respirației poate fi necesară înainte sau în paralel cu examinarea fizică.
- Epiglotita acută este rară la copiii vaccinați antiHIB.

Sughițul

Sughițul este un spasm repetat și involuntar al diafragmului, urmat de închiderea bruscă a glotei, care împiedică afluxul de aer și produce un zgomot caracteristic. Episoadele tranzitorii de sughiț apar destul de frecvent. Sughițul persistent (> 2 zile) și netratabil (> 1 lună) este mai rar întâlnit, dar este foarte supărător.

Etiologie

Sughițul apare din cauza iritației nervilor aferenți sau eferenți, sau a centrilor medulari care controlează musculatura respiratorie, în special diafragmul. Sughițul este mai frecvent la bărbați.

Cauza este, în general, necunoscută, dar sughițul tranzitoriu este cauzat frecvent de:

- distensia gastrică;
- consumul de alcool:
- consumul de substanțe fierbinți sau iritante.

Sughițul persistent sau recurent poate avea o mulțime de cauze (vezi Tabelul 1).

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata sughițului, remediile încercate și legătura dintre debutul sughițului cu o afecțiune sau intervenție chirurgicală recentă.

Ancheta complementară cercetează simptomele GI concomitente, cum ar fi refluxul gastroesofagian și dificultățile de înghițire; simptomele toracice (de exemplu, tuse, febră sau durere toracică) și neurologice.

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze afecțiunile GI și neurologice cunoscute, iar istoricul medicamentos va include evidențierea consumului de alcool.

EXAMENUL FIZIC

De obicei, examenul fizic de rutină nu arată modificări, dar trebuie căutate semnele unei boli cronice (de exemplu, cașexia). Este important un examen neurologic complet.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Câteva dintre manifestări sunt specifice. Sughițul după consumul de alcool sau intervenție chirurgicală poate fi legat de aceste evenimente. Alte posibile cauze (vezi Tabelul 1) sunt numeroase, dar rareori produc sughiț.

Categorie Exemple Esofagiene Boala de reflux gastroesofagian Alte afectiuni esofagiene Abdominale Interventie chirurgicală abdominală **Boli** intestinale Boli ale veziculei biliare Metastaze hepatice Hepatită Pancreatită Sarcină Toracice Pleurezie diafragmatică Pericardită Pneumonie Intervenție chirurgicală toracică Altele Tumoră sau infarct de fosă posterioară Uremie

Tabelul 1. CAUZELE SUGHIŢULUI NETRATAT

EXAMENE DE LABORATOR

Pentru sughițul acut, nu este necesară o evaluare specifică dacă anamneza și examinarea fizică de rutină nu arată modificări; anomaliile trebuie urmărite prin examene adecvate.

Sughițul prelungit sau fără o cauză evidentă trebuie evaluat prin măsurarea electroliților serici, a creatininei și a ureei în sânge, examen radiologic toracic și ECG. Trebuie luate în considerare endoscopia de tract GI superior și monitorizarea pH-ului esofagian. Dacă aceste teste nu sunt concludente, pot fi efectuate RMN a encefalului și o CT toracică.

Tratament

Problemele identificate sunt tratate (de exemplu, inhibitori ai pompei protonice pentru boala de reflux gastroesofagian, dilatare pentru stricturile esofagiene).



SEMNE DE GRAVITATE

Semne sau simptome neurologice.

Pentru ameliorarea sughițului, pot fi încercate mai multe măsuri simple, dar niciuna nu este pe deplin eficientă: creșterea ${\rm PaCO_2}$ și inhibarea activității diafragmului printr-o serie de apnei voluntare prelungite sau respirația într-o pungă de hârtie. (Atenție: nu se folosesc pungi de plastic deoarece se pot lipi de nări.) Stimularea vagală prin iritație faringiană (de exemplu, înghițirea de pâine uscată, zahăr tos sau gheață pisată; aplicarea de tracțiuni pe limbă; inducerea vărsăturii) poate avea rezultate. Există numeroase alte remedii populare.

Sughiţul persistent este adesea refractar la tratament. Au fost utilizate mai multe medicamente. Poate fi eficient baclofenul, un agonist al acidului δ-aminobutiric (5 mg p.o. la 6 ore, doză care poate fi crescută la 20 mg). Alte medicamente includ: clorpromazină 10-50 mg p.o. x 3/zi; metoclopramid 10 mg p.o. la 2-4 ori/zi şi unele anticonvulsivante (de exemplu, gabapentin). În plus, pot fi administraţi, empiric, inhibitori ai pompei protonice. În cazul sughiţului grav, se poate administra clorpromazină 25-50 mg i.m. sau i.v. În cazurile dificile, refractare, nervul frenic poate fi blocat cu cantităţi mici de soluţie de procaină 0,5%, cu precauţiile de rigoare pentru evitarea unei depresii respiratorii şi a pneumotoraxului. Nici chiar frenicotomia bilaterală nu vindecă toate cazurile.



REŢINEŢI

- De obicei, cauza este necunoscută.
- Rareori, este implicată o afecțiune gravă.
- Evaluarea este, de obicei, nesemnificativă, dar bolnavul trebuie urmărit pentru sughițul de lungă durată.
- Există numeroase remedii, dar niciunul nu este pe deplin eficient.

Surditatea brusc instalată

Surditatea brusc instalată este o hipoacuzie neurosenzorială severă, care survine în câteva ore sau se observă la trezirea din somn. Ea afectează anual aproximativ 1/5 000 de persoane. Inițial, surditatea este unilaterală (cu excepția celei induse medicamentos) și poate varia ca severitate de la ușoară la profundă. De asemenea, poate fi însoțită de tinitus, amețeli sau vertij.

Surditatea brusc instalată are cauze diferite de cele ale hipoacuziei cronice și tratamentul reprezintă o urgență.

Etiologie

Caracteristicile comune ale surdității brusc instalate sunt:

- cele mai multe cazuri sunt idiopatice (vezi Tabelul 1);
- unele cazuri apar în cursul unui eveniment evident;
- câteva dintre cazurile de surditate brusc instalată reprezintă manifestarea inițială a unei afecțiuni oculte, dar identificabilă.

Cauze idiopatice. Sunt numeroase teorii pentru care există unele dovezi (deși contradictorii și incomplete). Cele mai promițătoare posibilități includ infecțiile virale și ocluzia microvasculară acută.

Evenimente evidente. Unele cauze de surditate brusc instalată sunt usor de evidențiat.

Traumatismul cranio-cerebral închis cu fractură de os temporal sau contuzie severă care afectează cohleea poate determina surditatea care apare brusc.

Modificările bruște ale presiunii ambiante (de exemplu, prin scufundare) sau activități fizice viguroase (de exemplu, ridicarea greutăților) pot determina apariția unei fistule perilimfatice între urechea medie și cea internă, producând simptome brusc apărute, severe. De asemenea, fistula perilimfatică poate fi congenitală, cauzând o surditate brusc instalată sau care apare după un traumatism sau schimbare de presiune.

Medicamentele ototoxice pot produce hipoacuzie care se poate instala într-o singură zi, mai ales în cazul supradozării sau atunci când sunt administrate sistemic sau aplicate topic pe o suprafață afectată mare, de exemplu o arsură. Există o afecțiune genetică transmisă mitocondrial care crește susceptibilitatea la ototoxicitatea produsă de aminoglicozide, dar este rar întâlnită.

Tabelul 1. CAUZELE DE SURDITATE BRUSC INSTALATĂ

Cauze idiopatice

Evenimente evidente

Infecții acute (de exemplu, meningita bacteriană, oreionul, herpesul)
Traumatisme cranio-cerebrale sau otice majore (inclusiv barotrauma din scufundări care produce fistulă perilimfatică)

Medicamente ototoxice (de exemplu, aminoglicozide, vancomicină, cisplatin, furosemid, acid etacrinic)*

Afectiuni oculte

Neuromul de acustic

Boli autoimune (de exemplu, sindromul Cogan, vasculite)

Accident vascular cerebelar

Boala Meniere

Scleroza multiplă

Reactivarea unui sifilis la un pacient infectat cu HIV

Unele infecții pot cauza surditate brusc instalată în timpul sau imediat după boala acută. Cauzele comune includ: meningita bacteriană, boala Lyme și multe infecții virale care afectează cohleea (și, uneori, și aparatul vestibular). Cele mai frecvente infecții virale care produc surditate în țările industrializate sunt oreionul (parotidita epidemică) și herpesul. Rujeola este o cauză rară deoarece majoritatea populației este vaccinată.

Afecțiuni oculte. Rareori, surditatea brusc instalată poate fi prima și unica manifestare a acestor afecțiuni care au, de obicei, și alte simptome, precum neuromul de acustic, scleroza multiplă, boala Meniere sau un accident vascular cerebelar mic. Reactivarea unui sifilis la pacienții cu infecție cu HIV poate determina rareori surditate brusc instalată.

Sindromul Cogan este o reacție autoimună rară, îndreptată împotriva unui autoantigen necunoscut din cornee și urechea internă; > 50% dintre pacienți prezintă simptome vestibuloauditive. De asemenea, aproximativ 10-30% dintre pacienți prezintă vasculite sistemice, cum ar fi aortita, care pune în pericol viața bolnavului.

Unele tulburări vasculare pot cauza surditate, chiar acută. Afecțiunile hematologice, precum macroglobulinemia Waldenström, siclemia și unele forme de leucemie determină rareori surditate cu debut brusc.

^{*} Surditatea apare în cursul unei zile sau în câteva zile.

Evaluare

Evaluarea constă în detectarea și cuantificarea surdității și în determinarea etiologiei (în special cauzele reversibile).

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să verifice dacă hipoacuzia s-a instalat brusc, nu cronic; de asemenea, trebuie să evalueze dacă surditatea este unilaterală sau bilaterală și dacă există un eveniment acut curent (de exemplu, traumatism cranio-cerebral, barotraumă [în special leziune în urma scufundărilor], boli infecțioase). Simptomele asociate importante sunt: alte simptome otologice (de exemplu, tinitus, secreție otică), simptome vestibulare (dezorientare în întuneric, vertij) și alte simptome neurologice (de exemplu, cefalee, slăbiciune sau asimetrie a feței și gust anormal).

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele posibilelor cauze, inclusiv deficite neurologice migratorii, tranzitorii (scleroză multiplă), iritația și înroșirea ochilor (sindromul Cogan).

Antecedentele personale patologice trebuie să evalueze prezența infecției cu HIV sau a sifilisului, precum și factorii de risc pentru acestea (de exemplu, parteneri sexuali multipli, act sexual neprotejat). Istoricul familial trebuie să noteze rudele apropiate cu hipoacuzie (sugerând o fistulă congenitală). Istoricul medicamentos trebuie să evidențieze utilizarea curentă sau anterioară de medicamente ototoxice (vezi Tabelul 1) și dacă pacientul are insuficiență renală.

EXAMEN FIZIC

Examinarea fizică trebuie să se concentreze pe urechi și auz, iar examenul neurologic trebuie să fie foarte amănunțit.

Se inspectează membrana timpanică pentru perforație, secreție sau alte leziuni. În timpul examenului neurologic, trebuie acordată atenție nervilor cranieni (în special perechile V, VII și VIII), funcției vestibulare și cerebelare, deoarece anomaliile în aceste zone sunt, în general, apărute din cauza unei tumori cerebelare sau de unghi pontocerebelos.

În testul Weber şi Rinne se foloseşte un diapazon pentru a diferenția hipoacuzia de transmisie de cea neurosenzorială (vezi, de asemenea, capitolul "Hipoacuzii").

În plus, se examinează ochii pentru evidențierea inflamației și fotofobiei (posibil sindrom Cogan) și pielea pentru erupții (de exemplu, infecții virale, sifilis).



• Anomalii ale nervilor cranieni (altele decât hipoacuzie).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Cauzele traumatice, ototoxice și unele cauze infecțioase sunt, de obicei, evidente clinic. Un pacient cu fistulă perilimfatică poate auzi un sunet exploziv în urechea afectată când apare fistula și pot prezenta, de asemenea, vertij, nistagmus și tinitus.

Anomaliile focale neurologice sunt, în special, îngrijorătoare. Nervul cranian V, VII sau ambii sunt adeseori afectați de tumori ale nervului VIII, astfel că pierderea sensibilității faciale și scăderea forței articulației temporomandibulare (V) și slăbiciune facială, precum și anomalii ale gustului (VII) demonstrează o leziune în această zonă.

Surditatea unilaterală însoțită de tinitus și vertij sugerează, de asemenea, boala Meniere. Simptomele sistemice care sugerează inflamația (de exemplu, febră, erupție, dureri articulare, leziuni pe mucoase) trebuie să ridice suspiciunea de infecție acută sau boală autoimună.

EXAMENE DE LABORATOR

În mod tipic, la pacienții cu surditate brusc instalată se face o audiogramă și, cu excepția cazurilor în care este evidentă o infecție acută sau o intoxicație medicamentoasă, mulți medici recomandă RMN cu injectare de gadoliniu pentru a evidenția cauzele importante. Și la pacienții cu un traumatism acut se face RMN. Dacă se suspectează clinic o fistulă perilimfatică, aceasta poate fi confirmată prin timpanometrie și electronistagmografie (ENG); CT se face, de obicei, pentru a evalua anomaliile oscioarelor din urechea internă.

La pacienții care au factori de risc pentru sau simptome care sugerează cauza trebuie să se efectueze teste adecvate (de exemplu, serologie pentru o posibilă infecție cu HIV sau sifilis, hemoleucogramă și profilul coagulării pentru afecțiunile hematologice, VSH și anticorpi antinucleari pentru vasculite).

Tratament

Tratamentul se adresează afecțiunii cauzatoare atunci când este cunoscută.

În cazurile cu etiologie virală sau idiopatice, deficitul revine la normal la aproximativ 50% dintre pacienți și este recuperat parțial la restul.

La pacienții la care recuperarea este completă, ameliorarea se produce, de obicei, în 10-14 zile.

La pacienții cu surditate de cauză idiopatică, mulți clinicieni administrează empiric glucocorticoizi pe perioadă scurtă și medicamente antivirale pentru herpes simplex (de exemplu, valacyclovir, famciclovir). Glucocorticoizii pot fi administrați oral sau prin injecție transtimpanică; nu este foarte clar care cale de administrare este mai eficientă.



REŢINEŢI

- Cele mai multe cauze sunt idiopatice.
- Doar o mică parte au etiologie evidentă (de exemplu, traumatism major, infectie acută, medicamente)
- Foarte puţine cazuri reprezintă manifestări neobişnuite ale unei afecţiuni tratabile.

Tinitusul

Tinitusul este un zgomot în ureche; apare la 10-15% din populație.

Tinitusul subiectiv reprezintă percepția unui sunet în absența unui stimul acustic și este auzit doar de pacient. Cele mai multe cazuri sunt subiective.

Tinitusul obiectiv este rezultatul unui zgomot generat de structurile de la nivelul urechii și, uneori, este auzit și de examinator.

Caracteristici. Tinitusul este descris ca un zbârnâit, sonerie, hohot, șuierat și este uneori variabil și complex. Poate fi intermitent, continuu sau pulsatil (sincron cu bătăile inimii). Este mai bine perceput într-un mediu liniștit și în absența unor stimuli care distrag atenția, de aceea este exacerbat la culcare.

Tinitusul poate fi intermitent sau continuu. Tinitusul continuu este enervant și adeseori destul de supărător. Unii pacienți se adaptează la prezența tinitusului mai bine decât alții; uneori, se instalează depresia. Stresul exacerbează în general tinitusul.

Fiziopatologie

Tinitusul subiectiv se pare că este cauzat de o activitate neuronală anormală în cortexul auditiv, activitate care rezultă când transmisia prin căile auditive (cohlee, nervul auditiv, nucleii din trunchiul cerebral, cortexul auditiv) este întreruptă sau alterată. Această întrerupere poate cauza pierderea supresiei activității corticale intrinseci și, probabil, crearea de noi conexiuni neurale. Unii specialiști cred că fenomenul este similar celui în care apare durerea în membrul fantomă după amputație. Hipoacuzia de transmisie (de exemplu, cauzată de un dop de ceară, otita medie, disfuncția trompei lui Eustachio) se poate asocia, de asemenea, cu tinitusul subiectiv prin alterarea transmisiei sunetului la sistemul auditiv central.

Tinitusul obiectiv reprezintă zgomotul actual generat de fenomene fiziologice care apar în vecinătatea urechii medii. De obicei, zgomotul își are originea în vasele de sânge, fie normale, în condițiile creșterii sau turbulenței fluxului sangvin (de exemplu, din cauza aterosclerozei), fie anormale (de exemplu, în tumori sau malformații vasculare). Uneori, spasmele musculare sau miocloniile mușchilor palatali sau ale celor din urechea medie (stapedius, tensor tympani) produc tinitus.

Etiologie

Cauzele trebuie luate în considerare în funcție de tipul de tinitus: subiectiv sau obiectiv (vezi Tabelul 1).

Tinitusul subiectiv poate să apară în aproape orice afecțiune a urechii. Cele mai frecvente afecțiuni sunt cele care implică hipoacuzia neurosenzorială, în special:

- trauma sonoră (hipoacuzia neurosenzorială indusă de zgomot);
- îmbătrânirea (prezbiacuzia);
- medicamentele ototoxice;
- boala Meniere.

Infecțiile și leziunile SNC (de exemplu, tumori, accidentul vascular cerebral, scleroza multiplă) care afectează căile auditive pot fi, de asemenea, responsabile pentru tinitus.

Afecțiunile care determină hipoacuzie de transmisie pot cauza, de asemenea, tinitus. Acestea includ obstrucția canalului auditiv prin dop de cerumen, corp străin sau otită externă. De asemenea, otita medie, barotrauma, disfuncția trompei lui Eustachio și ostoscleroza pot fi asociate cu tinitusul.

Disfuncția articulației temporomandibulare poate fi asociată cu tinitus la unii pacienți.

Tinitusul obiectiv implică un zgomot audibil care poate fi produs de fluxul sangvin, care determină un sunet pulsatil audibil, sincron cu pulsul. Cauzele includ:

- flux sangvin turbulent prin artera carotidă sau vena jugulară;
- tumori puternic vascularizate ale urechii medii;
- malformații arteriovenoase durale (MAV).

Spasmele musculare sau miocloniile mușchilor palatali sau ale celor din urechea medie (stapedius, tensor tympani) pot produce un zgomot perceptibil, ca o pocnitură. Asemenea spasme pot fi idiopatice sau cauzate de tumori, traumatisme cranio-cerebrale, boli infecțioase sau demielinizante (de exemplu, scleroza multiplă). Miocloniile palatale produc mișcarea vizibilă a palatului, membranei timpanice sau a ambelor, care coincid cu tinitusul.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata tinitusului, dacă este unilateral sau bilateral și dacă este constant sau intermitent.

Tabelul 1. CAUZELE TINITUSULUI

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
TINITUS SUBIECTIV*		
Traumă sonoră (de exemplu, hipoacuzia indusă de zgomot)	Istoric de expunere recreațională sau ocupațională, hipoacuzie	Evaluare clinică+
Îmbătrânirea (prezbiacuzie)	Hipoacuzie progresivă, adeseori cu istoric familial	Evaluare clinică+
Barotraumă	Istoric evident de expunere	Evaluare clinică+
Tumori SNC (de exemplu, neurom de acustic, menin- giom) și leziuni (de exemplu, cauzate de scleroza multiplă, accidentul vascular cerebral)	Tinitus unilateral și frecvent hipoacuzie	RMN cu injectare de gadoliniu Audiometrie
Medicamente (de exemplu, salicilați, aminoglicozide, diuretice de ansă, unii agenți chimioterapeutici, inclusiv cisplatin)	Debutul tinitusului bilateral coincide cu utilizarea medicamentului Cu excepția salicilaților, poate apărea și hipoacuzia De asemenea, aminoglicozidele se pot asocia cu afectare vestibulară bilaterală (de exemplu, amețeli, tulburări de echilibru)	Evaluare clinică+
Disfuncția trompei lui Eustachio	Frecvent, scădere prelungită a auzului, IACRS anterioară, modificări de presiune Alergiile severe pot agrava simptomele Unilateral sau bilateral (adeseori, mai pregnant la o ureche față de cealaltă)	Audiometrie Timpanometrie
Infecții (de exemplu, otită medie, labirintită, meningită neurosifilis)	Istoric de infecție	Evaluare clinică†
Boala Meniere	Hipoacuzie unilaterală episodică, tinitus, senzație de plenitudine otică și vertij sever Tipic, hipoacuzie fluctuantă și, în final, permanentă, de frecvență joasă	Audiometrie Teste vestibulare RMN cu injectare de gadoliniu pentru a evalua hipoacuzia neurosenzorială unilaterală și pentru a exclude neuromul de acustic

Obstrucția canalului auditiv (de exemplu, produsă de cerumen, corp străin, otită externă	Unilateral, cu anomalii diagnostice vizibile la exa- minarea urechii, inclusiv a secreției în otita externă	Evaluare clinică ⁺
TINITUS OBIECTIV [±]		
Malformații arterio-venoase durale	Tinitus unilateral, constant, pulsatil De obicei, nu există alte simptome Examenul fizic trebuie întotdeauna să includă auscultația periauriculară	Angiogramă
Mioclonii (muşchi palatali, tensor tympani, stapedius)	Pocnet neregulat sau zgomote mecanice Posibil alte simptome neurologice (de exemplu, scleroza multiplă) Mișcări ale palatului și/ sau membranei timpanice vizibile la examinare când sunt simptomatice	Consult neurologic RMN
Flux sangvin turbulent în artera carotidă sau vena jugulară	Zgomot la nivelul gâtului Zgomotul venos poate dispărea la compresia venei sau la rotația capului	Evaluare clinică
Tumori vasculare ale urechii medii (de exemplu, glomus tympanicum, glomus jugular)	Tinitus pulsatil, constant, unilateral Uneori, zgomot la auscultarea urechii Tumoră de obicei vizibilă în spatele membranei timpanice care este eritematoasă, uneori o masă pulsatilă, care se poate colora (la pneumoscopie)	CT RMN Angiogragfie (de obicei, înainte de intervenția chirurgicală)

 $[\]mbox{\ensuremath{^{\ast}}}$ De obicei, un ton constant și însoțit de un anumit grad de hipoacuzie.

Dacă tinitusul este intermitent, medicul trebuie să determine dacă este regulat și coincide cu pulsul sau este sporadic. Trebuie evaluați și factorii care exacerbează sau ameliorează tinitusul (de exemplu, deglutiția, poziția capului). Simptomele asociate importante includ: hipoacuzia, vertijul, durerea și secreția otică.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele posibilei cauze, incluzând diplopia și dificultățile de deglutiție sau vorbire (leziuni ale trunchiului cerebral), stare de slăbiciune focală și modificări senzitive (boli ale sistemului nervos periferic). De asemenea, trebuie

⁺ La majoritatea pacientilor trebuie efectuată o audiografie.

[±] De regulă, intermitent sau pulsatil.

evaluat impactul tinitusului asupra pacientului. Se notează dacă tinitusul este suficient de supărător pentru a cauza anxietate, depresie sau tulburări de somn.

Antecedentele personale patologice trebuie să descopere factorii de risc pentru tinitus, incluzând expunerea la zgomote puternice, modificări bruște de presiune (scufundări sau zborul cu avionul), istoric de infecție sau traumatism otic sau cranio-cerebral, radioterapie craniană, scădere în greutate semnificativă și recentă (risc de disfuncție a trompei lui Eustachio). Trebuie verificate medicamentele administrate, în special salicilați, aminoglicozide sau diuretice de ansă.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic trebuie să se concentreze pe ureche și sistemul nervos.

Se inspectează canalul auditiv pentru secreții, corp străin și cerumen; se examinează membrana timpanică pentru semne de infecție acută (de exemplu, eritem, bombare), infecție cronică (de exemplu, perforație, colesteatom) și tumori (masă roșie sau albăstruie). Trebuie efectuat un test al auzului la patul bolnavului.

Se testează nervii cranieni, în special funcția vestibulară (vezi capitolul "Amețelile și vertijul"), împreună cu forța, sensibilitatea periferică și reflexele. Pentru a ausculta suflul vascular la nivelul arterei carotide, venelor jugulare și urechii cu ajutorul unui stetoscop.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

În unele cazuri, tinitusul poate indica o patologie retrocohleară, precum un neurom de acustic (tumoră benignă, dar invazivă, cu originea în zona vestibulară a perechii a VIII-a de nervi cranieni în canalul auditiv intern).

Este important de constatat dacă tinitusul este unilateral, deoarece neuromul de acustic se poate manifesta doar prin tinitus unilateral. Acest diagnostic este mai probabil dacă se asociază și o hipoacuzie neurosenzorială unilaterală sau o hipoacuzie asimetrică, cu agravarea deficitului în urechea cu tinitus.



SEMNE DE GRAVITATE

- Zgomot, dar în mod particular la nivelul urechii sau craniului.
- Simptome sau semne neurologice asociate (altele decât hipoacuzia).
- Tinitus unilateral.

De asemenea, este important să se facă distincție între cazurile, mai rare, de tinitus obiectiv și cazurile, mai frecvente, de tinitus subiectiv. Tinitusul pulsatil sau intermitent este aproape întotdeauna obiectiv (deși nu în toate cazurile detectabil prin examinare) așa cum este cel însoțit de suflu. Tinitusul pulsatil este aproape întotdeauna benign. Tinitusul continuu este, de obicei, subiectiv (cu excepția, probabil, a celui cauzat de suflul venos, care se modifică odată cu rotația capului sau compresia venei jugulare).

Cauzele specifice pot fi adeseori suspectate prin constatările examenului fizic (vezi Tabelul 1). În special expunerea la zgomote puternice, barotrauma sau anumite medicamente înainte de apariția tinitusului sugerează că acești factori sunt etiologici.

EXAMENE DE LABORATOR

Toți pacienții cu tinitus semnificativ trebuie evaluați audiologic pentru a determina prezența, gradul și tipul de hipoacuzie.

La pacienții cu tinitus unilateral și hipoacuzie, neuromul de acustic trebuie exclus prin RMN cu injectare de gadoliniu. La cei cu tinitus unilateral, auz și examen fizic normale, nu este necesar RMN-ul, cu excepția cazurilor în care tinitusul durează > 6 luni.

Alte teste depind de contextul clinic (vezi Tabelul 1).

La pacienții cu tumoră vasculară evidentă în urechea medie sunt necesare CT, RMN cu injectare de gadoliniu și consult de specialitate.

Tinitusul obiectiv, pulsatil și fără anomalii ale urechii necesită investigații suplimentare ale sistemului vascular (artere carotide, vene jugulare și vase intracraniene). Se începe cu angioRMN, dar aceasta nu este foarte sensibilă pentru a detecta cele mai multe malformații arteriovenoase durale. De aceea, mulți medici recomandă o arteriogramă. Cu toate acestea, deoarece MAV sunt rare, riscul arteriogramei trebuie să fie evaluat în funcție de potențialul de a detecta și trata (prin embolizare) o astfel de anomalie vasculară.

Tratament

Tratamentul bolii subiacente poate ameliora tinitusul. Corectarea hipoacuziei (de exemplu, cu un aparat auditiv) ameliorează tinitusul la aproximativ 50% dintre pacienți.

Deoarece stresul și alți factori psihici (de exemplu, depresia) pot exacerba simptomele, poate fi utilă recunoașterea și tratarea acestor factori. Mulți dintre pacienți sunt asigurați că tinitusul lor nu este o problemă medicală serioasă. De asemenea, tinitusul se poate agrava prin

consumul de cofeină și alte stimulente, deci pacienții trebuie să încerce să nu le mai consume.

Deși nu este disponibil niciun tratament specific medical sau chirurgical, mulți pacienți descoperă că un fundal sonor maschează tinitusul și îi ajută să adoarmă. Unii pacienți beneficiază de un dispozitiv care maschează tinitusul, purtat ca un aparat auditiv, care produce un sunet de intensitate redusă ce poate suprima tinitusul. Stimularea electrică a urechii interne, de exemplu cu un implant cohlear, reduce uneori tinitusul, dar este recomandată numai pacienților care suferă de surditate profundă.

Noțiuni de geriatrie

Una din patru persoane cu vârsta peste 65 de ani are probleme de auz. Deoarece tinitusul este frecvent în cazul hipoacuziei neurosenzoriale, el reprezintă o acuză frecventă la adulții vârstnici.



RETINETI

- Tinitusul subiectiv este produs de o anomalie a căilor auditive.
- Tinitusul obiectiv este cauzat de un zgomot actual produs în structurile vasculare din vecinătatea urechii.
- Cele mai frecvente cauze ale tinitusului subiectiv sunt: zgomotele puternice, îmbătrânirea, boala Meniere și medicamentele.
- Tinitusul unilateral asociat cu hipoacuzie sau ameţeli/tulburări de echilibru impune efectuarea unui RMN cu injectare de gadoliniu pentru a exclude un neurom de acustic.
- Orice tinitus însoțit de deficite neurologice necesită atenție medicală imediată.

Tremorul

Tremorul constă în mișcări ritmice, alternante sau oscilatorii ale unor grupe musculare interconectate. De obicei, implică mâinile, capul, structurile faciale, corzile vocale, trunchiul sau picioarele. Tremorul poate fi caracterizat prin:

- frecvenţa oscilaţiilor (rapide sau lente);
- amplitudinea mișcărilor (fine sau grosiere);
- mișcări sau posturi care le evocă (de exemplu, repaus, acțiune, anumite poziții).

Fiziopatologie

Tremorul este considerat o tulburare de mișcare. Mișcările sunt controlate prin interacțiunea tracturilor corticospinale, ganglionilor bazali și cerebelului. Ganglionii bazali sunt: nucleul caudat, putamen, globus pallidus și substanța neagră, care împreună formează sistemul extrapiramidal.

Majoritatea leziunilor neurale care cauzează boli de mișcare apar în sistemul extrapiramidal. Disfuncția neurală sau leziunile responsabile pentru tremor pot fi rezultatul unor traumatisme, injurii ischemice sau metabolice, ori unei afecțiuni neurodegenerative. Uneori, tremorul este o boală ereditară (de exemplu, tremorul esențial).

Clasificare. În primul rând, tremorul este clasificat în funcție de momentul apariției:

- tremorul de repaus este maxim în repaus și scade în timpul activității fizice; apare cu o frecvență de 3-6 cicli/secundă (Hz);
- tremorul postural este maxim în timpul menţinerii unui membru într-o poziţie antigravitaţională fixă; apare cu o frecvenţă de 5-18 Hz;
- tremorul intențional este maxim în cursul mișcării spre o țintă, cum este testul indice-nas; apare cu o frecvență de 3-10 Hz.

De asemenea, tremorul poate fi clasificat ca fiziologic, esențial (afecțiune primară) sau este semnul unei leziuni SNC (de exemplu, postaccident vascular cerebral).

Etiologie

Tremorul fiziologic este cea mai comună cauză de tremor la persoanele sănătoase; este prezent în mod normal, dar poate fi amplificat (creșterea amplitudinii) de anumite boli sau medicamente (de exemplu, anxietate, stres, oboseală, tireotoxicoză, cofeină, inhibitori de fosfodiesterază, agoniști β -adrenergici sau corticosteroizi).

Tremorul nefiziologic are mai multe cauze (vezi Tabelul 1), cele mai frecvente fiind:

- tremorul esenţial;
- boala Parkinson:
- leziune cerebelară sau cerebrală (de exemplu, din cauza unui accident vascular cerebral sau sclerozei multiple);
- boli ereditare care implică şi cerebelul (de exemplu, ataxia spinocerebelară).

Unele medicamente pot cauza și agrava diferitele tipuri de tremor (vezi Tabelul 2). Doze scăzute de agenți sedativi (de exemplu, alcool) pot ameliora unele tipuri de tremor (de exemplu, tremorul esențial sau fiziologic), dar dozele crescute pot cauza sau exacerba tremorul.

Tabelul 1. CAUZELE TREMORULUI

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
TREMORUL POSTURAL		
Sevrajul la alcool sau medicamente	Agitație și tremor fin care apar la 24-72 de ore după ultima administrare de benzodiazepine sau alcool; uneori, apar hipertensiune arterială, tahicardie, febră, în special la pacienții spitalizați	Evaluare clinică
Indus de medicamente (vezi Tabelul 2)	Istoric de administrare a medicamentului	Răspuns clinic la oprirea medicamentului
Afecțiuni metabolice, endocrinologice și toxice: • encefalopatie anoxică • intoxicație cu metale grele • encefalopatie hepatică • hiperparatiroidism • hipertiroidism • hipoglicemie • feocromocitom • encefalopatie uremică	Tremor asociat cu alterarea stării de conștiență (sugerează encefalopatia) și o afecțiune subiacentă evidentă (de exemplu, insuficiență hepatică sau renală) Exoftalmie, hiperreflexie, tahicardie, intoleranță la căldură (sugerează hipertiroidismul) Hipertensiune arterială extremă, refractară (sugerează feocromocitomul)	Nivelul TSH, colectarea urinei pe 24 de ore pentru nivelul metanefrinei; nivelul amoniacului, ureei, glucozei, Ca, hormonului parotidian, metalelor grele

	1	
Tremor esențial	Tremor progresiv, persistent, fin sau grosier, lent (4-8 Hz), de obicei simetric, afectează mem- brele superioare și uneori capul și vocea, în special la pacienții cu istoric familial de tremor	Evaluare clinică
Tremor fiziologic	Tremor fin, rapid (8-13 Hz) care apare la o persoană sănătoasă și care poate fi amplificat de anumite medicamente sau afecțiuni (vezi mai sus) De obicei, supresia tremorului cu doze scăzute de alcool sau alte sedative	Evaluare clinică
TREMORUL DE REPAUS		
Parkinsonism indus de medicamente (vezi Tabelul 2)	Istoric de utilizare a medicamentului	Răspuns clinic la stoparea medicamentului
Boala Parkinson	Tremor alternativ cu frecvență scăzută (4-5 Hz), adeseori al policelui deasupra indexului, dar adeseori al bărbiei sau al membrelor inferioare De obicei, însoțit de alte simptome, de exemplu micrografie, bradikinezie (mișcări lente), rigiditate și mers împiedicat Adeseori, nu există istoric familial de tremor parkinsonian și nici reducerea acestuia după consumul de alcool	Criterii clinice specifice Răspuns bun la administrarea de dopaminergice
Paralizia supranucleară progresivă	Tremor (uneori grosier sau sacadat) la un pacient de vârstă mijlocie cu paralizie supranucleară a privirii (inițial verticală), simptome extrapiramidale și disfuncție cognitivă	Criterii clinice specifice
TREMORUL INIŢIAL		ı
Leziuni cerebelare: abcese ataxia Friedreich hemoragii scleroză multiplă degenerare spino-cerebelară accident vascular tumori	Tremor cu frecvență redusă (< 4 Hz) care apare de obicei unilateral, cu ataxie, dissimetrie, disdiadocokinezie și disartrie La unii pacienți, istoric familial de leziuni cerebelare (de exemplu, ataxia Friedreich	RMN cerebrală

Indus de medicamente (vezi Tabelul 2)	lstoric de utilizare a medicamentului	Răspuns clinic la stoparea medicamentului
Tremorul Holmes (tremor talamic, rubral, de nuclei roșii sau creier mijlociu)	Tremor neregulat cu frecvență redusă (< 4,5 Hz), predominant la membrele superioare; combinație de tremor de repaus, postural și intențional, din cauza leziunilor creierului mijlociu (de exemplu, accident vascular sau scleroză multiplă) în apropierea nucleilor roșii Uneori, semne de ataxie și stare de slăbiciune	RMN cerebrală
Tremor neuropatic: polineuropatia cronică recidivantă sindromul Guillain-Barré diabetul zaharat neuropatia IgM	Tremor variabil ca tip și frecvență, de obicei tremor postural și intențional în extremitățile afectate Alte semne de neuropatie periferică	Electromiografie
Tremor psihogen	Debut brusc, remisii spontane sau ambele în cazul unui tremor complex cu caracteristici care se modifică Amplificat când i se acordă atenție și redus când este distrasă atenția pacientului	Evaluare clinică
Boala Wilson	Tremor variabil ca tip (de obicei, la braţ) la copii sau adulţi tineri, adeseori cu semne de insuficienţă hepatică, rigiditate, mers împiedicat, disartrie, hipersalivaţie şi semne neuropsihice	Colectarea urinei pe 24 de ore pentru măsurarea nivelului cuprului, ceruloplasmina serică, examinare cu lampa cu fantă

Tabelul 2. MEDICAMENTE CARE DETERMINĂ TREMOR (ÎN FUNCȚIE DE TIP)

Medicament	Tremor postural	Tremor de repaus (parkinsonism indus medicamentos)	Tremor inten- țional
Amiodaronă*	+		
Amitriptilină*	+		
Amfotericină B	+	+	
β-agoniști (inhalatori)*	+		+
Cofeină*	+		
Calcitonină	+		
Cimetidină	+		
Cocaină*	+		
Ciclosporină*	+		+
Citarabină	+		+
Epinefrină	+		+
Etanol*	+	+	+
Haloperidol	+	+	
Ifosfamidă	+		+
Interferon-alfa	+		
ISRS*	+	+	
Litiu*	+	+	+
MDMA (Ecstasy)	+		
Medroxiprogesteron	+	+	
Metoclopramid*		+	
Mexiletin	+		
Nicotină*	+		
Procainamidă	+		
Rezerpină	+	+	
Tacrolimus	+		+
Tamoxifen	+		
Teofilină*	+		
Tioridazină	+	+	
Tiroxină*	+		
Valproat*	+	+	
Vidarabină			+

^{*} Cauză frecventă de tremor.

MDMA = metilendioximetafetamină.

ISRS = inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.

Evaluare

Diagnosticul este, de obicei, clinic; de aceea, o anamneză și un examen clinic meticuloase sunt foarte importante.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evalueze modalitatea de debut (de exemplu, gradual sau brusc), vârsta la debut, partea de organism afectată, factorii declanșatori (de exemplu, mișcarea, repausul, ridicarea în picioare) și cei care ameliorează sau exacerbează (de exemplu, alcool, cofeină, stres, anxietate). Dacă debutul este brusc, pacientul trebuie întrebat despre evenimente declanșatoare (de exemplu, traumatism recent, utilizarea de medicamente noi).

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele bolilor cauzate, cum ar fi vederea dublă (scleroza multiplă); debut recent de slăbiciune motorie sau disartrie (accident vascular cerebral); cefalee și febră (abces cerebral sau tumoră), rigiditate musculară și mișcări lente (boala Parkinson); scădere în greutate și intoleranță la căldură (hipertiroidism), deficite senzoriale (neuropatii periferice); agitație și halucinații (sevrajul la alcool).

Antecedentele personale patologice ar trebui să includă afecțiunile asociate cu tremorul (vezi Tabelul 1). Istoricul familial trebuie să includă întrebări despre existența tremorului la rudele de gradul întâi. Trebuie verificat profilul medicamentos pentru a descoperi medicamentele care pot produce tremor (vezi Tabelul 2); pacientul trebuie întrebat despre consumul de cofeină, alcool și droguri recreaționale (în mod special, stoparea recentă).

EXAMEN FIZIC

Trebuie verificate semnele vitale pentru evidențierea tahicardiei, hipertensiunii arteriale sau febrei. Examinarea generală trebuie să observe cașexia, agitația psihomotorie, prezența sau absența expresiilor faciale. Se palpează tiroida pentru a pune în evidență nodulii sau hipertrofia glandei, semnele de exoftalmie sau lagoftalmie.

Examinarea concentrată pe tremor trebuie să rețină distribuția și frecvența tremorului în timp ce părțile afectate sunt în repaus și sprijinite complet, în timpul posturilor asumate (de exemplu, cu brațele întinse) și în timp ce pacientul merge sau execută diferite sarcini cu partea afectată. Examinatorul trebuie să observe dacă tremorul se modifică în

timpul acțiunilor mintale care distrag atenția pacientului (de exemplu, scăderi repetate ale cifrei 7 din 100). Trebuie evaluată calitatea vocii în timp ce pacientul susține o notă lungă.

Este esențială o examinare neurologică amănunțită; aceasta trebuie să includă evaluarea nervilor cranieni, testarea funcției motorii și senzitive, a mersului, a reflexelor tendinoase profunde și a manevrelor cerebelare (de exemplu, testul deget-nas, călcâi la gambă, mișcări alternante ale mâinilor). Examinatorul trebuie să testeze mușchii pentru evidențierea rigidității.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Caracteristicile decelate la examenul clinic pot sugera cauza (vezi, de asemenea, Tabelul 1).

Tipul de tremor și debutul. Tremorul de repaus indică, de obicei, boala Parkinson, în special când este unilateral sau este izolat la bărbie, voce sau picioare.

Tremorul intențional sugerează o afecțiune cerebelară, dar poate apărea și în scleroza multiplă sau boala Wilson.

Tremorul postural sugerează un tremor psihologic sau esențial dacă debutul este gradual, sau o tulburare toxică sau metabolică dacă debutul este brusc.

Tremorul esențial sever este adeseori confundat cu boala Parkinson, dar pot fi de regulă deosebite prin caracteristicile specifice (vezi Tabelul 3). Ocazional, cele două sindroame se pot suprapune (combinația tremor esențial-boala Parkinson).

Debutul brusc sau evoluția în trepte sugerează accidentul vascular cerebral, scleroza multiplă sau etiologie psihogenă. Debutul brusc după administrarea unui medicament sugerează o cauză medicamentoasă. Debutul tremorului însoțit de agitație, tahicardie și hipertensiune arterială în primele 24-72 de ore de spitalizare poate sugera sevrajul de alcool.



SEMNE DE GRAVITATE

- Debut brusc.
- Debut la o persoană cu vârsta > 50 de ani fără istoric familial de tremor.
- Alte deficite neurologice (de exemplu, modificări ale statusului mintal, slăbiciune motorie, paralizie de nervi cranieni, mers ataxic, disartrie).
- Tahicardie și agitație.

Scurtat (1-2 secunde)

	•	,
Caracteristică	Boala Parkinson	Tremor esențial
Tipul de tremor	Tremor de repaus	Postural și de acțiune
Vârstă	Pacient vârstnic (> 60 de ani)	Toate grupele de vârstă
Istoric familial	De obicei, negativ	Pozitiv în > 60% dintre pacienți
Alcool	Nu este benefic	Adeseori, benefic
Debutul tremorului	Unilateral	Bilateral
Tonusul muscular	Rigiditate "în roată dințată"	Normal
Expresia facială	Redusă	Normală
Mers	Reducerea balansului braţelor	Normal sau uşor dezechilibru

Tabelul 3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎNTRE BOALA PARKINSON ȘI TREMORUL ESENȚIAL

Mersul. Tulburările de mers sugerează scleroza multiplă, accidentul vascular cerebral, boala Parkinson sau o afecțiune cerebelară. Adeseori, mersul este normal la pacienții cu tremor esențial, sunt caracteristice baza îngustată și mers târșâit în boala Parkinson și cu baza lărgită și ataxic în bolile cerebelare. Mersul poate avea caracteristici teatrale sau inconsistente în cazul tremorului psihogen.

Prelungit (8-9 secunde)

EXAMENE DE LABORATOR

Latenta tremorului

La cei mai mulți dintre pacienți, istoricul și examinarea fizică sunt suficiente pentru identificarea etiologiei posibile. Cu toate acestea, se recomandă RMN sau CT cerebrală dacă:

- debutul tremorului este acut;
- evoluţia este rapidă;
- semnele neurologice sugerează accidentul vascular cerebral, o boală demielinizantă sau o leziune structurală.

În cazul anumitor pacienți (în funcție de istoric și de caracteristicile examenului clinic) se testează hormonul de stimulare tiroidiană TSH) și tiroxina (T_4) pentru a verifica hipertiroidismul; Ca și hormonul paratiroidian pentru hiperparatiroidism; glicemia pentru a exclude hipoglicemie.

La pacienții cu encefalopatie toxică, afecțiunea subiacentă este de obicei evidentă, dar măsurarea nivelului ureei și al amoniacului seric ajută la confirmarea diagnosticului. Măsurarea metanefrinelor libere în plasmă este indicată la pacienții cu hipertensiune arterială refractară neexplicată; nivelul ceruloplasminei serice și al cuprului urinar se măsoară

la pacienții cu vârsta < 40 de ani care prezintă tremor și fără istoric familial de tumoră benignă.

Deși electromiografia (EMG) poate diferenția tremorul adevărat de alte tulburări ale mișcării (de exemplu, mioclonii, clonii, epilepsie parțială continuă), este rareori recomandată. Cu toate acestea, EMG este utilă în stabilirea neuropatiei periferice ca o cauză potențială de tremor dacă neuropatia este suspectată clinic.

Tratament

Tremorul fiziologic. În cazul acestui tremor, nu este necesar tratamentul, cu excepția cazului în care simptomele sunt supărătoare.

Tremorul fiziologic accentuat de sevrajul de alcool sau tireotoxico-ză răspunde la tratamentul afecțiunii subiacente. Benzodiazepinele (de exemplu, diazepam 2-10 mg, lorazepam 1-2 mg, oxazepam 10-30 mg) administrate de 2 sau 4 ori/zi pot fi utile pacienților cu tremor sau anxietate cronică, dar trebuie evitată utilizarea continuă. Propranololul în doză de 20-80 mg p.o. x 4/zi (sau alte beta-blocante) este adeseori eficient pentru tremorul accentuat de medicamente sau anxietatea acută (de exemplu, trac). Primidona 50-250 mg p.o. x 3/zi poate fi încercată dacă beta-blocantele sunt ineficiente sau prost tolerate. La unii pacienții, este eficientă o cantitate mică de alcool.

Tremorul esențial. Propranololul în doză de 20-80 mg p.o. x 4/zi (sau alte beta-blocante) este adeseori eficient, la fel și primidona 50-250 mg p.o. x 3/zi.

Tremorul cerebelos. Nu există un medicament eficient pentru tremorul cerebelos; uneori, pot fi de ajutor măsurile fizice (de exemplu, îngreunarea membrelor afectate sau fixarea membrului proximal în timpul efectuării activității).

Tremorul din boala Parkinson. Se tratează afecțiunea subiacentă, de obicei cu medicamente anticolinergice sau alte medicamente antiparkinsoniene (de exemplu, amantadină, agoniști dopaminergici și levodopa).

Tremorul dizabilitant. La pacienții cu tremor esențial, sever, dizabilitant, refractar la tratamentul medicamentos, se poate încerca tratament chirurgical (talamotomie stereotactică sau stimulare profundă talamică cronică). În mod similar, în boala Parkinson, tremorul se ameliorează substanțial după stimularea profundă a nucleilor talamici sau subtalamici. Deși aceste tehnici chirurgicale sunt disponibile astăzi, ele trebuie utilizate doar după ce toate opțiunile de tratament medicamentos au fost încercate.

Noțiuni de geriatrie

Cei mai mulți dintre pacienții vârstnici atribuie dezvoltarea tremorului înaintării în vârstă și pot să nu solicite consult medical. Deși tremorul esențial este mai frecvent la adulții vârstnici, sunt necesare un examen fizic și o anamneză amănunțite pentru a exclude alte cauze.

Doze relativ mici de medicamente pot exacerba tremorul la vârstnici, deci trebuie luată în considerare ajustarea dozelor la medicamentele utilizate cronic (de exemplu, amiodorană, metoclopramid, ISRS, tiroxină) până la cea mai mică doză efectivă. În mod similar, pacienții vârstnici sunt mai vulnerabili la efectele adverse ale medicamentelor utilizate în tratarea tumorilor (de exemplu, medicamente anticolinergice); deci, medicamentele trebuie utilizate cu grijă la vârstnici, de obicei în cele mai mici doze considerate eficiente.

Tremorul poate afecta semnificativ abilitatea funcțională la vârstnici, în special dacă aceștia au alte tulburări cognitive sau fizice. Terapia ocupațională și cea fizică pot oferi strategii simple de adaptare, iar dispozitivele ajutătoare pot ajuta la menținerea calității vieții.



RETINETI

- Cele mai frecvente cauze ale tremorului sunt: tremorul fiziologic, tremorul esențial și boala Parkinson.
- Tremorul este clasificat în esențial, postural și intențional.
- Istoricul si examenul fizic pot identifica etiologia tremorului.
- Debutul brusc al tremorului sau tremorul la pacienții cu vârsta < 50 de ani, fără istoric familial de tremor benign, impune evaluarea promptă și minuțioasă.

Tusea la adult

Tusea este o manevră expiratorie explozivă în intenția reflexă sau deliberată de a curăța căile aeriene. Este al cincilea simptom ca frecvență care determină pacientul să facă o vizită medicului.

Etiologie

Etiologia probabilă a tusei (vezi Tabelul 1) diferă după caracterul său acut (< 3 săptămâni) sau cronic.

Tusea acută este cauzată cel mai frecvent de:

- infecții ale căilor respiratorii superioare (IACRS), mai ales bronsita acută;
- sindromul de rinoree posterioară;
- exacerbările BPOC:
- · pneumonia.

În cazul **tusei cronice**, cele mai frecvente cauze sunt:

- bronsita cronică;
- sindromul de rinoree posterioară;
- infecții de tract postrespirator.

Tabelul 1. CAUZELE TUSEI

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
ACUTĂ		
IACRS (incluzând bronșită acută)	Rinoree, mucoasă nazală eritematoasă, edemațiată; faringoamigdalită, stare de rău	Evaluare clinică
Pneumonie (virală, bacteriană, de aspirație, rareori fungică)	Febră, tuse productivă, dispnee, durere pleuritică, sunete respiratorii bronșice	Radiografie toracică Culturi din spută și sânge la pacienții cu stare generală alterată sau cu pneumonie nozocomială
Sindromul de rinoree posterioară (de natură alergică, virală, bacteriană)	Cefalee; faringoamigdalită; greață, mucoasă nazală edemațiată, palidă, umedă	Evaluare clinică Uneori, răspuns la administrare empirică de antihistaminic și terapie decongestionantă CT a sinusurilor dacă diagnosticul nu este clar

Exacerbările BPOC	Diagnostic cunoscut de BPOC, zgomote respiratorii slabe, wheezing, dispnee, respirație cu buzele strânse, utilizarea mușchilor respiratori	Radiografie toracică
Corp străin*	Debut brusc la un copil mic care nu prezintă simptome de IACRS sau constituționale	Radiografie toracică (în inspir și în expir) Bronhoscopie
Embolie pulmonară*	Durere toracică pleuritică, dispnee, tahicardie	CT-angiogramă Scanare ventilație/perfuzie
Insuficiență cardiacă*	Dispnee, raluri crepitante fine la auscultație, zgomote cardiace extrasistolice	Radiografie toracică Nivelul peptidului natriuretic cerebral (tip B)
CRONICĂ		
Bronșită cronică (la fumători)	Tuse productivă în majoritatea zilelor unei luni sau 3 luni pe an, 2 ani consecutiv la un pacient cu BPOC sau istoric de fumător, dispnee	Radiografie toracică Testarea funcției respiratorii
Sindromul de rinoree posterioară (cel mai probabil, de natură alergică)	Cefalee; faringoamigdalită; greață, mucoasă nazală tumefiată, palidă, umedă	Evaluare clinică Uneori, răspuns la tra- tamentul empiric cu antihistaminice și decon- gestive Teste alergice
Reflux gastroesofagian	Senzație de arsură retrosternală sau abdo-minală, care tinde să se agraveze la anumite alimente, activități sau poziții; senzație de gust acru, în special la trezirea din somn, răgușeală, tuse cronică în timpul nopții sau dimineața devreme	Evaluare clinică Răspuns la administrare empirică de blocante H ₂ sau inhibitori ai pompei de protoni
Astm bronșic (varianta cu tuse	Tuse ca răspuns la diferiți factori provocatori (de exemplu, alergeni, tem- peraturi scăzute, efort fizic); wheezing și dispnee (pot lipsi sau pot fi prezente)	Testarea funcției pulmonare Testul cu methacolină Răspuns la terapia empirică cu bronhodilatatoare

	ı	ı
Infecție de tract postrespirator	Tuse uscată, neproductivă, care poate persista săp- tămâni sau luni după o infecție acută de tract respirator	Radiografie toracică
Inhibitori ECA	Tuse uscată, neproductivă, care poate apărea la câteva zile sau luni după începerea tratamentului cu inhibitori ECA	Răspuns la oprirea tratamentului cu inhibitori ECA
Tuse convulsivă	Crize repetate de ≥ 5 episoade consecutive de tuse puternică în timpul unei singure expirații, urmate de o inspirație profundă șuierătoare, sufocare sau vărsături	Culturi din secreția nazofaringiană
Aspirație	Tuse umedă după consumul de alimente solide sau lichide	Radiografie toracică Uneori, faringogramă cu bariu modificată Bronhoscopie
Tumori*	Simptome atipice (de exemplu, scădere în greutate, febră, hemoptizie, transpirații nocturne), limfadenopatie	Radiografie toracică Dacă aceasta este pozitivă, CT toracică și bronhoscopie cu biopsie
TBC sau infestații fungice	Simptome atipice (de exemplu, scădere în greutate, febră) hemoptizie, transpirații nocturne, istoric de expunere, sistem imun compromis	Radiografie toracică Teste cutanate; dacă sunt pozitive, culturi din spută și colorații pentru bacili acidolcoolrezistenți și fungi Uneori, CT toracică sau lavaj bronhoalveolar
* Cauze rare.	•	1

Cauzele tusei la copii (vezi capitolul "Tusea la copii") sunt similare celor de la adulți, dar astmul bronșic și aspirația de corp străin par a fi mai frecvente.

Foarte rar, un dop de ceară sau un corp străin în canalul auditiv extern declanșează reflex de tuse prin stimularea ramurii auriculare a nervului vag.

Tusea psihogenă este și mai rară, fiind un diagnostic de excludere.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii prezente trebuie să evidențieze durata, caracteristicile tusei (de exemplu, dacă este uscată, productivă, dacă sputa este sangvinolentă) și dacă este însoțită de dispnee, durere toracică sau ambele.

Ancheta complementară evaluează simptomele bolilor cauzale, precum rinoree și dureri în gât (IACRS, sindromul de rinoree posterioară); febră, frisoane și durere toracică pleuritică (pneumonie); transpirații nocturne și scădere în greutate (tumori, TBC); pirozis (reflux gastroesofagian); dificultăți la deglutiție sau episoade de sufocare în momentul consumului de alimente lichide sau solide (aspirație).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze infecțiile respiratorii recente (adică în ultimele 1-2 luni), istoricul de alergii, astm bronșic, BPOC, boală de reflux gastroesofagian, factorii de risc pentru TBC sau infecția cu HIV (sau diagnostic cunoscut) și istoricul de fumat. De asemenea, trebuie investigate medicamentele administrate, în special inhibitori ECA. Pacienții cu tuse cronică trebuie întrebați despre expunerea la iritanți sau alergeni respiratori, precum și despre călătoriile sau rezidența în regiunile endemice pentru infestațiile respiratorii.

EXAMEN FIZIC

Trebuie evaluate semnele vitale pentru evidențierea tahipneei și febrei. Examinarea generală trebuie să se concentreze pe semnele de insuficiență respiratorie și boli cronice (de exemplu, epuizare, letargie).

Se examinează cavitatea nazală și faringele, observând aspectul mucoasei nazale (de exemplu, culoarea, congestia) și prezența secreției (externă sau în faringele posterior). Urechile trebuie examinate pentru factorii declanșatori reflexului de tuse.

Zona cervicală și supraclaviculară trebuie inspectate și palpate pentru limfadenopatie.

Examenul pulmonar amănunțit se va concentra pe observarea inspirației și expirației, simetriei murmurului vezicular, prezenței ralurilor crepitante și a wheezing-ului. Semnele de condensare (matitate la percuție, egofonie) trebuie evaluate.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Unele caracteristici ajută la punerea diagnosticului (vezi Tabelul 1). Alte manifestări sunt mai puțin specifice. De exemplu, culoarea (galbenă, verde) și consistența sputei nu ajută la diferențierea infecției bacteriene de alte cauze.



SEMNE DE GRAVITATE

- Dispneea.
- Hemoptizia.
- Scăderea în greutate.
- Factorii de risc pentru TBC sau infecția cu HIV.

Wheezing-ul poate avea mai multe cauze; hemoptizia redusă, apărută în tusea severă poate avea mai multe etiologii, deși o hemoptizie în cantitate mai mare sugerează bronșită, bronșiectazie, TBC sau cancerul pulmonar primar.

Febra, transpirațiile nocturne și scăderea în greutate apar în majoritatea infecțiilor cronice, dar și în cancer.

EXAMENE DE LABORATOR

La pacienții cu dispnee sau hemoptizie și la cei cu suspiciune ridicată de pneumonie se efectuează radiografie toracică și pulsoximetrie. La cei cu factori de risc și scădere în greutate trebuie să se efectueze o radiografie toracică și investigații pentru TBC și infecția cu HIV.

La pacienții fără semne de gravitate, clinicianul poate pune diagnosticul pe baza anamnezei, a examenului fizic și poate începe tratamentul fără investigații. Cei mai mulți pacienți fără o etiologie clară și fără semne de gravitate pot fi tratați empiric pentru sindromul de rinoree posterioară (de exemplu, cu o combinație antihistaminic-decongestiv, spray cu corticosteroid nazal) sau boala de reflux gastroesofagian (de exemplu, inhibitori ai pompei de protoni, blocante H_2). Un răspuns adecvat la aceste intervenții terapeutice preîntâmpină nevoia de investigații suplimentare.

Pacienții cu tuse cronică și răspuns inadecvat la terapie pot face o radiografie toracică. Dacă aceasta este neconcludentă, mulți clinicieni recomandă testare secvențială pentru astm bronșic (explorări funcționale pulmonare cu test de provocare la methacolină), boli sinusale (tomografie computerizată) sau boală de reflux gastroesofagian (monitorizarea pH-ului esofagian). Culturile din spută sunt utile la pacienții cu o posibilă infecție nedureroasă, precum tusea convulsivă, TBC sau infecție mycobacteriană netuberculoasă. Citologia sputei este neinvazivă și se efectuează în cazul suspiciunii de cancer, pacientul prezentând spută sau hemoptizie. Bronhoscopia și CT toracică trebuie efectuate în cazul suspiciunii de cancer pulmonar sau o altă tumoră endobronșică (de exemplu, pacienții cu istoric de fumat pe o perioadă îndelungată,

semne constituționale nespecifice), la pacienții cu răspuns inadecvat la terapia empirică sau cu teste pulmonare preliminare neconcludente.

Tratament

Tratamentul trebuie să se adreseze cauzei subiacente.

Există puţine dovezi care susţin folosirea antitusivelor sau a mucoliticelor pentru terapia tusei, dar pacienţii adeseori aşteaptă sau chiar cer un asemenea tratament; există multiple opţiuni. Tusea este un mecanism important de curăţare a secreţiilor din căile aeriene şi poate ajuta la rezolvarea infecţiilor respiratorii. Astfel, supresia tusei în infecţiile respiratorii trebuie făcută cu grijă. Tratamentul nespecific al tusei trebuie rezervat pe cât posibil doar pacienţilor cu infecţii de tract respirator superior şi celor care primesc tratament cauzal, dar la care tusea este încă supărătoare.

Antitusivele deprimă centrul medular al tusei (dextrometorfan și codeină) sau anesteziază receptorii de întindere ai fibrelor vagale aferente din bronșii și alveole (benzonatat). Dextrometorfanul, un congener al narcoticului levorfanol, este eficace administrat ca tablete sau sirop, într-o doză de 15-30 mg de 1-4 ori pe zi la adult și 0,25 mg/kgcorp de 4 ori/zi la copil. Codeina are efecte antitusive, analgezice și sedative, dar poate crea probleme de dependență și are efecte adverse frecvente: greață, vărsături, constipație. Dozele uzuale sunt de 10-20 mg per os la fiecare 4-6 ore la adult, respectiv 0,25-0,5 mg/kgcorp de 4 ori pe zi la copil. Alte opioide (de exemplu, hidrocodona, hidromorfona, metadona, morfina) au proprietăți antitusive, dar sunt evitate din cauza potențialului crescut de dependență și abuz. Benzonatatul, un congener al tetracainei, în capsule cu lichid, este eficient la o doză de 100-200 mg per os de 3 ori/zi.

Se presupune că **expectorantele** scad vâscozitatea sputei și facilitează expectorația, dar au beneficii limitate. Guaifenezina (200-400 mg per os la 4 ore, sub formă de sirop sau tablete) este utilizată frecvent deoarece nu are efecte adverse importante, dar există o multitudine de alte expectorante: bromhexina, ipeca, soluția saturată de iodat de potasiu, domiodolul. Aerosolii expectoranți, care includ isoproterenol, beclometazonă, N-acetilcisteină, deoxiribonuclează (DN-ază) sunt în general rezervați utilizării intraspitalicești pentru tratamentul tusei la pacienții cu bronșiectazii sau fibroză chistică. Asigurarea unei hidratări adecvate poate facilita expectorația, la fel și inhalarea de abur, cu toate că niciuna dintre aceste metode nu a fost testată riguros.

Tratamentele topice, cum ar fi lemnul dulce, acacia, glicerina, mierea și tabletele sau siropurile de tuse cu extract de cireșe sălbatice au efect calmant local și probabil emoțional, dar nu sunt susținute de dovezi științifice.

Protusivele, care stimulează tusea, sunt indicate în boli ca fibroza chistică și bronșiectaziile, în care se crede că tusea este importantă pentru curățarea căilor aeriene și păstrarea funcției pulmonare. DN-aza sau soluția salină hipertonă sunt folosite în conjuncție cu fizioterapia și drenajul postural pentru a facilita tusea și expectorația. Această abordare pare a fi benefică în fibroza chistică, dar nu și în alte cauze de tuse cronică.

Bronhodilatatoarele, cum sunt salbutamolul și ipratropiumul sau corticosteroizii inhalatori, pot fi utili în tusea post-IACRS și în astmul tusigen.



REŢINEŢI

- Semnele de gravitate includ: insuficiență respiratorie, febră cronică, scăderea în greutate și hemoptizia.
- De obicei, diagnosticul este clinic.
- Nu trebuie omisă boala de reflux gastroesofagian.
- Antitusivele și expectorantele trebuie să fie utilizate selectiv.

Tusea la copil

Tusea este o manevră reflexă care ajută la curățarea de secreții a căilor aeriene, protejându-le de aspirația de corp străin, sau poate fi simptomul unei boli. Tusea este una dintre cele mai importante cauze pentru care părinții solicită consultul medicului pediatru.

Etiologie

Etiologia tusei diferă după caracterul său: acut (< 4 săptămâni) sau cronic (vezi Tabelul 1).

Cauza cea mai frecventă a tusei acute este:

• infecția virală a căilor respiratorii superioare.

În cazul tusei cronice, cele mai comune cauze sunt:

- astmul bronşic (cel mai frecvent);
- boala de reflux gastroesofagian (BRGE);
- sindromul de rinoree posterioară.

Aspirația de corp străin și afecțiuni precum fibroza chistică și diskinezia ciliară primară sunt mai rare, deși pot determina tuse cronică.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze durata, calitatea tusei (răgușită, sacadată, paroxistică) și caracteristicile debutului (brusc sau nedureros). Medicul trebuie să noteze simptomele asociate, dintre care unele pot fi omniprezente (de exemplu, rinoree, durere în gât, febră). Alte simptome asociate sugerează cauze, precum cefaleea, prurit ocular și faringoamigdalită (sindrom de rinoree posterioară); wheezing și tuse la efort (astm bronșic); transpirații nocturne (TBC); greață posttuse, regurgitație după alimentație sau apariția disconfortului în clinostatism (BRGE). În cazul copiilor cu vârsta între 6 luni și 4 ani, părinții trebuie întrebați despre posibilitatea aspirării unui corp străin de tipul jucăriilor de mici dimensiuni, despre accesul la obiecte mici și despre consumul de alimente de mici dimensiuni sau moi (de exemplu, boabe de strugure, arahide).

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele posibilelor cauze, precum durerile abdominale (unele pneumonii bacteriene); scăderea în greutate sau câștig redus în greutate și scaune urât

mirositoare (fibroză chistică); sensibilitate musculară (asociație posibilă cu o infecție virală sau pneumonie atipică, dar, de obicei, nu în cazul pneumoniei bacteriene).

Antecedentele personale patologice vor evidenția infecțiile respiratorii recente, pneumoniile repetate, istoricul de alergii sau astm bronșic diagnosticat, factorii de risc pentru TBC (de exemplu, expunere la persoane cu TBC cunoscută sau suspectată, cu infecție cu HIV, călătorii sau imigrație din țări cu potențial endemic) și expunere la iritanți respiratori.

Tabelul 1. CAUZELE TUSEI LA COPII

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
ACUTE		
Traheita bacteriană (rară)	Prodrom asemănător IACRS, stridor, tuse răgușită, febră înaltă, insuficiență respiratorie, stare generală toxică, secreții purulente	Radiografie cervicală în incidență antero- posterioară și laterală
Bronșiolită	Rinită, tahipnee, wheezing, raluri crepitante, retracții costale, bătăi ale aripilor nazale, posibil stare de greață posttuse, tuse paroxistică La copii ≤ 2 ani, mai frecventă la sugari cu vârsta de 3-6 luni	Evaluare clinică Uneori, radiografie toracică și culturi din cavitatea nazală pentru virusuri
Crup	Prodrom asemănător IACRS, tuse răgușită (care se agravează noaptea), stridor, bătăi ale aripilor nazale, retracții costale, tahipnee	Evaluare clinică Uneori, radiografie cervicală și toracică
Toxice pulmonare din mediul înconjurător	Expunere la fumul de tutun, parfumuri, poluanți ambientali	Evaluare clinică
Epiglotita (rară)	Debut brusc, febră înaltă, iritabilitate, anxietate marcată, insuficiență respiratorie, hiper- salivație, stare generală toxică	Dacă pacientul este stabil și suspiciunea clinică redusă, se efec- tuează radiografie cervi- cală în incidență laterală În celelalte cazuri, laringoscopie în sala de operație
Corp străin	Debut brusc cu tuse și sufocare Inițial, fără febră Fără prodrom de IACRS	Radiografie de torace (în inspirație și expirație) Uneori, bronhoscopie

		1
Pneumonie (virală, bacteriană)	Virală: wheezing, febră, retracții costale, tuse sacadată sau paroxistică, posibil dureri musculare Bacteriană: raluri, scăderea zgomotelor respiratorii, retracții costale, stare generală alterată, febră, dureri toracice, posibil dureri abdominale sau vărsături Semne de condensare (egofonie, matitate la percuție)	Radiografie toracică
IACRS (inclusiv bronșită acută)	Rinoree, mucoasă nazală eritematoasă și tumefiată, posibil febră și dureri în gât, mai mulți ganglioni mici nedureroși și palpabili	Evaluare clinică
CRONICĂ*		
Leziuni ale căilor respiratorii (traheomalacie, fistulă traheoeso- fagiană)	Traheomalacie: stridor sau tuse răgușită congenitală; posibil insuficiență respiratorie FTE: istoric de polihidramnios cu atrezie esofagiană), tuse sau insuficiență respiratorie în timpul alimentației, pneumonie recurentă	Traheomalacie: CT sau RMN Uneori, bronhoscopie FTE: tentativă de trecere a unui cateter în stomac (ajută la diagnosticarea FTE cu atrezie esofagiană), Radiografie toracică Bronhoscopie și endoscopie
Astm bronșic	Episoade intermitente de tuse la efort, alergeni, schimbări ale temperaturii ambientale, IACRS Istoric familial de IACRS Istoric de eczemă, tuse nocturnă Wheezing, asurzirea zgomotelor respiratorii, retracții costale	Evaluare clinică Trial al medicamentelor antiastmatice Teste funcționale pulmonare
Pneumonie atipică (<i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i>)	Debut gradual Cefalee, stare generală alterată, dureri musculare Posibil otalgie, rinită și dureri în gât Posibil wheezing și raluri crepitante Tuse sacadată persistentă	Radiografie toracică Test de fixare a complementului (IgM, IgG) Test de aglutinare la rece Testele pentru Chlamydia pneumoniae – controversate, dar testele serologice (test MIF) sunt mai frecvent utilizate

Fibroză chistică	Istoric de ileus meconial, pneumonie recurentă, eșecul creșterii, sinuzită, steatoree, sca- une urât mirositoare, lărgirea și îngroșarea falangelor distale de la degetele mâinilor și cianoza patului unghial	Testul transpirației Diagnostic molecular cu analiza directă a mutațiilor
Corp străin	Istoric de debut brusc de tuse și sufocare, tuse prelungită Posibil, apariția febrei Fără prodrom de IACRS Prezența de obiecte sau jucării de mici dimensiuni în apropierea copilului	Radiografie toracică (în inspirație și expirație) Bronhoscopie
Reflux gastroesofagian	Sugari/copii mici: istoric de regurgitații după alimentare, arcuirea spatelui (sindromul Sandifer), tuse în clinostatism Copii mari/adolescenți: dureri toracice/pirozis după masă și în clinostatism, posibil wheezing, răgușeală, greață, regurgitații	Sugari: evaluare clinică Uneori, radiografie de tract GI superior pentru evidențierea anatomiei Trial pentru blocante H ₂ Posibil, studiul pH-ului esofagian și deglutiției Copii mari: evaluare clinică Trial pentru blocante H ₂ și inhibitorii pompei de protoni Posibil, endoscopie
Tuse convulsivă (parapertussis)	1-2 săptămâni – faza catarală cu simptome ușoare de IACRS, evoluție către tuse paroxistică, dificultăți la alimentare, episoade de apnee la sugari, inspirație convulsivă, zgomotoasă la copiii mai mari, stare de greață după tuse	Recoltarea unei probe intranazale pentru culturi bacteriene și PCR
Sindromul de rinoree posterioară (alergic)	Cefalee, prurit ocular, dureri de gât, cornete nazale palide, istoric de alergii, tuse nocturnă	Trial de antihistaminice
Infecții de tract postrespirator	Istoric de infecții respiratorii urmate de o tuse sacadată, persistentă	Evaluare clinică

Diskinezie ciliară primară	Istoric de infecții respiratorii repetate, sinuzite frecvente	Radiografie toracică (manifestările caracteristice includ hiperinflația, îngroșarea peribronșică, bronșiectazii, situs inversus) Examinarea microscopică a țesutului viu pentru anomalii ciliare
Tuse psihogenă	Tuse răgușită persistentă, posibil accentuată în timpul orelor de curs și absentă la joacă sau în timpul nopții Fără febră sau alte simptome	Evaluare clinică
TBC	Istoric de expunere Sistem imunitar compromis Cei mai mulți copii sunt asimptomatici Simptome atipice: scădere în greutate, întârzierea creșterii, transpirații nocturne, frisoane	PPD

^{*} La toți pacienții cu tuse cronică, care se prezintă pentru prima dată la medic, se efectuează o radiografie toracică.

FTE = fistulă traheoesofagiană; MIF = microimunofluorescentă

EXAMEN FIZIC

Se evaluează semnele vitale, inclusiv frecvența respiratorie, temperatura și saturația de O_2 , precum și semnele de insuficiență respiratorie (de exemplu, bătăi ale aripilor nazale, cianoză, dispnee, stridor, anxietate marcată).

Examinarea capului și a gâtului trebuie să se concentreze pe prezența și cantitatea secreției nazale, și pe starea cornetelor nazale (palide, umede sau inflamate). Faringele trebuie examinat pentru rinoreea postnazală.

Zonele cervicală și supraclaviculară sunt inspectate și palpate pentru limfadenopatie.

Examinarea plămânilor se va concentra pe prezența stridorului, wheezing-ului, ralurilor, ronchusurilor, asurzirii zgomotelor respiratorii și semnelor de condensare (de exemplu, egofonie, matitate la percuție).

Se examinează și abdomenul pentru a evidenția prezența durerii, în special în cadranele superioare (indicând posibilitatea unei pneumonii de lob inferior drept sau stâng).



SEMNE DE GRAVITATE

- Cianoză sau hipoxie la pulsoximetrie.
- Stridor.
- Insuficiență respiratorie.
- Stare generală toxică.
- Examen pulmonar anormal.

Examinarea extremităților poate pune în evidență prezența lărgirii și îngroșării ultimei falange la degetele de la mâini și cianoza patului unghial.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Adeseori, caracteristicile clinice indică o cauză specifică (vezi Tabelul 1); diagnosticul diferențial între tusea acută și cea cronică este important.

Și alte caracteristici ale tusei sunt utile, dar sunt mai puțin specifice. O tuse răgușită sugerează crupul sau traheita, dar poate apărea și în tusea psihogenă sau în infecția de tract postrespirator. O tuse sacadată poate apărea în pneumonia virală sau atipică, iar tusea paroxistică este caracteristică pentru tusea convulsivă sau unele pneumonii virale (cu adenovirusuri). Scăderea în greutate sau eșecul creșterii poate apărea în TBC sau fibroza chistică. Tusea apărută în timpul nopții poate indica sindromul de rinoree posterioară sau astmul bronșic. Tusea apărută la instalarea somnului sau dimineața la trezire este caracteristică, de obicei, pentru sinuzită; tusea apărută în mijlocul nopții este probabil asociată astmului bronșic. La copiii mici cu tuse brusc instalată și fără febră sau simptome de IACRS, există o suspiciune crescută de aspirație de corp străin.

EXAMENE DE LABORATOR

La pacienții cu semne de gravitate, dar și la cei cu simptome prelungite (de exemplu, > 4 săptămâni) sau care se agravează trebuie să se efectueze pulsoximetrie și radiografie toracică.

Copiii cu stridor, hipersalivație, febră și anxietate marcată trebuie evaluați pentru epiglotită, de obicei în sala de operație de către un medic specialist ORL, pregătit pentru a plasa imediat o sondă endotraheală sau pentru traheostomie. Dacă se suspicionează aspirația de corp străin, trebuie efectuată o radiografie toracică în inspirație și în expirație.

La copiii cu factori de risc pentru TBC sau cu scădere în greutate, se recomandă radiografia toracică și testarea PPD pentru TBC.

La pacienții cu episoade repetate de pneumonie, cu eșec al creșterii sau scaune urât mirositoare se efectuează radiografii toracice și testul transpirației pentru fibroza chistică.

O tuse acută la un copil cu simptome de IACRS și fără semne de gravitate este probabil cauzată de o infecție virală, investigațiile fiind rareori indicate. La mulți dintre pacienții fără semne de gravitate se poate pune un diagnostic prezumtiv după anamneză și examinarea fizică, testarea nefiind necesară în aceste cazuri; cu toate acestea, dacă s-a instituit un tratament empiric, dar fără rezultate, investigațiile pot fi necesare. De exemplu, dacă se suspectează o sinuzită alergică, iar tratamentul cu antihistaminice nu a ameliorat simptomele, poate fi necesară o CT craniană pentru evaluare suplimentară. O BRGE suspicionată, fără rezultate la administrarea de blocante $\rm H_2$ impune evaluarea cu studii ale pH-ului esofagian și de deglutiție.

Tratament

Tratamentul se adresează cauzei subiacente. De exemplu, se administrează antibiotice pentru pneumonia bacteriană, iar pentru astmul bronșic, bronhodilatatoare și antiinflamatorii. Pacienții cu infecții virale trebuie să beneficieze de tratament de susținere, inclusiv administrarea de O, și bronhodilatatoare dacă este necesar.

Există dovezi reduse ale beneficiilor aduse de medicamentele antitusive și mucolitice. Tusea este un mecanism important de curățare a secrețiilor din căile aeriene și poate ajuta la rezolvarea infecțiilor respiratorii. Utilizarea de medicamente nespecifice pentru supresia tusei nu este încurajată la copii.



REȚINEȚI

- De obicei, diagnosticul este clinic.
- La copiii cu vârsta între 6 luni și 4 ani, trebuie suspicionată, în primul rând, aspirația de corp străin.
- În cele mai multe cazuri, administrarea de antitusive şi expectorante s-a dovedit ineficientă.
- La pacienții cu semne de gravitate sau cu tuse cronică trebuie efectuată o radiografie toracică.

Urticaria

Urticaria se caracterizează prin apariția de plăci migratorii eritematoase, bine circumscrise și pruriginoase pe piele. Urticaria poate fi însoțită, de asemenea, de angioedem, care este rezultatul activării celulelor mastocitare și bazofile în derm și în țesutul subcutanat profund și care se manifestă ca edem al feței, buzelor, extremităților sau organelor genitale. Angioedemul poate pune în pericol viața bolnavului când apare obstrucția căilor aeriene din cauza edemului laringian și tumefacției limbii.

Fiziopatologie

Urticaria are ca substrat eliberarea de histamină, bradikinină, kalikreină și alte substanțe vasoactive din celulele mastocitare și bazofile în derm, determinând edem intradermic cauzat de vasodilatația capilară și venoasă și, ocazional, de infiltrația leucocitară.

Procesul poate fi mediat imun sau nonimun.

Activarea celulelor mastocitare mediată imun include:

- reacțiile de hipersensibilitate de tip I, în care anticorpii IgE legați
 de alergen se atașează de receptorii cu afinitate înaltă de pe suprafața mastocitelor și bazofilelor;
- bolile autoimune, în care anticorpii față de receptorii IgE determină degranulare mastocitară.

Activarea mastocitelor mediată nonimun include:

- activarea directă nealergică a mastocitelor declanșată de diferite medicamente:
- inhibarea ciclooxigenazei indusă medicamentos care activează celulele mastocitare prin mecanisme încă necunoscute;
- activarea determinată de stimuli emoționali sau fizici; mecanismul nu este cunoscut dar, posibil, implică eliberarea de neuropeptide care interacționează cu celulele mastocitare.

Etiologie

Urticaria este clasificată în acută (< 6 săptămâni) sau cronică (> 6 săptămâni); cazurile acute (70%) sunt mai frecvente decât cele cronice (30%).

Cel mai frecvent, urticaria acută este determinată de:

• reacțiile de hipersensibilitate tip I.

Uneori, poate fi identificat un factor declanșator prezumtiv (de exemplu, medicament, aliment, înțepătură de insecte, infecție).

Urticaria cronică este cel mai frecvent rezultatul:

- unor cauze idiopatice;
- unei boli autoimune.

Adeseori, în urticaria cronică durează luni, chiar ani până la rezolvare fără a fi identificată cauza.

Evaluare

Deoarece nu există teste de diagnostic definitiv pentru urticarie, evaluarea se bazează, în mare măsură, pe anamneză și pe examenul fizic.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă toate episoadele urticariene anterioare, incluzând distribuția, dimensiunile și aspectul leziunilor; frecvența de apariție și durata leziunilor individuale. Trebuie notate activitățile și expunerea în timpul, cu puțin timp înainte și în ultimele 24 de ore de la apariția urticariei. Clinicienii trebuie să pună în evidență efortul recent, expunerea la alergeni potențiali (vezi Tabelul 1), insecte sau animale; detergenți sau săpunuri nou utilizate; alimente nou introduse în dietă; infecții sau evenimente familiale recente. De asemenea, trebuie evaluată durata dintre contacul cu factorul declanșator și apariția urticariei. Simptomele asociate importante includ: prurit, rinoree, edem al feței sau limbii și dispnee.

Ancheta complementară trebuie să evalueze simptomele afecțiunilor cauzale, precum febra, starea de oboseală, durerea abdominală și diareea (infecție); intoleranță la cald sau rece, tremor sau modificări ale greutății (tiroidită autoimună); dureri articulare (crioglobulinemia, LES); rash malar (LES); ochi uscați și xerostomie (sindrom Sjögren); ulcere cutanate și leziuni hiperpigmentare după rezolvarea urticariei (vasculită urticariană); mici papule pigmentate (mastocitoză); limfadenopatie (boli virale, cancer, boala serului); diaree acută sau cronică (enterocolită virală sau parazitară); febră, transpirații nocturne sau scădere în greutate (cancer).

Antecedentele personale patologice trebuie să includă un istoric detaliat al episoadelor de alergie, incluzând afecțiunile atopice cunoscute (de exemplu, alergii, astm bronșic, eczemă) și posibile cauze (de exemplu, boli autoimune, cancer). Trebuie verificate toate medicamentele administrate, inclusiv cele eliberate fără rețetă și cele pe bază de plante, mai ales orice agent care se poate asocia cu alergia (vezi Tabelul 1).

Tabelul 1. CAUZELE URTICARIEI

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
URTICARIE ACUTĂ		
Alergeni de contact sau inhalanţi (de exemplu, latex, saliva animalelor, praf, polen, mucegai, fire de păr)	Debut în câteva minute sau ore după contactul cu agentul incriminat	Evaluare clinică Uneori, teste alergice
 Medicamente: inhibitori de ciclooxigenază (de exemplu, aspirină, AINS) eliberare directă de celule mastocitare (de exemplu, opioide, vancomicină, succinilcolină, curara, substanțe de contrast) mediate IgE (orice medicamente eliberate cu sau fără rețetă, preparate din plante) creșterea nivelului de bradikinină (inhibitori ECA) 	Urticaria apare în 48 de ore de la administrarea medicamentului Angioedem frecvent în cazul inhibitorilor ECA	Evaluare clinică Uneori, teste alergice
Stimuli emoţionali sau fizici: adrenergici (stres, anxietate) colinergici (transpiraţii, de exemplu la efort, baie fierbinte sau în timpul unui episod febril) frig presiune scăzută efort fizic presiune focală (dermatografism) căldură lumina solară (urticaria solară) vibraţii	Debut tipic al urticariei în secunde sau minute de la apariția factorului declanșator	Evaluare clinică, cu răspuns reproductibil la stimulul suspectat
Infecții: • bacteriene (de exemplu, streptococi grup A, Helicobacter pylori) • parazitare (de exemplu, Toxocara canis, Giardia lamblia, Strongyloides stercoralis, Trichuris trichiura, Blastocystis hominis • virale (de exemplu, hepatita A, B sau C; HIV, CMV, EBV, enterovirus	Simptomele infecției sistemice*	Teste specifice pentru infecția subiacentă suspicionată Rezoluția urticariei după eradicarea infecției
Alergeni ingerați (de exemplu, alune, nuci, pește, fructe de mare, grâu, ouă, lapte, soia)	Urticaria apare în câteva minute sau ore după ingestia agentului declanșator	Evaluare clinică Uneori, teste alergice

Înțepături sau mușcături de insecte (venin de <i>Hymenoptera</i>)	Urticarie apărută în câteva secunde sau minute după înțepătură sau mușcătură	Evaluare clinică
Boala serului	Urticarie, cu sau fără febră, poliartralgii, poliartrită, limfadenopatie, proteinurie, edem, dureri abdominale în 7-10 zile după administrarea parenterală a pro- dusului biologic	Evaluare clinică
Reacții transfuzionale	Urticarie care apare de obicei în câteva minute după inițierea transfuziei de produse de sânge (sau după schimbarea cu o unitate nouă de produs sangvin)	Evaluare clinică
URTICARIE CRONICĂ	<u> </u>	I
Boli autoimune (de exemplu, LES, sindromul Sjögren, boala tiroidiană autoimună, crioglobulinemie, vasculită urticariană)	Dovezi de boală autoimună sistemică, inclusiv hipo- sau hipertiroidism (tiroidită autoimună); hepatită, insuficiență renală și poliartrită (crioglobulinemie); rash malar, serozită și poliartrită (LES); ochi uscați și xerostomie (sindromul Sjögren); ulcere cutanate sau leziuni hipopigmentate după rezoluția urticariei (urticarie vasculitică)	Măsurarea TSH Autoanticorpi tiroidieni (de exemplu, anticorpi antiperoxidază tiroidiană, anticorpi anti- microzomali) Titrarea criglobulinelor Serologie reumatologică (de exemplu, AAN, FR, anti-SS-A, anti-SS-B, anti-SM, anti-Jo-1) Biopsie cutanată (crioglobu- linemie, urticarie vasculitică)

C (C .	<u> </u>	c
Cancer (de regulă, GI, plămâni, limfom)	Semne de cancer subiacent (de exemplu, scădere în greutate, transpirații nocturne, dureri abdominale, tuse, hemoptizie, icter, limfadenopatie, melenă)	Specific pentru tipul de cancer suspicionat
Urticarie idiopatică cronică	Apariția zilnică sau aproape zilnică de papule și prurit cel puțin timp de 6 săptămâni, fără o cauză evidentă	Diagnostic de excludere
Medicamente (aceleași ca în cazul urticariei acute)	Urticarie neexplicată la un pacient aflat sub tratament cu medicamente eliberate cu reţetă, fără reţetă sau pre- parate din plante	Evaluare clinică Uneori, teste pentru alergii Rezoluție la stoparea medicamentului
Stimuli emoționali sau fizici (aceleași ca pentru urticaria acută)	Urticarie care apare în mod tipic la secunde sau minute după aplicarea stimulului	Evaluare clinică, inclusiv răspuns reproductibil la stimulul suspectat
Afecţiuni endocrine (de exemplu, disfuncţie tiroidiană, nivelul progesteronului crescut)	Intoleranță la cald sau rece; bradicardie, hiporeflexie și hiperreflexie Paciente care utilizează contraceptive orale ce conțin progesteron, terapie de substituție hormonală sau cu urticarie ciclică ce apare în a doua jumătate a ciclului menstrual și dispare la menstruație	Evaluare clinică Măsurarea nivelului TSH

Mastocitoză sistemică (urticaria pigmentată)	Prezența de papule mici, pigmentate, care se transformă în pustule la un traumatism minor (de exemplu, frecare ușoară) Posibilă anemie concomitentă sau	Biopsie cutanată Nivelul seric al triptazei
	concomitentă sau dureri abdominale,	
	înroșire a feței și cefalee recurentă	

^{*} Pacienții trebuie întrebați dacă au călătorit de curând într-o țară subdezvoltată. CMV = citomegalovirus; EBV = virus Epstein-Barr; TSH = hormon de stimulare tiroidiană; AAN = anticorpi antinucleari; FR = factor reumatoid.

Istoricul familial trebuie să evidențieze bolile reumatoide, bolile autoimune sau cancerul. Istoricul social trebuie să includă orice călătorie recentă și orice factor de risc pentru bolile infecțioase (de exemplu, hepatită, infecția cu HIV).

EXAMEN FIZIC

Se evaluează semnele vitale și se notează prezența bradicardiei sau a tahicardiei și tahipneei. Examenul general trebuie să exploreze orice semne de insuficiență respiratorie și să evalueze prezența cașexiei, icterului sau agitației.

Examenul capului trebuie să arate prezența edemului feței, buzelor sau limbii; icterul scleral, tiroidă sensibilă și mărită ca volum; limfadenopatia sau ochi uscați și xerostomia. Inspecția orofaringelui și palparea sinusurilor (asociată cu transiluminarea) pot evidenția semnele unei infecții oculte (de exemplu, infecția sinusurilor, abcese dentare).

Se examinează abdomenul, decelându-se o masă abdominală, hepatomegalie, splenomegalie sau sensibilitate. Examinarea neurologică trebuie să evalueze tremorul, hiperreflexia sau hiporeflexia.

La examinarea musculoscheletică se pot observa articulații inflamate sau deformate.

Examinarea pielii trebuie să deceleze prezența și distribuția leziunilor urticariene, ca și ulcerațiile cutanate, hiperpigmentarea, papule mici sau icter. Leziunile urticariene pot apărea ca tumefacții bine delimitate implicând dermul, de culoare roșie, variabile ca mărime, sub formă de puncte până la dimensiuni mai mari. În alte cazuri, leziunile urticariene mici pot conflua. Este posibil ca la momentul examinării, leziunile să lipsească. Pot fi efectuate în timpul examinării manevre care declanșează urticaria, precum expunerea la vibrații (diapazon), temperatură crescută (un diapazon scufundat în apă caldă), la rece (stetoscop), apă sau presiune (zgârierea ușoară cu unghia într-o zonă neafectată).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Urticaria acută este aproape întotdeauna datorată expunerii evidente la un medicament, stimul fizic sau boală infecțioasă acută. Cu toate acestea, factorul declanșator nu este întotdeauna evident din anamneză, în special pentru că alergia se poate dezvolta fără semne de avertizare la o substanță, anterior tolerată.

Urticaria cronică. Cele mai multe cazuri de urticarie cronică sunt idiopatice. Următoarea cauză, în ordinea frecvenței, este reprezentată de boli autoimune, uneori aparente clinic. Urticaria vasculitică este uneori asociată cu bolile de colagen (în special LES sau sindromul Sjögren). În urticaria vasculitică, leziunile urticariene sunt însoțite de manifestări de vasculită cutanată; leziunile au tendința să fie dureroase (mai mult decât pruriginoase), durează peste 48 de ore, nu pălesc și nu sunt acompaniate de vezicule și purpură.

EXAMENE DE LABORATOR

Pentru episoadele izolate, fără semne și simptome care să sugereze o afecțiune specifică (de exemplu, infecție) nu se indică niciun fel de testare.

Cazurile atipice, recurente sau persistente necesită evaluarea ulterioară. Se recomandă teste alergice cutanate, precum și teste de laborator de rutină, cum ar fi hemleucograma, teste funcționale hepatice și hormonul de stimulare tiroidiană (TSH). Teste mai amănunțite sunt ghidate de simptome, semne (de exemplu, boli autoimune) și orice anomalii descoperite la testele de rutină (de exemplu, serologie hepatică și ecografie în cazul testelor funcționale hepatice anormale; titrarea crioglobulinelor pentru teste funcționale hepatice sau creatinină crescută; ouă și paraziți în cazul eozinofiliei; autoanticorpi tiroidieni pentru TSH anormal).

Biopsia cutanată trebuie efectuată în cazul în care diagnosticul este incert sau dacă leziunile persistă peste 48 de ore (pentru a exclude urticaria vasculitică).



SEMNE DE GRAVITATE

- Angioedem (edemul feței, buzelor sau limbii).
- Stridor, wheezing sau alte semne de insuficiență respiratorie.
- Leziuni hiperpigmentate, ulcerații sau urticarie care persistă > 48 de ore.
- Semne de boală sistemică (de exemplu, febră, limfadenopatie, icter, cașexie).

Clinicianul nu trebuie să recomande pacientului un tratament empiric (adică "încearcă asta și asta și vezi dacă se produce o reacție") deoarece poate apărea o reacție mult mai severă.

Tratament

Cauzele identificate trebuie tratate sau eliminate. Medicamentele sau alimentele implicate trebuie înlăturate.

Tratamentul simptomatic, cu băi reci și evitarea hainelor strâmte (se evită apa fierbinte și traumatizarea ușoară) poate fi de ajutor.

Medicamentele. Antihistaminicele reprezintă prima linie de tratament în urticarie. Acestea trebuie administrate regulat și nu doar la nevoie. Antihistaminicele orale de ultimă generație sunt adeseori preferate datorită schemelor de tratament cu o singură administrate pe zi și efectului sedativ redus. Cele mai indicate sunt:

- cetirizină 10 mg o dată/zi;
- fexofenadină 180 mg o dată/zi;
- desloratadină 5 mg o dată/zi;
- levocetirizină 5 mg o dată/zi.

Antihistaminicele orale de generație veche (de exemplu, hidroxizin 10-15 mg la 4-6 ore; difenhidramină 25-50 mg la 6 ore) au un cost redus și sunt eficiente, dar pot să determine sedare. Corticoizii sistemici (de exemplu, prednison 30-40 mg p.o. o dată/zi) pot controla atacurile severe, dar nu trebuie utilizați pe termen lung. Aplicațiile topice cu corticosteroizi sau antihistaminice nu și-au demonstrat eficiența.

Angioedemul. La pacienții care prezintă angioedem cu implicarea orofaringelui sau a altor zone ale căilor respiratorii se administrează epinefrină 0,3 ml din soluția 1:1000, n.c., și trebuie spitalizați. La externare, aceștia trebuie instruiți pentru utilizarea unui stilou cu epinefrină pentru autoinjectare.

Noțiuni de geriatrie

Antihistaminicele din generația veche (de exemplu, hidroxizin, difenhidramină) au efecte sedative și pot produce confuzie, retenție urinară și delir. La pacienții vârstnici, ele trebuie utilizate cu prudență pentru tratarea urticariei.



REŢINEŢI

- Urticaria poate fi cauzată de mecanisme alergice sau nealergice.
- Cele mai multe cazuri de urticarie acută sunt determinate de reacția alergică la o anumită substanță.
- Cele mai multe cazuri de urticarie cronică sunt idiopatice sau determinate de o afectiune autoimună.
- Tratamentul este în funcție de gravitatea bolii; antihistaminicele fără efect sedativ și evitarea factorilor declanșatori reprezintă prima linie de tratament.
- Corticosteroizii și antihistaminicele topice nu și-au demonstrat eficiența.
- Asocierea de simptome sistemice necesită o evaluare amănunțită pentru etiologiile subiacente.

Vederea neclară

Vederea neclară este cea mai comună acuză oftalmologică și, de obicei, se referă la scăderea acuității vizuale cu debut treptat. Pierderea bruscă și completă a vederii la unul sau la ambii ochi este discutată în capitolul "Pierderea acută a vederii". Pacienții cu defecte mici de câmp vizual (de exemplu, produse de o dezlipire ușoară de retină) pot descrie simptomele ca vedere neclară, încețoșată.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze ale vederii neclare sunt:

- vicii de refractie (cele mai frecvente);
- degenerarea maculară legată de vârstă;
- · cataracta;
- retinopatia diabetică;
- glaucomul.

Vederea neclară are patru mecanisme generale:

- opacifierea structurilor oculare transparente normale (corneea, cristalinul, corpul vitros) prin care razele luminoase trec pentru a ajunge la retină;
- boli care afectează retina;
- boli care afectează nervul optic sau legăturile sale;
- vicii de refracție.

Unele afecțiuni pot avea mai multe mecanisme. De exemplu, refracția poate fi afectată de o cataractă cu debut timpuriu sau de o tumefacție reversibilă a cristalinului cauzată de un diabet zaharat prost controlat.

Pacienții cu anumite afecțiuni care pot produce vedere neclară pot acuza alte simptome cum ar fi durerea oculară sau ochiul roșu (de exemplu, leziuni corneene acute precum excoriațiile, ulcerațiile, keratita herpetică, herpes zoster ocular; glaucomul acut cu unghi închis).

Afecțiunile rare care pot produce vedere neclară sunt: neuropatii optice ereditare (precum atrofia optică dominantă, neuropatia optică ereditară Leber) și cicatrice corneene din cauza deficienței de vitamină A sau a intoxicației cu amiodaronă.

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să constate debutul, durata, evoluția simptomelor și dacă vederea neclară este uni- sau bilaterală. Simptomul trebuie definit cât mai precis posibil, punând pacientului întrebări simple (de exemplu, "Vă rog să-mi descrieți ce înțelegeți prin vedere neclară?"). De exemplu, pierderea unui detaliu nu este același lucru cu pierderea contrastului. De asemenea, defectele de câmp vizual pot să nu fie recunoscute ca atare de pacient, care le poate descrie, în schimb, ca incapacitatea de a vedea literele când citește). Simptomele importante asociate includ: ochii roșii, fotofobia, corpii flotanți, puncte strălucitoare în câmpul vizual (fotopsia) și durere, asociată sau nu cu mișcarea globilor oculari). De asemenea, trebuie verificate efectele întunericului (vederea nocturnă), ale luminii strălucitoare (cauzează orbire), distanța până la un obiect, lentilele de corecție și dacă este afectată vederea centrală și cea periferică.

Ancheta complementară trebuie să includă întrebări despre simptomele posibilelor cauze, inclusiv sete accentuată și poliurie (diabet zaharat).

Antecedentele personale patologice trebuie să evidențieze traumatismele sau alte afecțiuni oculare diagnosticate, precum și boli cunoscute ca fiind factori de risc pentru leziuni oculare (de exemplu, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, infecția cu HIV/SIDA, LES, siclemia, boli care pot produce sindroame de hipervâscozitate, precum mielomul multiplu și macroglobulinemia Waldenström). Istoricul medicamentos trebuie să includă întrebări despre utilizarea de medicamente care pot afecta vederea (de exemplu, amiodaronă, corticosteroizi) și tratamente pentru afecțiunile care produc tulburări de vedere (de exemplu, retinopatia diabetică).

EXAMEN FIZIC

Dacă este nevoie, se evaluează și simptomele nelegate de vedere; cu toate acestea, singurul lucru necesar poate fi examenul oftalmologic.

Acuitatea vizuală. Testarea acuității vizuale este cheia. Mulți pacienți nu acordă atenție completă acestui examen. Oferind timp suficient și convingând pacientul, se vor obține rezultate mai precise.

Acuitatea vizuală a fiecărui ochi va fi testată în timp ce celălalt ochi este acoperit cu un obiect solid (nu cu degetele pacientului, care se pot distanța în timpul testului). Vederea este testată cu pacientul privind

tabelul Snellen de la 6 m depărtare. Vederea de aproape este testată punând pacientul să citească o "diagramă de apropiere" de la 36 cm; pacienții cu vârsta peste 40 de ani care necesită lentile de corecție (ochelari de citit) îi vor purta în timpul testării vederii de aproape. Dacă pacientul nu poate citi primul rând al tabelului Snellen aflat la 6 m, acuitatea este testată de la 3 m. Dacă pacientul nu poate citi nimic nici de la această distanță, examinatorul cercetează capacitatea acestuia de a recunoaște degetele mâinii. Dacă nu poate face nici acest lucru, se examinează perceperea mișcării mâinii și, în ultimă instanță, perceperea luminii.

Acuitatea vizuală se măsoară cu sau fără folosirea propriilor ochelari. Dacă acuitatea vizuală se corectează cu lentile, problema este un viciu de refracție. Dacă pacientul nu are propriii ochelari, se utilizează un dispozitiv cu orificii stenoptice (o paletă cu multiple orificii stenoptice sau un tabel indicator pe care sunt dispuse 18 orificii punctiforme, al căror diametru variază); aceste orificii vor focaliza razele luminoase și vor compensa eroarea de refracție. Aceasta este cea mai rapidă și eficientă metodă de a diagnostica cea mai frecventă cauză de vedere neclară, dar, cu toate acestea, cea mai bună corecție este, de obicei, doar de aproximativ 20/30, nu 20/20.

Examenul oftamologic. Reacția directă și consensuală (bilaterală) a pupilei la lumină este testată prin mișcarea rapidă a unui stilou cu lumină în fața fiecărui ochi (testul luminii intense oscilante). Câmpul vizual este verificat prin testare directă.

Corneea este examinată cu lampa cu fantă pentru a depista opacifierea. Camera anterioară se examinează tot cu lampa cu fantă, dacă este posibil, pentru identificarea celulelor și a inflamației, deși rezultatele acestui test nu pot explica vederea neclară la pacienții care nu prezintă durere oculară sau ochi roșu.

Cristalinul se examinează cu oftalmoscopul sau cu lampa cu fantă (sau cu ambele) pentru a evalua prezența opacității.

Oftalmoscopia poate fi executată direct utilizând un oftalmoscop. Examinarea fundului de ochi poate fi îmbunătățită prin dilatarea pupilei folosind o picătură de simpatomimetic (fenilefrină 2,5%), cicloplegic (de exemplu, ciclopentolat 1% sau tropicamidă 1%) sau ambele; dilatația este aproape completă după 20 de minute. Se examinează retina, macula, fovea, vasele, discul optic și marginile sale. Pentru a face un examen complet al fundului de ochi (adică pentru a putea vizualiza dezlipirea retiniană periferică), trebuie utilizat un oftalmoscopi indirect (de obicei, oftalmoscopia indirectă este efectuată de un medic oftalmolog).

Se măsoară și presiunea intraoculară.



SEMNE DE GRAVITATE

- Tulburări de vedere instalate brusc.
- Durere oculară (legată sau nu de mișcarea globilor oculari).
- Defecte de câmp vizual (evidentiate la anamneză sau examinare).
- Anomalii vizibile ale retinei sau discului optic.
- Infecție cu HIV/SIDA sau alte afecțiuni care produc imunosupresie.
- O afecţiune sistemică, ce poate determina retinopatie (de exemplu, siclemie, posibil sindrom de hipervâscozitate), diabet zaharat, hipertensiune arterială).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Simptomele și semnele prezentate de pacient pot sugera cauza (vezi Tabelul 1).

Dacă acuitatea vizuală este corectată cu lentile sau cu dispozitivul cu orificii stenoptice, cauza vederii neclare este un viciu de refracție. Pierderea contrastului sau orbirea poate fi cauzată de cataractă, care trebuie luată în considerare în cele mai multe cazuri.

Prezența semnelor de gravitate sugerează o afecțiune oculară mult mai gravă (vezi Tabelul 2) și impune o examinare completă, inclusiv tonometria, examenul cu lampa cu fantă, oftalmoscopia cu dilatare pupilară și, în funcție de manifestări, examen oftalmologic de urgență, dacă este posibil.

Manifestările retiniene specifice pot fi utile în decelarea cauzei (vezi Tabelul 3).

Cauză	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului
OPACIFIEREA STRUCT	URILOR OCULARE	
Cataractă	Debut gradual, adesea sunt prezenți factori de risc (vârsta înaintată, administrarea de corticoizi), pierderea contrastului, orbire	Evaluare clinică
Opacifierea corneei	Modificări corneene la examenul cu lampa cu fantă	Evaluare clinică
AFECȚIUNI ALE RETINEI		
Degenerarea maculară legată de vârstă	Debut gradual, vederea centrală este mai afectată decât cea periferică, scotoame centrale, cicatrice și drusen în maculă, membrană neovascualară	Angiografia cu fluoresceină dacă este recomandată clinic

Tabelul 1. CAUZELE VEDERII NECLARE

Retinita infecțioasă (de exemplu, citomegalovirus, <i>Toxoplasma</i>)	De obicei, infecție cu HIV sau alte afecțiuni care determină imunosupresie; adeseori, ochi roșii sau durere, modificări retiniene	Teste în funcție de indicația clinică (de exemplu, anticorpi anti <i>Toxoplasma</i>)	
Retinita pigmentară	Cecitate nocturnă primară, debut gradual, leziuni retiniene pigmentare	Teste specializate efectuate de medicul oftalmolog (de exemplu, adaptare la întuneric, electroretinografie)	
Retinopatie asociată cu bolile sistemice (de exemplu, hipertensiune arterială, LES, diabet zaharat, macroglobulinemia Waldenström, mielomul multiplu sau alte afecțiuni care produc sindrom de hipervâscozitate)	Factori de risc, modificări retiniene la examenul oftalmoscopic (vezi Tabelul 3)	Teste recomandate pentru afecțiunile suspicionate clinic	
BOLI CARE AFECTEAZ	Ă NERVUL OPTIC SAU CĂILE OPTICE		
Glaucomul cu unghi deschis	Simptome caracteristice defectelor de câmp vizual (de exemplu, nu pot vedea scările din cauza pierderii câmpului vizual inferior sau nu observă porțiuni de cuvinte care lipsesc atunci când citesc), creșterea presiunii intraoculare	Gonioscopie și evaluarea nervului optic, efectuate de un medic oftalmolog	
Nevrita optică	Durere la mișcările oculare, reflex pupilar direct atenuat, unilateral (defect pupilar aferent), uneori dispariția marginilor discului optic la examenul oftalmoscopic, sensibilitatea globului ocular	Frecvent, RMN pentru excluderea sclerozei multiple	
	TULBURĂRI CARE AFECTEAZĂ FOCUSAREA		
Vicii de refracție	Acuitatea vizuală variază în funcție de distanța până la obiect; acuitatea se corectează la examinare	Lentile recomandate de către un oftalmolog sau optometrist	

EXAMENE DE LABORATOR

Dacă acuitatea vizuală se corectează cu lentile de refracție, pacientul este îndrumat către un medic oftalmolog sau optometrist pentru stabilirea corectă a dioptriilor. Dacă nu se corectează cu lentile, dar nu sunt prezente semnele de gravitate, pacientul trebuie îndrumat pentru a fi examinat de rutină de către un medic oftalmolog. Când există semne de gravitate, pacientul trebuie evaluat de urgență de un medic oftalmolog.

La pacienții cu semne sau simptome ale unor afecțiuni sistemice se recomandă examene de laborator adecvate:

- diabet zaharat: măsurarea glicemiei;
- hipertensiune arterială prost controlată sau retinopatie hipertensivă acută (hemoragii, exsudate sau papiledem): sumar de urină, testarea funcției renale, monitorizarea TA, posibil ECG;
- infecție cu HIV/SIDA și modificări retiniene: serologie HIV, numărul de CD4+;
- LES şi modificări retiniene: anticorpi antinucleari, VSH, hemoleucogramă;
- Macroglobulinemia Waldenström, mielomul multiplu, siclemia: hemoleucograma cu formula leucocitară, alte teste (de exemplu, electroforeza proteinelor serice) dacă sunt clinic indicate.

Tabelul 2. INTERPRETAREA UNOR SEMNE DE GRAVITATE

Manifestare	Cauză posibilă	
O afecțiune sistemică ce poate cauza retinopatie (de exemplu, siclemie, sindrom de hipervâscozitate, diabet zaharat, hipertensiune arterială)	Retinopatie	
Defecte de câmp vizual bilaterale, simetrice	Leziuni care afectează căile vizuale corticale	
Durerea oculară*	Nevrita optică	
Infecția cu HIV/SIDA sau alte afecțiuni imunosupresive*	Retinita infecțioasă	
Defecte monoculare de câmp vizual*	Dezlipire de retină, alte anomalii retiniene, glaucom	
Anomalii retiniene sau de disc optic	Retinită infecțioasă*, retinită pigmentară, retinopatie agravată* (vezi Tabelul 3)	
Tulburări de vedere brusc instalate*	Nevrită optică, agravare bruscă a unei retinopatii sau alte afecțiuni oculare organice (vezi cap. "Pierderea acută a vederii")	
*Este indicat consult oftamologic de urgență.		

Anomalie	Cauză posibilă
Constricție arteriolară, încrucișări arteriovenoase, modificări de perete vascular ("sârmă de cupru", hemoragii în flacără)	Retinopatia hipertensivă
Leziuni pigmentare în spiculi osoși ale retinei ecuatoriale (rareori vizibile la examenul oftalmoscopic direct)	Retinita pigmentară
Hemoragii difuze, dilatație venoasă	Sindrom de hipervâscozitate
Dispariția marginilor discului optic	Nevrita optică
Hiperpigmentare, drusen și hemoragii maculare	Degenerarea maculară legată de vârstă
Microanevrisme și neovascularizație în retina posterioară	Retinopatia diabetică
Infiltrate retiniene albe, uneori pierderea reflexului roșu sau inflamație vitroasă vizibilă	Retinită infecțioasă Toxoplasmoza sugerată de un infiltrat retinian imediat adiacent unei cicatrici

Tabelul 3. INTERPRETAREA ANOMALIILOR RETINIENE

Tratament

Întotdeauna se tratează afecțiunea subiacentă. Pentru a îmbunătăți acuitatea vizuală se pot folosi lentile de corecție, chiar și în cazul în care afecțiunea care determină vederea neclară nu este un viciu de refracție pur (de exemplu, cataracta timpurie).

Noțiuni de geriatrie

Deși un grad de scădere a acuității vizuale este normal odată cu înaintarea în vârstă, acuitatea este în mod normal corectabilă 20/20 cu refracția, chiar și la pacienții foarte vârstnici.



REȚINEȚI

- Dacă acuitatea vizuală se corectează cu un dispozitiv cu orificii stenoptice, problema este un viciu de refracție.
- Trebuie măsurată întotdeauna tensiunea intraoculară, deoarece glaucomul este frecvent.
- Dacă acuitatea vizuală se corectează cu un dispozitiv cu orificii stenoptice şi nu există o cataractă sau o anomalie corneeană evidentă, se face un examen oftalmoscopic după dilatarea pupilei.
- Cele mai multe dintre anomaliile descoperite la oftamoscopie, în special dacă simptomele s-au agravat recent, necesită consult oftamologic de urgență.

Wheezingul

Wheezingul este un zgomot respirator de tonalitate înaltă, o respirație șuierătoare, apărută ca rezultat al îngustării sau compresiei căilor aeriene mici. Este atât un simptom, cât și un element de examen fizic.

Fiziopatologie

Fluxul de aer care trece prin niște căi aeriene mici îngustate sau comprimate devine turbulent, determinând vibrația pereților toracici; aceste vibrații produc sunetul caracteristic numit wheezing.

Wheezingul este mai frecvent în timpul expirației, deoarece presiunea intratoracică este mai crescută în această fază, determinând îngustarea căilor respiratorii. Wheezingul apărut doar în expirație indică doar o obstrucție ușoară, în timp ce wheezingul apărut atât în expirație, cât și în inspirație sugerează o obstrucție semnificativă a căilor respiratorii. Prin contrast, trecerea unui flux turbulent de aer printr-un segment îngustat de cale respiratorie mare determină apariția unui zgomot inspirator șuierător, numit stridor (vezi cap. "Stridorul").

Etiologie

Îngustarea căilor aeriene mici poate fi cauzată de bronhoconstricție, edemul mucoasei respiratorii, compresie externă sau obstrucție parțială (tumoră, corp străin sau secreții îngroșate).

În general, cele mai frecvente cauze sunt:

- astmul bronşic;
- BPOC.

Dar wheezingul poate apărea și în alte boli care afectează căile respiratorii mici, precum insuficiența respiratorie (astmul cardiac), anafilaxia și inhalarea de substanțe toxice. Uneori, persoanele sănătoase prezintă wheezing în timpul unei crize de bronșită. La copii, bronșiolita și aspirația de corp străin pot fi, de asemenea, cauze al wheezingului.

Evaluare

În cazul în care pacientul are o insuficiență respiratorie, evaluarea și tratamentul se efectuează în același timp.

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să evidențieze dacă wheezingul este recurent sau nou apărut. Dacă este recurent, pacientul trebuie întrebat despre diagnosticul anterior și dacă simptomele curente sunt diferite ca natură și gravitate. Dacă diagnosticul este neclar, trebuie aflate modalitatea de debut (acut sau treptat), patternurile temporale (de exemplu, persistent sau intermitent, variațiile sezoniere) și factorii declanșatori (de exemplu, IACRS curentă, expunere la alergeni, temperatură rece, efort fizic, alăptarea la sugari). Simptomele asociate importante includ: dispneea, febra, tusea și apariția sputei.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze semnele și simptomele bolilor cauzale, precum febră, dureri în gât și rinoree (infecție respiratorie); ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă și edem periferic (insuficiență cardiacă); transpirații nocturne, scădere în greutate și oboseală (cancer), congestie nazală, prurit ocular, strănut și erupție (reacție alergică); vărsături, pirozis și dificultăți de deglutiție (boala de reflux gastroesofagian cu aspirație).

Antecedentele personale patologice ar trebui să evalueze bolile cunoscute ca producătoare de wheezing, în special astmul bronșic, BPOC și insuficiența cardiacă. Uneori, lista de medicamente pe care le ia pacientul poate fi singura indicație de diagnostic (de exemplu, bronhodilatatoare inhalatorii și corticosteroizi pentru BPOC, diuretice și inhibitori ECA pentru insuficiența cardiacă). Pacienții cu o astfel de boală cunoscută trebuie întrebați despre indicatorii severității bolii, cum ar fi spitalizarea, intubarea anterioară sau internarea în secția de terapie intensivă. De asemenea, trebuie identificate afecțiunile care predispun la insuficiență cardiacă, precum boala aterosclerotică sau cardiacă congenitală și hipertensiunea arterială. Trebuie evidențiat și istoricul fumatului și al expunerii pasive la fumul de țigară.

EXAMEN FIZIC

Sunt evaluate semnele vitale, cu observarea febrei, tahicardiei, tahipneei şi scăderii saturației de oxigen.

Trebuie examinat imediat orice semn de insuficiență respiratorie (de exemplu, utilizarea mușchilor respiratori accesori, retracțiile intercostale, respirația cu buzele strânse, agitația, cianoza, scăderea nivelului de conștiență).

Examinarea se concentrează pe plămâni, cu urmărirea intrării și ieșirii aerului, simetriei murmurului vezicular și localizării wheezingului (difuz sau localizat; inspirator, expirator sau ambele). Orice semn de condensare (de exemplu, egofonie, matitate la percuție) sau raluri crepitante trebuie consemnate.

Examenul cardiac trebuie să se concentreze pe manifestările care indică insuficiența cardiacă, precum sufluri, zgomotul 3 cardiac (galop Z3) și distensia venelor jugulare.

Examinarea cavității nazale și a faringelui trebuie să evidențieze aspectul mucoasei nazale (de exemplu, culoare, congestie), tumefacția feței și a limbii, precum și semnele de rinită, sinuzită sau polipi nazali.

Extremitățile trebuie examinate pentru a se observa îngroșarea și lărgirea falangelor distale ale degetelor de la mâini și edemul, precum și semnele alergiei (de exemplu, urticarie, rash) sau atopie (de exemplu, eczema). Se observă aspectul general al pacientului pentru semnele constituționale, cum ar fi cașexia și toracele "în butoi" (tipic pentru BPOC).

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Wheezingul recurent prezent la un pacient cunoscut cu astm bronșic, BPOC sau insuficiență cardiacă se presupune că reprezintă o exacerbare. La pacienții care prezintă atât o boală pulmonară, cât și o maladie cardiacă, manifestările pot fi similare (de exemplu, distensia venelor gâtului și edem periferic în cordul pulmonar determinat de BPOC și insuficiența cardiacă), fiind necesare investigații. Când cauza este astmul bronșic sau BPOC, antecedentele de tuse, rinoree posterioară, expunere la alergeni, gaze toxice sau iritante (de exemplu, aer rece, praf, fum de țigară, parfumuri) pot sugera un factor declanșator.

Manifestările clinice pot sugera cauza wheezingului la pacienții fără o anamneză revelatorie (vezi Tabelul 1).

Cauze	Manifestări sugestive	Abordarea diagnosticului*
Bronșita acută	Simptome de IACRS, nu există istoric de boală pulmonară	Evaluare clinică
Reacție alergică	Debut brusc, de obicei în 30 de minute de la expunerea la un alergen cunoscut sau potențial Adeseori, asociat cu congestie nazală, urticarie, prurit ocular și strănut	Evaluare clinică

Tabelul 1. CAUZELE WHEEZINGULUI

Astm bronşic	Adeseori, istoric cunoscut de astm bronșic Wheezingul apare spontan sau după expunerea la stimuli specifici (de exemplu, alergeni, IACRS, aer rece, efort fizic)	Evaluare clinică Uneori, teste funcționale pulmonare, măsurarea fluxului pulmonar sau observarea răspunsului la administrarea empirică de bronho- dilatatoare
Bronșiolită	La copiii cu vârsta sub 18 luni (tipic în lunile noiembrie-aprilie); de obicei, simptome de IACRS, tahipnee	Evaluare clinică
BPOC acutizat	Pacient de vârstă mijlocie sau vârstnic, adeseori cu istoric cunoscut de BPOC, fumător Murmur vezicular asurzit, dispnee, respirație cu buzele strânse, utilizarea mușchilor respiratori accesori	Evaluare clinică Uneori, radiografie toracică, măsurarea gazelor sangvine
Medicamente (de exemplu, inhibitori ECA, aspirină, beta-blocante, AINS)	Administrare recentă a unui medica- ment, mai frecvent la un pacient cu istoric de boală pulmonară reactivă	Evaluare clinică
Tumori endobronșice	Wheezing inspirator și expirator fix și constant, în special la un pacient cu factori de risc sau semne de cancer (de exemplu, istoric de fumat, transpirații nocturne, scădere în greutate, hemoptizie)	Radiografie sau CT toracică Bronhoscopie
Aspirație de corp străin	Debut brusc la un copil mic, fără simptome de IACRS sau constituționale	Radiografie sau CT toracică Bronhoscopie
BRGE cu aspirație cronică	Wheezing cronic sau recurent; adeseori, însoțit de pirozis, tuse nocturnă; simptome de IACRS sau alergice	Trial pentru medicamente antiacide Uneori, monitorizarea pH-ului esofagian

Iritanți inhalatori	Debut brusc după expunere ocupațională sau utilizare inadecvată de agenți de curățare	Evaluare clinică
Insuficiență cardiacă stângă/ edem pulmonar (astm cardiac)	Raluri crepitante și semne de supraîncărcare lichidiană centrală sau periferică (de exemplu, distensia venelor gâtului, edem periferic); dispnee cu ortopnee sau care apare la 1-2 ore după adormire (dispnee paroxistică nocturnă)	Radiografie toracică ECG Măsurarea peptidului natriuretic cerebral Ecocardiografie

^{*} La majoritatea pacienţilor se efectuează pulsoximetrie. Cu excepţia cazurilor în care simptomele sunt foarte uşoare sau este evidentă exacerbarea unei afecţiuni cronice cunoscute, trebuie să se efectueze o radiografie toracică. BRGE = boala de reflux esofagian

Wheezingul acut. Debutul brusc al wheezingului în absența simptomelor de IACRS sugerează o reacție alergică sau un șoc anafilactic iminent, în special dacă sunt prezente urticaria sau angioedemul. Febra și simptomele de IACRS sugerează infecția: bronșita acută la copiii mari și adulți, bronșiolita la copiii mai mici de 2 ani. Ralurile crepitante, distensia venelor jugulare și edemele periferice sugerează insuficiența cardiacă. Asocierea wheezingului cu alimentația sau vărsăturile la sugari poate fi rezultatul refluxului gastroesofagian.

Pacienții cu astm bronșic prezintă, de obicei, crize paroxistice sau intermitente de wheezing acut.

Wheezingul persistent. Wheezingul localizat, persistent, sugerează obstrucție bronșică focală printr-o tumoră sau corp străin. Wheezingul persistent care se manifestă la un copil foarte mic poate fi determinat de o malformație congenitală sau structurală. Wheezingul persistent cu debut acut este cel mai probabil determinat de aspirația unui corp străin, în timp ce debutul lent progresiv al unui wheezing poate fi semnul unei compresii bronșice extraluminale exercitate de o tumoră în evoluție sau de un ganglion limfatic.



SEMNE DE GRAVITATE

- Utilizarea muşchilor respiratori accesori, semne clinice de epuizare sau reducerea nivelului de conştienţă.
- Wheezing fix inspirator şi expirator.
- Edem al feței și limbii (angioedem).

EXAMENE DE LABORATOR

Investigațiile trebuie să evalueze gravitatea, să determine diagnosticul și să identifice complicațiile.

- · Pulsoximetrie.
- Radiografie toracică (dacă diagnosticul nu este clar).
- Gaze sangvine (uneori).
- Testarea funcției pulmonare (uneori).

Severitatea este evaluată prin pulsoximetrie și, la pacienții cu insuficiență respiratorie sau semne clinice de epuizare, prin măsurarea gazelor arteriale sangvine. La pacienții cu astm bronșic se măsoară fluxul de aer cu un peak flow-metru (sau, când este posibil, volumul expirator maxim într-o secundă [VEMS]).

La pacienții cu wheezing nou instalat sau persistent nediagnosticat se efectuează o radiografie toracică; la pacienții cu criză tipică de astm bronșic sau la cei cu o reacție alergică evidentă nu este necesară radiografia. Cardiomegalia, exsudatul pleural și prezența de fluid în fisura majoră sugerează insuficiența cardiacă. Hiperinflația sugerează BPOC. Atelectazia segmentară, subsegmentară sau o infiltrație sugerează o leziune obstructivă endobronșică. Prezența unei radioopacități în căile aeriene sau arii localizate de hiperinflație sugerează un corp străin.

Dacă diagnosticul nu este clar la un pacient cu wheezing recurent, testarea funcției pulmonare poate confirma limitarea fluxului de aer și cuantifica reversibilitatea și severitatea acesteia. Testul de provocare la methacolină și testul la efort pot confirma hiperreactivitatea căilor aeriene la pacienții pentru care diagnosticul de astm bronșic nu este confirmat.

Tratament

Tratamentul definitiv al wheezingului este tratamentul cauzei subiacente.

Wheezingul în sine poate fi ameliorat prin inhalarea de bronhodilatatoare (de exemplu, albuterol 2,5 mg în soluție pentru nebulizare sau 180 µg în aerosol dozat). Controlul pe termen lung al wheezingului astmatic persistent se face cu corticosteroizi inhalatori sau inhibitori de leukotriene.

În cazul șocului anafilactic se recomandă administrarea intravenoasă de blocante H_2 (difenhidramină), corticosteroizi (metilprednisolon) și epinefrină racemică administrată subcutanat și pe cale inhalatorie.

618 Wheezingul



REȚINEȚI

- Astmul bronșic este cea mai frecventă cauză de wheezing, dar nu toate cazurile de wheezing sunt determinate de astm.
- Debutul brusc al wheezingului la un pacient fără o afecțiune pulmonară sugerează aspirația de corp străin, o reacție alergică sau insuficiența cardiacă.
- Boala reactivă pulmonară poate fi confirmată prin spirometrie.
- Bronhodilatatoarele inhalatorii reprezintă principalul tratament de urgență.

Xerostomia

Xerostomia reprezintă gura uscată, cauzată de reducerea sau absența debitului salivar. Xerostomia interferează cu vorbirea și deglutiția, cauzează respirație fetidă (halitoză), dificultăți în suportarea protezelor dentare și pentru că fluxul salivar are pH scăzut și nu mai înlătură bacteriile, afectează igiena orală. În xerostomia de lungă durată, distrucția dinților poate fi severă, iar infecția cu *Candida albicans* este comună. Xerostomia este o acuză frecventă la pacienții vârstnici, fiind prezentă la 20% dintre acestia.

Fiziopatologie

Stimularea mucoasei orale excită nucleii salivatori din bulbul rahidian, declanșând un răspuns aferent. Impulsurile nervoase eferente eliberează acetilcolina în terminațiile nervoase de la nivelul glandelor salivare, activând receptorii muscarinici (M_3), care cresc producția și fluxul salivar. Semnalele bulbare responsabile pentru salivație pot fi, de asemenea, modulate de impulsurile corticale provenite de la alți stimuli (de exemplu, gust, miros, anxietate).

Etiologie

De obicei, xerostomia este cauzată de:

- medicamente:
- iradierea capului și a gâtului (pentru tratarea cancerului).

Bolile sistemice cauzează mai rar xerostomie, dar aceasta este frecventă în sindromul Sjögren și poate apărea și în infecția cu HIV/SIDA, diabetul zaharat prost controlat și alte câteva afecțiuni.

Medicamentele reprezintă cea mai frecventă cauză de xerostomie (vezi Tabelul 1); aproximativ 400 de medicamente eliberate cu rețetă și multe dintre cele eliberate fără rețetă produc scăderea salivației. Cele mai frecvent implicate sunt:

- · anticolinergicele;
- antiparkinsonienele;
- antineoplazicele (chimioterapicele).

Medicamentele chimioterapice produc xerostomie severă și stomatită în timpul administrării; aceste probleme dispar de obicei după oprirea terapiei.

Tabelul 1. CAUZELE XEROSTOMIEL

Cauze	Exemple			
MEDICAMENTE				
Anticolinergice	Antidepresive Antiemetice Antihistaminice Antipsihotice Anxiolitice			
Droguri recreaționale/ilicite	Canabis Metamfetamine			
Altele	Antihipertensive Antineoplazice (chimioterapice) Antiparkinsoniene Bronhodilatatoare Decongestive Diuretice Meperidină și alte opioide			
AFECŢIUNI SISTEMICE				
	Amiloidoză Infecția cu HIV Lepră Sarcoidoză Sindromul Sjögren TBC			
ALTELE				
	Respirația excesivă pe gură Traumatism cervical sau cranian Radioterapie Infecții virale			

Alte clase de medicamente care produc xerostomie sunt: antihipertensivele, anxioliticele și antidepresivele (mai puțin severă în cazul ISRS decât în cazul triciclicelor).

Creșterea utilizării ilicite a metamfetaminelor a dus la creșterea incidenței "gurii meth", cu alte cuvinte carii severe induse de xerostomia indusă de metamfetamine. Leziunile sunt determinate de bruxismul și încleștarea maxilarelor induse de medicament, care produc distrugerea foarte rapidă a dinților. De obicei, fumatul determină scăderea secreției salivare.

Iradierea. Xerostomia severă poate urma iradierii accidentale a glandelor salivare în timpul tratamentului pentru cancerul de cap și gât (doze de 5 200 cGy determină uscăciune severă și permanentă, dar chiar și dozele mici pot provoca uscăciune temporară).

Evaluare

ANAMNEZĂ

Istoricul bolii trebuie să includă modalitatea de debut, patternurile temporale (de exemplu, constantă sau intermitentă, prezența doar la trezire), factorii declanșatori, inclusiv cei psihogeni sau situaționali (de exemplu, dacă xerostomia apare doar în perioadele de stres psihologic sau în momentul unor activități), statusul lichidelor (de exemplu, consumul de lichide, vărsături sau diaree recurentă) și obiceiurile de somn. Utilizarea de droguri recreaționale trebuie în mod specific evaluată.

Ancheta complementară trebuie să evidențieze simptomele bolilor cauzale, inclusiv ochi și piele uscată, erupții și dureri articulare (sindromul Sjögren).

Antecedentele personale patologice trebuie să cuprindă prezența afecțiunilor asociate cu xerostomia, inclusiv sindromul Sjögren, istoricul de radioterapie, traumatismele cervicale și craniene, precum și diagnosticul sau factorii de risc pentru infecția cu HIV; trebuie revăzut și profilul medicamentos pentru eventuala administrare de medicamente potențial declanșatoare (vezi Tabelul 1).

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic se va concentra pe cavitatea bucală, menționând orice semne de debit salivar redus (de exemplu, mucoasă uscată și lipicoasă, salivă spumoasă sau filantă), prezența leziunilor cauzate de *Candida albicans* și starea dinților.

Prezența și severitatea xerostomiei pot fi evaluate în mai multe feluri, la patul bolnavului. De exemplu, se aplică timp de 10 secunde pe mucoasa bucală un apăsător de limbă. Dacă după aceasta, apăsătorul se îndepărtează cu uşurință, fluxul salivar este normal. Cu cât mai dificil este de desprins apăsătorul, cu atât mai severă este xerostomia. La femei, semnul rujului, când acesta aderă de partea frontală a dinților, poate fi un indicator util al xerostomiei.

Dacă se suspicionează xerostomia, se palpează glandele submandibulare, sublinguale și parotide, observând dacă apare secreție la nivelul orificiilor ductale. Orificiul de deschidere al glandei submandibulare se află în caruncula sublinguală, iar al glandei parotide, în vestibulul superior bucal, în dreptul molarului 2. Dacă se usucă orificiul cu un tampon înainte de masaj, se poate observa mai bine. Dacă avem un pahar gradat, pacientul este rugat să expectoreze o dată pentru a-și goli cavitatea bucală și apoi să expectoreze toată saliva în pahar. Producția normală este

de 0,3-0,4 ml/minut. În cazul xerostomiei semnificative, producția este de 0,1 ml/minut.

Cariile se pot dezvolta la marginea plombelor sau în locuri neobișnuite (de exemplu, la nivelul colului sau al vârfului dintelui).

Infestația cu *Candida albicans* este comună, producând fie eritem și atrofie a părții dorsale a limbii, fie un detritus alb, brânzos, care sângerează atunci când este înlăturat.

INTERPRETAREA MANIFESTĂRILOR

Diagnosticul se bazează pe simptome, pe aspect și pe lipsa de flux salivar atunci când se efectuează masajul glandelor salivare.

Nu sunt necesare investigații suplimentare când xerostomia apare după începerea unui nou tratament și se ameliorează la întreruperea administrării medicamentului sau în câteva săptămâni după radioterapia capului sau gâtului. Xerostomia cu debut brusc după un traumatism cranian sau cervical este cauzată de o leziune nervoasă.

Prezența concomitentă a ochilor uscați, pielii uscate, erupțiilor sau durerilor articulare, în special la o femeie, sugerează sindromul Sjögren. Cariile dentare severe pot indica utilizarea de droguri ilicite, în special metamfetamină. Xerostomia care apare doar în cursul nopții sau este observată doar la trezirea din somn poate fi semnul respirației excesive pe gură într-un mediu uscat.

EXAMENE DE LABORATOR

La pacienții cu diagnostic neclar, se poate efectua sialometria. Saliva este stimulată cu acid citric sau mestecând parafină și se colectează cu dispozitive plasate peste conductele orificiilor majore. Fluxul normal al glandei parotide este 0,4-1,5 mL/min/glandă. Debitele salivare pot fi măsurate pentru monitorizarea tratamentului.

Cauza xerostomiei este de multe ori evidentă, dar dacă etiologia este neclară și se suspectează o afecțiune sistemică se recomandă biopsia unei glande salivare labiale (pentru detectarea sindromului Sjögren, a sarcoidozei, a amiloidozei, TBC sau a cancerului) și testare pentru HIV.



SEMNE DE GRAVITATE

- Carii dentare extinse.
- Asocierea ochilor uscați, pielii uscate, erupțiilor sau durerilor articulare.
- Factori de risc pentru HIV.

Tratament

Când este posibil, se diagnostichează și se tratează cauza subiacentă. La pacienții cu xerostomie legată de medicamente care nu pot fi schimbate, trebuie modificat orarul de administrare pentru a obține efectul maxim în timpul zilei, deoarece este mai probabil ca xerostomia să determine carii în timpul nopții. În cazul tuturor medicamentelor, trebuie luate în considerare preparatele mai ușor de administrat, cum sunt lichidele, iar cele cu administrare sublinguală ar trebui evitate. Câteva picături de apă ar trebui să fie băute înainte de a înghiți tablete sau capsule, pentru a lubrifia cavitatea orală și faringele sau înainte de a aplica nitroglicerina sublingual, deoarece xerostomia poate împiedica dizolvarea. Pacienții cu xerostomie trebuie să evite decongestivele și antihistaminicele.

Pacienții care folosesc ventilația cu presiunea pozitivă continuă pentru apneea obstructivă hipnică pot avea beneficii prin umidificarea sursei de aer (umidificatoare de cameră pentru cei care utilizează dispozitive de respirație orală).

Controlul simptomelor: tratamentul simptomatic constă în următoarele măsuri:

- creșterea producției de salivă existentă;
- înlocuirea secrețiilor pierdute;
- controlul cariilor.

Medicamentele care cresc producția de salivă includ cevimeline și pilocarpina, ambele fiind agoniști colinergici. Cevimeline (30 mg p.o. x 3/zi are activitate mai redusă pe receptorii M_3 cardiaci și un timp de înjumătățire mai lung decât pilocarpina. Principalul efect secundar este greața. Pilocarpina (5 mg p.o. x 3/zi) poate fi administrată după ce au fost excluse contraindicațiile oftalmologice și cardiorespiratorii; efectele adverse includ: transpirații, înroșirea feței și poliuria.

Lichidele fără zahăr sorbite frecvent, mestecarea gumei cu xylitol și folosirea unui înlocuitor de salivă pe bază de carboximetilceluloză sau hidroxietilceluloză, pot fi utile. Se poate aplica vaselină pe buze și sub protezele dentare pentru a ameliora uscăciunea, eroziunile, durerea și traumatizarea mucoasei; se poate utiliza un umidificator pentru aer rece în cazul persoanelor care respiră pe gură și la care simptomele se agravează în timpul nopții.

Este esențială menținerea unei igiene orale meticuloase. Pacienții trebuie să se spele pe dinți, să utilizeze zilnic ață dentară și geluri cu fluoruri; folosirea pastelor de dinți nou apărute, care conțin calciu sau

fosfor, poate fi utilă în evitarea apariției cariilor extinse. Se recomandă vizite regulate la cabinetul stomatologic pentru detartrare. Modalitatea cea mai eficientă de prevenire a cariilor este purtarea în timpul somnului a unor dispozitive personalizate care conțin fluorură de Na 1,1% sau flurură de staniu 0,4%. Dacă nu pot fi purtate două dispozitive în același timp, fiecare arcadă trebuie acoperită în câte o noapte, alternativ. În plus, stomatologul poate aplica o sigilare dentară cu fluorură de Na 5% de 2-4 ori pe an.

Pacienții trebuie să evite alimentele și băuturile dulci sau acide, iritante (uscate, astringente sau condimentate) sau excesiv de calde sau reci.

Noțiuni de geriatrie

Deși xerostomia este destul de frecventă la adulții vârstnici, ea este cauzată în primul rând de medicamentele pe care le iau aceștia și mai puțin de îmbătrânire.



RETINETI

- Medicamentele reprezintă cauza cea mai frecventă, dar şi bolile sistemice (mai ales sindromul Sjögren şi infecția cu HIV) şi radioterapia pot cauza xerostomie.
- Tratamentul simptomatic include creşterea fluxului salivar cu medicamente sau stimulente şi substituţia cu salivă artificială. Pot fi folosite guma de mestecat şi bomboanele cu xylitol.
- Pacienții cu xerostomie au un risc crescut de apariție a cariilor; sunt esențiale igiena orală meticuloasă si aplicarea de fluoruri de către stomatolog.

Anexa 1

Tratamentul medicamentos al durerii acute

În pofida importanței durerii ca indicator de boală, durerea acută trebuie tratată. Cu toate că tratamentul primar al durerii constă în corectarea cauzei, analgezia este necesară. Bazele terapiei durerii acute sunt reprezentate de medicamentele analgezice opioide și nonopioide.

SEVERITATEA DURERII

Severitatea durerii trebuie evaluată înainte și după administrarea de analgezice. La pacienții care pot comunica, autoevaluarea durerii este regula de aur, iar modul de exteriorizare a durerii (de exemplu plânsul, legănătul, crisparea) este secundar. În cazul persoanelor cu dificultăți de comunicare sau al copiilor mici, sunt utili indicatorii nonverbali (comportamentali sau uneori fiziologici) ca sursă primară de informații.

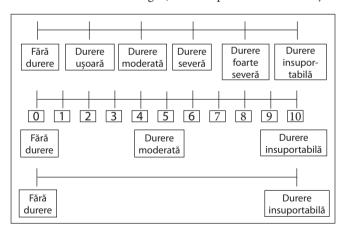


Fig. 1. Scale pentru durere

Pacienții sunt rugați să-și autoevalueze durerea de la valori de 0 la 10 (0 = nicio durere; 10 = cea mai rea durere simțită vreodată). Pentru SVA, pacienții marchează o linie reprezentând gradul durerii resimțite pe o scală nemarcată de 10 cm, pe care în stânga este trecut "fără durere" și în dreapta "durere insuportabilă". Scorul durerii este reprezentat de distanța în milimetri de la capătul din stânga al liniei.

Măsurătorile exacte constau în scale verbale (de exemplu, uşoară, moderată, severă), scale numerice și scale vizual analogice (SVA) (SVA – vezi Fig. 1). În cazul aplicării scalei numerice, pacienții sunt rugați să-și autoevalueze durerea de la valori de 0 la 10 (0 = nicio durere; 10 = cea mai rea durere simțită vreodată). Pentru SVA, pacienții marchează o linie reprezentând gradul durerii resimțite pe o scală nemarcată de 10 cm, pe care în stânga este trecut "fără durere" și în dreapta "durere insuportabi-lă". Scorul durerii este reprezentat de distanța în milimetri de la capătul din stânga al liniei. Copiii și persoanele cu probleme de dezvoltare cu-noscute sau cu puține cunoștințe vor putea selecta din rândul imaginilor cu fețe, care variază de la fețe zâmbitoare la cele distorsionate de durere sau alegând fructe de mărimi diferite, direct proporționale cu intensitatea durerii lor. Când măsoară durerea, examinatorul trebuie să specifice perioada (de exemplu, "în medie în cursul săptămânii trecute").

Pacienții cu demență și afazie. Evaluarea durerii la pacienții cu afecțiuni care afectează cogniția, vorbirea sau limbajul (de exemplu, demența, afazia) poate fi dificilă. Durerea poate fi sugerată de grimasele faciale, încruntare sau clipitul repetitiv. Uneori, persoanele care îngrijesc bolnavul pot descrie comportamentele care sugerează durerea (de exemplu, evitarea bruscă a contactelor sociale, iritabilitate, grimase). Durerea trebuie luată în considerare la pacienții care au dificultăți de comunicare și care și-au schimbat brusc comportamentul.

La mulți dintre pacienții cu probleme de comunicare poate fi utilă folosirea unei scale a durerii. De exemplu, a fost validată Scala durerii funcționale, care poate fi folosită la pacienții din azile cu un scor ≥ 17 la Mini-Mental State Examination.

ANALGEZICE NONOPIOIDICE

Acetaminofenul și AINS sunt adesea utile în tratamentul durerii ușoare până la moderate (vezi Tabelul 1). Dintre acestea, doar ketorolacul poate fi administrat parenteral. Analgezicele nonopioidice nu determină fenomene de dependență, toleranță sau depresie respiratorie.

Acetaminofenul, spre deosebire de AINS, nu are efect antiinflamator sau antiagregant plachetar și nu produce iritație gastrică sau toxicitate renală (utilizarea zilnică timp de mai mulți ani produce rareori lezare renală cronică, numită nefropatie analgezică). Efectele analgezice sunt similare AINS. Efectele secundare sunt minime la doza terapeutică, dar pacienții care iau ≥ 10 g într-o singură doză sau > 4 g/zi în mod cronic pot prezenta toxicitate hepatică; acest prag poate scădea la cei cu boli hepatice, alcoolici sau subnutriție cronică. Cu toate acestea, la pacienții cu durere acută ușoară sau medie, acetaminofenul pare sigur, bine tolerat și este probabil analgezicul nonopioidic preferat cu excepția cazurilor în care este necesar și un efect antiinflamator (de exemplu, în criza de gută).

Tabelul 1. ANALGEZICE NONOPIOIDICE

CLASĂ	MEDICAMENT	DOZĂ UZUALĂ* (mg)
Indoli	Diclofenac Etodolac Indometacin Sulindac Tolmetin	50-100, apoi 50 mg la fiecare 8 ore 200-400 la fiecare 6-8 ore 25-50 la fiecare 8-12 ore 150-200 la fiecare 12 ore 200-400 la fiecare 6-8 ore
Naftilalkanone	Nabumetona	1 000-2 000 la fiecare 24 de ore
Oxicami	Piroxicam	20-40 la fiecare 24 de ore
Derivați de paraaminofenol	Acetaminofen	650-1 000 la fiecare 6-8 ore
Acizi propionici	Fenoprofen Flurbiprofen Ibuprofen Ketoprofen Naproxen Naproxen sodic Oxaprozin	200-600 la fiecare 6 ore 50-200 la fiecare 12 ore 400 la fiecare 4 ore-800 la fiecare 8 ore 25-50 la fiecare 6-8 ore 250-500 la fiecare 12 ore 275-550 la fiecare 12 ore 600-1 200 la fiecare 24 ore
Salicilaţi	Aspirină Trisalicilat de Mg colină Diflunisal Salsalat	650-1 000 la fiecare 4-6 ore 870 la fiecare 12 ore 250-500 la fiecare 8-12 ore 750-2 000 la fiecare 12 ore
Fenamaţi	Meclofenamat Acid mefenamic	50-100 la fiecare 6-8 ore 250 la fiecare 6 ore
Pirazoli	Fenilbutazonă	100 la fiecare 6-8 ore până la 7 zile
Derivați pirolo-pirolici	Ketorolac	15-30 i.v. sau i.m. la fiecare 6 ore sau 20 p.o., urmat de 10 p.o. la fiecare 4-6 ore maximum 5 zile
Inhibitori selectivi de COX-2	Celecoxib	100-200 la fiecare 12 ore

^{*} Cale de administrare este orală, cu excepția ketorolacului , care poate fi administrat parenteral.

AINS. Mediacația AINS este reprezentată de inhibitori neselectivi COX (COX-1 și COX-2) și inhibitori selectivi COX-2 (coxibe), toți fiind substanțe analgezice cu eficacitate recunoscută. Toate AINS, cu excepția aspirinei, sunt inhibitori COX competitivi, reversibili; aspirina este un inhibitor ireversibil și, astfel, are efecte prelungite ca antiagregant plachetar.

Cele mai frecvente efecte secundare ale inhibitorilor neselectivi COX sunt iritația gastrică și sângerarea, care ocazional poate fi fatală.

Medicația de tip coxib (coxibe) prezintă riscuri mai mici de generare a ulcerului și de determinarea de perturbări gastrointestinale. Totuși, când un coxib este utilizat la un pacient care ia doze mici de aspirină (de exemplu, pentru o boală cardio- sau cerebrovasculară), aceste riscuri GI pot crește.

Anumite studii recente sugerează că inhibiția COX-2, care apare atât la inhibitorii neselectivi COX, cât și la substanțele tip coxib, se asociază cu un efect protrombotic, crescând riscul infarctului miocardic, al accidentelor vasculare cerebrale și al claudicației. Aceste efecte par să fie dependente de medicament, dar și de doză și de durata administrării tratamentului. Cu toate că există unele dovezi că ar exista riscuri foarte reduse la administrarea de inhibitori neselectivi COX (de exemplu, ibuprofen, naproxen) și coxibe, este prudent să se ia în considerare acest risc potențial de efecte protrombotice la toate AINS.

Toate AINS (inclusiv coxibe) pot cauza toxicitate renală, mai frecvent un declin acut, dar reversibil, al funcției renale. Toxicitatea renală este mai posibil să apară la vârstnici și la pacienții cu boală renală, insuficiență cardiacă, depleție de volum preexistente sau la cei care iau diuretice. Toate AINS trebuie utilizate cu prudență la pacienții cu acești factori de risc; acetaminofenul reprezintă, probabil, cea mai bună alegere.

Dacă AINS sunt utilizate pe termen scurt (de exemplu, < o săptămână), efectele secundare semnificative, cum ar fi greața sau disconfortul abdominal, sunt puțin probabile, indiferent de medicamentul utilizat.

Unii clinicieni continuă să folosescă ca primă medicație coxibele, alții limitează consumul la pacienții cu risc crescut de afecțiuni gastrointestinale (de exemplu, persoanele vârstnice, cei care iau tratament cu corticosteroizi, cei cu istoric de ulcer peptic sau sensibilitate gastrointestinală față de alți AINS). De asemenea, ei limitează administrarea acestor medicamente celor care nu le tolerează sau care au un istoric de intoleranță față de AINS. Deși datele sunt încă limitate, riscul protrombotic determină folosirea cu precauție a tuturor AINS la pacienții cu ateroscleroză semnificativă clinic sau la cei cu factori de risc cardiovascular multipli.

Dacă doza inițială recomandată nu are un efect analgezic corespunzător, se trece la creșterea dozei, până la doza maximă sigură; doze mai mari decât aceasta nu oferă analgezie în plus (efect de plafon). Dacă și în aceste condiții, analgezia este nesatisfăcătoare, medicamentul respectiv trebuie oprit. Dacă durerea nu este severă, se poate încerca alt AINS, deoarece răspunsul variază de la medicament la medicament. Dacă durerea este moderată până la severă în pofida tratamentului, se poate adăuga, pe lângă AINS, și un opioid. Folosirea pe termen lung a medicației

AINS necesită monitorizare pentru surprinderea eventualelor pierderi de sânge prin scaun sau modificări ale hemoleucogramei, electroliților, funcției hepatice sau renale.

ANALGEZICE OPIOIDE

"Opioid" este termenul generic pentru substanțele naturale sau sintetice care se leagă de receptorii opioizi specifici la nivelul SNC, producând un efect agonist. Opioidele se mai numesc și narcotice. Unele opioide folosite ca analgezice au atât efecte agoniste, cât și antagoniste, astfel că potențialul de abuz este ușor mai mic decât în cazul altor agoniști puri, dar efectul antagonist poate determina un sindrom de sevraj la pacienții care erau deja dependenți fizic de opioide. În general, durerea acută este tratată cel mai bine cu medicamente cu timp scurt de acțiune, iar durerea cronică cu cele cu durată lungă de acțiune (vezi Tabelele 2 și 3).

Analgezicele opioide sunt eficiente în tratamentul durerii severe, cronice sau acute. Ele sunt adesea subutilizate, ducând la suferință și durere inutilă, deoarece clinicienii subestimează adesea doza necesară, supraestimează durata și efectul reacțiilor adverse și își fac griji nefondate legate de eventuala dependență. Dependența fizică (dezvoltarea simptomelor de sevraj dacă drogul este oprit) se presupune că există la toți pacienții tratați cu opioide mai mult de câteva zile. Cu toate acestea, dependența (consumul compulsiv de substanță însoțit de craving și de dependență psihologică) este foarte rară la pacienții fără istoric de abuz de substanțe. Evaluarea atentă înainte de ințierea tratamentului cu opioide poate face clinicianul să-și dea seama dacă există un risc relativ mare de abuz. Dacă există risc crescut de abuz, tratamentul poate fi totuși prescris, însă controlul pacientului este mai accentuat (de exemplu, se prescriu doze mici, pacientul este chemat la vizite frevente, nu se mai completează altă rețetă în caz de pierdere) sau se solicită consultul unui specialist cu experiență în dependență și tratamentul durerii.

Tabelul 2. ANALGEZICE OPIOIDE

MEDICAMENT	DOZĂ* LA ADULT	DOZĂ PEDIA- TRICĂ+	COMENTARII
AGONIȘTI OPIO	IZI ÎN PRODUSE COM	BINATE** PENTRU	J DURERE MODERATĂ
Codeină	Oral 30-60 mg la fiecare 4 ore	0,5-1 mg/kg	_
Hidrocodonă	Oral: 5-10 mg la fiecare 4-6 ore	0,135 mg/kg	Similar codeinei
Propoxifen	Oral: propoxifen hidroclorid 65 mg la fiecare 4 ore sau napsilat de propoxifen 100 mg la 4 ore		La aceste doze efica- citate similară cu a aspi- rinei; produce toxicitate la doze înalte; de aceea, este rareori recomandat, în special la vârstnici
Tramadol	Oral: 50-100 mg la fiecare 4-6 ore, nu se depășesc 400 mg/zi	¥ . ŝ . ¥	Activ pe receptorii opioizi, dar inhibă, de asemenea, recaptarea serotoninei și norepi- nefrinei Disponibil singur sau în combinații
	ZI PENTRU DURERE N		
Fentanil	i.v.: 50-100 μg, se poate repeta la intervale de 30-60 de minute Transdermic: 12 sau 25 μg/oră, 3 zile Transmucos: 100-200 μg la fiecare 2-4 ore	i.v.: 1-2 μg/ kgcorp Transmucos: 5-15 μg/ kgcorp	Formă parenterală cu durată scurtă de acțiune (0,5-1 h) folosită în anestezie Poate declanșa o eliberare mai redusă de histamină și, de aceea, poate produce hipotensiune arterială mai redusă decât alte opioide Plasturele transdermic 12 µg/oră este util la pacienții care nu au mai luat opioide; alte doze se utilizează doar la pacienții care au fost stabilizați pe opioide Este necesară suplimentarea analgeziei deoarece maximul analgezic apare doar la 18-24 de ore după aplicare Formă transmucoasă cu acțiune scurtă folosită în spital pentru sedare procedurală sau analgezie și pentru cuparea durerii dintre administrări la adulți și pentru sedare la copil

Hidromorfonă Levorfanol	Oral: 2-4 mg la 4-6 ore Parenteral: 0,5-1 mg la 4-6 ore Rectal: 3 mg la 6-8 ore Oral: 2 mg la 6-8		Timp de înjumătățire scurt Forma rectală administrată seara la culcare
Levorianoi	ore Parenteral: 2 mg la 6-8 ore		lung
Meperidină	Oral: 50-300 mg la 4 ore Parenteral: 50-150 mg la 4 ore	1,1-1,75 mg/ kgcorp	Nu se preferă din cauza metabolitului activ (normeperidină) care determină disforie și excitație SNC (de exemplu, mioclonii, tremor, convulsii) și se acumulează pe perioade de zile după debutul administrării, în special la cei cu insuficiență renală
Metadonă	Oral: 5-10 mg la 6-8 ore Parenteral: 2,5-5 mg la 6-8 ore		Cel mai adesea folosită în tratamentul sevrajului la heroină, tratamentul de întreținere al dependenței de heroină și analgezia durerii cronice Stabilirea unei doze sigure, eficiente pentru analgezie, complicată de timpul de înjumătățire lung (de obicei, mai lung decât efectul analgezic) Necesită monitorizare atentă pe parcurs de mai multe zile după creșterea dozei sau a frecvenței de administrare din cauza posibilei toxicități datorate atingerii nivelului plasmatic constant
Morfină	Oral, cu eliberare imediată: 10-30 mg la 4 ore Oral, cu eliberare controlată: 15 mg la 12 ore Oral, cu eliberare susținută: 30 mg la 24 de ore Parenteral: 5-10 mg la 4 ore	0,05-0,2 mg/kgcorp la 4 ore	Luat ca referință Declanșează eliberarea de histamină mai des decât alte opioide, determinând senzație de prurit

Oxicodonă#	Oral: 5-10 mg la 4 ore Oral cu eliberare controlată: 10-20 mg la 12 ore		Există și produse combinate cu acetaminofen sau aspirină
Oximorfonă	Oral: 5 mg la fiecare 4 ore Oral cu eliberare controlată: 5-10 mg la 12 ore i.m. sau s.c.: 1-1,5 mg la 4 ore i.v.: 0,5 mg la 4 ore Intrarectal: 5 mg la 4-6 ore		Declanșează eliberarea de histamină mai redusă decât alți opioizi
	GONIŞTI OPIOIZI [≈]		
Buprenorfină	i.v. sau i.m.: 0,3 mg la 6 ore Sublingual: 2 mg la fiecare 12 ore	Folosită la copii mai mari de 13 ani (aceeași doză ca la adult)	Efecte psihotomimetice (de exemplu, delir) mai puţin proeminente ca ale altor agonişti-antagonişti, în rest efecte similare Depresie respiratorie care poate să nu fie total reversibilă la administrarea de naloxonă Utilizată sublingual ocazional pentru durere cronică; poate fi utilizată în terapia agonistă a dependenței de opioide
Butorfanol	i.v.: 1 (0,5-2) mg la 3-4 ore i.m.: 2 (1-4) mg la 3-4 ore Intranazal: 1 mg (1 puf) repetat după o oră dacă este necesar	Nere- comandat	Se pot repeta 2 admi- nistrări intranazale la 3-4 ore
Nalbufină	Parenteral: 10 mg la 3-6 ore	Nere- comandat	Efecte psihotomimetice mai puțin intense ca ale pentazocinei, dar mai proeminente ca ale morfinei

D	0 1 50 100	I NI	Tielt P to . e . dt .
Pentazocină	Oral: 50-100 mg	Nu se	Utilizare limitată din
	la 3-4 ore	recomandă	cauza unui efect de
	Parenteral: 30		plafon asupra analgeziei
	mg la 3-4 ore (a		la doze mari și din
	nu se depăși 360		cauza unui potential
	mg/zi)		de sevraj opiodic la
] ,		pacienții dependenți
			fizic la agoniști opioizi
			si din cauza riscului de
			efect psihomimetic,
			în special la pacientii
			fără dependență fizică,
			netoleranți, cu durere
			acută
			Disponibilă sub formă de
			tablete în combinație cu
			naloxona, aspirina sau
			acetaminofenul
			Poate determina
			confuzie și anxietate, în
			special la vârstnici
	I .		Special la valotifici

- Dozele pentru pacienții care nu au mai consumat opioide; pacienții cu toleranță la opioide sau cu durere severă pot necesita doze considerabil mai mari.
- ** Nu toate medicamentele sunt indicate ca analgezice în cazul copiilor.
- * Aceşti agonişti opioizi pot fi combinaţi într-o singură pilulă cu acetaminofen, aspirină sau ibuprofen.
- Agoniștii/antagoniștii opioizi nu se utilizează de obicei pentru durerea cronică și rareori reprezintă medicatia de electie la pacienții vârstnici.

Tabelul 3. DOZE ECHIVALENTE ALE ANALGEZICELOR OPIOIDE*

MEDICAMENT	I.M./I.V. (mg)	ORAL (mg)
Butorfanol	2	_
Codeină	130	200
Fentanil	0,1	_
Hidromorfonă	1,5	7,5
Levorfanol	2	4
Meperidină	75	300
Metadonă	10	20
Morfină	10	30
Nalbufină	10	_
Oxicodonă	15#	20
Oximorfonă	1	15
Pentazocină	60	180

- * Echivalențele se bazează pe studii ce se referă la dozele unice, influențate de experiența clinică. Toleranța încrucişată dintre medicamente este incompletă, astfel că atunci când un medicament este substituit cu un altul, doza analgezică echivalentă trebuie redusă cu 50%; metadona trebuie redusă cu 75-90%.
- * Oxicodona cu administrare parenterală este disponibilă doar în Europa, nu și în SUA.

Calea de administrare. Se poate folosi aproape orice cale de administrare. Se preferă calea orală sau cea transdermală în cazul tratamentului pe termen lung; ambele căi sunt eficiente și furnizează concentrații sangvine stabile. Formele cu eliberare orală modificată și cele cu administrare transdermală permit o administrare mai puțin frecventă, lucru deosebit de important pentru obținerea unei ameliorări nocturne. Exisă preparate cu fentanil pentru eliberare prin mucoasa bucală, folosite pentru sedarea copiilor și tratamentul de cupare a crizelor dureroase. Tabletele efervescente se folosesc în crizele dureroase, deoarece au un debut relativ mai rapid decât cele orale; alte preparate transmucoase cu debut rapid care conțin fentanil sau alte medicamente sunt în curs de dezvoltare.

Calea de administrare i.v. furnizează cel mai rapid efect și, prin urmare, cea mai ușoară dozare, însă determină o perioadă scurtă de analgezie. Fluctuațiile mari, rapide (efectul de bolus), pot duce la toxicitate mai timpurie, la nivelurile de vârf pe parcursul intervalului de dozare și întârzierea diminuării durerii la niveluri mai scăzute. Perfuzia i.v. continuă, asociată uneori cu posibilitatea ajustării dozelor de către pacient, elimină acest efect, dar necesită existența unei pompe costisitoare. Această modalitate de administrare este rezervată durerilor postoperatorii.

Calea de administrare i.m. produce un efect analgezic mai lung decât calea i.v., dar este mai dureroasă și absorbția poate fi neuniformă; de aceea, nu este recomandată. Poate fi folosită perfuzia s.c. continuă pe termen lung, în special pentru durerea din cancer.

Injectarea intraspinală a opioidelor (de exemplu, 5-10 mg de morfină injectate epidural sau 0,5-1 mg intratecal pentru durerea acută) poate determina abolirea durerii, care este prelungită atunci când se utilizează un medicament hidrofilic de tipul morfinei. Această modalitate este recomandată postoperator.

Dozare. Dozele inițiale se modifică în funcție de răspunsul pacientului; ele cresc progresiv până când analgezia și efectele adverse se echilibrează într-un mod aceptabil. Este necesară monitorizarea sedării, frecvenței respiratorii și a tensiunii arteriale. Acestea se monitorizeză mai frecvent în cazul administrării parenterale de opioide pacienților care nu au mai primit anterior tratament opioidic. Pacienții mai vârstnici sunt mai sensibili la opioide și sunt mai predispuși la efecte adverse, ei necesitând doze mai mici decât pacienții mai tineri. Nou-născuții, în special prematurii, sunt și ei sensibili la opioide, deoarece le lipsesc căile metabolice de eliminare a acestora.

În cazul durerii tranzitorii moderate, opioidele pot fi administrate în perfuzie. În durerea severă, dozele trebuie administrate regulat, fără a

aștepta instalarea unei dureri mai intense. În aceste cazuri, trebuie avută la dispoziție o doză suplimentară de administrat în perfuzie, care se administrează la nevoie în cazul durerii din cancer și este luată în considerare în funcție de caz în durerile noncanceroase. O greșeală frecventă este administrarea de medicamente cu durată scurtă de acțiune la intervale mari de timp, permițând reapariția durerii între administrări.

În cazul pacienților din unitățile postoperatorii, pacientul își poate doza singur analgezicele pentru controlul durerii (apasă pe un buton și se eliberează în bolus o doză de 1 mg la fiecare 6 minute). În aceste situații, poate fi recomandată și o perfuzie continuă (de exemplu, morfină într-un ritm de 0,5-1 mg/oră). Medicul monitorizează doza și intervalul de administrare a bolusului. Pacienții cu o expunere anterioară la medicație opioidă sau care prezintă durere cronică necesită o doză perfuzabilă bazală mai mare, precum și o doză de bolus mai mare, doză ce se ajustează ulterior în funcție de răspunsul pacientului. Pacienții care suferă de demență nu pot utiliza acest tip de analgezie controlată, la fel și copiii mici; în schimb, adolescenții pot să o utilizeze.

În cazul uzului de opioide pe termen lung, poate apărea efectul de toleranță la efectele analgezice (necesitatea de creștere a dozei pentru menținerea efectului). Cei mai mulți pacienți își determină doza optimă pentru obținerea efectului analgetic, doză pe care o mențin mult timp, iar necesitatea ulterioară de creștere a dozei pentru ameliorarea durerii semnalizează înrăutățirea condiției subiacente (de exemplu, cancer în evoluție). Astfel, frica de apariția fenomenului de toleranță nu trebuie să înfrâneze folosirea precoce, adecvată și agresivă de opioide. Dacă doza anterioară, care a fost utilă, devine inadecvată, aceasta trebuie crescută de obicei cu 30-100% pentru a controla durerea.

Analgezicele nonopioidice (de exemplu, acetaminofen, AINS) sunt adesea administrate concomitent cu opioidele. Utilizarea produselor care combină cele două tipuri de analgezice este comodă, dezavantajul constând în limitarea creșterii dozei de opioid din cauza combinației cu nonopioidul.

Efecte adverse. Reacțiile adverse cele mai frecvente la începutul administrării în cazul pacienților care primesc pentru prima dată opioide constau în sedare, stare de obnubilare ușoară, constipație, greață, vărsături și prurit. Depresia respiratorie este gravă, dar rară când doza de opioide este adecvată. Deoarece concentrațiie sangvine stabile nu se obțin decât după trecerea a 4-5 doze (timpi de înjumătățire), drogurile cu timp lung de înjumătățire (în special levorfanol și metadonă) pun problema unei toxicități tardive, în momentul creșterii nivelurilor sangvine. Opioidele cu eliberare modificată necesită, de obicei, câteva zile

pentru atingerea concentrațiior sangvine constante. În cazul persoanelor vârstnice, opioidele tind să determine mai multe reacții adverse (frecvent constipație și sedare sau confuzie). Opioidele produc adesea retenție urinară în cazul pacieților de sex masculin, de vârstă mijlocie ce prezintă hipertrofie benignă de prostată.

Cu toate că toleranța la sedare, confuzie și greață induse de opioide apare, de obicei, în câteva zile, toleranța la constipația și retenția urinară indusă de aceste medicamente apare mult mai lent. Orice efect secundar poate fi persistent la anumiți pacienți și acest lucru poate fi mult mai probabil în caz de constipație.

Substanțele opioide trebuie folosite cu prudență în cazul paceinților cu anumite afectiuni:

- boli hepatice, deoarece metabolismul medicamentelor este întârziat, în special în cazul preparatelor cu eliberare modificată;
- BPOC, deoarece depresia respiratorie este un risc;
- unele afecțiuni neurologice, precum demența și encefalopatia, deoarece delirul este un risc;
- insuficiența renală gravă, deoarece metaboliții se pot acumula și pot cauza probleme; această acumulare este mai redusă în cazul fentanilului și metadonei.

Constipația apare frevent în cazul pacienților care iau opioide mai mult de câteva zile. Pentru prevenirea fenomenului de constipație la persoanele predispuse (de exemplu, cei vârstnici) trebuie crescut suplimentul de apă și fibre din dieta zilnică și administrat un laxativ (de exemplu senna). În caz de constipație persistentă poate fi administrat citrat de Mg în doză de 90 ml p.o. la 2-3 zile, lactuloză 15 ml p.o. de două ori pe zi sau pudră de polietilenglicol (care necesită ajustarea consecutivă a dozelor). Unii pacienți necesită efectuarea regulată a clismei.

Dacă apare sedarea după administrarea unui opioid, pacientul nu trebuie să conducă automobilul și trebuie precauție pentru a evita căzăturile sau alte accidente. Dacă sedarea afectează calitatea vieții, se pot administra anumite medicamente stimulente administrate cu intermitență (de exemplu, înaintea unei reuniuni de familie sau a altui eveniment care necesită vigilență) sau, la alți pacienți, în mod regulat. Aceste medicamente pot fi: metilfenidat (inițial 5-10 mg p.o. de două ori pe zi), dextroamfetamină (inițial 2,5-10 mg p.o. de două ori pe zi) sau modafinil (inițial 100-200 mg p.o. o dată pe zi). De obicei, aceste medicamente se administrează dimineața și apoi la nevoie în timpul zilei. Doza maximă de metilfenidat depășește rareori 60 mg/zi. Pentru unii pacienți, băuturile care conțin cofeină pot furniza suficientă stimulare. Medicamentele stimulante pot determina și o potențare a efectului analgezic.

Greața și vărsăturile pot fi tratate prin administrarea de hidroxizin 25-50 mg p.o. la 6 ore, metoclopramid 10-20 mg p.o. la 6 ore sau o fenotiazină cu efect antiemetic (de exemplu, proclorperazină 10 mg p.o. sau 25 mg intrarectal la 6 ore).

La dozele obișnuite și în cazul tratamentului pe termen lung, depresia respiratorie este rară. Dacă se instalează în mod acut, poate fi necesară ventilația asistată până la neutralizarea efectului opioidelor de un antagonist opioidic.

În cazul retenției urinare, poate fi utilă evacuarea dublă sau metoda Credé în timpul evacuării; unii pacienți pot avea beneficii prin administrarea unui beta-blocant, de exemplu tamsulosin 0,4 mg o dată/zi (doza de start).

Pentru prurit se poate administra difenhidramină 25 mg i.v. sau 50 mg p.o. la fiecare 6 ore.

Opioidele pot determina efecte neuroendocrine, în special hipogonadism reversibil. Simptomele pot include oboseală, pierderea libidoului, infertilitate din cauza scăderii nivelului hormonilor sexuali și, la femei, amenoree.

Antagoniștii opioidici. Aceste substanțe opioid-like se leagă de receptorii opioidici, dar nu au efect agonist sau acesta este slab. Ei sunt folosiți în special în antagonizarea efectului supradozelor de opioide, de regulă cel de depresie respiratorie.

Administrată i.v., naloxona intră rapid în actiune, în mai putin de un minut și puțin mai lent în cazul administrării i.m. De asemenea, poate fi administrată sublingual sau endotraheal. Durata de acțiune este de aproximativ 60-120 de minute. Cu toate acestea, depresia respiratorie indusă de opioide durează în general mai mult decât efectul antagonistului opioidic, astfel că este necesară repetarea dozelor de naloxonă sub monitorizare atentă. Doza în caz de supradozare opioidică acută este de 0,4 mg i.v. la 2-3 minute la nevoie. În cazul pacienților care primesc tratament opioidic pe termen lung, naloxona trebuie folosită doar pentru combaterea depresiei respiratorii, administrarea va fi făcută cu prudență pentru a se evita precipitarea unui sindrom de sevraj sau recurența durerii. Un regim terapeutic rezonabil ar fi administrarea de 1 ml de soluție diluată (0,4 mg naloxonă diluate în 10 ml soluție salină) administrată iv.. la 1-2 minute, dozată în corelație cu frecvența respiratorie (nu cu starea de vigilență). Nalmefenul este similar naloxonei, dar durata lui de acțiune este de aproximativ 4-8 ore. Nalmefenul este folosit ocazional pentru a asigura pentru asigurarea antagonizării prelungite.

Naltrexona, un antagonist opioid administrat oral, ce poate fi folosit ca medicație adjuvantă în cazul dependenței de opioide și de alcool. El are o durată lungă de acțiune și este, în general, bine tolerat.

Noțiuni de geriatrie

La pacienții vârstnici, cele mai frecvente cauze de durere sunt afecțiunile musculoscheletice. Cu toate acestea, durerea este adeseori cronică și multifactorială, iar cauzele nu sunt întotdeauna evidente.

AINS. Riscul de apariție a ulcerului și sângerării GI din cauza AINS este de trei până la patru ori mai mare la persoanele cu vârsta peste 65 de ani decât la cele de vârstă mijlocie. Riscurile depind de doză și de durata tratamentului. Pacienții vârstnici cu risc crescut de efecte secundare GI pot avea beneficii utilizând concomitent medicamente citoprotectoare (de obicei, un inhibitor al pompei de protoni; ocazional, misoprostol prostaglandină).

Riscul de toxicitate cardiovasculară, care apare posibil în cazul inhibitorilor neselectivi COX-1 și COX-2 și inhibitorilor selectivi COX-2 (coxibe), este în mod particular relevant la vârstnicii care au factori de risc pentru bolile cardiovasculare (de exemplu, istoric de infarct miocardic, boală cerebrovasculară sau boală periferică vasculară). Aceste medicamente trebuie recomandate cu atenție la asemenea pacienți.

Atât AINS selective, cât și cele neselective pot afecta funcția renală și pot produce retenție de apă și Na; aceste medicamente trebuie recomandate cu prudență la vârstnici, în special la cei cu afectare hepatică sau renală, insuficiență cardiacă sau hipovolemie. Rareori, AINS pot cauza afectare cognitivă și modificări de personalitate la vârstnici. Indometacinul determină confuzie mai semnificativă la pacienții vârstnici decât alte AINS și, de aceea, trebuie evitate.

Având în vedere riscul general crescut de toxicitate gravă la vârstnici, trebuie luată în considerare utilizarea de dozele de AINS cele mai scăzute posibil, administrate pe termen scurt sau intermitent.

Opioidele. La pacienții vârstnici, opioidele au un timp de înjumătățire mai scurt și un efect analgezic posibil mai crescut decât la pacienții mai tineri. Adeseori, opioidele agoniste/antagoniste au efecte psihomimetice (de exemplu, delir) la vârstnici și de aceea trebuie evitate. Opioidele pot contribui la apariția constipației și retenției urinare la pacienții de orice vârstă, dar aceste efecte tind să fie mai puțin problematice la persoanele în vârstă.

Anexa 2

Pacientul cu imunodeficiență

Imunodeficiența (sau imunosupresia) reprezintă afectarea răspunsului sistemului imunitar, care crește riscul de infecție. De asemenea, imunodeficiența poate atenua răspunsul inflamator. Ca rezultat, infecția:

- este mai probabil să apară;
- este mai probabil să fie cauzată de agenți de obicei inofensivi (infecții oportuniste);
- este mai probabil să fie cauzată de agenți patogeni;
- este mai dificil de recunoscut (adică simptomele și semnele sunt minime sau atipice);
- este mai dificil de vindecat sau controlat.

Infecția este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate la pacienții cu imunodeficiențe. În plus, incidența limfoamelor este mai cunoscută la acești pacienți.

Fiziopatologie

În general, răspunsul imun este clasificat ca dobândit sau ereditar (natural).

Răspunsul imun dobândit include imunitatea umorală (anticorpi produși de limfocitele B) și imunitatea celulară (mediată de limfocitele T, macrofage și limfocitele natural killer).

Răspunsul imun ereditar este mediat de neutrofilele și monocitele din sânge și de macrofagele și celulele dendritice din țesuturi.

Imunitatea ereditară și cea dobândită pot acționa sinergic. De exemplu, anticorpii intensifică fagocitoza prin neutrofile.

Orice parte componentă a sistemului imunitar poate fi perturbată. Tipul de infecție probabilă depinde parțial de componentul afectat al sistemului imunitar:

- producția sau funcția anticorpilor: infecția tractului respirator și infecții cu bacterii încapsulate (de exemplu, Haemophilus influenzae sau Streptococcus pneumoniae);
- imunitatea celulară: infecții cu microorganisme oportuniste, incluzând virusurile și mycobacteriile;

numărul sau funcția neutrofilelor: infecții bacteriene sau infestații fungice, în special abcese cutanate și profunde, osteomielită, infecții orale sau periodontale și, uneori, septicemii.

Cu toate acestea, a ști ce component este anormal nu poate fi întotdeauna util pentru a prezice tipul de infecție deoarece, la majoritatea pacienților, mai multe componente sunt anormale.

Riscul de infecție și probabilitatea acesteia depinde de severitatea imunosupresiei. De exemplu, riscul unei infecții grave este mult mai crescut (și, de aceea, diagnosticul și tratamentul trebuie efectuate de urgență) la pacienții sub tratament chimioterapic pentru cancer care prezintă neutropenie severă, decât la pacienții cu diabet zaharat bine controlat și fără complicații sau la cei cu astm bronșic, care primesc tratament cu corticosteroizi.

Cele mai frecvente tipuri de imunosupresie sunt cauzate de scăderea numărului de leucocite sau de afectarea imunității celulare.

Etiologie

Imunosupresia poate fi cauzată de afecțiuni ereditare (vezi Tabelul 1). În plus, imunosupresia poate fi cauzată de maladii dobândite și este adeseori iatrogenă, determinată de tratamentele pentru cancer, de medicamente pentru tratamentul bolilor autoimune sau pentru prevenirea rejecției unui organ transplantat (vezi Tabelul 2 și 3).

Evaluare

În primul rând, imunosupresia trebuie recunoscută. Apoi, o dată recunoscută, va influența ce simptome sau semne particulare trebuie evaluate. Dacă se suspectează infecția la un pacient cu imunodeficiență – cu excepția cazurilor când sursa este evidentă – examinarea trebuie să fie amănunțită, iar testarea completă.

Tabelul 1. AFECŢIUNI EREDITARE
CARE PRODUC IMUNOSUPRESIE

Componentul afectat	Exemple
Limfocite B	Agamaglobulinemia X-linkată
Complement	Deficiențele componentelor complementului (de exemplu, deficiența de C ₉)
Fagocite	Sindromul Chédiak-Higashi Boala granulomatoasă cronică Deficiența de mieloperoxidază
Limfocite T	Sindromul DiGeorge Imunodeficiența combinată severă

Tabelul 2. FACTORII DOBÂNDIŢI CARE PRODUC IMUNOSUPRESIE

Factor	Exemple
Vârstă	> 65 ani
	< 2 ani, în special < 2 luni
Cancer	Leucemie limfocitară cronică
	Limfoame
	Mielom multiplu
	Mai rar, alte cancere, în special metastatice
Afecțiuni cronice	Diabet zaharat
	Boală renală cronică
	Insuficiență hepatică
	Sindrom nefrotic
	Poliartrită reumatoidă
	Sarcoidoză Siclemie
	Lupus eritematos sistemic
AC at a transfer of	•
Afecțiuni imunitare	Boala grefă contra gazdă
	Infecția cu HIV/SIDA Neutropenia autoimună secundară
B II	·
Radioterapie	Iradierea totală a organismului (în special)
Factori sociali și legați de	Alcoolism
mediu	Utilizare parenterală de droguri ilicite
	Subnutriția, dacă este severă
Factori chirurgicali și	Splenectomie
traumatisme	Scurgeri de lichid cefalorahidian

Recunoașterea imunosupresiei. La cei mai mulți pacienți, imunosupresia este evidentă, pe baza diagnosticelor cunoscute, tratamentelor aplicate sau a ambelor.

La pacienții care nu știu că au imunodeficiență, infecțiile recurente pot atrage atenția. Totuși, nu întotdeauna infecțiile recurente sunt cauzate de imunodeficiență, ele putând fi determinate de un tratament antibiotic inadecvat ca doză și/sau durată sau de agenți patogeni rezistenți. Alte cauze pot include afecțiunile care nu implică direct sistemul imun, dar predispun la infecții, cum ar fi utilizarea de dispozitive medicale (de exemplu, valve cardiace protezate, catetere i.v., proteze articulare), boli sistemice neimune (de exemplu, fibroza chistică, astmul bronșic sever) sau, la copii, expunerile repetate la infecții în creșe, grădinițe sau școli (sugarii și copiii pot avea în mod normal până la 10 infecții respiratorii pe an).

Tabelul 3. MEDICAMENTE CARE PRODUC IMUNOSUPRESIE

Categorie	Exemple
Medicamente antineoplazice	Bleomicină Ciclofosfamidă Cisplatină Docetaxel 5-fluorouracil Imatinib Trastuzumab Vinblastin
Corticosteroizi (sistemici, cu utilizare pe termen lung)	Toate preparatele
Medicamente pentru controlarea afecțiunilor autoimune	Azatioprin Etarnercept Interferoni Metotrexat Rituximab
Medicamente pentru prevenirea rezecției organelor transplantate	Anticorpi monoclonali murinici Micofenolat mofetil OKT3 Tacrolimus

Alte indicii pentru imunosupresie includ:

- istoric de infecții neobișnuite, precum cele determinate de microorganisme oportuniste (de exemplu, Aspergillus, Burkholderia [Pseudomonas] cepacia, Cryptococcus neoformans, Nocardia sau Pneumocystis sp.);
- istoric de bacteriemie sau meningită recurentă, infecții rezistente la tratament, diaree infecțioasă determinată de microorganisme rare sau infecții cutanate din cauza unor patogeni neobișnuiți sau comuni, dar din mai multe focare;
- factori de risc pentru infecția cu HIV/SIDA (de exemplu, utilizarea de droguri parenterale, cu folosirea în comun a acelor de seringă; comportamente sexuale cu risc înalt, precum contact sexual neprotejat, parteneri sexuali multipli sau homosexualitate masculină);
- limfadenopatie generalizată;
- splenomegalie;
- candidoză sistemică, esofagiană sau orală (neexplicată prin administrarea recentă de antibiotice);
- stomatită sau gingivită neexplicată, severă sau recidivantă;
- istoric familial de afecțiune imunitară sistemică ereditară;
- la copiii mici: diaree cronică sau eșecul creșterii.

Uneori, primul indiciu este limfopenia sau neutropenia detectate prin leucograme efectuate din alte motive.

Interpretarea simptomelor particulare. La pacienții cu imunodeficiență, cele mai multe simptome sunt cel mai probabil cauzate de infecție, în special atipică sau neobișnuită. Cu toate că riscul pentru infecții specifice poate varia în funcție de boala ce produce imunosupresia, trebuie ținut cont, de obicei, de anumite considerații (vezi Tabelul 4).

Evaluarea pentru o infecție fără o sursă evidentă. Infecția trebuie luată în considerare la toți pacienții imunosupresați care prezintă febră. Totuși, infecția trebuie avută în vedere și la pacienții cu frisoane sau simptome nespecifice neexplicate (de exemplu, stare generală alterată, oboseală), chiar când simptomele sau semnele infecțioase focale sunt absente, deoarece febra poate să nu apară la pacienții imunodeficienți. În plus, unele simptome focale pot fi determinate de infecții din alte surse (de exemplu, infecții cutanate). Mucoasele (de exemplu, GI, tractul urinar sau plămâni) pot fi frecvent sediul unor infecții. Examinarea fizică trebuie să fie amănunțită. Chiar dacă simptomele localizate pot lipsi, trebuie examinate:

- orofaringele (pentru infecțiile odontogenice sau ale mucoaselor);
- pielea (toată suprafața corpului, inclusiv perineul și în special la nivelul cateterelor i.v. sau altor zone de injectare);
- zona perianală (pentru abcese).

Testarea se face pentru a:

- verifica și identifica tipul de imunosupresie;
- stabili severitatea imunosupresiei;
- identifica microorganismul, în special în cazul infecțiilor oculte sau atipice.

Investigațiile pentru prezența și tipul de imunosupresie se fac pentru a confirma cauza suspectată, care poate fi secundară (de exemplu, infecția cu HIV/SIDA) sau, mai rar, o imunodeficiență primară. Dacă se suspicionează o imunodeficiență primară, dar tipul specific este necunoscut, testele inițiale trebuie să includă:

- hemoleucogramă cu formulă leucocitară (de obicei, nu este necesară la pacienții imunocompetenți);
- măsurarea cantitativă a imunoglobulinelor (IgG, IgM, IgA şi IgE);
- testare cutanată pentru hipersensibilitatea de tip întârziat (de exemplu, utilizând *Candida* sp.);
- posibil, testare pentru HIV.

Tabelul 4. SIMPTOME, SEMNE FRECVENTE ŞI CAUZE INFECȚIOASE POSIBILE LA PACIENȚII IMUNOSUPRESAȚI*

Simptome	Infecții de luat în considerare	
CAP, URECHI, OCHI, NAS, FARINGE		
Otalgie	Otită externă malignă, în special la pacienții cu diabet zaharat	
Edemul pleoapelor	Tromboză de sinus cavernos Mucomicoză Celulită orbitală	
Corpi flotanți sau fotopsii	Corioretinită infecțioasă (de exemplu, corioretinită cu citomegalovirus, toxoplasmoză, corioretinită fungică	
Cefalee	Abcese cerebrale Meningită, în special cronică sau produsă de microorganisme oportuniste (de exemplu, meningită criptococică, fungică sau TBC) La pacienții cu infecție cu HIV/SIDA, toxoplasmoză, leucoencefalopatie multifocală progresivă, limfoame	
Durere oculară sau ochiul roșu	Infecție corneeană (de exemplu, keratita herpetică, oftalmia cu herpes zoster) Corioretinită infecțioasă (de exemplu, corioretinită cu citomegalovirus, toxoplasmoză, corioretinită fungică	
Rinoree	Mucomicoză	
Stomatită ⁺	Blastomicoză Candidoză Coccidioidomicoză Criptococoză Mucomicoză	
TORACE ŞI PLĂMÂNI		
Tuse, producere de spută sau dispnee	Aspergiloză [±] Pneumonia cu <i>Pneumocystis jiroveci</i> Infecția cu virus sincițial respirator	
Pirozis, dureri în gât sau torace în timpul deglutiției	Candidoză esofagiană	
Hemoptizie	Aspergilom TBC	
ABDOMEN		
Gastroenterită (de exemplu, vărsături, diaree)	Gastroenterită infecțioasă, determinată de patogeni atipici (de exemplu, <i>Cryptosporidia</i> sp., <i>Isospora</i> sp., <i>Microsporidia</i>)* Gastroenterită recurentă sau severă determinată de microorganisme tipice	

ALTELE	
Durere de spate	Dischită Abces epidural Osteomielită
Tumefacție articulară	Artrită infecțioasă cronică, posibil determinată de microorganisme oportuniste

- De asemenea, trebuie luate în considerare şi alte cauze comune pentru aceste manifestări.
- Poate fi dificil de făcut diagnosticul diferențial între stomatita produsă de medicamentele citotoxice și stomatita produsă de radioterapie prin examen fizic.
- [±] Aceste infecții pot duce rapid la insuficiență respiratorie.
- * Chimioterapia sau radioterapia pot, de asemenea, produce gastroenterită.

Dacă toate aceste investigații au rezultate normale, imunodeficiența este puțin probabilă.

Dacă se suspectează o anomalie a unui component specific al sistemului imunitar, dar boala specifică nu este cunoscută, se recomandă alte teste pentru identificarea componentului (de exemplu, dacă se suspicionează o deficiență a imunității umorale, se titrează izohemaglutinina). Dacă rezultatele sunt anormale, sunt necesare teste ulterioare. De exemplu, dacă testele inițiale pentru imunitatea umorală sunt anormale, poate fi determinat fenotipul leucocitelor B. Investigațiile pentru determinarea severității imunosupresiei pot fi realizate în timpul testării inițiale și ulterioare. De exemplu, numărul absolut de neutrofile (număr de leucocite x % neutrofile) poate fi calculat din hemoleucogramă cu formulă leucocitară pentru determinarea riscului de infecție și complicatiilor acesteia. Riscul este crescut când numărul absolut de neutrofile este < 1500 celule/ul si este foarte înalt când numărul este < 500 celule/ ul. Dacă testul HIV este pozitiv, numărul CD4+ poate fi calculat prin determinarea subsetului limfocitic. Dacă numărul CD4⁺ nu poate calculat imediat, este valabil și un rezultat recent obținut fie din fișa medicală, fie direct de la pacient. Riscul de infecție crește pe măsură ce numărul CD4+ scade, în special dacă este < 200/µl.

Investigațiile pentru identificarea microorganismelor patogene se efectuează mai frecvent și mai urgent la pacienții cu imunosupresie. De asemenea, clinicienii indică teste pentru mai multe tipuri de patogeni. De regulă, aceste teste includ culturi și testare pentru antigen sau anticorpi. Laboratorul trebuie anunțat că se solicită teste pentru agenții patogeni care nu se evidențiază prin metode de testare de rutină; laboratorul poate oferi indicații pentru colectarea și transportul probelor în vederea optimizării detectării patogenilor neobișnuiți.

În funcție de severitatea imunosupresiei, investigațiile pentru agenții patogeni pot fi necesare la pacienții cu infecții comune (de exemplu, faringite, gastroenterite). Din zonele clinic neinfectate care sunt predispuse la colonizare (de exemplu, faringe, tegumente, urină obținută prin cateterizare) nu se fac de obicei culturi, deoarece rezultatele acestora nu pot face deosebirea între infecție și colonizare.

Se efectuează teste specifice în funcție de suspiciunea clinică, după cum urmează:

- dacă se suspectează bacteriemia, se efectuează hemoculturi. Ideal, se obțin 30-40 ml de sânge/recoltare pentru a maximiza sensibilitatea. La pacienții cu catetere venoase centrale, se obțin ≥ 10 ml de sânge periferic și ≥ 10 ml de sânge pentru fiecare cateter;
- dacă un dispozitiv vascular poate fi sursa de infecție, medicul trebuie să ia în considerare îndepărtarea acestuia și efectuarea de culturi de la nivelul cateterului (dar si hemoculturi);
- dacă pacientul prezintă diaree sau febră plus dureri abdominale, trebuie efectuată coprocultură;
- dacă pacientul prezintă leziuni orale, trebuie efectuate culturi din leziuni pentru herpes simplex şi Candida;
- dacă se suspicionează o infecție a căilor respiratorii, pragul pentru a efectua lavajul bronhoalveolar (cu testarea extensivă a patogenilor din fluidul de lavaj) trebuie să fie scăzut;
- dacă se suspicionează o infecție pulmonară, de obicei se recomandă o CT, deoarece are sensibilitate mai mare decât radiografia toracică;
- dacă pacientul prezintă leziuni cutanate maculopapulare sau ulcerate, biopsia cutanată cu histologie poate fi utilă pentru diagnostic și poate fi mai sensibilă decât hemocultura în cazul anumitor agenți patogeni (de exemplu, *Candida* sp., *Trichophyton* sp., *Fusarium* sp.).

Tratament

Cu cât este mai grav imunosupresat pacientul și cu cât este infecția mai potențial serioasă, cu atât este mai mare urgența pentru diagnostic și tratament. Terapia antimicrobiană trebuie să fie cu spectru larg până la identificarea agentului patogen specific și, în majoritatea cazurilor, până la identificarea susceptibilității antimicrobiene. De exemplu, la pacienții cu febră și neutropenie severă, trebuie efectuate culturi și început cât mai curând posibil tratament cu antibiotic cu spectru larg plus, posibil, antivirale, antifungice sau o combinație a acestora. Pentru pacienții

cu o stare bună de sănătate care iau corticosteroizi și care prezintă o faringoamigdalită, poate fi adecvat să nu se administreze antibiotice în așteptarea rezultatelor culturii.



REȚINEȚI

- Posibilitatea imunosupresiei trebuie avută în vedere la evaluarea tuturor pacienților.
- În cazul pacienților imunosupresați, trebuie luate în considerare infecțiile grave atipice, infecțiile cu agenți patogeni oportuniști (microorganisme care, în mod obișnuit, nu infectează persoanele sănătoase) și microorganisme rare.
- Pacienții cu imunosupresie și cu suspiciune de infecție, fără o sursă evidentă trebuie examinați amănunțit, inclusiv toracele, orofaringele, pielea, dispozitivele medicale interne și zona perianală, indiferent de simptome.
- La pacienții imunosupresați, pragul testări (de exemplu, a sângelui, sputei, urinei, leziunilor cutanate, leziunilor orale, materiilor fecale) pentru identificarea agenților patogeni trebuie să fie scăzut și trebuie instituită imediat terapia cu antibiotice cu spectru larg.

Index

A	in febra la copil, 2/0, 2/1
Abcesul	în febră, 249
abdominal, 130	Achalazia, dispepsia cu, 94, 95
dentar, 34, 144, 145, 147, 148,	Acidul mefenamic, în durere, 627
149, 259	Acrodermatita, 84
faringian, 159, 160, 161, 554	Acuitatea vizuală, 172
febra de origne necunoscută și,	Aderențe
258, 259, 260	intrauterine, 214, 345
mamar, 434, 435, 509	labiale, 400, 402
periapical, 146, 147, 258	pelviene, 205, 207
perirectal, 205, 208, 246	postoperatorii, 134, 138, 285, 287
pulmonar, 299, 312, 313, 320	Adolescenții
retrofaringian, 159, 266	durerea abdominală la, 140
Abdomen	vărsăturile la, 291, 292, 294, 296
abdomenul inferior, 137, 203,	Afecțiuni ale măduvei spinării
204, 361, 364	constipația și, 50, 51, 58, 60, 62
absența zgomotelor intestinale,	enurezisul și, 390, 397, 399
265, 295, 384	urinarea și, 431
acut, 278, 285, 289, 294	Afecțiuni hipotalamice, 476, 509
chirurgical, 296	amenoreea în, 10, 11, 14, 16, 17,
durere în, 112, 128, 133, 138, 140,	21
188, 194, 204, 207, 210, 244, 295	Afecțiuni psihice, 11, 105, 407, 408,
palparea, 133, 160, 188, 206, 213,	410, 417, 477, 479, 489, 542
222, 227, 246, 258, 309, 344,	amețelile în, 26
351, 472, 483, 535	sincopa în, 519
Abruptio placentae, 336, 348	Afecțiuni psihogene
Abuzul sexual, 107, 337, 339, 400,	amețelile și vertijul, 27, 205
401, 402, 403, 504	halitoza și, 299, 301
Accidentul vascular cerebral, 30, 50,	polidipsia și, 478, 479, 480
54, 100, 315	poliuria, 476
Accidentul vascular ischemic	tusea și, 584, 593, 594
tranzitor, <i>vezi</i> AIT	vărsăturile și, 286, 288
Acetaminofen	Afecțiunile joncțiunii
în durere, 143, 149, 156, 184, 202,	neuromusculare, 526, 527, 530,
626, 627, 628, 635	540, 542

Agenții osmotici, în constipație, 54,	primara, 9, 13, 14, 15, 17, 20, 21
56	secundară, , 9, 13, 14, 17, 20, 21
AINS, 111, 142, 156, 168, 196, 219,	Ameţelile, 22-32, 90, 206, 288, 355,
323, 370, 437, 449, 615, 626, 627,	404, 520, 571
628, 635, 638	Amlexanox, în stomatită, 549
în dismenoree, 109, 237, 249	Analgezice, 38, 191, 215, 449
în durerea pelviană, 208	nonopioide, 626, 627, 635
AIT, 467	opioide, 191, 629, 630, 633
Alcoolul	Androgeni, 2, 7, 9, 12, 14, 17, 19, 361
boala hepatică și, 327, 369, 373	362, 366, 367
tremorul și, 574	Anemia prin deficit de fier, pruritul
Alergia	în, 489
alimentară, 139, 294	Anemia, 26, 27, 84, 113, 239, 322,
anosmia și, 34	338, 369, 379, 457, 518, 542, 601
congestia nazală în, 47, 233, 420,	ameţeli, în, 26
423, 613	dispneea în, 119
diareea în, 82, 83, 597	Angina,
durerea abdominală în, 190, 597	Ludwig, 146, 147, 148, 149
edemul pleoapelor în, 230, 231,	nocturnă, 198
644	pectorală, 31, 112, 117, 118, 151,
pruritul în, 46, 47, 231, 232, 234,	155, 192, 193, 198, 199, 327
	Angioedemul, 139, 218, 220, 221,
486, 488, 494, 614	230, 232, 234, 596, 598, 603, 616
stomatita în, 544-545	Anoscopia, 329, 331, 497
stridorul în, 550, 551	Anosmia, 33-36
testarea cutanată în, 643	Antiacide, 74, 76, 110, 111, 112, 133,
urticaria în, 83, 294	138, 194, 274, 329, 615
wheezingul şi, 232, 233, 551, 555	Antiaritmice, 457, 460, 461, 517, 519
Alimentația la sân, icterul și, 380	Anticoagulare, excesivă, 321
Alimente	Antidepresive10, 12, 14, 27, 277, 408,
alergia și, 489, 490, 498, 597	415, 620
constipația și, 55, 62, 63, 64	Antidepresivele triciclice, 14, 100,
diareea și, 76, 77, 81, 83, 85	142, 388, 408, 509, 520, 620
durerea abdominală și, 138, 140,	Antidiareice, 79, 80, 87, 112
329	Antihistaminice, 31, 389, 486, 493,
halitoza și, 300	620
producerea de gaze și, 273, 275,	în congestia nazală, 48, 583
276	în urticarie, 603, 604
Alopecia, 1-8	în vărsături, 288, 289
Alprostadil, în disfuncția erectilă,	inducerea somnului cu, 415, 417,
104, 105	493, 505
Amenoreea, 9-21, 293, 322, 637	Antitusive, 587, 588, 595
anovulatorie, 10, 11	Antrachinone, în constipație, 54, 56
ovulatorie, 10, 15	Anus neperforat, 129

Aorta toracică, disecția de, 155, 192,	indusă de cristale, 163, 164, 167,
193	168, 176, 184
Aorta	monoarticulară, 163
anevrismul de, 95, 153, 154, 155,	periarticulară, 163, 165, 166
314, 316	poliarticulară, 176, 178, 181, 324,
coarctația de, 469	421, 599
disecția de, 151, 155, 156, 192,	psoriazică, 152, 163, 178, 182, 186
193, 200, 312	reactivă, 182, 183, 431, 432
toracică, disecția de, 192, 193	reumatoidă, 118, 163, 176, 421
Aparatul vestibular, 22, 23, 27	septică, 163, 165, 178, 265
Apendicita, 129, 130, 132, 134, 151,	virală, 176
187, 189, 205, 207, 210, 212, 213,	
214, 285	Artrita indusă de cristale, 163, 164,
cronică, 137	165, 168, 178, 179, 185
în sarcină, 213, 214, 215, 279, 294	Artrita reactivă, 124, 125, 152, 179,
la copii, 265, 292	182, 431, 432
Apneea hipnică obstructivă de somn, 398, 399, 402, 407, 409, 411, 414,	Artrita reumatoidă, 176, 254, 421
415, 417, 623	Artrita septică, 163, 165, 178, 265
Apneea, hipnică, 388, 399, 402, 403,	Artrocenteza, 164, 165, 168, 169, 178,
407, 409, 410, 411, 412, 414, 415,	179, 184, 185
416, 417, 592, 623	Asherman, sindromul, 9, 10, 13, 14,
Apomorfina, în disfuncția erectilă,	19, 20
104	Aspirația (pe ac), 429, 448
Arsuri retrosternale (dispepsia), 96,	articulară, 168
111, 112	chistul mamar, 436, 511
Arterita cu celule gigantice, 38, 39,	Aspirația și lavajul nazogastric, 331
42, 43, 178, 253, 256, 260, 463,	Aspirația,
468	de alimente, 94, 98, 553, 585
Arterita temporală, 462	de corp străin, 312, 320, 550, 555,
Articulațiile	584, 589, 594, 595, 612, 618
aspirația (artrocenteza), 164, 165,	de sânge, 318, 332
168, 169, 178, 184, 185	tusea și, 97, 98, 584
durerea în, 163, 176, 177, 179,	Astmul bronşic
185	dispneea în, 115, 116, 121
examinarea, 41, 85, 125, 165, 167,	tusea în, 583, 585, 586, 589, 591
246, 601	wheezingul în, 116, 614, 615, 616
Artralgia (durerea articulară), 97,	Avortul
187, 188, 190, 247, 253, 254, 257,	septic, 211, 213, 214, 215, 216,
431, 452	342, 343, 346, 347
enteropatică, 152, 179	spontan, 205, 211, 213, 214, 215,
idiopatică, juvenilă, 177, 185, 262, 266, 268	336, 337, 342, 343, 344, 345,
în boala Ivme 166 167 182 265	347 350

В	Boala inflamatorie pelviană (BIP),
Babinski, reflexul, 526, 528, 534, 537,	107, 108, 130, 137, 154, 204, 206,
542	207, 212, 213, 345, 503
Baclofen, în sughiț, 559	Boala intestinală inflamatorie, 75, 77,
Bacteriemia, ocultă, 38, 190, 262, 263,	78, 85, 262, 496, 545
266, 267, 271, 642	Boala mișcării periodice a
Balonare abdominală (gaze), 83, 84,	membrelor, 407, 412
107, 110, 114, 272, 273, 274	Boala peptică ulceroasă
Barany, manevra, 29	dispepsia în, 111
Barotrauma, 356, 445, 561, 566, 567,	durerea în, 138
570	Boala pulmonară obstructivă cronică
Behçet, sindromul, 124, 179, 182,	(BPOC), 117, 119, 416, 617
543, 544, 545, 546	dispneea în, 115, 122 tusea în, 117, 313
Benzodiazepinele,	wheezingul în, 612, 614
în tremor, 573, 580	Boala renală, 56, 187, 223, 232, 307,
în tulburările de somn, 415, 416	308, 310, 628, 641
Bilirubina, creșterea nivelului (vezi	pruritul în, 489, 490
Hiperbilirubinemia)	Boala trofoblastică gestațională, 12,
Bisacodyl, în constipație, 54, 56, 66	20, 336, 344
Blefarita, 231, 420, 421, 487	Boala trofoblastică, gestațională, 12,
Blocajul nervului frenic, în sughiț,	20, 336, 344
559	Boala zgârieturii ghearelor de pisică,
Blocantele H ₂ , în dispepsie, 112, 113	242, 252, 258, 265, 268
Boala celiacă, constipația și, 60, 62, 63	Boli metabolice, la sugar, 381, 382,
Boala cerebrovasculară, 32, 89, 91,	383
196, 638	Boli mieloproliferative, 255, 322
Boala coronariană	Boli psihice, 11, 26, 478, 479, 519
dispneea în, 117	pruritul în, 489
durerea toracică în, 117, 118, 199	tulburările de somn în, 407, 408,
evaluarea în, 117, 118	410
factorii de risc pentru, 117, 118,	Bolile articulației
198, 199	temporomandibulare, 152, 444,
Boala de reflux gastroesofagian	446, 448
(BRGE)	Bolile glandei hipofize, amenoreea
durerea în, 194	în, 11, 13 Rolila tiraidiana 70, 232, 236, 500
tusea în, 589, 595	Bolile tiroidiene, 79, 233, 336, 509 ameţelile în, 27, 28
wheezingul în, 615, 616	pruritul în, 489
Boala hepatică (vezi, de asemenea,	Botulismul, 530, 531, 536, 538, 540
Icterul)	diplopia în, 90, 91
edemul în, 220, 221	infantil, 61, 62, 63, 64
hemoragia în, 316, 321, 326, 327,	Bronhodilatatoare, 583, 588, 595, 613
338	615 617 618 620

Bronholitiaza,, 313, 319 Cariile dentare,	
Bronhoscopia, 116, 121, 313, 314, legată de xerostomie, 622, 624	
318, 319, 426, 429, 551, 552, 583, legate de metamfetamină, 622	
584, 590, 591, 615 Cataracta, 71, 88, 91, 462, 605, 608	
Bronhospasmul, dispneea și, 116 611	
Bronşiectazia, hemoptizia în, 312, Catarctice, în constipație, 49, 55, 5	66.
320 75, 239	
Bronşiolita, 265, 470, 612, 615, 610 Cateterizarea cu sondă Foley,	
tusea în, 264, 590 poliuria, 477	
Bronşita, 318, 320, 582, 612, 614 Cauterizarea, nazală, 238	
acută, 313, 591, 616 Cavitatea bucală	
hemoptizia, 320, 586 cancerul, 299	
tusea în, 313, 582, 583 examinarea, în durerea de din	ti,
Buprenorfina, în durere, 632	, .
Butorfanol, în durere, 632, 633 igiena, 144, 299, 427, 548, 619	,
624	
C inflamația (stomatita), 543-54	9
Calciu policarbofil, în constipație, xerostomia, 619-624	
53, 55 Căile respiratorii	
Calculi, 124, 127, 132, 135, 189, 205, angioedemul, 139, 218, 220, 2	21,
306, 34, 88, 431, 432 230, 232, 234, 596, 598, 603,	
Cancer (vezi, de asemenea, Tumori) boala reactivă a, 618	
de cap și gât, 620 corpii străini în, 46, 47, 48, 11	6,
de col uterin, 208 120, 300, 312, 313, 555, 589,	_
de sân, 434, 435, 508 590, 616	
endobronşic, 586, 615 dispneea, 29, 97, 110, 113, 115	, ·
laringian, 555 117, 118, 119, 121, 196, 218,	
metastatic, 41, 43, 151, 155, 254, 228, 248, 268, 314, 315, 421,	
256, 268, 313, 427, 558, 641 535, 583	
ovarian, 137, 209, 273, 276, 365 ingustarea, 411, 551, 555, 612	
uterin, 204 stridorul, 116, 120, 160, 161, 1	62.
Cancerul de prostată, 124, 151, 303, 316, 550, 551, 553, 554, 555,	·,
304, 308, 311, 433 556, 593, 594, 612	
Cancerul gastric, durerea în, 138 tusea, 46, 47, 94, 95, 98, 116, 1	17.
Cancerul oral, 299 119, 152, 160, 161, 195, 198,	,
Cancerul pancreatic, 138 253, 266, 313, 317, 387, 421,	
Candida albicans, infestația cu, 243, 431, 471, 552, 582, 583, 584	
495, 643 wheezing, 116, 232, 233, 265,	
orală, 543, 546, 547, 619, 621, 266, 316, 471, 551, 583, 590,	
622, 646 593, 612-618	
vaginală, 547 Călătoriile, febra și, 242, 248, 256,	257
Cangrena Fournier, 187, 188, 189, Cărbune, activat, în meteorismul	201
190 abdominal, 277	
Carcinomul cu celule renale, 256, 309 Cefaleea tip cluster, 37, 38, 41, 172	,

Cefaleea, 13, 15, 28, 32, 37-45, 54,	CID (vezi Coagularea intravasculară
70, 147, 198, 247, 257, 285, 294,	diseminată)
466, 562	Cimetidină, în dispepsie, 100, 114,
Celecoxib, în durere, 627	509, 576
Celule mastocitare (mastocite), 496,	Ciproheptadina, în prurit, 492
596, 598	Ciroza alcoolică, 255, 257
Celulita	Cistita
a scalpului, 368	de iradiere, 431
edemul în, 266, 644	disuria în, 123, 124, 126
orbitală, 172, 174, 175, 230, 232, 234, 424, 644	Cistocelul, 388, 391, 395, 430, 432, 433
preseptală, 232	Cistometria, 392, 430, 431, 433
Cerumen, 355, 360, 445, 447, 568,	Cistometrografia, 392, 393
569	Cistoscopia, 124, 125, 127, 305, 308,
Cervicita, 336, 344, 504	311, 431, 433
disuria în, 123	Citomegalovirusul, infecția cu, 70,
Cetirizină, 492, 493, 603	159, 243, 251, 263, 264, 383, 544
Cetoacidoza, diabetică, 130, 131, 286,	609, 644
300	Citratul de Mg, în constipație, 54
Cevimeline, în xerostomie, 623	Clătirea cu apă sărată, în
Chalazion, 230, 231	pericoronită, 149
Chimioterapie, 12, 286, 289, 501, 545,	Clisma cu apă de robinet, 54
546	Clisma cu fosfat, în constipație, 54,
căderea părului în, 5, 8	65
Chist	Clisma cu ulei de măsline, 54
al fantei branhiale, 426	Clisma, în constipație, 54, 57, 65
de corp galben, 210, 211, 342,	Clorhexidine, în pericoronită, 149
344, 346	Clorpromazina, 370
de duct tireoglos, 425, 426	în sughiţ, 559
dermoid, 426, 428	Coagularea intravasculară
mamar, 434	diseminată (CID), 129, 241, 322
ovarian, 130, 136, 204, 207	325
sebaceu, 425	Coagularea, boli ale, 119, 237, 319,
Chistul corpului galben, 210, 211,	321, 323, 324, 337
215, 342, 344, 346	epistaxisul în, 237, 238
Chistul dermoid, 425, 426, 428	Coarctația de aorta, la copil, 469
Chistul ductului tireoglos, 425, 426	Codeina fosfat, în diaree, 80
Chistul sebaceu, 426	Codeina
Ciclul menstrual, 221	în durere, 630, 633
absența (amenoreea), 13	proprietățile antitusive ale, 587
dureros (dismenoreea), 107, 153,	Cogan (sindromul), 561, 562
203	Colecistita cronică, durerea
sângerarea excesivă în. 335	abdominală în. 137

Colestaza	Contracții ventriculare premature
icterul în, 368, 369, 370, 373, 375, 380	(extrasistole ventriculare), 456, 458
pruritul în, 486, 488, 489	Convulsiile, versus sincopă, 458, 515
Colesteatomul, 24, 354, 355, 450, 451,	Copiii
569	analgezice opioide la, 61, 634
Colestiramina, în prurit, 376, 492,	constipația la, 58-67
493	diareea la, 81-87
Colica renală, 128, 134, 191, 207	durerea abdominală la, 142, 143
Colici, 272, 469, 474	febra la, 473
biliare, 128, 130, 132, 134	acută, 261, 263, 267
renale, 128, 132, 134, 191, 207	cronică, 262, 263, 268
Colita ulcerativă, 330	greața la, 290-297
diareea în, 74, 76, 81, 84	incontinența urinară la, 396-405
durerea abdominală în, 139	plânsul la, 262, 469-474, 553, 625
Coloana vertebrală, examinarea, 60,	sângerarea vaginală la, 335, 337
153, 259, 402	stridorul la, 553, 593
Colon catartic, 56	tusea la, 589-594
Colonul (vezi, de asemenea,	vaginita la, 398, 502, 504
Intestinul)	vărsăturile la, 290, 291, 292, 293,
cancerul, 50, 52, 74, 274, 426	294, 295, 296, 297
catarctic, 56	Cordul
sindrom de colon iritabil, 49, 50,	auscultația, 77, 120, 214, 222, 227
52, 60, 74, 76, 77, 78, 136, 141,	infecția, 195, 200, 517
179, 213	palpitațiile, 460
Colul uterin (cervix), 203, 204, 211,	Corioretinita, 70, 72, 252, 644
214, 343, 345	Corneea
cancerul, 208, 336, 554	boli ale, 170, 171, 174, 442
Congestia nazală, 46-48, 233, 264,	examinarea, 41, 71, 171, 174, 421
420, 423, 445, 471, 613, 614	opacifierea, 171
Conjunctivita, 125, 166, 170, 171,	Corpi flotanți, 68-72
175, 181, 183, 245, 254, 438-443,	Corpii străini
546	corneeni, 170, 172, 173, 175
neonatală, 423	în căile respiratorii, 265, 312, 555
Constipația	în ureche, 355
la adult, 49-57	intranazali, 46, 47, 236, 299
la copii, 58-67	intravaginali, 336, 337, 504
legată de opioide, 57	Corticosteroizii, în urticarie, 603, 604
Contraceptivele orale, 10, 107, 109,	Coxibe, în durere, 627, 628, 638
116, 118, 315, 336, 370, 600	CPK, 193, 195, 199, 200, 460, 523,
în alopecie, 2, 8	540
în hirsutism, 362, 366, 367	Cremă cu camfor, pentru prurit, 492,
Contracții atriale premature	493
(extrasistole atriale), 456, 458	Crema cu capsaicină, în prurit, 492

Crema cu cortizon în prurit, 492 Cremă cu mentol, în prurit, 492, 493 Crohn (boala), 11, 74, 255, 328, 503 diareea în, 81, 84, 86, 330 durerea abdominală în, 138 Crupul, 550, 551, 554, 555, 556, 590, 594 Cullen (semnul), 134 Cushing (sindromul), 12, 15, 20, 100, 362, 365, 530	Diabet zaharat, 28, 47, 50, 102, 111, 227, 463, 605, 609, 641 cetoacidoza în, 286 enurezis în, 398, 401, 403 poliuria în, 363, 388, 397, 399, 476, 478 pruritul în, 488, 490, 499, 503 Diareea acută, 75, 77, 78, 80, 82, 85, cronică, 74, 78, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87
D	cu sânge, 77, 79, 139, 212, 255,
Dacriocistita, 230, 418, 419, 420, 421,	294
423, 424	la adult, 73-80
Darifenacin, în incontinența urinară,	la copil, 81-87
394	paradoxală, 52
Decongestive, 46, 48, 583, 586, 620,	Diazepam, în tremor, 580
623	Diclofenac, în durere, 627
utilizarea excesivă de, 34, 47, 48	Dieta
Defecația, 49, 51, 55, 61, 65, 140	BRAT, 282
(vezi, de asemenea, Constipația;	diareea și, 73, 74, 76
Diareea) Defeminizarea, amenoreea și, 15	fără sare, 31
Deficiența de factor VII, 322, 326	în constipație, 55
Deficiența de factor VIII, 322	și constipația la copil, 58, 60, 63, 67
Degenerarea maculară, legată de	și diareea la copil, 82, 83, 86, 87
vârstă, 605, 608, 611	Difenhidramină, 48, 617
Dehidroepiandrosteron sulfat, la	în prurit, 492, 637
femei, 6, 17, 19, 21, 340, 361	în urticarie, 603, 607 Difenoxilat, în diaree, 80
Dependența, de opioide, 632, 637	Dificultăți de înghițire (disfagia),
Depilarea, 366	94-98
Dermatite, 85, 231, 233, 487, 489, 498	Dimenhidrinat, în vărsături, 289, 415
Desloratadină, în urticarie, 603	Dinții
Desmopresină, în enurezis nocturn,	durerea de, 144-149
603 Dexametazona, 289, 549, 556	efectele metamfetaminei asupra, 622
Dextroamfetamină, 636	efectele xerostomiei asupra, 622
Dextroamictamina, 656 Dextrometorfan, 587	Diplopia, 33, 39, 40, 41, 42, 88-93,
Dezlipirea de retină, 68, 71, 462, 463,	538, 568
466, 607	Disecția de arteră vertebrală,
Diabet insipid	amețelile în, 25, 151
constipația în, 59	Disfagia, 94-98, 330, 512
enurezis în, 396, 398, 399, 401,	esofagiană, 94, 98
475, 476	orofaringiană, 94, 98

Disfuncția corzilor vocale, 120, 550,	E
552, 555	Eaton-Lambert (sindromul), 530,
Disfuncția de mușchi papilari,	531, 536
dispneea în, 117	Echilibrul apei, 475
Disfuncția de neuron motor central, 527, 528, 537, 538, 540, 542	Echimoze, în unghiul costovertebral,
Disfuncția de neuron motor periferic, 527, 537	Ectazia de duct mamar, 507, 508 Edemul, 33, 41, 44, 83, 117, 139,
Disfuncția erectilă, 7, 99-105, 114, 150, 481, 482, 528	145, 164, 172, 181, 188, 200, 217- 224,
Diskinezia ciliară, 593	căilor respiratorii, 33, 35, 550,
Dismenoreea, 106-109, 203, 205 Dispepsia, 110-114, 209	555, 612
funcțională (neulceroasă), 110,	în sarcină, 225-229
113, 136	pleoapelor, 171, 174, 177,
Dispneea, 115-122, 196, 456, 586	230-234, 440
şi edemul, 221, 222	Eflornithine, în hirsutism,
Distensia abdominală, 59, 60, 83, 134,	Embolia pulmonară
291, 294, 383, 470	dispneea și, 116, 119, 120
Disuria, 123-127, 389, 399, 431, 432,	durerea și, 131, 194, 195
482	evaluarea pentru, 116, 194, 199
Diuretice, 56, 166, 223, 224, 388, 431,	hemoptizia și, 314, 315, 317, 319
478, 479, 520, 613, 628	tusea și, 583
Diverticulita, 129, 130, 132, 205, 207	Emoliente, în constipație, 53
Dix-Hallpike (manevra), 24, 29	Encefalita, 37, 39, 41, 43, 242, 265
Docusat de sodiu, în constipație, 53, 56	Encefalopatia, 239, 368, 372, 375, 573 Endocardita infecțioasă, 179, 252,
Dolasetron, în vărsături, 289	258, 263, 528
Doxepin, în prurit, 415, 492, 493	Endoftalmita, 171, 464, 469
Doxilamina, 416	Endolimfa, 23
Duloxetin, 394	Endometrioza
Durerea de spate (lombară), 134, 157,	durerea abdominală în, 106, 203,
158, 183	336
Durerea de urechi (otalgia), 244, 264,	hemoptizia în, 317
294, 444-449, 450, 591	Endoscopia, în hemoragia GI, 113,
Durerea dentară, 223	288, 331, 332, 558
Durerea în gât, 159-162, 427	Enterobiaza, enurezisul nocturn și,
Durerea lombară, 157, 264	398
Durerea pelviană, 203-210, 344	Enterocolita granulomatoasă, durerea
în primul trimestru de sarcină,	abdominală în, 138
210-216	Enteropatia cu pierdere de proteine,
Durerea pleuritică, 117, 119, 151,	218, 220
178, 194, 254, 314, 582, 585	edemul în, 218, 220

Enurezis nocturn, 396, 397, 400, 402,	Eszopiclone, în tulburările de somn,
403, 404, 405	416
Enurezis,	Etodolac, în durere, 627
diurn, 396, 397, 398, 399, 400,	Evacuare gastrică întârziată, dispepsia
401, 402, 403, 404, 405	și, 111
nocturn, 396, 397, 398, 399, 400,	Examenul baritat, 111, 194
401, 402, 403, 404, 405	Examinarea cu lampă cu fantă, 41,
Epididimita, 126, 186, 189, 190, 191,	71, 170, 172, 231, 440, 443, 465,
303	607, 608
Epididimoorhita, 186	Examinarea genital, 246
disuria în, 124	Examinarea motorie, 532
Epifora, 418, 421, 422, 424	Examinarea nervilor cranieni, 532
Epiglotita, 120, 159, 160, 162, 550,	Examinarea neurologică
551, 554, 590, 594	în amețeli și vertij, 26
Epilarea, 366	în anosmie, 35
Epinefrina, 319, 333, 421, 456, 524,	în cefalee, 41
556, 603	în disfagie, 96
Episclerita, 439, 441	în disfuncția erectilă, 101
Epistaxis, 44, 235-239, 321, 421	în greață și vărsături, 281
Epley (manevra), 31	în hipoacuzie, 355, 358
Epworth Sleepiness, scala, 410, 411	în incontinență urinară, 390, 391
Erecția persistentă (priapismul), 104,	în insomnie și tulburări de somn,
481-485	411
Eructațiile, 272, 273, 274, 275, 276,	în sincopă, 521
330, 470	în starea de slăbiciune
Erupția (rash)	generalizată, 532
în febră, 244, 245, 246, 247, 248,	în sughiț, 557
253, 254, 255, 257	în tremor, 578
la copilul febril, 262, 266, 267	Examinarea pelviană,
Erupția dentară, 262	în amenoree, 14
Esofagul	în boli cu durere, 140, 203-210,
ruptura de, durerea în, 193, 194	210-216, 344
	în dismenoree, 107
spasmul, dispepsia și, 95, 97, 111 tulburări de motilitate, durerea	în hemoragia vaginală, 345
în, 94, 95, 194	în incontinența urinară, 390
	în pruritul și secreția vaginală,
Esomeprazol, în dispepsie, 114	503
Estazolam, în tulburările de somn,	Exerciții pentru musculatura
416	pelviană, 394
Estrogen, 9, 12, 14, 15, 20, 21, 100,	Exercițiile Kegel, 394
219, 316, 335, 361	Exoftalmia (<i>vezi</i> Proptoza),
efectele vaginale ale, 124, 499, 506	Expectorante, 587, 588, 595
în incontinența urinară, 389, 394,	Exsangvinotransfuzia, în icterul
395	neonatal 385 386

Evendetul pericandia 107	
Exsudatul pericardic, 197	G
Exsudatul pleural, 118, 181, 617	Gabapentin, în prurit, 493, 559
Extubarea, complicațiile, 550, 551,	Galactocelul, 435
556	Galactoreea, 13, 14, 21, 102, 364, 507
_	Gap osmotic, 79
F	Gastroenterita, 130, 134
Famotidina, în dispepsie, 144	diareea în, 73, 75, 82, 87
Faringita, 47, 159, 177, 182, 247, 263,	în sarcină, 210, 212, 213, 278
266, 426, 428, 441, 547	la copil, 264, 265, 292, 296
Fasciita necrotizantă, perineală	plânsul în, 470
(cangrena Fournier), 187	Gastropareza, 110, 273, 274, 285
Febra mediteraneeană familială,	Gât și spate
durerea abdominală în, 139, 140	cancerul de, 429
Febra	examinarea, 245, 371, 427
acută, 240-250, 261, 266, 267	Gâtul
cronică, 262, 263, 267, 588	durerea în, 25, 37, 46, 150-158,
de origine necunoscută, 251-260	159-162, 244, 245, 265, 267, 592
Fenazopiridine, în disuria legată de	examinarea, 42, 77, 91, 96, 120,
cistită, 127	153, 160, 295, 371, 382, 427,
Fenilbutazonă, în durere, 627	478, 554
Fenilefrină, instilații, 71, 238, 442,	mase tumorale, 97, 425-429, 512
466, 607	Gaze intestinale, 272-277
Fenoprofen, în durere, 627	Giardioza, durerea abdominală în,
Fentanil, în durere, 135, 630, 634	74, 83, 138
Fexofenadină, 48	Gingivita, ulcerativă, 544, 547, 647
în prurit, 493	Glanda mamară (vezi Sânii)
în urticarie, 603	Glaucomul
Fibroza chistică, 379	cu unghi deschis, 609
constipația în, 60	cu unghi închis, 39, 40, 43, 440,
tusea în, 592	443
Filariaza, 221	Glicerina, în constipație, 53, 55, 64,
Finasterid	65, 588
în alopecie, 7, 8	Gonadotropine,
Fistula, 493	în amenoree, 9, 11, 17, 100
Flatulența, 53, 676, 273, 274	Gonoreea
Flurazepam, 416	faringiană, 161
Flurbiprofen, în durere, 627	orală, 546
Flutamid, în hirsutism, 367	Granisetron, în vărsături, 289
Fosfat de sodiu, în constipație, 57, 65	Granulomatoza Wegener, 178, 314,
Fotopsiile, 68, 69, 70, 71,463, 606, 644	316, 421, 452, 453
Fototerapia, în icterul nou-	Greața, 22, 31, 90, 110, 128, 140, 196,
născutului, 385, 386	204, 254, 440, 519, 582, 623
Fournier, cangrena, 187, 188, 189, 190	în sarcină, 206, 211, 225, 278,
Fracturi, la copil, 472	282, 337

la adult, 49, 51, 284-289	în ultimul trimestru de sarcină,
la sugar și copil, 59, 65, 290-297	348-352
legată de opioide, 635, 636,	postmenopauză, 206
637	Hemoragia
Grețurile matinale, 293, 322, 432	cerebelară, 25
Grey-Turner, semnul, 134	de trunchi cerebral, 25
Guaifenezină, 587	gastrointestinală, 28, 327-334
Guillain-Barré, sindromul, 90, 529,	intracerebrală,39, 41
534, 536, 538, 575	subarahnoidiană, 39, 41, 43, 44
Gura uscată, 619, 620, 623, 624	subconjunctivală, 439
Guşa, 83, 338, 426, 427	vaginală (<i>vezi</i> Hemoragia
,	vaginală)
Н	vitroasă, 70, 464
	Hemoroizii, 50, 328, 330, 334, 495,
Halitoza, 172, 298-302, 619	496, 498
Hemartroza, 164, 167	Henoch-Schonlein (purpura), 139,
Hematemeza, 110, 132, 140, 328, 332	178, 187, 188, 190, 307, 322, 324
	Hepatita, 130, 178, 252, 285, 371, 601
Hematochezia, 327, 330, 332 Hematocolpos,	acută, 137, 374, 376
Hematometrul, 10	cronică, 137, 327, 330
Hematomul subdural, 40, 41, 43	Hepatomegalia, 130, 223, 254, 338,
Hematomul	372, 601
Ticiliatolliui	0,2,001
introtecticular 197	Hepatomul, 254
intratesticular, 187	Hepatomul, 254 Hernia inghinală, 187, 188
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285,	Hernia inghinală, 187, 188
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253,	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631,
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320,	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin,
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39,	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43 Hemoragia nazală, 235	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia fiziologică, 380
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43 Hemoragia nazală, 235 Hemoragia subarahnoidiană, 37, 39,	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia fiziologică, 380 la adult, 368, 369, 373, 374
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43 Hemoragia subarahnoidiană, 37, 39, 41, 43, 44	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia fiziologică, 380 la adult, 368, 369, 373, 374 neonatală, 377, 378, 379, 380,
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43 Hemoragia subarahnoidiană, 37, 39, 41, 43, 44 Hemoragia vaginală, 204, 205, 210,	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia fiziologică, 380 la adult, 368, 369, 373, 374 neonatală, 377, 378, 379, 380, 384, 385
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43 Hemoragia subarahnoidiană, 37, 39, 41, 43, 44 Hemoragia vaginală, 204, 205, 210, 211, 214, 279, 310, 335-341, 457	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia fiziologică, 380 la adult, 368, 369, 373, 374 neonatală, 377, 378, 379, 380, 384, 385 Hipercalcemia, constipația în, 476,
subdural, 40, 41, 43, 90, 130, 285, 528 Hematospermia, 303-305 Hematuria, 124, 127, 188, 223, 253, 255, 306-311, 318, 399, 432 Hemicolectomia, 334 Hemofilia, 164, 322, 324, 325, 330 Hemoglobinopatii, durerea articulară în, 177 Hemoptizia, 194, 200, 223, 312-320, 584, 586, 588, 644 Hemoragia excesivă, 210, 321, 329 Hemoragia intracerebrală, 37, 39, 41, 43 Hemoragia subarahnoidiană, 37, 39, 41, 43, 44 Hemoragia vaginală, 204, 205, 210,	Hernia inghinală, 187, 188 Herniile, 50, 130, 189, 213, 372 hiatală, 138 inghinală, 187, 188 Hidrocodonă, în durere, 587, 630 Hidromorfonă, în durere, 587, 631, 633 Hidroxidul de magneziu, în constipație, 66 Hidroxizin, în prurit, 493 în urticarie, 603 Hiosciamina, în enurezis diurn, 404 Hiperbilirubinemia fiziologică, 380 la adult, 368, 369, 373, 374 neonatală, 377, 378, 379, 380, 384, 385

Hiperplazia benignă de prostată, 303, 430	Hormonul luteinizant (LH), 9, 17, 19, 364
Hiperprolactinemia, 11, 16, 102, 509	în sindromul ovarelor
Hipertensiunea arterială, în sarcină,	polichistice, 365
21, 226, 227, 228	Hyperemesis gravidarum, 278, 279,
Hipertensiunea intracraniană	280, 283
idiopatică, 37, 39, 41, 44	200, 200
Hipertiroidismul, edemul pleoapelor	ī
în, 233	-
Hipertricoza, 361, 362, 366	Ibuprofen, 239
Hiperventilația, 121	în durere, 149, 627, 628, 633
Hipnotice, 388, 414, 415, 417	în febră la copil, 270, 271
Hipoglicemia	în febră, 249
amețelile în, 26, 27	Icterul nuclear, 378, 381, 385, 386
*	Icterul, 15, 60, 132, 140, 222, 292,
sincopa în, 516, 519	601, 603
Hipokaliemia, constipația și, 54, 59, 66	de alăptat, 379, 380, 382, 384
	fiziologic, 382, 384
Hiponatremia, 404, 479, 480	la adult, 368-376
Hiposmia, 33	la nou-născut, 377-386
Hipotensiunea arterială, 77, 85, 86,	laptelui de mamă, 379, 380, 382
105, 134, 195, 206, 215, 237, 323,	nuclear, 382, 384
371, 463, 630	Igiena somnului, 414
Hipotensiunea ortostatică, 26, 29,	Ileusul adinamic, 49, 50
224, 282, 390, 456, 516, 518, 520,	Ileusul, 285, 293, 379, 592
521	adinamic, 49, 50
Hipotiroidismul, 4, 13, 100, 336, 379, 382, 509, 542	Imipramină, în enurezisul nocturn, 394, 404
constipația în, 58, 60, 64	Imunosupresia/imunocompromitere
edemul palpebral în, 232, 233	42, 45, 154, 313, 608, 640, 641,
Hipoxemia, 100, 121, 268, 523, 554	643
amețelile în, 26, 27	Incontinența urinară, 152
tratamentul, 121	la adult, 387-395
Hirschsprung (boala), 58, 60, 67, 83,	la copil, 60, 62, 396-405
296, 383	Indicele presiune peniană-presiune
Hirsutismul, 4, 13, 15, 21, 338, 361-	brahială, 103
367	Indigestia (dispepsia), 110, 111, 192,
Hoffman (semnul), 153	197
Holmes (tremor), 575	Indometacin, în durere, 627, 638
Hormonul de eliberare a	Infecția cu HIV, febra de origine
gonadotropinei (GnRH), 9	necunoscută și, 251, 252, 257, 25
Hormonul de stimulare foliculară	Infecția cu virus herpes simplex, 123
(FSH), 103, 364	124, 126, 159, 262, 380, 419, 528,
în amenoree, 9, 16, 20, 21	546, 646

Infecția de cai respiratorii superioare	Invaginația, 86, 129, 291, 295
(IACRS),	plânsul în, 470
durerea în gât și, 161	Ischemia arterei bazilare, sincopa și,
tusea în, 582, 583, 585, 588, 589,	516
590, 592	Ischemia miocardică/infarctul, 130,
Infecțiile de tract urinar (ITU), 123,	193, 197, 200, 522, 523
156, 241, 242, 250, 261	dispneea în, evaluarea, durerea
enurezisul și, 391, 397, 398, 401	în, 119, 122
în sarcină, 212, 213, 279, 280	vârsta și, 198
micțiunile frecvente și, 430, 431,	Ischemia
432, 433	arterei bazilare, 516
Infestația fungică, tusea și, 317, 582	coronariană 111, 112, 113, 114,
Infestații parazitare, 317, 403, 497,	195, 202, 333
498, 500, 501, 532	miocardică, 115, 119, 120, 121,
Inhibitorii de fosfodiesterază, în	130, 193, 197
disfuncția erectilă, 104, 196	
Inhibitorii ECA, tusea și, 584, 585	optică, 104
Inhibitorii pompei de protoni, 38,	priapism ischemic, 481, 484
113, 114, 142, 559, 583, 592, 638	Izoproterenol, în sincopă, 456
Inhibitorii selectivi COX-2, în durere,	^
627, 628, 638	Î
Insomnia, 406-407	Înghițirea de aer (aerofagia), 272,
Insuficiența venoasă, edemul în, 218,	273, 277, 290
219, 227	
Insuficiența vertebrobazilară,	K
amețelile în, 26, 516	Kawasaki, boala, 544, 546
Intestinul, 52, 55, 64, 65, 73, 75, 83,	Kegel, exercițiile, 394
128, 131, 141, 213, 260, 263, 272,	,
273, 276, 279, 280, 288, 290	Keratita herpetică, 171, 175, 440, 605
ocluzia în constipație, 285	*
ocluzia în sarcină, 213	Keratita legată de lentilele de contact
Intoleranța la carbohidrați, 74, 75,	173
276	Keratita, 171, 172, 173, 175, 418, 440
Intoleranța la lactoză, 75, 81, 83, 276,	605, 644
277	lentilele de contact și, 170, 173,
durerea abdominală în, 138, 140	439
Intoleranța la proteinele din lapte,	Keratoconjunctivita, 171, 173, 231,
plânsul și, 83	420, 440
Intoxicația cu plumb	Keratoza, 487
constipația în, 61, 64	Ketoprofenul, în durere, 627
durerea abdominală în, 139	Ketorolac, în durere, 627
Intubația endotraheală, 332, 551, 553,	Kleihauer-Betke, testul, 351, 352
556	Korotkoff, zgomotele, 120

L	Lupusul eritematos sistemic, 3, 7, 178,
Labirintita, 23, 24, 286, 289, 354, 356,	254, 256, 641
567	Lyme, boala, 166, 177, 182, 252, 264,
Lactuloza, în constipație, 54, 55, 66, 75, 636	267, 531, 561
Lansoprazole, în dispepsie, 114	M
Laparoscopia, 108, 137, 142, 204, 208, 215, 346, 375	Malabsorbţia, diareea în, 74, 75, 79, 84, 275
Laptele matern, icterul și, 381	Malformații congenitale
Laringoscopia, 162, 426, 429, 513, 552, 555, 590	amenoreea în, 9, 10, 13 constipația în, 58
Laringospasmul, 551, 552, 553	Malformațiile arteriovenoase, 328
Lavajul	hemoptizia în, 314, 317
bronhoalveolar, 314, 584, 646	tinitus în, 566, 570
în hemoragia GI, 331	Malrotația, 292
Laxativele, 51, 52, 53, 55, 56, 66, 74,	Marshall-Bonney, testul, 391
76, 79, 112, 636	Mastita, 434, 435, 509
Lăcrimarea, excesivă, 418-424, 538	Mastocitoza, 74, 75, 76, 78, 597, 601
Leşinul, 22, 28, 350, 515, 519	Mastoidita, 445, 451
Leucemiile, 255, 256, 260, 268, 322,	Meclizin, în vărsături, 31, 289
481, 482, 484, 544, 561, 641	Meclofenamat, în durere, 627
Leucoplakia păroasă, 547	Medicamente (vezi, de asemenea, și
Levocetirizina, în urticarie, 604	medicamente specifice)
Levorfanol, în durere, 587, 631, 633,	abuzul de, 10, 57
635	amenoreea și, 10, 11, 12, 14, 15,
Lichen planopilar, 3, 7, 8	18, 21
Lichen simplu, cronic, 3, 4, 487, 545	amețelile și, 23, 25, 26, 27
Lichidul cefalorahidian (LCR)	anosmia și, 33, 34
scurgeri de, 641	căderea părului și, 2, 3, 4, 6
Lidocaină, 57, 162, 238, 461, 548	cefaleea și, 40, 41, 76
Limfadenopatia, 78, 603	constipația, 49, 50, 53, 56, 62
cervicală, 195, 429, 446, 594	diareea și, 74, 75, 79, 87
generalizată, 120, 642	dispepsia și, 110, 111, 113, 114
Limfoamele, 68, 74, 254, 258, 262,	durerea abdominală și, 132, 134, 142
369, 371, 600	edemul și, 219, 222, 224 epistaxisul și, 237, 238
Lipaza, serică, 135, 141	, A
Loperamid, în diaree, 80, 86	febra și, 240, 241, 243, 244, 246, 263, 271
Loratadine, în prurit, 493	hirsutismul şi, 364, 366, 367
Lorazepam, în tremor, 580	icterul și, 369, 370, 371, 379, 381
Lubiprostone, în constipație, 54	micțiunile frecvente și, 431, 432
Ludwig, angina, 146, 148, 149	palpitațiile și, 456, 457, 458, 460,
Lupus anticoagulant, 325	461
Lupusul discoid, căderea părului în. 4	poliuria și 476 477 478

priapismul şi, 482 pruritul şi, 488, 489, 491, 493, 495, 499 sarcina şi, 214, 282, 284 sângerarea şi, 322, 325, 327, 333 sincopa şi, 516, 517, 518, 520, 524 stomatita şi, 543, 544, 545 tinitusul şi, 566, 567, 569, 570, 571 tremorul şi, 573, 574, 516, 580, 581 tulburările de somn şi, 407, 410, 414, 415 urticaria şi, 596, 597, 600, 603 wheezingul şi, 613, 615 xerostomia şi, 619, 620, 623, 624 Medicamente antiinflamatorii nesteroidiene, vezi AINS, Medroxiprogesteronul, în amenoree, 20, 109, 337, 576 Melanosis coli, 54, 56, 66 Melatonina, 417 Melena, 132, 140, 154, 155, 322, 327, 331, 332, 600 Meniere, boala, 23, 24, 27, 31, 356, 561, 563, 566, 567, 571 Meningita, 37, 39, 41, 44, 244, 248, 262, 264, 266, 294, 356, 644 plânsul în, 469, 470 Meperidină, în durere, 620, 631, 633 Mersul dificultăți la, 22, 28, 30, 574 testarea, 29, 533, 534	în sughiţ, 559 în vărsături, 289, 290, 637 Miastenia gravis, 12, 512, 530, 531, 536, 538, 541 diplopia în, 88, 90, 92, 94 Micţiuni frecvente, 430-433, 482, 490 Mielomeningocelul, constipaţia în, 60 Migrena, 37, 40 abdominală, 139 durerea oculară în, 172, 173 oculară, 41, 70, 71, 463, 465, 467 vertijul şi, 23, 25, 28 Minoxidil, în alopecie, 7, 8, 219, 363 Miocardita, durerea în, 193, 200, 460, 517, 522 Miocloniile, tinitusul şi, 565, 566, 568 Miopatiile, 7, 97, 512, 517, 527, 530, 532, 536, 540, 542 Miozita orbitală, diplopia în, 90 Mirosul lipsa (anosmia), 33-36 neplăcut la cavităţii bucale (halitoza), 298-302 Mittelschmerz, 132, 204, 205 Mola hidatiformă, 227, 278, 279, 281 Monitorizarea Holter, 459, 517, 522 Morfina în dispnee, 122 în durere, 631, 633 Motilitatea oculară, 232 Muşchi slăbiciunea, 59, 139, 356, 365, 513, 537, 541, 555
Metadona, în durere, 587, 631, 633, 635	tonusul, 60, 63, 409, 412, 526, 527, 528, 533, 537, 542, 579
Metformin, în hirsutism, 367	N
Metilceluloza în constipație, 53, 55, 66	N Nabumetonă, în durere, 627
în diaree, 80	Nalbufină, în durere, 632, 633
Metilfenidat, 636	Naloxonă, 632, 633,637
Metoclopramid	Naltrexonă, 637
în dispepsie, 113	în prurit, 493
în grețuri și vărsături legate de sarcină, 283	Naproxen sodic, în durere, 627 Naproxen, 249, 627

Narcolepsia, 407,409, 410, 411, 412, 413	corpii flotanți oculari, 68-72
	diplopia, 33, 39, 40, 41, 42, 88-93,
Nasul	538, 568
congestia, 46-48	durerea în, 68, 170-175, 466, 610
disfuncția (anosmia), 33-36	glaucomul, 37, 39, 44, 175, 440,
polipii nazali, 34, 85, 614	442, 464, 605, 609, 611
sângerarea nazală (epistaxis),	instilații cu fenilefrină în, 71, 442,
235-239	466, 607
secrețiile nazle, 244, 314, 452	lăcrimarea, 41, 418-424
Necroza avasculară, 164, 169, 177	roșii, 70, 71, 438-443
Neuromul, de acustic, 25, 354, 356,	uscați, 177, 300, 597, 599, 601
561, 567, 659, 570, 571	Ochii uscați, 177, 300, 597, 599, 601
Neuronita vestibulară, 23, 24, 31	Ochiul roşu, 70, 71, 438-443, 605, 644
Neutropenia, febra și, 249, 646	Ocluzia arterei retiniene, 462, 463
Nevrita optică, 104, 176, 462, 464,	Oftalmopatia Graves, 89, 232
465, 489, 538, 609, 610, 611	Oftalmoplegia internucleară, 538
Nicturia, 303, 307, 387, 389, 400, 430,	Oftalmoscopia, 69, 70, 463, 464
431, 432	Omeprazol, în dispepsie, 114
Nikolsky, semnul, 546	Ondansetron
Nistagmusul, 24, 27, 29, 30, 91, 92,	în grețuri și vărsături legate de
282, 463, 466, 467, 563	sarcină, 283
Nitroglicerina, 198, 200, 623	în vărsături, 289
Nizatidină, în dispepsie, 114	
Noduli	Opioide, 57, 100, 131, 202, 448, 490,
mamari, 434-437, 511	509, 625
subcutanați, 178, 187, 246, 281,	antagoniști ai, 637
478	calea de administrare pentru, 634
tiroidieni, 78, 577	dozarea, 630, 633, 634
Noma, 547	efectele adverse ale, 629, 635
Nou-născutul	la vârstnici, 638
durerea abdominală la, 129	Organofosforice, intoxicația cu, 530,
febra la, 261, 267	536, 538
icterul la, 377-386	Orhita, 187, 188, 189, 191
obstrucția ductului nazolacrimal	Osmolalitatea, urinară, 59, 479, 480
în, 420, 423	Osteoartrita, 151, 152, 155, 163, 164,
	168, 176, 183, 185, 531
0	Osteomielita, 151, 154, 164, 253, 262,
Oboseala, 13, 49, 61, 97, 151, 161,	264, 640, 645
252, 254, 315, 363, 490, 528, 536,	Otalgia (durerea de urechi), 444-449,
538, 597, 643	450
Ochii (<i>vezi, de asemenea</i> , Vederea)	Otita externă, 355, 444, 446, 451, 453,
afecțiuni corneene, 171, 172, 174,	568, 644
175, 439, 442, 605	Otita medie, 261, 266, 566, 567
cataracta, 71, 88, 91, 605, 608, 611	acută, 24, 354, 445, 450
cataracta, / 1, 00, /1, 000, 000, 011	acata, 21, 331, 113, 130

cronică, 24, 354, 355, 445, 450 secretorie, 354, 355 Otoreea (secreția otică), 445, 447, 450-454 Otoscleroza, 355 Ovarul cancerul de, 208, 209, 273, 274, 276, 362, 365 chistul de, 207, 214, 336, 339 torsiunea de, 211 Oxaprozin, în durere, 627 Oxazepam, în tremor, 580 Oxibutinin în enurezisul diurn, 404 în incontinența urinară, 394 Oxicodonă, în durere, 632, 633 Oximorfonă, în durere, 632, 633 Oxiuri, enurezisul nocturn și, 398, 399, 402, 403 P Palonosetron, în vărsături, 289 Palpitații, 13, 28, 91, 196, 264, 455-461, 489, 519, 524 Pancreatita, 129, 130, 132, 133, 134, 137, 151, 285, 373, 558 Pantoprazol, în dispepsie, 114 Papilomul, intraductal, 507, 508 Paralizia de căpușă, 530, 532, 535, 536 Paralizia diafragmatică, dispneea în, 117 Paralizia supranucleară progresivă, 574 Paregoric, în diaree, 80 Parkinson, boala, 50, 94, 97, 458, 541, 574, 577, 579, 580 Păr în exces (hirsutismul), 4, 13, 21, 361-367 Pectorilocvia, 197	erecția persistentă (priapismul), 481-485 protezarea, 105, 485 Pentazocină, în durere, 632, 633 Perfenazin, în vărsături, 289 Perfuzia cu vasopresină, în hemoragia GI, 333 Pericoronita, 144, 145, 146, 148, 149 Periodontita, 144, 145, 147, 148, 149 Peritoneoscopia, în icter, 375 Peritonita, 50, 129, 130, 133, 134, 154, 207, 252, 291 Persoane vârstnice acuitatea vizuală la, 611 amețelile la, 31-32 anosmia, 36 artrita la, 184-185 cefaleea la, 44 congestia nazală la, 48 constipația la, 57 durerea de gât și spate la, 157 durerea de spate la, 157 durerea toracică la, 202 edemul la, 224 febra la, 250, 260 gura uscată la, 624 halitoza, 302 hemoragia gastrointestinală la, 334 hemoragia vaginală la, 340 icterul la, 376 incontinența urinară la, 395 lăcrimarea la, 424 pierderea auzului la, 359 pruritul la, 494 pruritul și secreția vaginală la, 506 sincopa la, 524 starea de slăbiciune la, 541
574, 577, 579, 580	pruritul și secreția vaginală la,
361-367	sincopa la, 524
	starea de slábiciune la, 541 tinitusul la, 571
Pediculoza, 483, 490 Pemfigus vulgar, 544, 546	tremorul la, 581
<u> </u>	
Penisul	tulburările de somn la, 417
disfuncția erectilă, 99-105	urticaria la, 604

Peteşii, în icterul neonatal, 379, 382, 383	Polidipsia, 59, 286, 287, 399, 475, 476 478, 480, 503
Pielea uscată, 60, 62, 232, 289, 488, 621	Polietilen glicolul, în constipație, 54, 56, 65, 66, 75, 331, 636
Pielonefrita, 126, 132, 151, 155, 246, 263, 265, 294	Polimialgia reumatică, 176, 177, 253, 254, 539
Pierderea acută a vederii, 462-468	Polinevrita periferică, 527, 537
Pierderea auzului (surditatea), 24, 27,	Polipii
30, 353, 354, 359, 444, 450, 571	cervicali, 13, 108, 336, 344, 345
brusc instalată, 560-564	colonici, 328, 333
screening pentru,	nazali, 34, 35, 85, 614
Pierderea stării de conștiență	Polisomnografia, 399, 412, 417
(sincopă), 26, 27, 30 112, 515,	Poliuria, 59, 101, 286, 363, 391, 401,
516, 521, 522	430, 475-480, 488, 519, 606, 623
Pilocarpina, în xerostomie, 623	Porfiria, durerea abdominală în, 139
Pimecromolimus, cremă, în prurit,	Pramoxin, cremă cu, în prurit, 492
492	Prednison, în urticarie, 603
Pirogenii, 261	Preeclampsia, 225, 226, 227, 228
Piroxicam, în durere, 627	Presiunea venoasă pulmonară
Placenta previa, 336, 345, 348, 349,	ridicată, 314
350, 352	Prezbiacuzia, 355, 360, 566, 567
Plămânii	Priapismul, 481-485
abcesul, hemoptizia și, 299, 313	Primidonă, în tremor, 580
cancerul, hemoptizia și, 362, 586	Probă de urină, 310
dispneea, 115-122, 317, 421, 532 examinarea, 119, 316, 553, 585,	Proclorperazină, în vărsături, 31, 288 289, 637
593, 614	Progesteron, 9, 20, 109, 335, 338, 362
Plânsul, 59, 262, 272, 291, 295, 418,	600
469-474, 513, 552, 625	Programul de stabilizare lombară,
Pneumonia	157
dispneea în, 115, 117, 118, 119, 120	Prolactina, nivelul crescut de, 10, 18, 20
durerea în, 130, 131, 151, 159, 195, 585	Prometazina, în greața și vărsăturile legate de sarcină, 283
hemoptizia în, 312,313, 314, 315,	Propoxifen, în durere, 630
320	Propranolol, în tremor, 580
plânsul în, 470	Proptoza, 89, 90, 93, 172, 174, 231,
tusea în, 582, 585, 589, 590,	232, 233, 234
591,593	Prostatita, 124, 126, 127, 151, 303,
Pneumonita lupică, hemoptizia în,	304, 305, 308, 431, 483
314	Proteză peniană, 105, 485
Pneumotoraxul, 116, 192,195, 199,	Protusive, 588
518, 524, 559	Pruritul anal,, 495, 522
Poliarterita nodoasă 187 190 253	Pruritul vaginal 499-505

Pruritul, 6, 47, 230, 231, 234, 373,	Regurgitația, 94, 96, 98, 111, 284, 290,
421, 445, 486-494	589, 592
anal, 398, 399, 495-498	Rendu-Osler-Weber, sindromul,
vaginal, 209, 499-506	epistaxisul în, 236, 239, 330
Pruritul,	Respirația urât mirositoare (halitoza),
anal, 495-498	300, 619
vaginal, 499-506	Respirația
Pruritus ani, 495	cu buzele strânse, 117, 316, 613
Pseudochistul pancreatic, 370, 373	dispneea, 115
Pseudoefedrina, 48, 389, 394	efectele opioidelor asupra, 635,
Pseudotumora orbitală, 88, 172, 174,	636, 637
	neconfortabilă, 115
175	stridorul, 553
Psoriazis, 4, 178, 487, 495, 496, 504	
Psyllium	urât mirositoare (halitoza), 300,
în constipație, 53, 55, 66	619
în diaree, 80	wheezingul, 613
Pulpita, 144, 145, 147, 148, 149	Retinita infecțioasă, 462, 609, 610,
Pulsoximetria, 121, 122, 264, 523,	611
553, 555	Retinita pigmentară, 609, 610, 611
Pupile, examinarea, 41, 71, 173, 441,	Retinopatiile, 70, 462, 605, 606, 609,
465, 607	610
103, 007	Reumatismul articular acut (febra
	reumatică), 159, 177, 182, 257
Q	Rinita vasomotorie, 47
Quazepam, în tulburările de somn,	Rinita
416	alergică, 34, 230, 232, 418, 420,
	423, 441
R	anosmia, 34
	medicamentoasă, 46
Rabeprazol, în dispepsie, 114	vasomotorie, 47
Radioterapia, 431, 435, 543, 569	
căderea părului în, 3	Rinne, testul, 357, 562
edemul și, 221, 222	Rinoreea, 33, 39, 46-48, 161, 232, 421,
xerostomia în, 620, 621, 622, 624	553, 583, 591, 594, 644
Ramelteon, în tulburările de somn,	Ruptura de arteră pulmonară,
414, 416	hemoptizia în, 314
Ramsay Hunt, sindromul, 25	
Ranitidină, în dispepsie, 114	S
Răspunsul imun, 639	Salsalat, în durere, 627
Răul de mișcare, 25, 288, 289	Sarcina extrauterină (ectopică), 108,
Rectul	129, 130, 132, 135, 204, 206, 207,
	210, 213, 214, 337, 346, 347
examinarea, 51, 62, 64, 77, 112,	
125, 133, 206, 246, 258, 277,	Sarcina
304, 338, 390, 430	amețeli în, 27, 30, 108
sângerarea din, 324, 327, 328,	durerea pelviană în, 204, 205,
331, 334	206, 207, 210-216

ecografia în, 135, 205, 346	Sânii
edemul în, 219, 225-229	cancerul de, 434, 435, 508
extrauterină (ectopică), 108, 129,	chistul, 434, 435
130, 132, 346	examinarea, 14, 15, 338, 364, 428,
grețuri și vărsături în, 278-283,	510
287	fibroadenomul, 434
hemoragia vaginală, 342-347,	infecția, 507, 508, 509
348-353	modificările fibrochistice ale,
hipertensiunea arterială în, 225,	434, 508
226, 227, 228	noduli, 434, 435, 436, 437, 508
sincopa în, 518	secreții din, 508, 510, 511
testarea pentru, 13, 16, 20, 108,	Scabia, 487, 490, 496
126, 135, 208	Scalpul,
Sarea, restricția de, 31, 223	biopsia, 8
Sângele (vezi, de asemenea,	celulita disecantă, 3, 6
Sângerarea; Hemoragiile)	Scaune de culoare neagră, 110, 327
acumularea în vagin de, 10, 134,	Scaune negre, 110
209, 214, 338, 345	Schirmer, testul, 422
aspirația, 318, 322	Schistosoma haematobium, infecția
hemoptizia, 312, 315, 316	cu, 303, 307
în scaun, 51, 52, 62, 77, 78, 81, 82,	SCI, <i>vezi</i> Sindromul de colon iritabil
84, 86, 110, 113, 132, 137, 140,	Sciatica, 150, 153, 534
208, 292	Sclerita, 172, 174, 440, 442, 443
în spermă (hematospermia), 303	Scleroza laterală amiotrofică, 527,
în urină (hematuria), 123, 125,	529, 533, 538
140, 141, 237, 307, 310, 339	Scleroza multiplă, 50, 173, 356, 388,
rectal, 51	468, 527, 534, 561, 566, 568, 577,
vărsăturile și, 281, 287, 315, 327,	579
328	amețelile în, 25
Sângerarea (vezi, de asemenea,	diplopia în, 90, 91, 92, 93
Hemoragia)	pruritul în, 486, 489, 490, 491
excesivă, 210, 321, 323, 329	Scopolamina, în vărsături, 288, 289
gastrointestinală, 132, 327, 372,	Scrotul, durerea în, 186-191
368, 372, 627	Scutece, 469, 471, 472
menstruală (<i>vezi</i> Amenoreea;	Secreții
Dismenoreea)	mamelonare, 338, 434, 435, 436, 508
nazală (epistaxis), 235, 238, 315,	
318, 320, 321, 331, 422	nazale, 233, 292, 299, 300, 315 otice, 24, 354, 562
ocultă, 138, 206, 332, 428	vaginale, 108, 124, 152, 207, 212,
vaginală (<i>vezi</i> Hemoragia	213, 343, 344, 499, 500, 501, 504
vaginală)	Sedarea, legată de opioide, 635, 636
Sângerarea ocultă, GI, 138, 206, 428	Senna, în constipație, 56, 66, 636
5	551114, III collotipuție, 50, 60, 650

reea
,
7
2
),
.,
183
13,
,
58,
,
2
2
44,
,

Sucralfat	Terapia cu rece, în spasmele
în dispepsie, 114	musculare ale spatelui și gâtului,
în stomatită, 549	169
Sughiţul, 289, 557-559	Testarea Rh, 21, 215, 216, 268, 346,
Sulfatul de magneziu, în constipație,	347, 384
54	Testarea tumefierii nocturne a
Sulindac, în durere, 627	penisului, 103
Sumarul de urină, 123, 134, 190, 212,	Teste audiologice, 358
255, 269, 308, 311, 433, 470	Teste cutanate, 488, 584
Supraglotita, 159, 160,161,162	Teste urodinamice, 393, 400
Surditatea brusc instalată, 353, 560-	Testiculele
564	durerea în (scrotală), 186-191
Surditatea,	torsiunea de, 186, 189
brusc instalată, 560-564	Testosteronul, la femeie, 6, 9, 17, 21,
	340
Ş	Testul cu KOH, 487, 505
	Testul de stres, 117, 118
Şocul, 43, 134, 135, 194, 240, 262 anafilactic, 616	Testul de sites, 117, 116 Testul deprivării de apă, 476, 479, 480
	Testul mirosului, 300, 505
hemoragic, 204, 206, 207, 210,	
238, 323, 332, 340	Testul multiplu al latenței somnului, 412
T.	
T	Testul olfacției, 35
Tacrolimus, 492, 526, 642	Testul ridicării piciorului întins, 153,
Tadalafil, în disfuncția erectilă, 104	534
Tahicardia paroxistică	Timpul de protrombină, vezi TP
supraventriculară, 456, 458, 461,	Timpul parțial de protrombină, <i>vezi</i>
470	TPT
Tahicardia supraventriculară,	Tinea capitis, 3, 6, 8, 487
456,458, 461	Tinitus, 24, 25, 27, 28, 30, 44, 354,
la copil, 470	450, 565-571
Tărâțele, în constipație, 53, 55, 277	Tiroidita subacută, 426, 427
Tegaserod, în constipație, 54	Tolmetin, în durere, 627
Temazepam, în tulburările de somn,	Toracele, 118, 133, 180, 260, 286, 361,
416	411, 426, 455, 647
Temperatura corpului, 41	durerea, 192, 198
creșterea (vezi Febra)	Torsiunea de anexe, 205, 210, 211
măsurarea, 41, 147, 153, 240, 264,	Torsiunea de apendice, 186
268, 270, 271	Torsiunea
Terapia cu căldură, în spasmele	de ovar, 132, 211, 215
musculare ale gâtului și spatelui,	de testicul, 131, 186, 189, 190
157, 169, 209	Toxine
Terapia cu radiații ultraviolete tip B,	anosmia și, 33, 34, 35
în prurit, 492	constipația și, 61, 64

icterul și, 369 vărsăturile și, 284	Trospium, în incontinența urinară, 394
Toxoplasmoza, 242, 253, 380, 383, 611, 644	Tuberculoza, 13, 312, 313 Tulburări de alimentație, 11, 273, 293,
TP, 215, 220, 236, 255, 292, 318, 325,	363, 365, 552 Tumorile cerebrale, 11, 41
326, 346, 375 TPT, 215, 220, 255, 318, 324, 326, 339, 375	Tusea convulsivă, 584, 586, 592, 594 Tusea, 117, 119, 152,160, 173, 195,
Tractul gastrointestinal	248, 254, 387, 391, 441
infecția (vezi Gastroenterita)	la adult, 582-588
sângerarea în, 132, 327, 372, 368, 627	la copil, 263, 264, 265, 293, 589, 595
Traheita bacteriană, 552, 554, 590	lătrătoare, 551, 552, 554
Traheomalacia, 550, 552, 555, 591	paroxistică, 589, 590, 592, 595
Tramadol, în durere, 630	productivă, 299, 300, 313, 314,
Traumatismul cerebral, 34, 50	555, 583, 594
Travaliul, 348, 349, 350, 351	psihogenă, 584, 593, 594
Tremorul, 13, 97, 457, 572-581, 601,	sacadată, 589, 591, 592 sânge cu (hemoptizia), 312, 314,
631 Tuiggalam ûn tulbuwiwila da samn	315, 317, 586
Triazolam, în tulburările de somn, 415, 416	313, 317, 300
Trichodistrofia, 2	U
Trichomoniaza, 502, 503, 504	Ulcerul
Trichotilomania, 6, 8	corneean, 171, 420, 439, 443, 468
Trisilicat de magneziu colină, în	oral, 84, 85, 86, 125, 178, 179, 182
durere, 627	peptic, 111, 112, 132, 138, 194,
Trombocite (plachete sangvine)	277, 628
boli ale, 321, 322, 323, 325	Uleiul mineral, în constipație, 53, 54,
transfuzia de, 319, 333	56, 65, 66
Trombocitopenia, 321, 324, 325, 326	Unghiul costovertebral, echimoze
Tromboza de sinus cavernos, 89, 146,	ale, 134
148, 149, 230, 234, 644	Urechea
Tromboza venoasă profundă, 242,	boli vestibulare, 27, 31, 354, 356, 562
255, 260	corp strain în, 355, 445, 447, 451,
dispneea în, 116, 118, 119	584
edemul în, 119, 196, 200, 217,	disfuncția (surditatea), 560-564
220	durerea în, 568
în sarcină, 225, 226, 227	efectele medicamentelor asupra, 561
Trompa lui Eustachio	examinarea, 562
disfuncția, 354, 444, 447, 565, 567, 569	infecția, 444, 449
obstrucția, 444, 445	obstrucția, 444, 445, 566
Troponina, 193, 195, 199, 200, 460,	secreții din, 24, 354, 355, 562 traumatismul, 354, 355, 569
523	tumora glomică a, 258
323	tumora gromma a, 230

zgomote în (tinitus), 21, 24, 25, 27, 28, 30, 39, 41, 44, 286, 353,	înceţoşată, 40, 41, 70, 226, 228, 521, 605
354, 452, 560, 563, 565	pierderea acută a, 462-469
Uretrita, disuria în, 123, 124	Venele jugulare, flux turbulent în,
Urinarea frecventă, 62, 126, 398,	tinitus, 570
401	Vertijul pozițional benign, 24, 27
Urocultura, 124, 127, 190, 259, 268,	Vertijul, 22-32, 453, 562, 568
271, 305, 308, 392, 484	Vezica urinară, 124, 222, 306, 308,
Urticaria,	387, 391, 397
acută, 596, 598, 600, 602	cancerul de, 309
cronică, 597, 599, 602	creșterea eliminării (poliuria), 59,
Uterul	101, 286, 391, 401, 430, 475,
cancerul de, 204	478, 480, 519, 606
fibromul uterin, 336	golirea frecventă a, 395
ruptura de, 348, 349, 350, 352	hiperactivă, 388, 400
Uveita anterioară, 171, 418, 440, 442,	modificări legate de vârstă, 395
443, 462, 468	testarea urodinamică, 392, 393,
	400
V	
Vaccin, reacția la, 178, 182, 262, 263,	volumul rezidual postgolire, 392
471	Virilizarea,
Vaginita,	amenoreea și, 12, 14, 15, 16, 20
atrofică, 101, 336, 390, 395	hirsutismul şi, 361, 363, 366,
la femeia adultă, 124, 126, 502,	367
503, 504	Virusul Epstein-Barr, infecția cu, 159,
la fetiță, 399, 403, 504	178, 255, 263, 265, 425, 530, 544,
Vaginoza bacteriană, 500, 502, 504, 505	601
Vardenafil, în disfuncția erectilă,	Vitamina B6, în grețuri și vărsături
104	legate de sarcină, 283
Vasa previa, 348, 349, 350, 351, 352	Viteza de sedimentare a hematiilor
Vasectomie, durerea după, 187	(VSH), 20, 39, 44, 141, 156, 193,
Vărsăturile, 22, 28, 39, 44	253, 259, 260, 539
ciclice, 284, 293	în durerea articulară, 178, 179,
în sarcină, 278-283, 289	184
la adult, 52, 79, 284	în pierderea acută a vederii, 463,
la sugar și copil, 59, 62, 83, 290- 297	468
Vederea dublă (diplopia), 33, 39, 40,	Volumul rezidual postgolire, 308,
41, 42, 88-93, 538, 568	392, 395, 433
Vederea încețoșată, 40, 41, 226, 228,	Volvulusul, 50, 86, 129, 293
462, 521	și plânsul, 469, 470
Vederea	Von Willebrandt, boala, 322, 324, 339
dublă (diplopia), 33, 44, 88-93,	Vulvovaginita, 499, 502, 504
538, 568	disuria în, 124, 126
,	

W

Waardenburg (sindromul), 355
Weber, testul lui, 357, 562
Wegener, granulomatoza, 178, 314, 315, 316, 317, 420, 452, 453
Welder, keratita, 171
Wernicke, sindromul lui, diplopia în, 89
Wheezingul, 116, 120, 232, 233, 264, 265, 470, 471, 472, 535, 551, 555, 592, 612-618
acut, 616
persistent, 616
Wilson, boala, 369, 374, 375, 575, 578

\mathbf{X}

Xerostomia (gura uscată), 543, 599, 619-624 Xeroza, 488

Z