

IV. SEMIOLOGIA INTESTINALĂ

A. ANAMNEZA

A1 SIMPTOME LOCALE

1. DUREREA INTESTINALĂ

Durerea abdominală de origine intestinală este **localizată** periombilical (când provine din intestinul subțire), în flancuri și subombilical (când provine din colon) și în fosa iliacă stângă, când are originea în sigmoid.

Poate avea **caracter** de:

- **colică** intestinală însoțită de garguimente (în caz de ocluzie sau subocluzie),
- **crampă** sau strângere generată de un spasm intestinal localizat pe o porțiune scurtă, având o durată scurtă și revenind într-un punct fix (în caz de proces inflamator intestinal sau reacție spasmodică),
- **distensie** continuă, mai mult sau mai puțin difuză, cu debut progresiv (spasm sau inflamație intestinală) sau debut brutal (perforație, torsiune, invaginație, tromboză mezenterică), cu intensitate variabilă (de regulă moderată, jenantă, sau, mai rar, de mare intensitate), însoțită de alte manifestări clinice care trădează o afecțiune intestinală: diaree, constipație sau hemoragie intestinală,
- **crampă paroxistică**, intensă, atroce, care durează ore sau zile și care se termină cu un dezechilibru diareic, cu sau fără tenesme rectale, în context febril (în enterocolita acută).

Examenul obiectiv evidențiază un abdomen destins, meteorizat, cu timpanism la percuție, în timp ce palparea percepe o porțiune din intestin care are o consistență mai fermă, denotând destinderea sau inflamația sau contractura acesteia.

Durerea se va **accentua** la palparea tractului intestinal, iar auscultația descoperă existența unor zgomote „de sifon” (garguimente sau **borborisme**), generate de o afecțiune organică (ocluzie intestinală organică).

Forme clinice

I. Sindromul dureros din afecțiunile intestinului subțire

În **boala Crohn** (ileita terminală nespecifică), **durerea** are sediul în fosa iliacă dreaptă și are caracter de crampă sau de greutate sau de presiune și apare cu ocazia unui efort fizic sau a unei stări emoționale, accentuându-se postprandial sau după unele mișcări. Durerea este însoțită de **scaune diareice** (2-6 pe zi), moi, semilichide sau lichide și **febră**.

În **ocluzia de intestin subțire** (prin aderențe, hernieri sau neoplasme), **durerea** debutează brusc, cu localizare periombilicală sau hipogastrică, are caracter de crampă, cu paroxisme care apar la 4 -5 minute (în localizările proximale) și mai rar în cele distale. Cu cât obstrucția se prelungește, crampele apar ca o senzație de **distensie**, prin afectarea mobilității. Obstrucțiile proximale se însoțesc de **vărsături** multiple, severe, durerea fiind intensă, iar distensia mai puțin importantă. În obstrucția distală distensia este accentuată și vărsăturile mai rare. Uneori vărsăturile devin fecaloide datorită creșterii conținutului bacterian în segmentul obstruat.

În **ischemia acută mezenterică**, **durerea** abdominală debutează brusc postprandial, prezintă intensitate mare, este continuă și se însoțește de **evacuări intestinale** frecvente (**diaree**) și de o **distensie abdominală** inexplicabilă. La început abdomenul este moale, iar în orele următoare apare durerea abdominală la palpare, cu decompresie și apărare musculară, semne care indică apariția infarctului enteromezenteric, moment în care afecțiunea se complică cu șoc toxico-septic.

Ischemia mezenterică cronică se manifestă prin **episoade dureroase** recurente, cu caracter de crampă, cu localizare periombilicală sau epigastrică, care apar la 10-30 minute după masă, persistente, cu evoluție ascendentă până la un platou, care cedează după 1-3 ore. Deși durerile se ameliorează în poziția ghemuit, bolnavii își reduc ulterior aportul digestiv, cu **pierdere ponderală** în timp. Abdomenul este moale chiar și în perioada dureroasă, important fiind meteorismul aparent nemotivat.

II. Sindromul dureros din bolile colonului. **Durerea** poate fi difuză, de-a lungul cadrului colic, sau localizată uneori la un segment colic, are cel mai adesea caracter de colică și este ameliorată de defecație sau de emisia de gaze. Uneori se intensifică nocturn, către dimineață (ora 3-4), iar alteori durerea poate fi legată de un stress emoțional sau de un act digestiv.

Colopatia funcțională se caracterizează printr-o **durere** colicativă difuză, care a debutat de mai mulți ani (durere cronică) și care este declanșată de factori alimentari (lapte, făinoase, dulciuri, crudități), factori nervoși (emoții și încordare), factori hormonal (ciclul menstrual) și factori medicamentoși (abuzul de laxative). Durerea este aproape zilnică, iar uneori îmbracă caracter de crampă abdominală ce obligă la poziții antalgice (ghemuită). Se asociază cu **balonare, tulburări de tranzit** (constipație, diaree, alternanță de constipație și diaree), care cedează sau se ameliorează după eliminarea de gaze sau materii fecale, uneori cu **mucus sau membrane**. **Starea generală** a pacientului se menține **bună** timp îndelungat, în ciuda simptomatologiei clinice, care, uneori, este severă.

În **colopatiile organice** (cancerul colic, diverticulitele, polipoza colică) **durerea** este localizată, relativ recentă, apare fără o cauză declanșatoare evidentă, crește progresiv în intensitate, are caracter de colică, iar în perioadele de acalmie pacientul nu acuză nici o suferință, iar abdomenul este nedureros la palpare.

În **rectocolita ulcero-hemoragică** **durerea abdominală** are caracter de crampă, este localizată în etajul abdominal inferior stâng, are intensitate variabilă, de la discretă până la intensă, apare după mese și defecație și se însoțește de **diaree** asociată uneori cu **rectoragii**, emisii mucopurulente, **tenesme rectale, febră**, scădere ponderală, inapetență și **alterarea stării generale**.

Obstrucția colonului, generată cel mai frecvent de cancerul colonului, volvulusul colic, diverticuloză și invaginația colică, se manifestă prin durere localizată, intensă, colicativă, care se însoțește de distensie abdominală, constipație sau întreruperea tranzitului pentru fecale și gaze și vărsături fecaloide.

În **cancerul colonului drept**, durerea este localizată la nivelul hemiabdomenului drept, este intensă, are caracter de crampă și se însoțește de diaree, febră, anemie secundară unor sângerări oculte. În **cancerul colonului stâng** durerea este localizată la nivelul hemiabdomenului stâng, este colicativă și se însoțește de borborisme produse de trecerea conținutului gazos și fecal prin zona îngustată și care dispar după evacuare (semnul Kőnig). Pe lângă durere, pacientul acuză constipație rebelă, care alternează cu

debacluri de „falsă diaree” și sindrom subocluziv. În momentul în care tumora invadează seroasa și peritoneul parietal, durerea devine permanentă și iradiază dorsal, iar în formele ce evoluează spre perforație, simptomatologia mimează tabloul apendicitei sau diverticulitei acute.

Diverticuli colici localizați adesea la nivelul colonului descendent și sigmoid, produc dureri datorită unor spasme ale musculaturii netede colice și favorizează apariția colonului iritabil. În **diverticulite** (inflamația diverticulilor colici) durerile sunt localizate, intense, persistente și se însoțesc de diaree, scaune cu sânge și febră.

Polipoza colică produce durere abdominală difuză (polipoză difuză) sau localizată (polipul solitar), colicativă, cu intensitate variabilă, care se însoțește de diaree cronică și scaune patologice cu mucus și sânge. În timp, polipoza se poate complica cu sângerare, ulceratie, perforație, obstrucție mucoasă și degenerare malignă.

2. CONSTIPAȚIA

Constipația reprezintă evacuarea la intervale mari de timp (2-3 zile) a unor materii fecale dure, deshidratate, cu volum redus, efectuată incomplet sau cu efort excesiv, datorită încetinerii tranzitului intestinal sau unor tulburări ale evacuării materiilor fecale. În populația generală, frecvența scaunelor variază în limite largi, de la 3 la 12 pe săptămână. Cantitatea materiilor fecale evacuate zilnic variază în funcție de factorii geografici și natura regimului alimentar și este cuprinsă între 50-300 g zilnic.

Din punct de vedere clinic, constipația poate apărea ca un sindrom de sine stătător (constipație habituală) sau ca un epifenomen, în cadrul unor afecțiuni (constipație secundară).

- **Cauzele constipației habituale** sunt: sedentarismul, greșelile dietetice, dieta săracă în fibre vegetale, consumul redus de lichide, renunțarea la masa de dimineață, abuzul alimentar la culcare, stăpânirea excesivă a actului defecației și unele medicamente (antiinflamatoare nesteroidiene, alcaline, suplimente de calciu și fier, anticolinergice, calciu blocante, diuretice, narcotice, psihotice).

- **Cauzele constipației secundare** se pot grupa în:

Cauze generale:

- cauze neurogene: boala Parkinson, scleroza multiplă, tumori și traumatisme medulare, tabesul, sindromul în coadă de cal, boala Hirschsprung, neuropatii autonome (diabetul și tabesul);

- cauze miogene: porfirie, intoxicația cu plumb, hipotiroidismul, hipercalcemia, hiperparatiroidia, hipopotasemia, abuzul de laxative, malnutriția severă;

- cauze toxice: saturnismul, abuzul de morfină și laxative.

Cauze locale:

- anomalii anatomice sau de poziție ale colonului: ptoza și megadolicocolonul;

- factorii mecanici care reduc progresiunea bolului fecal: hernii, eventrații postoperatorii, aderențe, afecțiuni inflamatorii intestinale, ischemia cronică a peretelui intestinal, volvulus, neoplasm;

- compresiuni extrinseci: procese tumorale extradigestive;

- cauze reflexe: ulcer duodenal, hipotonia vezicii biliare, colica biliară și ureterală, apendicita, colecistita, prostatita;

-cauze anorectale: hemoroizi și tromboze hemoroidale, abcese perianale, fisuri anale, rectite, prolaps rectal.

• **Tabloul clinic**

O **anamneză** corectă trebuie să precizeze **mai întâi** dacă este vorba de o constipație reală sau de una fictivă, datorată interpretărilor eronate ale pacientului, căci termenul este utilizat în mod variabil de pacienți, pentru a descrie scaune prea tari, de volum mic sau rare, ori realizate prin efort excesiv la defecație. Din punct de vedere medical constipația este prezentă atunci când un pacient are cel mult două scaune pe săptămână sau dificultăți excesive la defecație.

A **doua etapă** a anamnezei are ca scop precizarea caracterelor clinice al constipației: modul de debut și data apariției, factorii care contribuie la apariția constipației și care pot fi corecți, precum și manifestările asociate constipației.

Constipația acută sugerează de regulă o cauză organică (ocluzie intestinală) sau funcțională (ileus dinamic secundar unor afecțiuni acute intraabdominale: diverticulită, colecistită, peritonită), afecțiuni traumatice (traumatisme craniene, medulare), anestezie generală.

Debutul acut al constipației la pacienții imobilizați la pat este frecvent întâlnit. În cazul apariției recente a constipației trebuie detaliată anamneza cu privire la aportul de medicamente (antiacide, produși cu bismut, săruri de fier, colestiramină, opiacee, anticolinergice, tranchilizante, sedative).

Constipația cronică este foarte frecventă la persoanele sedentare, cu dietă săracă în fibre vegetale, care utilizează medicamente ce încetinesc tranzitul intestinal, la bătrâni din cauza scăderii reflexelor colonice.

Când constipația se instalează insidios sau apare intermitent cu frecvență și gravitate crescândă, trebuie suspectate tumorile colonului sau alte cauze intestinale de ocluzie parțială.

Reducerea volumului scaunelor sugerează o obstrucție la nivelul colonului distal. Anomaliile anorectale (tromboză hemoroidală, fisură anală, abces perirectal) care produc durere și sângerare trebuie depistate și tratate ca atare, deoarece pot constitui cauze ale constipației.

Constipația cronică poate apărea ca și epifenomen în cazul unor afecțiuni sistemice (infecții cronice, hipotiroidism, uremie sau porfirie) sau mai frecvent în cazul unor tulburări neurogene locale (colon iritabil, boala Hirschsprung). Anumite afecțiuni neurologice (b. Parkinson, paraplegie, scleroză multiplă, tumorile medulare) sunt cauze extraintestinale, iar factorii psihogeni (depresia, anxietatea) sunt foarte frecvent implicați în apariția constipației cronice.

Manifestările asociate constipației pot fi clasificate în:

Locale:

-abdominale: balonare, disconfort epigastric, eructații, regurgitații, pirozis, inapetență, gust neplăcut, limbă saburală;

-rectale: senzație de presiune sau umplere penibilă a regiunii rectale, tenesme, rectoragii sau evacuări glerose.

Reflexe: durere la nivelul regiunii sacrate, articulațiilor coxo-femorale, feselor și coapselor, cefalee, vertij, palpitații, simptome care dispar imediat după defecație.

Sistemice: anorexie, astenie fizică, slăbiciune musculară, cefalee.

Examenul obiectiv al unui pacient cu sindrom de constipație trebuie să cuprindă:

Examen fizic general: poate evidenția semnele unei afecțiuni sistemice, ale unui dezechilibru endocrin sau electrolitic, ale unei intoxicații exogene (saturnism neprofesional) sau endogene (uremie), prezența unei boli consumptive sau existența unei boli organice grave;

Examenul abdomenului poate constata: o musculatură abdominală deficitară, hipotonă, mai ales la femeile multipare și vârstnici; prezența unor hernii ombilicale, epigastrice, inghinale sau femurale; o balonare abdominală difuză sau circumscrisă; o peristaltică intestinală exagerată, vizibilă prin peretele abdominal; existența unui colon spastic subțire, dureros sau a unui colon mult dilatat, plin de materii fecale; prezența unor zone sau puncte dureroase: apendicular, cistic sau pancreatic; existența unei tumori abdominale.

Examenul regiunii anorectale prin inspecție sau tușeu rectal va putea evidenția prezența: hemoroizilor, fisurilor anale, tumorilor rectale, iar la femei existența unor fibroame uterine sau chiste ovariene. Tușeul rectal va evidenția o ampulă rectală plină cu materii fecale (constipația habituală) sau o ampulă rectală goală (megadolicocolon și colonul iritabil).

• **Forme clinice**

Constipația funcțională este o constipație veche, prezentă de mai mulți ani, neînsoțită de manifestări sistemice importante și care evoluează cu o stare generală relativ bună.

Constipația organică este de dată recentă, fără o cauză aparentă sau reprezintă accentuarea bruscă, inexplicabilă a unei constipații mai vechi, însoțită de alterarea rapidă a stării generale, care obligă la efectuarea unor investigații paraclinice care să confirme sau să infirme cancerul colic.

3. DIAREEA

Diareea definește eliminarea frecventă de materii fecale de consistență moale și volum crescut (peste 300 g pe 24 de ore).

•**Cauzele** diareei sunt multiple și pot fi grupate în cauze: infecțioase, toxice, medicamentoase, postchirurgicale, inflamatorii, neoplazice, legate de tranzit și psihologice. Aceste cauze pot produce diareea prin unul sau combinația a 2-3 din următoarele mecanisme patogenice:

- prezența în lumenul intestinal a unor substanțe osmotice active, hidrosolubile (lactuloză, sorbitol, antiacide, laxative), ce produc diareea osmotică;

- creșterea secreției intestinale de apă și electroliți cauzată de prezența în intestin a unor substanțe care stimulează secreția intestinală; secretagogii pot fi toxine bacteriene, virusuri enteropatice, grăsimi alimentare neabsorbite, acizi biliari, medicamente ca laxativele, purgativele, prostaglandinele precum și hormoni peptidici cum ar fi peptidul intestinal vasoactiv produs de tumorile pancreatice; astfel se produce diareea secretorie;

- creșterea permeabilității mucoasei intestinale datorită unor afecțiuni intestinale inflamatorii (boala Crohn, rectocolita ulcerohemoragică), producând diareea exudativă;

- motilitate intestinală anormală prin existența unor afecțiuni sistemice sau secundară unor intervenții chirurgicale, poate avea ca rezultat diareea datorată tranzitului

intestinal accelerat sau stazei intestinale cu suprapopulare bacteriană și malabsorbție (diareea prin timp de absorbție rapid sau diareea motorie).

- **Tabloul clinic**

În funcție de durată sindromul diareic poate fi acut sau cronic.

I. Diareea cu debut acut și care persistă mai puțin de 3 săptămâni este cel mai adesea cauzată de: agenți infecțioși, toxine bacteriene, medicamente. În funcție de implicarea sau neimplicarea mecanismului de exudație deosebim diareea acută neinflamatorie și diareea acută inflamatorie.

Diareea neinflamatorie este apoasă, nesangvinolentă, asociată cu crampe periombilicale, meteorism, greață și vărsături, sugerând o enterită acută a intestinului subțire, cauzată fie de o bacterie producătoare de toxine (Stafilococcus aureus, E.coli enterotoxigen, Bacillus cereus, Clostridium perfringens), fie de un agent care alterează procesul de absorbție și secreție din intestinul subțire. Apariția precoce a simptomatologiei (aproximativ 6-8 ore), cu predominanța vărsăturilor, sugerează enterita virală sau toxiinfecția alimentară cu Stafilococ aureus. De regulă diareea este ușoară, dar poate fi și severă și poate avea ca rezultat: deshidratare, hipopotasemie și acidoză metabolică (ex. holera). Deoarece nu are loc invadare tisulară, lipsesc leucocitele din scaun.

Diareea inflamatorie. Prezența febrei și a diareei sangvinolente (dizenterie) indică suferința colonului cauzată de invadare (shigeloză, salmonelloză, infecție cu Campylobacter sau Yersinia, amibioză) sau toxică (Clostridium difficile, E. Coli 0157:H7). Deoarece aceste microorganisme afectează predominant colonul, diareea este redusă cantitativ și se asociază cu crampe localizate în cadranul inferior stâng, senzație de defecație imperioasă și tenesme rectale. Leucocitele fecale sunt prezente în infecțiile cu microorganisme invazive (shigella, salmonella, campylobacter, E. Coli enteroinvazivă). Tabloul clinic al acestei infecții bacteriene include febra mare, peste 39,5°C, durerea abdominală, diareea sangvinolentă care nu cedează după 4-5 zile de dietă și sindromul de deshidratare (sete excesivă, gură uscată, polipnee, astenie, oligurie și letargie).

II. Diareea cronică reprezintă emisia de scaune prea lichide, cu peste 80% apă și prea abundente (peste 300g zilnic), pe o perioadă mai mare de 3 săptămâni.

Cauzele diareei cronice pot fi grupate în:

-cauze extradigestive: neurogene (diareea psihogenă, diareea tabetică), endocrine (hipertiroidism, hipoparatiroidism, boala Addison, diabet zaharat, sindrom Zollinger-Ellison, sindrom Verner-Morrison), cardiace (insuficiența cardiacă congestivă, ischemie miocardică), renale (uremie);

-cauze digestive: extraintestinale (gastrogene: aclorhidrie, gastectomie), pancreatogene (pancreatita cronică), biliogene (dischinezie biliară, sindrom postcolecistectomie) și intestinale cu etiologie cunoscută (infecțioase, toxice, medicamentoase, prin iradiere, carentiale, tumorale, alergice, disenzimatic) sau etiologie necunoscută (boala Crohn, rectocolita ulceroasă).

Formele clinice

I. Diareea cronică intestinală îmbracă mai multe forme clinice în funcție de mecanismul de producere și etiologia sa.

1. Diareea osmotică

Această formă de diaree constă în acumularea în lumenul intestinal de soluții hidrosolubile, neabsorbabile și osmotice active (glucide, ioni de magneziu, sulfat sau fosfat). Se caracterizează prin: volum de peste 1 litru pe zi, dispariția după 48 de ore de dietă, apariția unui deficit osmotic și a unei acidoze metabolice (dacă este vorba de glucide). Etiologia incriminată este malabsorbția de glucide prin deficit de lactoză sau zaharoză, prin malabsorbție de glucoză, prin ingestie de manitol sau sorbitol).

2. Diareea secretorie

Diareea secretorie se definește printr-o pierdere excesivă de apă și electroliți, prin stimularea secreției și/sau inhibarea absorbției intestinale. Se caracterizează prin scaune apoase, peste 500 g zilnic, persistența diareei după 48 de ore de regim adecvat, cu teste de absorbție intestinale normale. Factorii etiologici sunt utilizarea de laxative, sindrom Zollinger-Ellison, sindrom Verner-Morrison (VIP-omul), polipoza edematoasă familială și adenomul vilos secretant, mastocitoza sistemică, sindromul carcinoid și cancerul medular al tiroidei.

3. Diareea motrice

Diareea motrice se definește prin creșterea frecvenței evacuărilor intestinale datorită unei accelerări a tranzitului (la nivelul intestinului subțire și al colonului) sau unei încetini a tranzitului (stazei intestinale sau colice) cu colonizare bacteriană cronică și o malabsorbție secundară. Se caracterizează prin scaune cu volum moderat, peste 500 g zilnic, dar frecvente, precedate de colici abdominale inaugurale, care apar imediat după mese, conținând reziduri alimentare nedigerate, care cedează la administrarea de medicamente ce încetinesc tranzitul (anticolinergice, antispastice), neînsoțite de alterarea stării generale. Etiologia este reprezentată de: patologia digestivă (gastrectomie, rezecții intestinale, colon iritabil), neurologice (postvagotomie tronculară sau selectivă, postsimpatectomie, neuropatie diabetică sau amiloidotică, mai rar tabes, scleroză laterală, tumori cerebrale).

4. Diareea exudativă

Această formă se definește prin creșterea frecvenței evacuării intestinale și apariția elementelor patologice în scaun (mucus, puroi, sânge), datorită asocierii dintre: alterarea permeabilității mucoasei intestinale (printr-un proces inflamator sau ulcerativ) și diminuarea capacității de absorbție sau creșterea secreției colice. Se caracterizează prin scaune numeroase și puțin abundente, care conțin mucus, sânge și puroi și care se pot asocia cu: febră, scădere ponderală, durere abdominală și anemie hipocromă, microcitară.

Etiologia este reprezentată de bolile inflamatorii intestinale: boala Crohn, rectocolita ulcerativă și colita microscopică.

5. Diareea din malabsorbție

Această formă reprezintă diareea secundară unei tulburări de absorbție a substanțelor nutritive (lipide, glucide, vitamine) care se poate produce într-una din următoarele 2 etape:

- a. etapa intraluminală: prin absența acțiunii enzimatice pancreatice și a sărurilor biliare;
- b. etapa parietală: prin tulburări de tranzit de-a lungul epiteliului intestinal și a pasajului lor sangvin și limfatic.

Caracteristicile acestei diareei sunt: volum moderat (peste 300 g/zi), alcătuită din scaune geroase, păstoase, fetide, acide; se însoțește de durere abdominală, balonare,

flatulență, greață și/sau vărsături; se asociază cu sindrom carențial protidic (edeme, reducerea maselor musculare scheletice, hipostaturalitate, astenie fizică marcată, tulburări trofice cutaneo-mucoase de tipul hiperpigmentării) și vitaminic (hiperkeratoză, în caz de hipovitaminoză A; dermatită, glosită și neuropatie, în caz de deficit de vitamine din grupul B; echimoze, gingivoragii, hematurie, în caz de hipovitaminoză K; tetanie, dureri osoase și paretezii, în caz de deficit de vitamină D); se poate asocia cu o anemie carențială manifestată prin astenie fizică, dispnee de efort, amețelă și paloare; testele funcționale intestinale sunt modificate.

Principalele cauze care generează acest tip de diaree sunt bolile care evoluează cu:

1. malabsorbție de origine intraluminală (maldigestie)
 - a. insuficiența pancreatică cronică exocrină din: pancreatită cronică, mucoviscidoză, rezecții pancreatice și cancer pancreatic;
 - b. insuficiența secretorie biliară din: colestază intra- sau extrahepatică, fistule biliare, inflamație ileală.
2. malabsorbție de origine parietală, prin:
 - a. afectare enterocitară: deficit congenital de dizaharidaze, boală celiacă, sprue tropical, intoleranță la proteinele din laptele de vacă;
 - b. invadare locală: boala Whipple, amiloidoza, limfom non-Hodgkin, gastroenterita eozinofilică;
 - c. afectare vasculară: vasculite, enterita radică (de iradiere);
 - d. alte mecanisme: rezecții intestinale, limfoame maligne, medicamente (colestiramina, neomicina).

II. Diareea cronică de origine digestivă, de cauză extraintestinală se poate manifesta sub următoarele forme clinice:

1. Diareea gastrogenă

Această formă apare în: gastrita cronică atrofică, rezecția gastrică, tumorile gastrice. Se caracterizează prin: scaune frecvente, semilichide, brune, alcaline, ce conțin fibre musculare nedigerate (creatoree), amidon nedigerat și floră microbiană.

2. Diareea pancreatogenă

Diareea pancreatogenă este caracteristică pancreatitei cronice, rezecției pancreatice, cancerului pancreatic. Se manifestă prin: scaune frecvente, moi, abundente, păstoase, galben-pai, lucioase, ce conțin fibre musculare nedigerate (creatoree) și picături de lipide neutre (steatoree).

3. Diareea hepatobiliară

Această formă de diaree apare în colestazele intrahepatice (hepatite cronice, ciroză hepatică) și extrahepatice (litiază coledociană, cancer de cap de pancreas). Se caracterizează prin: scaune frecvente, moi, abundente, albicioase (chitoase ca lutul), cu miros rânțed, ce conțin lipide neutre (trigliceride) și cristale de acizi grași.

• **Diagnosticul etiologic** al unei diareei necesită un examen clinic amănunțit și investigații de laborator complexe.

Anamneza

În primul rând, anamneza trebuie să stabilească dacă este vorba de o diaree reală sau de o “falsă diaree”, care apare mai ales după o perioadă de constipație, cu eliminarea

unui scaun ce conține o cantitate mare de lichid, în care se găsesc porțiuni de fecale indurate (scibale).

Al doilea scop al anamnezei este de a stabili **caracterele clinice** ale diareei: data și modul de debut, prezența unor factori declanșatori, evoluția, frecvența, orarul, volumul, consistența scaunelor, culoarea, aspectul, mirosul materiilor fecale și manifestările de însoțire ale diareei.

a. Data și modul de debut al diareei

Diareea care datează din copilărie poate avea drept cauză un deficit enzimatic congenital; cu cât diareea este mai veche, cu atât are șanse mai mari de a fi expresia unei tulburări funcționale intestinale;

Diareea cu debut acut și intensă, sugerează o cauză infecțioasă, cu o evoluție scurtă;

Diareea recentă, progresivă și persistentă indică o leziune organică digestivă sau extradigestivă.

b. Prezența factorilor declanșatori

În fața unui bolnav cu **sindrom diareic** trebuie cercetați următorii *factori declanșatori*: episod toxic sau infecțios recent; călătorie în străinătate (într-o țară tropicală sau țară cu endemie parazitară); folosirea abuzivă a laxativelor; tratamentul prelungit cu antibiotice cu spectru larg; folosirea: hormonilor tiroidieni, digitalei, indometacinului, colchicinei, colestiraminei; intervențiile chirurgicale recente (gastrectomie, apendicectomie pentru o falsă apendicită acută care de fapt a fost o boală Crohn).

c. Evoluția sindromului diareic

Evoluția intermitentă, cu recăderi declanșate de factori: alimentari, psihici, endocrini, climatici sugerează o diaree funcțională, în timp ce o diaree permanentă, uneori cu intermitențe, sugerează o diaree cu substrat organic (boală Crohn, cancer colic).

d. Frecvența scaunelor

Numărul scaunelor trebuie consemnat, deoarece acesta poate avea importanță diagnostică și prognostică.

e. Orarul scaunelor

Diareea matinală este o diaree cu substrat funcțional;

Diareea postprandială indică o diaree osmotică (intoleranța la dizaharidaze), diaree motrice (gastrectomie parțială, vagotomie neselectivă, piloroplastie);

Diareea nocturnă este cel mai adesea o diaree secretorie sau de cauză neuropată (neuropatie diabetică sau toxicocarențială).

f. Volumul scaunelor

Volumul redus al scaunelor indică o afecțiune organică sau funcțională a colonului, în timp ce scaunele abundente indică o maldigestie cu malabsorbție.

g. Consistența scaunelor

Scaunele lichidiene apar în colite și în diareea motrice, în timp ce scaunele moi, păstoase indică o diaree cu steatoree și creatoree.

h. Culoarea materiilor fecale

Culoarea gălbuie sau albicioasă a materiilor fecale indică o steatoree; culoarea maro-deschis apare în colita de fermentație; culoarea maro-închis apare în colita de putrefacție; culoarea verde indică diareea hepatobiliară.

i. *Aspectul materiilor fecale*

Materiile fecale pot fi: omogene, neomogene, afecale (ce conțin mucus, puroi, sânge) în sindromul dizenteriform, scibale (însoțite de falsa diaree), elemente patologice (grăsimi, mucus, sânge, puroi, resturi alimentare nedigerate) indică o diaree motrice.

j. *Mirosul materiilor fecale*

Mirosul poate fi rânced în caz de steatoree sau amoniacal în caz de diaree de putrefacție.

k. *Manifestările de însoțire*

- *Digestive*

Durerea indică o tulburare motorie intestinală, cel mai adesea distensie sau spasm; durerile periombilicale nelegate de scaun, dar agravate de ingestia de alimente denotă o tulburare motorie a intestinului subțire; durerile în etajul abdominal inferior ce preced scaunul și dispar adesea după evacuare sunt de origine colonică; durerea în fosa iliacă stângă și hipogastru, însoțită de tenesme și diaree apar într-o afecțiune rectosigmoidiană; durerea perineală în timpul sau după defecație sugerează un spasm anorectal; absența durerii indică o cauză endocrină sau metabolică a diareei.

Balonarea, *sindromul subocluziv* (Konig), tenesmele rectale și falsele nevoi apar la bolnavii cu stenoze intestinale neoplazice sau inflamatorii.

- *Generale*

Inapetența, scăderea ponderală, astenia fizică, febra, orientează către o cauză neoplazică sau inflamatorie a diareei; *flush-ul cutanat* indică prezența unei tumori carcinoide.

4. SÂNGERĂRILE INTESTINALE

a. Hematochezia reprezintă eliminarea de sânge prin rect, provenit dintr-o sângerare intestinală. Sângele poate fi roșu sau maron, cu sau fără cheaguri, simplu sau amestecat cu materii fecale sau diaree sanghinolentă.

Cauzele hemoragiilor digestive inferioare pot fi tumorale (ex. carcinoame, polipi), boli inflamatorii intestinale (ex. colite ulcerative), infecțioase sau parazitare (ex. shigella, amebiaza), vasculare (ex. telangiectazia hemoragică ereditară), ischemice (ex. infarctul enteromezenteric), anorectale (ex. boala hemoroidală) sau diverticuloza.

Semnele hipovolemiei depind de cantitatea și viteza cu care s-a produs sângerarea, începând cu amețeli până la lipotimie, transpirații, tahicardie și prăbușirea tensiunii arteriale, cu șoc hipovolemic.

b. Sângerările oculte, mici și repetate, conduc la apariția anemiei feriprive.

Una din cele mai frecvente cauze de sângerare ocultă gastrointestinală este după folosirea prelungită a antiinflamatoarelor nesteroidiene. Sângerările oculte produc herniile hiatale, neoplasmele digestive, polipoza și adesea bolile inflamatorii intestinale și anomaliile vasculare.

Acești bolnavi se prezintă de obicei cu manifestările anemiei feriprive, la care trebuie descoperită sursa de sângerare, la dispoziție având explorarea endoscopică.

Pentru depistarea hemoragiilor oculte în scaun se folosesc cel mai frecvent bandelele care dau o reacție de culoare în prezența hemului. Pentru ca proba să fie corectă

se exclud din alimentație cu 72 ore înainte carnea și anumite legume (conopidă, ridichi, hrean) care pot da o reacție falsă de tip peroxidazic.

5. METEORISMUL ABDOMINAL

În mod normal conținutul gazos al intestinului provine din trei surse: aerul înghițit, producția intraluminală și difuziunea din sânge. În intestin se află de obicei 200 ml gaze, prin rect eliminându-se N_2 , O_2 , CO_2 , H_2 și CH_4 (metan).

Sursa majoră este reprezentată de aerul înghițit, în lumen producându-se CO_2 , H_2 și CH_4 . Dacă pentru H_2 și CH_4 sensul difuziunii este din lumen spre sânge, pentru CO_2 , N_2 și O_2 acesta este variabil. Creșterea conținutului gazos al intestinului poartă numele de meteorism, care adesea se însoțește de eliminări exagerate de gaze prin anus (flatulență).

Subiectiv, în afara senzației de *balonare* abdominală, apar *borborisme* (zgomote hidroaerice) și *dureri abdominale* permanente sau colicative. Dacă distensia gazoasă este mare, cu ascensionarea subdiafragmatică a flexurilor hepatică și splenică ale colonului, se adaugă și dificultăți respiratorii (*dispneea*).

Un meteorism abdominal **instalat brusc**, cu sistarea tranzitului intestinal fecal și gazos, pune problema ocluziei intestinale.

În hipertensiunea portală meteorismul persistent anunță apariția ascitei datorită stazei în teritoriul mezenteric. Staza venoasă din insuficiența cardiacă dreaptă determină distensia gazoasă intestinală, fenomen observat și la unii bolnavi cu ateroscleroză mezenterică.

Cele mai frecvente cazuri sunt datorate dismicrobismului intestinal, cu exces al florei fermentative și sindromului de intestin iritabil. Meteorismul abdominal ocazional este determinat de o alimentație bogată în celulozice sau o dietă lactovegetariană.

B. EXAMENUL OBIECTIV

Examenul general poate descoperi leziuni la nivelul altor organe (ex. iridociclite, artrite sau leziuni cutaneo-mucoase), precum și modificări hemodinamice sau hematologice.

La **examenul abdomenului** se urmărește forma și mobilitatea respiratorie, fără a se omite punctele herniare și tranzitul intestinal fecal și gazos.

La **palpare** se analizează sensibilitatea, prezența unor formațiuni tumorale sau a unor modificări inflamatorii segmentare și apărare musculară localizată sau generalizată.

Prin **percuție** se apreciază distensia gazoasă sau prezența ascitei, iar la auscultație se poate constata în anumite cazuri dispariția zgomotelor intestinale.

Examinarea **digitală rectală** (tușeul rectal) este o componentă importantă a examenului obiectiv pentru diagnosticul leziunilor perianale, sfincteriene și ampulare, la care se adaugă modificările prostatei și uterului.

C. EXPLORAREA PARACLINICĂ

Explorarea paraclinică se bazează pe examenele endoscopice, radiologice și coprologice.

1. Recto-sigmoidoscopia cu un endoscop flexibil poate ajunge până la 60 cm de orificiul anal, comparativ cu vechiul instrumentar rigid care nu depășea 25 cm. Manevra produce un disconfort minim bolnavului, permițând și efectuarea biopsiilor pentru examen anatomopatologic.

2. Colonoscopia este o manevră invazivă mai pretențioasă, necesitând o pregătire prealabilă specială. Cunoscându-se faptul că mai mult de jumătate din cazurile de neoplasme sau rectocolite sunt localizate pe ultimii 50 cm ai colonului, colonoscopia este rezervată numai pentru cazurile bine motivate, la care s-au efectuat celelalte explorări neinvazive.

3. Explorarea radiologică a colonului cu ajutorul unei clisme baritate, numită **irigografie**, permite evidențierea formațiunilor tumorale protruzive sau infiltrative, a diverticulilor, fistulelor și fenomenelor inflamatorii parietale, orientând și asupra motilității.

4. Examenul radiologic baritat pentru intestinul subțire, după administrarea pe gură a substanței de contrast, se folosește foarte rar, imaginile obținute fiind nerelevante, iar tehnica presupune o iradiere prea mare pentru pacient și medic.

5. Examenul coprologic efectuat din scaun vizează sângerările oculte, probele de digestie, coproculturilor și prezența paraziților. La examenul microscopic se poate pune în evidență exudatul inflamator în colitele ulcerative și unele enterocolite acute („dizenterii“).

6. Bolile intestinului determină frecvent modificări ale **constantelor sanghine** sub aspect **hematologic, electrolitic, proteic și funcțional renal**, în special în formele cu diaree sau sindroame de malabsorbție.

D. PATOLOGIA INTESTINALĂ

1. Sindromul diareic infecțios (enterocolita acută)

Porțiunea superioară a tubului digestiv, care include stomacul, duodenul, jejunul și porțiunea proximală a ileonului are o concentrație bacteriană scăzută, în general sub 10^4 /ml. Colonizarea acestui segment de germeni este un eveniment anormal, generator al unui sindrom diareic acut infecțios. Porțiunea inferioară a tubului digestiv are o microfloră luxuriantă, care se poate schimba în condițiile unui tranzit rapid.

Diareea acută bacteriană poate fi clasificată în tipul *toxigenic*, în care enterotoxinele reprezintă mecanismul patogenic major și tipul *invaziv* în care microorganismele penetrează mucoasa, dar pot produce și enterotoxine. Multe microorganisme elaborează endotoxine, responsabile de secreția lichidă și electrolitică în intestin.

Toxinele diareice pot fi **citotonice**, care determină secreția fluidă prin activarea unor enzime intracelulare ca adenilatciclaza, fără distrugerea suprafeței epiteliale și **citotoxice**, care produc leziuni ale celulelor mucoasei. Aceste diarei infecțioase se caracterizează prin multiple scaune apoase, vărsături și febră, producând deshidratări severe, insuficiență renală acută funcțională, sindrom hemolitic-uremic, metastaze septice la distanță sau perforații intestinale. Prototipul diareei toxigenice prin enterotoxine de tip citotonic este realizat de unele variante de *E. Coli* și de vibrionul holerei. Pierderile lichidiene intestinale sunt mari, fără să existe leziuni ale mucoasei.

Formele invazive sunt date cel mai frecvent de *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* și unele tipuri de *E. Coli*, prezentând ulceratii ale mucoasei, cu o reacție inflamatorie acută în lamina propria. Acest tip de diarei acute infecțioase se caracterizează prin dureri abdominale sub formă de crampe, febră, senzații de arsuri rectale și multiple scaune cu volum mic, cu aspect mucoid-hemoragic. Unele cazuri se

prezintă numai cu diaree și dureri în abdomenul inferior, însoțite de febră, pentru ca după câteva zile să apară scaunele cu mucus și sânge, cu dureri la defecație. Complicațiile intestinale potențiale sunt perforația și pierderile proteice, rar putând apare sindromul hemolitic-uremic, artrite sau alte determinări septice. Identificarea agentului etiologic în ambele forme de diaree infecțioasă se face prin **coprocultură**, care este obligatorie datorită consecințelor epidemiologice.

Multe cazuri de **gastroenterite acute au etiologie virală**, cel mai frecvent fiind implicate rotavirusurile, adenovirusurile enterice, calicivirusurile și astrovirusurile. Manifestările comune sunt diareea apoasă, cu vărsături și febră, care durează câteva zile. Abdomenul este sensibil la palpare, în special în zona mediană, fără alte modificări organice. Pentru un diagnostic rapid se folosesc o serie de **probe imunologice** din scaun care detectează antigene virale, cu tehnologii care au devenit comerciale.

Diarei acute apar și după consumarea unor alimente contaminate bacterian, cel mai des cu *Clostridium perfringens* sau stafilococ auriu. La scurt timp după consumarea alimentului infectat apar vărsăturile, colicile abdominale și diareea apoasă, în timp ce semnele infecțioase (febra, transpirațiile) sunt de regulă absente sau tardive. Manifestările apar la toate persoanele care au consumat alimentul infectat, intensitatea fiind dependentă de cantitate.

2. Sindromul de maldigestia și malabsorbția (diareea cronică)

Maldigestia reprezintă tulburarea digestiei intraluminală a alimentelor. **Malabsorbția** cuprinde totalitatea manifestărilor care apar ca urmare a perturbărilor din cursul digestiei intraluminală și mucoale, în captarea și transportul enterocitar și în livrarea spre circulația sanghină sau limfatică a unuia sau mai multor produse rezultate din procesarea intestinală a principiilor alimentare, vitaminelor și unor minerale. Privită astfel, maldigestia este o componentă a sindromului de malabsorbție, ea referindu-se la digestia hidraților de carbon, proteinelor și lipidelor.

În mod normal, procesele integrate de digestie și absorbție parcurg trei faze: intraluminală, parietală (mucosală) și de transport (Tab. 1). În *faza intraluminală* grăsimile, proteinele și hidrații de carbon din dietă sunt hidrolizate și solubilizate, în general cu ajutorul secrețiilor biliară și pancreatică. A doua, *faza parietală* (mucosală) termină hidroliza hidraților de carbon și peptidelor alimentare și procesează grăsimile pentru „exportul” spre circulație. *Faza de transport* reprezintă eliberarea spre circulația sanghină sau limfatică a principiilor alimentare procesate, devenite compatibile cu mediul intern.

Tabelul 1. Mecanismele fiziopatologice majore ale malabsorbției

Faza intraluminală

•Reducerea folosirii elementelor nutritive

- deficiențe ale unor cofactori (ex. anemia Biermer, rezecții gastrice)
- consumul elementelor nutritive (ex. suprapopulația bacteriană intestinală)

• Defecte în hidroliza alimentelor

- inactivarea lipazei (ex. sindromul Zollinger-Ellison)
- deficiențe enzimatice (ex. insuficiența pancreatică exocrină)
- amestecul impropriu sau tranzitul rapid (ex. hipertiroidie, rezecții intestinale)

• Afectarea solubilizării grăsimilor

- reducerea sintezei sărurilor biliare (ex. boli hepatice)
- împiedicarea secreției sărurilor biliare (ex. colestaza cronică)
- inactivarea sărurilor biliare (ex. suprapopulația bacteriană intestinală)
- creșterea pierderilor de săruri biliare (ex. ileite terminale)
- afectarea eliberării de colecistokinină (ex. boli ale mucoasei)

Faza parietală (mucosală)

- *Reducerea suprafeței mucoasei*
 - rezecții sau infarctizări
- *Boli difuze ale mucoasei*
 - (ex. boala Crohn, enteropatia glutenică, sprue, infiltrații)
- *Defecte enterocitare*
 - boli ale microvililor
 - deficite de hidrolaze ale marginii în perie
 - defecte de transport (ex. vitamina B12, acid folic)
 - defecte în procesarea intraepitelială (ex. a- β -lipoproteinemia)

Faza de transport

- *Vascular* (ex. vasculite, aterom)
- *Limfatic* (ex. adenopatii tumorale, iradiere)

Tabloul clinic

La primul contact cu un pacient cu sindrom de malabsorbție ne atrage atenția **diareea, pierderea ponderală** și malnutriția, cu aspecte diverse, inclusiv **anemia**.

Uneori bolnavii se prezintă cu simptome gastrointestinale nespecifice sau aparent funcționale, descoperind la explorări modificarea unor probe de laborator.

Cea mai mare parte a **hidraților de carbon** din alimentație este reprezentată de amidon și dizaharide (zaharoză, sucroză, lactoză) și în unele alimente de monozaharide (glucoză, fructoză, sorbitol). Malabsorbția hidraților de carbon se produce ca rezultat al tulburărilor în digestia intraluminală, în absorbția sau eliberarea în circulația sanghină. Deoarece amilazele salivară și pancreatică se găsesc în cantități suficiente, maldigestia amidonului apare rar, de obicei prin aport alimentar exagerat sau o pregătire necorespunzătoare a alimentelor. Maldigestia lactozei este mai frecventă, întâlnindu-se forme congenitale și dobândite. Lipsa digestiei dizaharidelor alimentare și a celor rezultate din amidon are drept consecință acumularea acestora în lumenul intestinului subțire, cu creșterea cantității de lichide. Ca urmare a acestui dezechilibru osmotic, cu o cantitate mare de apă și electroliți, apare **diareea** precedată de **balonări, borborisme, zgomote hidroaerice și crampe abdominale**, necesitatea de defecație având caracter de urgență.

Digestia intraluminală a **proteinelor** începe din stomac sub acțiunea pepsinei, fiind urmată de etapa intestinală în care intervin proteazele pancreatice. La nivelul marginii în perie ajung produsele rezultate din etapa intraluminală, finalizându-se digestia proteinelor. Deși structura proteinelor este foarte complexă, eficiența digestiei acestora este foarte mare. Malabsorbția proteinelor apare rar la bolnavii cu aclorhidrie sau rezecții gastrice importante. Cele mai multe cazuri sunt date de insuficiența pancreatică exocrină, fiind caracterizate prin pierderi ponderale importante, inclusiv de masă musculară, până la cașexie cu edeme hipoproteice. Deficiențele enzimactice congenitale se întâlnesc rar, manifestându-se din copilărie.

Principalele mecanisme implicate în **maldigestia lipidelor** sunt legate de acizii biliari sau de enzimele lipolitice pancreatice. Insuficiența secreției și circulației acizilor biliari apare în condițiile unei sinteze hepatocitare scăzute (ex. ciroza hepatică), în colestaza cronică și în pierderile excesive pe cale digestivă. Cea mai frecventă cauză de maldigestie lipidică este scăderea sau absența secreției enzimelor lipolitice pancreatice din insuficiența pancreatică sau obstrucția canalară. Mult mai rar această maldigestie este dată de lipsa stimulului hormonal al secreției pancreatice exocrine (pancreozimină și secretină) sau de deficiențe ale sintezei de enzime lipolitice, care pot fi congenitale sau dobândite. Tulburările etapei intraenterocitare a absorbției lipidelor pot fi localizate la nivelul transportului enterocitar sau la procesul de asamblare a lipoproteinelor. Principala manifestare a malabsorbției lipidelor este **steatoreea**, la care se adaugă și vitaminele liposolubile. **Malabsorbția vitaminelor liposolubile A, D, E și K** se manifestă prin sindroamele carentiale caracteristice, principale fiind suferințele osoase și tulburările de coagulare. În cazul vitaminelor hidrosolubile, cu consecințe evidente, este perturbarea absorbției vitaminei B₁₂ și a acidului folic.

Reglarea absorbției de fier reprezintă momentul cel mai important al metabolismului acestuia, deoarece nu există nici un mecanism specializat de eliminare a excesului. Fierul absorbit acoperă necesitățile și compensează pierderile fiziologice, carența conducând la apariția **anemiei feriprive**.

Explorarea paraclinică

Explorarea paraclinică a sindromului de malabsorbție este complexă și dificilă, deoarece probele uzuale evidențiază anomalii ale digestiei sau absorbției și numai câteva teste sugerează un diagnostic specific.

Examenul microscopic calitativ al scaunului pentru fibrele musculare și grăsimi neutre (colorația Sudan III) este orientativ pentru perturbarea digestiei intraluminală cu creatoree și steatoree. Se consideră steatoree o eliminare de grăsimi prin scaun mai mare de 6 g/24 ore, dar aceasta depinde și de cantitatea ingerată și de viteza tranzitului intestinal. Absorbția grăsimilor poate fi explorată și cu ajutorul trioleinei marcată cu C¹⁴, măsurându-se radioactivitatea în aerul expirat a ¹⁴CO₂.

Pentru absorbția hidraților de carbon poate fi util **testul cu D-xiloză**, o pentoză care se absoarbe aproape integral în intestinul subțire proximal și nu este metabolizată de ficat, fiind eliminată prin urină. O absorbție normală este indicată de un nivel sanghin mai mare de 30mg/dl și o excreție urinară la 5 ore peste 4 g.

Testele uzuale de triaj cuprind nivelul seric al albuminei, fierului, colesterolului, acidului folic, vitaminei B₁₂ și protrombinei, dar scăderea acestora poate avea și alte cauze. Anemia este frecvent întâlnită în sindroamele de malabsorbție, realizată prin deficit de fier sau/și vitamină B₁₂ și acid folic.

Examenele radiologice gastrointestinale sunt necesare, vizând atât intestinul subțire cât și stomacul, duodenul și colonul. La nivelul intestinului subțire se pot evidenția tulburări de motilitate, dilatarea unor anse, flocularea bariului sau leziuni specifice ale mucoasei (modificări de pliuri, stenoze sau ulcerații).

Explorarea imagistică a pancreasului și căilor biliare este obligatorie la orice sindrom de malabsorbție, deoarece cauza poate fi o afecțiune a acestor organe.

Biopsiile din mucoasa intestinului subțire cu ajutorul unor capsule asigură diagnosticul în leziunile difuze, dar nu sunt sigure în formele parcelare. Cu ajutorul enteroscopiei se realizează biopsii dirijate, putându-se localiza leziunile.

2.1. Enteropatia glutenică

Enteropatia glutenică este o afecțiune cronică produsă de intoleranța la gluten, fiind cunoscută și sub numele de sprue celiac sau nontropical sau **boala celiacă** a adultului. Boala are două vârfuri de incidență, unul sub vârsta de 5 ani și al doilea între 30-40 ani, evoluând cu perioade de exacerbare și de relativă remisiune.

Boala este produsă de interacțiunea unor factori de mediu, genetici și imunologici, nefiind considerată autoimună sau alergică. Din mediu intervin proteine (gluten) conținute în grâu, secară, orz și ovăz, fracțiunile proteice toxice fiind prolaminele, în special gliadina din grâu. Susceptibilitatea genetică depinde de particularități ale complexului imun de histocompatibilitate localizat pe brațul scurt al cromozomului 6. Enteropatia glutenică se asociază frecvent cu moleculele A₁ și B₈ din clasa I-a HLA și DQ și DR din clasa a II-a. Anticorpii antigliadină de tip IgA și IgG se detectează în serul și conținutul luminal intestinal al bolnavilor cu forme active de boală. Se consideră că factorii de mediu (gliadina și celelalte prolamine) pentru a deveni nocivi au nevoie de o predispoziție genetică menită să permită o reacție imunologică anormală prin care să fie distruse enterocitele.

Leziunile morfologice sunt cantonate numai la mucoasa intestinală, în timp ce submucoasa, stratul muscular și seroasa nu sunt afectate. În formele moderate leziunile sunt cantonate la duoden și jejunul proximal, pentru ca în cele severe să intereseze tot intestinul. Modificările histopatologice caracteristice enteropatiei glutenice, interesează epitelul de suprafață absorbtiv (vilozitar), epitelul glandular (criptele glandulare) și lamina propria (corionul mucoasei).

Triada histologică caracteristică este reprezentată de atrofia vilozitară, hiperplazia criptală și infiltratul inflamator cronic în lamina propria. La inițierea dietei fără gluten, primele care se ameliorează sunt leziunile de suprafață.

Tablou clinic

Manifestările clinice depind de gradul atrofiei vilozitare și de extinderea leziunilor, unele având o specificitate intestinală, iar altele cu aspect sistemic, extraintestinală.

Diareea este principala manifestare intestinală, frecvența scaunelor variind între unul sau două pe zi și zece. Scaunele sunt voluminoase, semiconsistente, de culoare deschisă și miros fetid, rânced. Atrage atenția aspectul chilos, lucios sau spumos și aderența de pereții vasului de toaletă. La apariția diareei contribuie componenta osmotică prin malabsorbția globală, cea secretorie datorită steatoreei și excesului de acizi biliari neabsorbiți și maldigestia prin reducerea secrețiilor bilio-pancreatice, ca urmare a deficitului de hormoni intestinali (colecistokinină, secretină).

Adesea diareea se însoțește de **meteorism, flatulență și dureri abdominale**.

Majoritatea **manifestărilor extraintestinale** reprezintă consecințe nutriționale ale sindromului de malabsorbție.

Scăderea ponderală la adulți și întârzierea creșterii staturo-ponderale la copii sunt variabile în raport cu extinderea și severitatea leziunilor intestinale.

Anemia apare ca urmare a malabsorbției fierului, acidului folic și vitaminei B₁₂, cu modificările cutaneo-mucoase caracteristice.

Datorită afectării absorbției calciului și vitaminei D bolnavii prezintă **crampe musculare, dureri osoase sau fracturi pe os patologic**. Malabsorbția proteinelor conduce la apariția edemelor de tip hipoproteic, iar a vitaminei K la manifestări hemoragipare. În formele severe apar și tulburări neuropsihice și hormonale, completând tabloul clinic complex.

Enteropatia glutenică se poate **asocia** cu multe alte afecțiuni, cele mai frecvente fiind **dermatita herpetiformă, diabetul zaharat de tip I, poliartrita reumatoidă, sindromul Sjögren și citopeniile sanghine autoimune**.

Explorarea paraclinică

Explorarea absorbției intestinale se poate realiza prin testul cu D-xiloză, evidențierea steatoreei și toleranța orală la lactoză.

Biopsia de mucoasă intestinală se realizează prin endoscopie superioară, fiind cea mai sigură metodă de diagnostic.

Examenul radiologic baritat cu administrare orală (Pansdorf) sau prin clismă nu aduce informații sigure, expunând bolnavul la o doză mare de radiații.

Detectarea **anticorpilor antigliadină**, în special cei din clasa IgA, este posibilă la aproximativ 90% din cazuri, iar cei anti-endomisiali au o sensibilitate de 95% și o specificitate de 100%.

Testele biochimice de rutină și cele **hematologice** evidențiază consecințele malabsorbției globale și selective ale elementelor nutritive din dietă.

3. Obstrucția intestinală și ileusul

Afectarea pasajului normal al conținutului intestinal poate rezulta dintr-o obstrucție mecanică, completă sau incompletă (**ocluzie sau subocluzie**) sau dintr-o perturbare a motilității în absența unor leziuni obstructive, aspect care este numit **ileus**.

Distincția dintre aceste două fenomene patologice este foarte importantă, deoarece tratamentul este diferit, în primul caz fiind chirurgical și în al doilea, medical.

Dacă obstrucția nu afectează irigația intestinului, aceasta este considerată simplă, în timp ce în formele strangulate procesul obstructiv suspendă vascularizația splanchnică, rezultând ischemia severă a segmentului intestinal. Obstrucția mecanică prin încarcerarea unei anse afectează atât segmentul aferent, cât și pe cel eferent, realizând condițiile pentru strangulare, necroză și perforație.

A1 Obstrucția intestinului subțire se poate realiza prin aderențe, hernieri sau mai rar prin neoplasme.

Debutul este brusc, cu **dureri abdominale** sub formă de crampe, cu paroxisme care apar la 4-5 minute interval în localizările proximale și mai rar în cele distale. Cu cât se prelungește obstrucția crampele sunt înlocuite cu o **senzație de distensie** prin afectarea motilității. Durerea abdominală este în general localizată în zona periombilicală sau hipogastrică, formele continue și severe sugerând o obstrucție prin strangulare. Obstrucțiile proximale se asociază cu **vărsături severe**, dureri intense și minimă distensie abdominală, în timp ce formele localizate mai distal evoluează cu distensie importantă și mai puține vărsături. Vărsăturile uneori capătă un caracter fecaloid datorită creșterii

conținutului bacterian în intestinul obstruat. În formele complete tranzitul gazos intestinal este întrerupt, fapt sugestiv în condițiile unei distensii abdominale cu peretele moale.

Ascultația abdomenului evidențiază perioade de accentuare a zgomotelor intestinale, iar borborismele coincid cu paroxisme dureroase, ambele diminuând în orele următoare datorită scăderii motilității intestinale.

Apariția **apărării musculare** sugerează instalarea peritonitei, care impune intervenția chirurgicală de urgență. Sângerările oculte intestinale sugerează existența unor ulceratii ale mucoasei, rezultate dintr-o ischemie mezenterică sau adenocarcinom și mai rar de la o hernie inghinală sau femurală. Obstrucția prin strangulare determină în orele următoare un răspuns sistemic, cu tahicardie, hipotensiune arterială, oligurie, febră și leucocitoză sanghină.

Radiografia abdominală pe gol evidențiază dilatarea intestinului proximal, cu lipsa gazelor în colon și multiple **imagini hidro-aerice** pe filmele efectuate în ortostatism. Datorită vărsăturilor și pierderilor lichidiene din spațiul intravascular, determinarea electroliților plasmatici și a ureei și creatininei pentru funcția renală sunt obligatorii.

A2. Obstrucția colonului este cel mai frecvent dată de cancerul colorectal, după care urmează volvulusul, diverticuloza colonului și invaginația. Mai mult de jumătate din obstrucțiile colonului sunt date de cancerul colorectal, trei sferturi fiind situate distal de flexura splenică (vezi mai departe).

Volvulusul reprezintă răsucirea anormală a unui segment intestinal în jurul propriului ax longitudinal, cu ocluzia lumenului și posibila strangulare. **Durerile abdominale** și distensia sunt simptomele comune, la care se adaugă **tulburările de tranzit intestinal**, cel mai frecvent constipația și mai rar diareea. Radiografia abdominală pe gol evidențiază dilatarea cecului vizibilă în cadranul abdominal superior drept și posibil un **nivel hidroaeric** alungit în zona cecală. Clisma baritată se poate efectua localizând sediul obstrucției.

Invaginația la adult se poate prezenta cu o obstrucție parțială, cu **crampe abdominale** intermitente însoțite de **vărsături** și **diaree**. La jumătate din cazuri se poate palpa o **formațiune abdominală dureroasă**, care ridică suspiciunea unei neoplazii.

Obstrucția apare rar în **diverticuloza colonului** prin fenomene inflamatorii locale, manifestându-se prin dureri abdominale, distensie și întârzierea tranzitului intestinal. La irigografie se pune în evidență sediul obstrucției, dar de multe ori nu poate fi diferențiată de cea neoplazică.

B. Ileusul reprezintă insuficiența motilității intestinale normale, în absența unei leziuni obstructive mecanice.

Pacienții prezintă **distensie abdominală**, **grefuri**, **vărsături** și **întârzierea tranzitului intestinal** fecal și gazos. Disconfortul abdominal determinat de distensie nu este precis localizat cum sunt crampele asociate cu obstrucția mecanică.

La auscultația abdomenului se percep puține zgomote intestinale, spre deosebire de obstrucțiile mecanice unde sunt prezente borborisme și zgomote multiple.

Procese patologice în care apare **ileusul** sunt:

- postoperator;

- procese inflamatorii intraabdominale (ex. apendicita acută, diverticulita acută, ulcerul duodenal perforat);
- procese inflamatorii retroperitoneale (ex. pielonefrita, litiaza renală, pancreatita acută);
- ischemia intestinală (ex. ischemia mezenterică cronică, tromboza sau embolia mezenterică);
- procese patologice intratoracice (ex. pneumonia lobului inferior, infarctul miocardic, fractura coastelor inferioare);
- septicemii;
- traumatisme ale coloanei vertebrale lombare sau bazinului;
- medicamente (ex. anticolinergice, opiacee, fenotiazine);
- ruptura anevrismului aortei abdominale.

Revenirea la normal a funcției motorii gastrointestinale se produce în primele 24-48 ore după îndepărtarea cauzei.

Radiografia abdominală simplă evidențiază distensia gazoasă, fără nivele hidroaerice. Diferențierea dintre ileus și obstrucția mecanică este posibilă pe baza tabloului clinic legat de etiologie și pe prezența gazelor în intestinul subțire, colon și chiar stomac.

4. Leziunile ischemice intestinale

Leziunile ischemice intestinale rezultă din scăderea fluxului sanghin de natură organică sau funcțională. Stomacul, duodenul și rectul au o perfuzie foarte bogată, dezvoltând rar fenomene ischemice, în timp ce flexura splenică și sigmoidul au anastomoze limitate, putând să prezinte leziuni ischemice. Leziunile ischemice rezultă din lipsa oxigenului și substanțelor nutritive necesare integrității celulare, remarcându-se însă foarte buna toleranță la reduceri importante ale fluxului sanghin. Cele mai multe leziuni se produc, se pare, în timpul reperfuziei, fiind implicați mai mulți factori, inclusiv radicalii de oxigen (superoxid, peroxid de hidrogen, radicali hidroxil). Stadiul final al acestor procese este necroza, cu gangrena intestinului și contaminare bacteriană a peritoneului.

Ischemia intestinală poate fi clasificată în acută și cronică, cu origine venoasă sau arterială. În formele acute viabilitatea intestinală este compromisă, în timp ce în formele cronice fluxul sanghin este inadecvat.

A. Ischemia acută mezenterică este mai frecventă decât cea cronică, iar boala arterială apare mai des decât cea venoasă. **Formele arteriale** ale ischemiei mezenterice acute includ embolia arterei mezenterice superioare, ischemia mezenterică neocluzivă, tromboza arterei mezenterice superioare și ischemia focală, segmentară rezultată din vasculite sau embolii aterosclerotice. **Formele venoase** de ischemie acută mezenterică sunt realizate de tromboza venelor periferice și strangularea obstrucției intestinului subțire. Ischemia mezenterică acută rezultată dintr-un flux sanghin inadecvat se manifestă la nivelul intestinului subțire (parțial sau în totalitate) și la jumătatea dreaptă a colonului.

Suspiciunea unei **ischemii acute mezenterice** este necesară la pacienții peste 50 de ani, cu insuficiență cardiacă netratată sau incorect tratată, cu aritmii cardiace, infarct miocardic recent sau hipotensiune arterială prelungită. În prezența acestor **factori de risc**

apariția bruscă a unei dureri abdominale postprandiale trebuie să pună problema unei posibile ischemii mezenterice acute.

Durerea acută abdominală este prezentă la majoritatea bolnavilor, cu intensitate mare, dar cu abdomen moale. Durerea se însoțește de evacuări intestinale, fără alte manifestări sau cu o distensie abdominală inexplicabilă.

La trei sferturi din cazuri sunt prezente în scaun **hemoragiile oculte**, iar în ischemia colonului se elimină sânge roșu sau maron. În orele următoare apare durerea abdominală la palparea cu decompresie și apărarea musculară, semne care reflectă pierderea progresivă a viabilității intestinale, cu apariția infarctului. Din acest moment evoluția se face spre șoc toxicoseptic, rapiditatea fiind condiționată de severitatea și extinderea ischemiei.

Proble de laborator evidențiază la trei sferturi din cazuri, încă de la prezentare, o **leucocitoză** și **acidoză metabolică**. Fără a fi specifice, în sânge cresc amilazele, fosfataza alcalină și alte enzime, care sunt găsite și în lichidul acumulat în cavitatea peritoneală.

Radiografia abdominală simplă este normală înainte de infarctizare, ulterior apărând distensia anselor. **Ultrasonografia Doppler** poate fi uneori utilă pentru descoperirea trombozelor venoase, dar rar evidențiază ocluziile arteriale. **Tomografia computerizată** poate sugera ischemia mezenterică, fără să existe imagini caracteristice. Diagnosticul este fundamentat pe **arteriografia mezenterică** indicată la toate cazurile unde există suspiciune.

B. Ischemia mezenterică cronică, cunoscută și sub numele de **angor intestinal**, se caracterizează prin episoade dureroase abdominale recurente, de obicei legate de mese. Cauza pare legată de creșterea fluxului sanghin gastric, în detrimentului celui intestinal.

B1. Ateroscleroza arterelor splanchnice este cauza obișnuită a acestor crize dureroase abdominale legate de mese, care în timp produc pierderi ponderale sau dezvoltă un accident ischemic acut.

Durerile sub formă de crampe au localizare periombilicală sau epigastrică și apar la 10-30 minute după mese, cu mers ascendent până la un platou, cedând după 1-3 ore. Deși durerile se ameliorează în poziția „ghemuit pe vine“ (squatting) bolnavii își reduc de teamă aportul alimentar, conducând în timp la **pierderi ponderale**. Abdomenul este moale chiar în perioadele dureroase, dar atrage atenția meteorismul aparent nemotivat. Uneori se poate auzi un **sufu sistolic arterial** în abdomenul superior, care devine sugestiv în condițiile unei ateroscleroze care are și alte localizări (cardiacă, cerebrală sau periferică).

Stenoza arterială poate fi evidențiată uneori prin **ultrasonografie Doppler**, dar documentarea exactă nu se realizează decât prin **arteriografie**. Testele coprologice pentru malabsorbție (grăsimi) și scăderea eliminării de D-xiloză nu sunt specifice ischemiei intestinale.

B2. În vasculitele sistemice pot fi afectate și vasele splanchnice și anume arterele, venele, vasa recta, arteriolele și venulele, determinând inflamație și necroză.

Poliarterita nodoasă afectează vasele mari, producând manifestări asemănătoare cu cele ischemice, dar se adaugă leziunile cutanate și renale. Arterele intramurale, vasa recta și arteriolele sunt afectate în vasculite, producând dureri abdominale, febră,

sângerări gastrointestinale, diaree și chiar obstrucție intestinală. Astfel, în aneizita granulomatoasă alergică (sindromul Churg-Strauss) afectarea gastrointestinală apare la 30-40% din cazuri, în purpura Henoch-Schönlein la 50%, iar în vasculitele prin hipersensibilizare la aproximativ 15%.

Durerile abdominale sunt prezente la aproape 60% din cazuri, dar ele pot fi date de vasculită, serozită sau pancreatită acută.

Vasculita afectează vasele mici și produce ischemii segmentare și **sângerări gastrointestinale**.

5. Afecțiuni inflamatorii intestinale cu etiologie nedeterminată

A. Colita ulcerativă

Colita ulcerativă, cunoscută și sub numele de rectocolita ulcero-hemoragică, este o **afecțiune inflamatorie cronică**, idiopatică localizată la nivelul mucoasei colonului, care începe de la rect (95% din cazuri) și se extinde proximal.

Boala este mai frecventă la **adultul tânăr** (20-40 ani) cu o ușoară predominanță la rasa albă și la evrei. La aproximativ un sfert din cazuri poate fi documentată intervenția unui **factor genetic** implicat în reglarea răspunsului imun, în special genele complexului major de histocompatibilitate HLA clasa a II-a situate pe cromozomul 6.

Etiologia acestei boli rămâne necunoscută, ipotezele majore incluzând infecțiile, alergia alimentară, răspunsul imun la self-antigene sau antigene bacteriene și factori psihosomatici.

Mucoasa este în **mod uniform** hiperemică, ulcerată și de obicei hemoragică, fără porțiuni normale între zonele afectate. Leziunile **inițiale** detectate endoscopic sunt reprezentate de aspectul granular al mucoasei, ștergerea luciului, edem, **hiperemie** și friabilitatea mucoasei. Pe această mucoasă inflamată apar **ulcerații** superficiale (nu depășesc muscularis mucosae) și neregulate, care prin fuziune denudează arii mari.

Polipii inflamatori reprezintă formațiuni protruzive, de regulă sesile, având ca substrat țesutul de granulație reparator.

În **stadiile active** ale bolii apare un exsudat mucopurulent și hemoragic, coincidând cu existența unui fenomen inflamator, cu neutrofile diseminate între celulele glandulare sau în lumenul criptei glandulare.

Tabloul clinic

A. Manifestarea clinică principală este **diareea**, asociată inconstant cu **rectoragii**, emisii de exsudat mucopurulent, **tenesme rectale** și **dureri abdominale**. În formele severe apare **febra**, **pierderea ponderală**, **inapetența** și alterarea stării generale.

Diareea este cu scaune cu volum mic, numeroase, cu orar diurn și nocturn, criteriu de afecțiune organică.

Inflamația rectală determină **tenesme**, senzație de defecație imperioasă, **dureri** și **rectoragii** cu sânge roșu sau amestecat cu puroi.

Durerile abdominale au aspect de crampă, cu localizare în cadranul abdominal inferior stâng și apariție după mese și defecație.

La **examenul obiectiv**, în flancul și fosa iliacă stângă se poate palpa o **coardă colică dureroasă** care rulează sub mână.

În funcție de severitate se pot adăuga **paloarea**, denutriția sau manifestările extraintestinale.

B. La unele cazuri de rectocolită ulcerohemoragică pot apărea și **manifestări extraintestinale**, care cedează după remisiunea bolii de bază.

Cele mai frecvente sunt **erupțiile cutanate** de tip rash prin hipersensibilitate sau fotosensibilitate induse medicamentos și reacții urticariene.

Mai rar apare un **eritem nodos**, declanșat de tratamentul cu sulfasalazină sau **pyoderma gangrenosum**, cu pustule cu puroi steril.

La aproximativ 10% din cazuri apar **ulcerații aftoase** în cavitatea bucală sau modificări date de carența de fier.

Episcleritele, uveitele anterioare sau conjunctivitele se observă uneori în formele active de colită, care cedează de obicei la tratament local.

Artropatii acute apar la 10-15% din cazuri, localizate la articulațiile mari sau la sacroiliace, cu posibilitatea dezvoltării unei spondilite anchilopoietice.

Complicația hepatică principală este **colangita sclerozantă primitivă**, majoritatea bolnavilor (70%) având haplotipul HLA-DR₃B₈ și autoanticorpi antimușchi neted, anticelulă parietală gastrică, antinucleari și antineutrofile, forma perinucleară.

Amiloidoza apare mai rar decât în boala Crohn, fiind descoperită de obicei histologic.

În raport cu durata afecțiunii și severitatea puseelor de activitate boala poate îmbrăca o formă clinică **acută**, severă sau **cronică**, cu evoluție continuă sau recurentă.

Explorarea paraclinică

Pentru diagnostic, la majoritatea cazurilor este suficientă **recto-sigmoidoscopia**, pregătirea fiind asigurată prin clismă. Inițial mucoasa este opacă, cu pierderea desenului vascular, hiperemie și edem. Pe măsură ce inflamația progresează mucoasa devine granulară, friabilă, cu mici puncte sângerânde, ca în final să apară ulcerațiile și sângerările spontane. Aceste modificări difuze se extind proximal, cu posibilitatea apariției în timp a pseudopolipilor. În perioadele de remisiune mucoasa este palidă, subțire și atrofică, fără să existe zone normale între cele lezate.

Examenul radiologic baritat (irigografia) cu insuflație pentru realizarea unui dublu contrast este contraindicat numai în formele severe, deoarece poate produce complicații. Leziunile radiologice precoce sunt reprezentate de reducerea distensibilității, scurtarea și dehaustrarea colonului, care capătă un aspect tubular. Examenul cu dublu contrast evidențiază aspectul neregulat al mucoasei, care este îngroșată prin edem și prezintă ulcerații vizibile sub forma unor spiculi marginali sau pete baritate.

Datele de laborator evidențiază modificări hematologice sau biochimice în fazele active ale bolii. Deficiența de fier prin sângerări cronice conduce la apariția anemiei microcitare și hipocrome, la care se adaugă posibil în fazele active ale bolii trombocitoza, leucocitoza, eozinofilia și monocitoza. În afară de creșterea VSH și proteinei C reactive, apare o hipergamaglobulinemie moderată și hiperimunoglobulinemie.

B. Boala Crohn

Boala Crohn (ileita terminală) este o *inflamație transmurală cronică* localizată în orice segment al tubului digestiv, care asociază și alte manifestări extraintestinale.

Studiile epidemiologice au evidențiat o posibilă intervenție a unui **factor genetic**, deoarece la aproximativ jumătate din cazurile de gemeni univitelini boala se manifestă la ambii frați.

Mecanismele **patogenice** pot avea un suport imun, la care se adaugă cu posibil efect trigger unii agenți infecțioși, factori dietetici sau psihosociali.

Tipic boala afectează ileonul, colonul și regiunea perianală, manifestându-se prin **dureri abdominale** și **diaree**, frecvent complicându-se cu **fistulizări** sau **obstrucții intestinale**.

Leziunea frecventă și precoce din mucoasa intestinului bolnavilor cu boală Crohn activă este la nivelul criptelor, unde se acumulează neutrofile. Aceste **abcese criptice** sunt urmate de **ulcerații** ale mucoasei intestinale, iar ca urmare a acestor semnale chemotactice, macrofagele și alte celule inflamatorii invadează și proliferază în lamina propria. Aceste agregate de macrofage se organizează în granuloame, formate din celule epiteloide și celule gigante multinucleate. Granuloamele pot invada toate straturile peretelui intestinal, de la mucoasă până la seroasă, leziuni care se găsesc și în ganglionii limfatici, mezenter, peritoneu și ficat. Inflamația se extinde transmural, însoțită de **fisuri** profunde în perete și traiecte sinuoase sau **fistule**.

În timp, peretele intestinal se îngroașă și devine indurat, fibrotic și stenotic, cu îngustarea lumenului. Mezenterul este îngroșat, edemațiat și hipervascular, cu dilatarea limfaticelor.

Boala poate fi limitată numai la nivelul colonului sau afectează întreg intestinul (ileocolite), rar având alte sedii pe tubul digestiv (gură, esofag, stomac sau duoden).

Tablou clinic

Simptomele și semnele clinice ale bolii Crohn sunt date de sechelele inflamației transmurale ale intestinului.

Deoarece sediul cel mai frecvent este **ileonul terminal**, bolnavii se prezintă cu un istoric de **episoade dureroase** în cadranul abdominal inferior drept și **diaree**. Uneori bolnavii se prezintă la început cu manifestări care **mimază o apendicită acută**, cu dureri în fosa iliacă dreaptă, febră și discretă apărare musculară, deasupra unei formațiuni palpabile.

Durerea abdominală este discret colicativă, fiind localizată în cadranul abdominal inferior drept sau suprapubian. Deoarece este adesea asociată cu pasajul conținutului intestinal prin segmentele îngustate, edemațiate și congestionate, durerea este de obicei produsă și ameliorată de defecație.

Diareea este frecventă, la producerea ei contribuind suprapopularea bacteriană din segmentele de stază, scăderea capacității absorbitive și inflamația.

Febra este moderată și prelungită, ca în multe procese inflamatorii, dar poate atinge valori mari, cu frisoane și transpirații în cazul apariției unor complicații supurative.

Pierderea ponderală este dată de inapetență și diaree, rar existând un veritabil sindrom de malabsorbție.

Sângerările (rectoragiile) importante apar mai rar ca în rectocolita ulcerohemoragică, fiind de obicei apanajul localizărilor colonice.

Rar se produc fisuri perianale, fistule sau abcese, cele mai severe fiind fistulizările și abcesele intraabdominale. Cele mai frecvente sunt **fistulele enteroenterale**, dar se pot produce fistulizări și spre vezică, vagin sau peretele abdominal.

Multiple stări patologice sunt puse în legătură cu bolile inflamatorii intestinale, dar relația este adesea greu de stabilit. În afara celor care sunt citate la rectocolita ulcerohemoragică, în **boala Crohn** pot apare și sindroame de malabsorbție, litiază biliară sau renală sau complicații tromboembolice.

Explorarea paraclinică

Examenul radiologic baritat, cu insuflație de aer permite localizarea și stabilirea severității bolii, fiind o metodă noninvazivă și bine tolerată de bolnavi. Printr-un examen atent, cu poziționări adecvate și palpări repetate, se pun în evidență rigiditatea, edemul mucoasei, pseudodiverticuli, ulcerațiile și fistulizările.

Endoscopia este un examen complementar celui radiologic, fiind necesar pentru biopsia din zonele cu stricturi și din leziunile protruzive, precum și din celelalte modificări evidențiate pe filmele radiologice.

Tomografia computerizată evidențiază îngroșările transmurale marcate și complicațiile extramurale, în special fistulele și abcesele, fiind superioară rezonanței magnetice.

6. Cancerul colo-rectal

Sub denumirea de cancer colo-rectal sunt regrupate toate tipurile de tumori maligne localizate la nivelul colonului sau rectului, clasificarea histologică făcându-se după tipul de celulă care proliferază.

Adenocarcinoamele reprezintă peste 95% din totalul acestor neoplazii, motiv pentru care vor fi descrise ca prototip semiologic. Aproximativ 90% din cazuri sunt diagnosticate la vârste de peste 50 de ani, sexul masculin având un risc de două ori mai mare. În inițierea oncogenezei colo-rectale intervin anumiți factori genetici, alimentari și nonalimentari, pentru fiecare existând dovezi epidemiologice, clinice și experimentale.

Tumorile rectocolonice se pot dezvolta în orice segment, cel mai des fiind localizate la nivelul colonului ascendent și în regiunea recto-sigmoidiană. Formele macroscopice ale carcinoamelor colorectale diferă în funcție de localizarea tumorii.

Localizările de la nivelul **cecului și colonului ascendent** îmbracă predominant aspectul vegetant, cu dezvoltare endoluminală de pe un singur perete. Deoarece rata proliferării celulare este mai mare ca a angiogenezei, apar necroze și ulcerații tumorale caracteristice, generând clasicele forme ulcero-vegetante.

Pe colonul descendent și sigmoid tumorile se dezvoltă predominant intramural, generând formele stenozante (infiltrative), uneori cu aspect constrictiv, inelar. Caracterul stenozant este datorat existenței stromei conjunctive bogate și dispoziției inelare a vaselor limfatice din perete. Tipul histologic major identificat în 90-95% din cazuri este carcinomul tubular sau adenocarcinomul.

Diseminarea se produce de obicei pe cale limfatică sau hematogenă, la care se adaugă în formele transmurale și grefarea peritoneală, cu apariția ascitei neoplazice. Metastazarea ganglionară este secvențială, primii fiind prinși ganglionii paracolici și

tardiv cei centrali, din jurul arterelor mezenterice și aortei. Diseminarea hematogenă se datorează embolizării cu celule maligne prin rețeaua venoasă aferentă, metastazând în ficat prin vena portă și mai rar în plămân prin venele hemoroidale tributare venei cave inferioare. Diseminarea în sistemul venos central și în oase (în special vertebre și zona sacrală) se produce prin plexul venos vertebral, un sistem de presiune înaltă, care se deschide numai în timpul defecației când crește presiunea intraabdominală.

Tablou clinic

Caracterul nespecific al simptomatologiei întârzie de multe ori stabilirea diagnosticului, în special la adult și vârstnic.

Tulburările de tranzit sau modificarea tranzitului intestinal habitual atrag atenția asupra unei suferințe colonice. Diareea fără o cauză aparentă, constipația care se accentuează progresiv sau alternanța perioadelor de diaree și constipație sunt de multe ori primele semne de alarmă. Uneori, în formele stenozante apar false diarei, cu scaune lichidiene reduse cantitativ și tenesme rectale.

Durerile abdominale sunt localizate de obicei pe traiectul colonului, la nivelul tumorii. În formele cu invazia seroasei și a peritoneului parietal durerea este continuă și iriază posterior, iar în cele perforate mimează simptomatologia apendicitei acute. În formele stenozante durerea devine colicativă și se însoțește de zgomote hidroaerice produse de trecerea conținutului fecal și gazos prin zona îngustată, dispărând după evacuare (sindrom König). Când stenoza se instalează lent simptomatologia poate realiza o obstrucție aproape completă.

Hemoragiile digestive inferioare pot fi acute sau cronice. Sângerările acute apar în tumorile ulcerate, manifestându-se cu rectoragie (sânge roșu la începutul scaunului sau amestecat cu acesta) sau hematochezie (sânge parțial digerat). Sângerările cronice, mici și repetate, conduc la apariția anemiei feriprive, de tip microcitar și hipocrom.

Masa tumorală palpabilă se descoperă tardiv, în situația dezvoltării predominant intraparietale sau extracolonic. Formațiunea este neregulată, dură, mată și indolore, adesea puțin mobilă la palpare.

Manifestările generale nespecifice apar tardiv, atrăgând atenția inapetența, scăderea în greutate, febra și paloarea.

Sindroamele paraneoplazice sunt destul de rare, putând apare însă chiar în stadii precoce. Sunt sugestive manifestări vasculare (tromboflebite migratorii, sindrom Raynaud), endocrine (sindrom Cushing, hipoparatiroidism), dermatologice (dermatomiozită, acanthosis nigricans) sau polinevrite.

Explorările paraclinice

1. Explorările paraclinice se bazează pe examenele endoscopice și radiologice. **Rectosigmoidoscopia și colonoscopia** permit vizualizarea morfologiei tumorale, cu efectuarea biopsiilor pentru examenul histologic.

2. Clisma baritată (irigografia) urmată de insuflația cu aer pentru realizarea unui dublu contrast oferă imagini radiologice diferite în funcție de caracterele macroscopice ale tumorii. Formele vegetante dau o imagine de lacună, cu sau fără ulceratie pe conturul acesteia, iar cele infiltrative aspect de stenoză, cu diverse particularități în funcție de localizare.

3. În prezent **ecoendoscopia** este considerată metoda de referință pentru evaluarea extensiei locoregionale (intraparietală și ganglionară).
4. **Tomografia computerizată** este utilă pentru căutarea adenopatiilor și metastazelor viscerale și osoase, fiind mai exactă ca ecografia abdominală.
5. **Diagnosticul imunologic** se bazează pe dozarea în sânge a **antigenului carcinoembrionar** (CEA), dar sensibilitatea testului variază în funcție de stadiul bolii.
6. **Probele biologice** se modifică în stadiile avansate, când apar sindromul anemic, consecințele metastazelor hepatice și creșterea valorilor reactanților de fază acută (VSH, alfa-2-globuline, fibrinogen, proteina C reactivă).

7. Sindromul de intestin iritabil

Sindromul de intestin iritabil este o tulburare motorie care se exprimă clinic prin **alterarea tranzitului** intestinal, **dureri abdominale** și absența oricărui proces patologic organic detectabil. Deși este definit pe criterii clinice, sindromul de intestin iritabil necesită excluderea unor boli organice care să dea manifestări asemănătoare.

Tabloul clinic

Alterarea tranzitului intestinal *datează din adolescență sau de la vârsta adultului tânăr*, având o evoluție lent progresivă.

Sugestivă este *alternanța perioadelor de diaree și constipație*, cu predominanța oricăreia dintre ele. Frecvența și aspectul acestor manifestări sunt variabile de la un pacient la altul, dar fiecare caută să le explice amănunțit, fiind preocupat de ele.

Constipația este la început episodică, putând deveni greu tratabilă, cu scaune tari, deshidratate, cu calibrul micșorat sau fragmentate sub formă de scibale. Scaunele sunt în jur de trei pe săptămână, cu dificultăți în evacuare, chiar cu dureri. Perioadele cu diaree survin nemotivat, scaunele având volum mic, cu evacuări urgente dimineața sau după mese. Durerile abdominale care preced mișcările intestinale se ameliorează după defecație.

Diareea este uneori explozivă deoarece este formată dintr-un amestec de gaze și materii fecale fluide, dar în general nu depășește trei scaune pe zi.

Durerile abdominale sunt descrise în mod diferit, sub formă de crampă, arsură, balonare dureroasă, „cuțite“ sau o senzație dureroasă surdă, cu intensitate variabilă. Localizarea cea mai frecventă este în cadranul abdominal inferior stâng sau în abdomenul inferior. De obicei nu iradiază, dar în formele severe pot apare și dureri dorsale joase. Uneori sunt prezente tenesme și dureri rectale moderate, fără o patologie ano-rectală evidentă. Durerile sunt declanșate de distensia intraluminală și par modulate de diverse condiții de stress. Distensia flexurii splenice a colonului poate mima o suferință cardiacă, pulmonară sau vasculară, fapt care a condus în rândul practicienilor la conturarea unui veritabil „sindrom de flexură splenică“. Aceste dureri precipitate de mese și nu de alimente, care se ameliorează după defecație, de obicei nu apar în somn, spre deosebire de cele prin alterări structurale sau inflamatorii.

Distensia abdominală este obișnuită, fiind dominantă în etajul abdominal inferior și însoțită de flatulență. Senzația de balonare începe dimineața și se accentuează pe parcursul zilei, putând să fie cuantificată prin măsurarea perimetrului abdominal. Uneori se adaugă creșterea secreției de mucus, evidentă în scaun, produsă se pare prin iritație sau stimulare autonomă, fără suport lezional.

Unele cazuri prezintă și alte manifestări **gastrointestinale noncolonice**, reprezentate de fenomene dispeptice, eructații, pirozis, grețuri și vărsături, care amintesc de o suferință motorie esofagiană, ce poate fi descoperită și la nivelul stomacului și colecistului.

Peste o treime din bolnavi au și **manifestări extraintestinale**, în special urinare și disfuncții sexuale.

Examenul obiectiv este normal, ca și explorarea paraclinică.

Pledează **împotriva** sindromului de intestin iritabil: debutul la vârstnici, pierderea ponderală, paloarea, rectoragiile, steatoreea și agravarea manifestărilor într-un interval de timp scurt.

V. SEMIOLOGIA ANORECTALĂ

Inspecția și examinarea digitală a regiunii anorectale fac parte din **examenul fizic complet** al adultului.

Explorarea paraclinică se face prin endoscopie cu anoscopul, proctosigmoidoscopul rigid sau flexibil, metode în general bine suportate de bolnavi.

La **inspecție** se urmăresc orificiul anal și zona perianală, analizându-se conturul și simetria anusului, fisurile și leziunile protruzive sau dermatologice.

Examinarea se face cu o mânășă chirurgicală, indexul care se introduce în canalul anal fiind lubrifiat, iar **palparea** se face circumferențial. Se verifică tonusul sfincterian, calibrul canalului anal și eventualele mase de țesut vascular (hemoroizi), fisuri, infiltrații parietale dureroase (abcese, fistule) și formațiuni tumorale. Metoda permite examenul prostatei și a organelor genitale interne la femei, precum și articulația sacrococcigiană.

Hemoroizii sunt dilatații anevrismale ale plexului hemoroidal superior (hemoroizi interni) sau inferior (hemoroizi externi), între care uneori pot exista anastomoze. În afara formelor idiopatice, hemoroizii apar la bolnavii cu hipertensiune portală, alături de varicele esofagiene. Simptomele cardinale sunt sângerările și prolapsul hemoroidal, care de obicei se produc în timpul defecației. Sângele este roșu pe suprafața fecalelor sau apare în vasul closetului și pe hârtia igienică. Sângerările repetate conduc la apariția unei anemii prin carență de fier. Prolapsul hemoroidal, care poate fi reductibil sau ireductibil, determină dureri locale dacă se asociază de obicei cu fenomene de tromboză.

Fisura anală este o pierdere de substanță, longitudinală, eliptică sau rotundă, localizată la 90-98% din cazuri pe zona mediană posterioară. Cele care au altă poziție pun problema altor boli, spre exemplu carcinomul sau boala Crohn. Principalul simptom este durerea cu o senzație de arsură simțită la evacuarea scaunului și câteva minute după. Durerea poate fi severă, generând un spasm orificial și inhibarea reflexului de defecație.

Abcesul anorectal este o infecție a țesuturilor înconjurătoare, cu punct de plecare de la o glandă, fisură anală, leziune dermatologică sau hemoroizi. Durerea este violentă, pulsatilă și permanentă, dar accentuată de mersul pe jos și statul pe scaun. Debutul este insidios, dar rapid progresiv, cu dureri localizate profund în rect, în abdomenul inferior și în spate, spre sacru. Febra apare pe măsură ce abcesul se constituie, rar luând un aspect septicemic. Examinarea digitală rectală identifică o zonă indurată și foarte dureroasă, bilanțul complet bazându-se pe ecografia endoscopică, tomografia computerizată și rezonanța magnetică.

Fistulele anorectale sunt traiecte fibroase limitate de un țesut de granulație deschise în canalul anal sau rect, cu sau fără orificii secundare în tegumentul perianal. Principala manifestare este eliminarea de puroi, sânge și mucus, izolată sau cu materii fecale. Pruritul anal este de obicei prezent, iar durerea apare în momentul obstrucției canalului fistulos. Traiectul este palpabil sub forma unui cordon indurat, vizualizându-se și orificiul de drenaj.

Pruritul anal și pe tegumentele perianale, dacă nu este dat de o igienă defectuoasă, poate avea cauze multiple. Diverse boli dermatologice, infecții, în special fungice și parazitoze sunt cele mai frecvente cauze ale pruritului anal. Unele boli anorectale (ex. fisuri, fistule) și pierderile involuntare de materii fecale determină un prurit supărător, accentuat de obicei de transpirație. Bolnavii cu diabet zaharat sau boli cronice hepatice cu icter pruriginos sau după tratamente prelungite cu antibiotice orale, prezintă un prurit anal care se poate extinde și la organele genitale. La examenul obiectiv se constată eritemul și edemul local, cu posibile excoriații, ulceratii sau macerări tegumentare.

Fecalomul este o masă compactă de materii fecale acumulată în rect, care nu mai poate trece prin canalul anal pentru a fi eliminată. În afară de absența timp de multe zile a scaunului și senzația de presiune sau corp străin în regiunea anală și perianală, uneori se produc false scaune apoase, cu volum mic, datorită iritației locale. Diagnosticul se pune prin tușeu rectal și anoscopie.