

616.34

2001

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Ghenadie BEZU

AFECTIUNILE INTESTINALE INFLAMATORII

Elaborare metodică

Chișinău

Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina* al USMF

2001

AFECȚIUNILE INTESTINALE INFLAMATORII

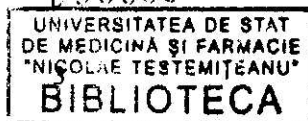
(Colita ulceroasă nespecifică, boala Crohn)

DEFINIȚIE. **Boala inflamatorie intestinală (BII)** reprezintă un grup de boli inflamatorii cronice, de etiologie necunoscută, ale tractului gastrointestinal. BII poate fi divizată în două grupuri majore – colita ulceroasă nespecifică (CUN) și boala Crohn (BC). Descrierea originală a bolii a fost realizată în 1932 de Crohn, Ginzberg și Oppenheimer.

Colita ulceroasă nespecifică (rectocolita hemoragică, colita ulceroasă, enterocolita ulceroasă) este o afecțiune inflamatorie cronică nespecifică recidivantă a rectului și colonului, mai rar a regiunilor distale ale intestinului subțire, însoțită de hiperemie, edem și destrucție a mucoasei și submucoasei.

Boala Crohn (ileita terminală, enterita regională, enterita segmentară, enterita granulomatoasă...) reprezintă o afecțiune intestinală cronică segmentară sau polisegmentară nespecifică de caracter inflamator și granulomatos-ulceros cu localizare preponderentă în regiunea terminală a ileonului, mai rar în rect, regiunea anală și mult mai rar în alte regiuni ale tractului gastrointestinal.

După C.Stanciu **boala Crohn** "este o afecțiune inflamatorie cronică nespecifică a tractului gastrointestinal, de etiologie necunoscută, caracterizată *clinic* prin manifestări digestive și extradi-gestive diverse, *evolutiv* – prin perioade de acalmie întrerupte de altele de exacerbare și apariția numeroaselor complicații, *anatomopatologic* – prin caracterul transmural al leziunilor și discontinuitatea lor anatomică (leziuni pe "sărute"), elementul histologic fundamental fiind granulomul epitelio-giganto-celular, *radiologic* – prin aspectul caracteristic de "pietre de pavaj", a stenozelor, segmentarea și discontinuitatea leziunilor în sens longitudinal și transversal și *endoscopic* – prin prezența ulcerățiilor (pe o mucoasă edemațiată sau aparent normală) sau a stenozelor, leziunile fiind discontinue."



EPIDEMIOLOGIE. Din punct de vedere epidemiologic și etiologic caracteristicile colitei ulceroase nespecifice și a bolii Crohn se suprapun într-o oarecare măsură și de aceea vor fi discutate împreună. Ambele afecțiuni sunt mai frecvente la rasa albă decât la cea neagră, sunt mai frecvente la evrei (de 3–6 ori) decât la alte națiuni. Pot să apară la orice vârstă, dar au o incidență maximă între 20–40 ani, în mod egal la ambele sexe. Boala Crohn este specifică speciei umane.

Incidența și prevalența colitei ulceroase nespecifice este puțin mai mare decât a bolii Crohn. Astfel, în SUA, Europa de Vest incidența se estimează la 6–8 cazuri în colita ulceroasă și respectiv la 2 cazuri în boala Crohn la 100.000 locuitori în an, iar prevalența este de 70–150 cazuri și respectiv de 20–40 cazuri la 100.000 locuitori. Incidența bolii Crohn este în creștere mai rapidă decât a colitei ulceroase. În Europa Centrală boala Crohn are o incidență rară, iar în Japonia, Asia de Sud și Africa se întâlnește ocazional. La 2–5 % din bolnavi cu boală Crohn și colită ulceroasă s-a atestat o agregare familială a cazurilor de boală.

ETIOLOGIE ȘI PATOGENIE. Etiologia și patogenia bolii Crohn și ale colitei ulceroase rămân necunoscute. Totuși au fost menționați diverși factori etiologici, care ar putea fi implicați: factori genetici, infecțioși, imunologici, psihici etc.

1. **Factorul genetic.** Pledează în favoarea lui frecvența mai mare a bolilor intestinale inflamatorii la albi, evrei, existența formelor familiale de boală, frecvența înaltă a antigenelor de incompatibilitate HLA-W27, incidența crescută a bolii Crohn la gemenii monoziгоți, asocierea crescută a bolii Crohn cu spondilita anchilopoietică și cu colita ulceroasă.

2. **Factorul infecțios.** Pledează în favoarea lui izolarea unor variante de *Pseudomonas*, a unor agenți cu efecte citopatice. Se discută importanța unor agenți bacterieni (*Mycobacterii*), fungici sau virali. La mulți bolnavi cu colită ulceroasă în anamneză este prezentă o dizenterie suportată. Mulți agenți infecțioși pot produce colita sau ileita acută, dar nu există date certe despre impli-

care acestor agenți în bolile intestinale inflamatorii cronice. Unii autori reclamă existența unei legături ipotetice a bolii Crohn cu tuberculoza și sarcoidoza. În boala Crohn se mai discută rolul toxinelor microbiene (modificări în concentrația diferitelor enzime bacteriene – α -glucozidaza, β -glucozidaza, β -glucuronidaza etc.)

3. **Factorul imunologic.** Pledează în implicarea acestui factor prezența în tabloul clinic al bolnavilor cu boli intestinale inflamatorii cronice a manifestărilor extraintestinale (artrita, eritem nodos, pericolangeita ...) care evocă fenomene autoimune (complex antigen-anticorp); creșterea concentrației serice de IgA, prezența anticorpilor în titre mărite contra antigenelor mucoasei colonului, prezența infiltratului limfoplasmocitar și a granulomului epitelio-giganto-celular în boala Crohn ca expresie a reacției imune (imunitate mediată celular), cât și obținerea unor rezultate bune prin administrarea de glucocorticoizi și imunodepresoare, acestea acționând prin intermediul mecanismelor imunosupresive. Unii autori atribuie colita ulceroasă la afecțiunile difuze ale țesutului conjunctiv.

4. **Factorul psihosomatic.** Pledează în favoarea lui faptul că atât debutul cât și recidivele bolilor intestinale inflamatorii cronice adesea sunt determinate de stresuri (frecvent se atestă stres familial – pierderea unui membru de familie), de interacțiunea dintre personalitatea bolnavului (pasivitate, dependență, grad variat de depresie) și diferite stresuri.

5. **Factorul ischemic** (tulburări vasculare) prezent prin diminuarea vascularizației în segmentul intestinal afectat care ar putea fi și secundar.

6. În etiopatogenia bolilor intestinale inflamatorii cronice se atribuie un anumit rol **alergiei** la produse alimentare, **factorilor nocivi ambientali**.

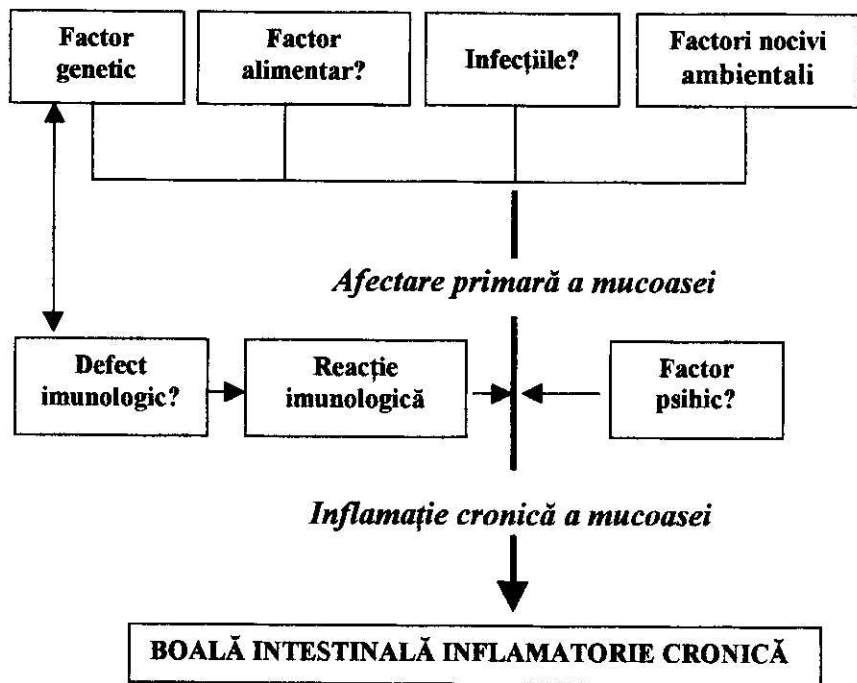


Fig.1. Schema etiopatogeniei BII cronice.

MORFOPATOLOGIE. COLITA ULCEROASĂ. În colita ulceroasă este prezentă o reacție inflamatorie care afectează în principal mucoasa colonului. Colita parțială se atestă în cca 30–50 % din cazuri, colita totală – în cca 15–20 % din cazuri, afectarea rectului – în cca 95 % din cazuri.

Macroscopic:

Colonul apare hiperemiat, ulcerat și de regulă hemoragic. Inflamația este continuă și uniformă, fără intercalarea zonelor de mucoasă normală. Inflamația mucoasei inițial apare în rect, apoi se poate răspândi în direcție proximală la colon și intestinul subțire cu afectarea porțiunii terminale a ileonului, așa-numita "ileită recurentă". În stadiul precoce activ colita se manifestă prin

reacție vasculară, dereglarea integrității epiteliale, apoi se asociază ulcerațiile, care, de regulă, spre deosebire de boala Crohn nu sunt profunde, ci superficiale afectând doar mucoasa și submucoasa. Ulcerațiile sunt multiple, mici sau vaste, de formă neregulată care împreună cu eroziunile multiple mici dau un aspect granular al mucoasei.

În colita ulceroasă severă peretele intestinal poate deveni extrem de subțire, mucoasa denudată, inflamația se poate extinde la seroasă, provocând dilatație și perforație. În ulcere vaste sau mici multiple în mucoasă se pot dezvolta pseudopolipi inflamatori datorită destrucției mucoasei învecinate, cu exulcerația ei, regenerarea epitelului și proliferarea țesutului granulos.

Fibroza și retracția longitudinală determină în stadiile avansate scurtarea colonului (microcolie), pierderea haustrațiilor, colonul având aspect de "țeavă".

Microscopic:

Microscopic se constată următoarele elemente:

1. **Infiltratul inflamator** cu predominarea în el a limfocitelor în stadiul precoce și în perioada de exacerbare pronunțată și cu predominarea plasmocitelor și eozinofilelor în colita ulceroasă de lungă durată.
2. **Ulcerații superficiale.** La fundul ulcerelor, de obicei, se atestă țesut granulos, acoperit cu fibrină și un val continuu din limfocite, plasmocite și eozinofile.
3. "**Abcese în cripte**", determinate de celulele superficiale ale mucoasei și epiteliul criptelor implicate într-o reacție inflamatorie cu infiltrare neutrofilică (element caracteristic, dar nu specific).
4. În evoluția prelungită a bolii epiteliul mucoasei poate prezenta **displazie marcată** (atipii nucleare și celulare), presupunând modificări cu caracter de premalignitate.

BOALA CROHN. Leziunile în boala Crohn pot afecta oricare segment al tractului gastrointestinal, dar în peste 90% din cazuri ele au localizarea pe ileon sau pe colon; localizarea ano-perianală

se atestă în 25–30% din cazuri, altă localizare (bucală, esofagiană, gastrică, duodenală) este mult mai rar întâlnită.

Întinderea segmentului intestinal lezat variază de la 10–60 cm. Leziunile pot fi polisegmentare separate de zone aparent sănătoase, fiind un element caracteristic (leziuni discontinue “pe sărite”) sau poate fi lezat un singur segment intestinal. În boala Crohn se afectează toate tunicile peretelui intestinal, mezenterul și ganglionii limfatici regionali.

Macroscopic:

La laparotomie segmentul intestinal lezat apare hiperemiat și infiltrat, cu tumefierea și înroșirea mezenterului și ganglionilor limfatici regionali. Uneori se observă fistule și aderențe. La deschiderea segmentului intestinal lezat în faza inițială sunt doar ulcerații de tip aftoid, însoțite de edemul mucoasei. Pe măsură ce boala progresează apar ulcerații superficiale sau profunde (mai frecvent), transmurale, formând adevărate fisuri. Aceste fisuri sunt dispuse longitudinal și transversal, a căror încrucișare izolează insule de mucoasa rămasă intactă și care, ridicată de edemul submucoasei, dă aspectul de “pietre de pavaj”. În alte zone pe mucoasă apar pseudopolipi inflamatori în rezultatul supradenivelării mamelonate secundare reacției granulomatoase și edemului subiacent.

Ulcerațiile profunde produc fistule digestive (entero-enterale, entero-colice etc.) sau extradigestive (entero-cutanate, entero-vaginale, entero-vezicale etc.). Procesul inflamator transmural poate conduce la formarea absceselor intraabdominale.

Într-un stadiu mai avansat macroscopic intestinul apare foarte îngroșat, cu lumenul îngustat. Se formează stenozele care pot fi unice sau multiple de lungime și diametru variabil. Segmentul suprastenotic este dilatat. Tipul clasic este stenoza unică, așa-numita stenoză în “țevă de pipă”. În urma inflamației seroasei ansele intestinale adiacente pot adera printr-o reacție peritoneală fibroasă, formând o masă palpabilă mai frecvent în fosa iliacă dreaptă.

Microscopic:

Microscopic se constată următoarele elemente:

1. **Granulomul epitelio-giganto-celular** (element caracteristic), atestat în 50–75% din cazuri. Este alcătuit din celule epitelioid, limfocite și celule gigante de tip Langhans, nu conține niciodată necroză cazeoasă. Sediul de predilecție este submucoasa și seroasa, în 25% din cazuri granulomamele se conțin în ganglionii limfatici regionali.
2. **Infiltratul inflamator** cu sediul pe mucoasă, submucoasă, seroasă se atestă la 100 % din bolnavi. Este alcătuit din limfocite, plasmocite, eozinofile, uneori polinucleare neutrofile.
3. **Ulcerațiile** se atestă în 85 % din cazuri.
4. La unii bolnavi apar așa-numitele “**abcese în cripte**” ca urmare a acumulării de mucus, ser, hematii și leucocite în lumenul criptelor glandulare, dar sunt mult mai rar întâlnite decât în colita ulceroasă.

Tabelul 1

Manifestările morfopatologice ale BII

Semne patomorfologice	Colita ulceroasă	Boala Crohn
1. Afectare segmentară	0	++
2. Afectare transmurală	+/-	++
3. Granuloame	0	+ / ++ (50–75%)
4. Fibroză	+	++
5. Fisuri, fistule	+/-	++
6. Afectarea stratului grăos mezenteric, a ganglionilor limfatici	0	++
7. Infiltrat inflamator	++	++ (100%)
8. Ulcerații	++	++
9. "Abcese în cripte"	++	+/-

Notă: 0 = niciodată; +/- = rar; + = ocazional; ++ = frecvent

CLASIFICAREA BOLILOR INTESTINALE INFLAMATORII.
Până în prezent nu există o clasificare unanim acceptată a BII. O răspândire mai largă o au clasificările bazate pe caracterul evoluției clinice și după localizarea procesului.

Tabelul 2

Clasificarea colitei ulceroase (după V.D.Fiodorov, M.H.Levitan, 1982; Iu.V.Baltatis și coaut. 1986; G.A.Grigorieva, 1996).

După evoluția bolii	După gravitate	După localizare	După complicații
Acută (fulminantă) Cronică continuă Cronică intermitentă	gravă gravitate medie ușoară	<ul style="list-style-type: none"> • colită totală cu ileită recurentă sau fără ea • colită stângă • colită distală (proctosigmoidită, proctită) 	locale sistemice

Tabelul 3

Clasificarea bolii Crohn bazată pe analiza literaturii

După evoluția bolii	După gravitate	După localizare	După complicații
Acută (fulminantă) Cronică continuă Cronică intermitentă	gravă gravitate medie ușoară	<ul style="list-style-type: none"> • jejunită • ileită • jejuno-ileită • enterocolită • colită granulomatoasă • afectarea regiunii anale • afectarea panregională (atât a intestinului, cât și a regiunii superioare a tractului digestiv – stomac, duoden) 	locale sistemice

TABLOU CLINIC. COLITA ULCEROASĂ (tab.6,7). Simptomele de bază sunt diareea hemoragică și durerea abdominală. În formele ușoare diareea este cu sânge și mucus, în special dimineața (1-5 scaune/zi), fără manifestări sistemice. În formele severe (15%) scaunele sunt frecvente (peste 10/zi) cu sânge, mucus și puroi, însoțite de semne de deshidratare, tahicardie, hipotensiune arterială, alterarea stării generale, anemie, febră și scăderea ponderală, ocazional manifestări extra-intestinale (tab.7); pacienții riscă dezvoltarea unei dilatații și perforații toxice a colonului. În afectarea predominant rectală "proctosigmoidită, proctită" poate apare constipație alternată de așa-numita "diaree falsă", însoțită de tenesme.

Durerea abdominală este localizată pe cadrul colic, în special pe flancuri, ce se accentuează înaintea scaunelor. La palparea poate fi determinată o distensie abdominală sau o sensibilitate pe cadrul colic, în special, pe flancul stâng.

Tabelul 4

Clasificarea puseelor de activitate a colitei ulceroase în raport cu severitatea (Truelove și Witts)

Severe:
Diaree > sau = 6/24h, cu sânge în amestec Febră > 37,5°C, minimum 2 din 4 zile Tahicardie sinusală > 90 b/min. Anemie severă (Hb < 7,5 g/dl) VSH > 30 mm/1h
Ușoare:
Diaree blândă (< 4/zi), cu sânge inconstant, în cantitate mică. Fără febră Fără tahicardie Anemie blândă (Hb > 9 g/dl) VSH < 30 mm/1h
Moderate:
Criteria situate între puseele ușoare și severe

Colita ulceroasă are trei variante clinico-evolutive: forma cronică intermitentă (cel mai frecvent) cu pusee urmate de acal-

mie, forma cronică continuă și forma acută fulminantă (rar întâlnite). În afectarea limitată (proctosigmoidită ulcerativă) evoluția este de regulă ușoară cu manifestări sistemice minime.

BOALA CROHN (tab. 6,7). Manifestările clinice diferă în funcție de stadiul, durata bolii, sediul și extinderea segmentului lezat. Uneori boala Crohn este asimptomatică. Debutul afecțiunii este de obicei insidios, mult mai rar se notează un debut brusc, simulând apendicita acută. La copii și vârstnici boala poate debuta cu febră, scădere ponderală. La unii pacienți debutul poate fi însoțit de formarea unei fistule digestive sau extradigestive. Durata medie a simptomelor preventiv stabilirii diagnosticului este de 1–3 ani. Manifestările clinice majore ale bolii Crohn sunt febra, durerea abdominală, diareea, frecvent fără sânge, și astenia generală. Se disting: 1) simptome din partea intestinului afectat (sindromul digestiv); 2) simptome extraintestinale (sistemice); 3) simptome de ordin general.

Sindromul digestiv se manifestă cu dureri abdominale, în special în fosa iliacă dreaptă, intermitente sau permanente. În caz de stenoză intestinală durerile pot avea caracter colicativ cu localizarea în mezogastru și hipogastru. În afectarea stomacului sau duodenului durerile mimează ulcerul peptic.

Scaunul este diareic (4–6 ori/zi) semilichid sau apos, uneori steatoreic. În coafectarea rectală scaunul este sanguinolent, însoțit de tenesme. Bolnavii pot prezenta anorexie, grețuri, văome, borborisme.

La examenul fizic se evidențiază sensibilitate în fosa iliacă dreaptă, cu o împăstare (uneori tumorală) sau coardă colică (cordon ileitic). La tușeul rectal se poate depista stenoză rectală sau anală.

Simptome extraintestinale (sistemice) (tab. 7). Uneori manifestările extraintestinale pot preceda sau maschează afectarea intestinală.

Sindromul general se manifestă cu astenie, paloare, subfebrilitate continuă sau intermitentă însoțită de frisoane, datorate

inflamației intestinale sau complicațiilor (abces, fistulă); hipoponderabilitate din cauza anorexiei, exsudației plasmatice la nivelul intestinului bolnav, catabolismului proteic crescut, asocierii sindromului de malabsorbție.

Sindromul de malabsorbție este secundar, prin reducerea suprafeței de absorbție intestinală, prin procesul inflamator al bolii, rezecțiile intestinale extinse, fistulele entero-enterale, popularea bacteriană intestinală anormală, deconjugarea sărurilor biliare cu eliberarea de acizi biliari liberi ce au efect toxic asupra mucoasei intestinale. La examenul fizic se vor releva semne de deshidratare, de hipovitaminoze.

Pentru evaluarea severității puseelor de activitate în boala Crohn în 1976 National Cooperative Crohn's Disease Study Group a elaborat un scor – Crohn's Disease Activity Index (CDAI):

Tabelul 5

Indexul de activitate a bolii Crohn

Variabila	Scor
1. Numărul scaunelor lichide/moi (zilnic, 7 zile)	x 2
2. Durerea abdominală (0–absentă, 1–ușoară, 2–moderată, 3–severă)	x 6
3. Starea generală (0–bună, 4–sever alterată, 1,2 și 3–intermediare)	x 6
4. Numărul complicațiilor dintre: 1. artrite 2. uveite 3. afectare cutanată (eritem nodos) sau mucosală (stomatită aftoasă) 4. fisuri, fistule, abcese anale 5. fistule 6. febră (> 37°C, peste o săptămână)	x 30
5. Utilizarea opiaceelor antidiareice (0–nu, 1–da)	x 4
6. Prezența maselor abdominale (0–absentă, 5–definită, 2–posibilă)	x 10
7. Hematocritul (diferența față de valorile standard, 47% la bărbați, 42% la femei)	x 6
8. Procentul deviației greutatei corporale față de standard (+/–)	x 1

Indicele CDAI poate fi cuprins între valori ușor negative până la >600. *Interpretarea CDAI*: CDAI <150 reflectă remisiunea bolii, CDAI >450 – boală cu activitate severă, CDAI între 200 și 450 – activitate moderată a bolii.

Evoluția bolii este legată de sediul leziunii, astfel formele ileale pure au o evoluție mai favorabilă în comparație cu cele ileo-colice. Boala Crohn poate evolua sub 3 forme: fulminantă (5–10 %), cronică intermitentă (majoritatea cazurilor) și cronică permanentă (5–15 %).

Se descriu 4 stadii clinico-evolutive: stadiul 0 corespunde bolii Crohn inaparente macroscopic (endoscopic/intraoperator); stadiul 1 este al bolii inactive: bolnavul are leziuni intestinale patente, ușor decelabile radiologic sau endoscopic, dar simptomatologia este minimă sau absentă, starea generală bine păstrată, bilanțul biologic puțin modificat, fără sindrom inflamator franc; stadiul 2 al bolii active clinic, biologic, endoscopic și radiologic; stadiul 3 al complicațiilor: ocluzie, perforație, abcese, hemoragii, fistule, colectazie.

Tabelul 6

Manifestările clinice ale BII

Semne clinice	Colita ulceroasă	Boala Crohn
1. Diaree	++	++
2. Rectoragie	++	+
3. Durere abdominală	+	++
4. Mase palpabile	0	++
5. Fistule	+/-	++
6. Stricturi	+	++
7. Afectarea intestinului subțire	+/-	++
8. Afectarea rectului	++ (95 %)	+ / ++ (50 %)
9. Manifestări extraintestinale	+	+
10. Megacolon toxic	+	+/-
11. Recurență postcolectomie	0	+
12. Malignizare (în boala cu evoluție prelungită)	+	+/-

Notă: 0 = niciodată; +/- = rar; + = ocazional; ++ = frecvent

DATE PARACLINICE. COLITA ULCEROASĂ 1) Date de laborator (nespecifice): leucocitoză cu neutrofilie, VSH accelerată, trombocitoză peste 600.000 ce reflectă, de regulă, gradul și severitatea inflamației; anemie feriprivă ce reflectă o afecțiune cronică, un deficit de fier ca urmare a pierderilor cronice de sânge; hipoproteinemie cu hipoalbuminemie ce apare frecvent în forma severă, fiind de regulă secundară pierderii intraluminale de proteine prin mucoasa ulcerată; hiper- α -2-globulinemie, proteina C reactivă pozitivă, orosomucoidul crescut (alfa-1-glicoproteina acidă), alfa-1-antitripsina ce reflectă gradul de activitate a procesului inflamator. Scăderea concentrației proteinei C reactive este un indiciu al răspunsului la tratament. Hiper- γ -globulinemia reflectă includerea în procesul inflamator al sistemului imun umoral. Hipopotasemia este secundară anomaliilor electrolitice, reflectând gradul diareei.

Metode recente au adus un aport în plus la evaluarea intensității procesului inflamator: determinarea neopterinei urinare, determinarea ^{111}In în scaun după administrarea leucocitelor cuplate cu acest radioizotop, utilizarea macrofagelor și neutrofilelor marcate cu $^{99\text{m}}\text{Tc}$ coloidal, testul ^{51}Cr -EDTA (administrat rectal), folosit pentru aprecierea permeabilității mucoasei. În asocierea afectării hepato-biliare se determină un nivel crescut de fosfatază alcalină serică.

2) Date instrumentale:

a) *Examenul radiologic baritat* în stadiile precoce atestă iritabilitate și umplere incompletă, secundară inflamației intestinale; pot fi ulcerații fine cu contur neregulat al mucoasei intestinului. În stadiul avansat al bolii de rând cu ulcerațiile intestinale apar semne caracteristice: scurtarea intestinului (microcolie), estomparea flexurilor, îngustarea lumenului intestinal (stenozele) și rigiditatea lui, pierderea haustrațiilor. Intestinul are aspect tubular. Stenozele nu sunt frecvente.

b) Examenul endoscopic (rectoscopia cu biopsie obligatorie). În formele ușoare mucoasa este uniform edemațiată, congestionată, sângerează cu ușurință la contactul cu endoscopul (friabilitatea mucoasei). În formele grave suplimentar se vizualizează ulcerări, hemoragii, secreție mucopurulentă ca urmare a microabceselor criptice. În stadiile tardive mucoasa este atrofiată, cu dispariția haustrelor, pot fi pseudopolipi inflamatori. Leziunile sunt continue, apar preponderent la nivel rectal cu eventuală extindere proximală. În faza de remisiune a bolii mucoasa are aspect granular, este fragilă cu leziuni difuze. În stadiile incipiente ale bolii în perioada de remisiune endoscopic mucoasa pare să fie intactă sau este prezentă o decolorare a desenului vascular.

La biopsie la nivelul chorioului se determină hipervascularizație, microabcese criptice, infiltrate limfoplasmocitare.

BOALA CROHN. 1) Date de laborator (sunt nespecifice): leucocitoză moderată cu neutrofilie, eozinofilie; VSH normală sau moderat accelerată; trombocitoză moderată; anemie (mai frecvent microcitară hipocromă ca urmare a hemoragiei digestive, a malabsorbției de fier, a sindromului inflamator cronic, mai rar macrocitară prin malabsorbția vitaminei B12 și a folaiilor și foarte rar normocitară normocromă de ordin imunologic); hiper- α -2- și hiper- γ -globulinemie, hipoalbuminemie, proteina C reactivă pozitivă, creșterea orosomucoidului, creșterea fosfatazei alcaline serice în steatoză hepatică. În ionogramă – hipopotasemie, hipocalcemie, hipomagneziemie.

Orosomucoidul și proteina C reactivă pot anticipa apariția unui puseu. Brignola a elaborat un test predictiv al puseului la bolnavii în acalmie, prin corelarea VSH (mm/h), alfa-1-glicoproteinei acide (mg %) și alfa-2-globulinei (mg%). Se alcătuieste formula: $3,5 + (VSH \times 0,03) + (\text{alfa-1-glicoproteina acidă} \times 0,0013) + (\text{alfa-2-globuline} \times 2)$. Valoarea peste 0,35 sugerează iminența puseului.

Mai recent pentru cuantificarea intensității procesului inflamator intestinal au fost introduse în practică determinarea neopteri-

nei urinare, testele radioizotopice cu ^{111}In , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ coloidal și $^{51}\text{Cr-EDTA}$.

2) Date instrumentale:

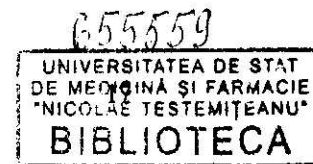
a) Examenul radiologic baritat (de mare importanță) impune explorarea completă a tractului gastrointestinal. Radiologic în intestin se determină unul sau mai multe segmente afectate, intercalate de zone de mucoasă normală. Datele radiologice depind de stadiul bolii. În stadiul inițial apar imagini lacunare ca expresie a ulcerărilor aftoide, însoțite de edemul mucoasei și submucoasei. În stadiile mai avansate apare aspectul "pietrelor de pavaj" ca expresie a ulcerărilor profunde, cu o valoare diagnostică deosebită, apar pseudopolipii inflamatori, fistulele digestive sau extradigestive; în stenoze segmentul intestinal lezat are aspect de tub rigid cu calibru strâmtorât și neregulat cu dispariția reliefului mucoasei. Aspectul clasic în stenoze este cel în "țeavă de pipă" cu segmentul intestinal suprastenotic dilatat.

Tomografia computerizată abdominală ajută la diferențierea anselor intestinale îngroșate de abcesul intraabdominal.

b) Examenul endoscopic (rectoscopia și colonoscopia cu biopsie obligatorie) atestă edem și ulcerări ale mucoasei cu caracter segmentar, discontinuu ("leziuni pe sărite"), ulcerări liniare cu aspect de "pietre de pavaj" sau chiar stenoze intestinale. La biopsie se va evidenția unul sau mai multe elemente morfopatologice descrise mai sus.

COMPLICAȚIILE BIL Complicațiile BII se clasifică în:

I. Locale: fistule, abcese, stenoze (mai frecvente în boala Crohn); hemoragie, perforație cu dezvoltarea peritonitei (de obicei în colita ulceroasă); dilatație toxică (megacolon toxic), malignizare cu dezvoltarea unui carcinom (mai frecvente în colita ulceroasă), sepsisul, ocluzia intestinală acută și cronică (mai frecventă în boala Crohn).



Tabelul 7

Manifestări-complicații sistemice ale BII

1. Cutanate și mucoase:

- a) Eritem nodos (1-20 %)
- b) Pyoderma gangrenosum
- c) Stomatită aftoasă (5-10 %)
- d) Boala Crohn a mucoasei bucale, gingivale sau vaginale (rar)

2. Musculoscheletice:

- a) Artralgiile (50 %), artrite (15-40 %)
- b) Spondilită anchilozantă, sacroileită (3-15 %)
- c) Miozită granulomatoasă (rar)
- d) Hipocratism digital (50 %)

3. Hepatobiliare:

- a) Steatoză hepatică
- b) Colelitiază
- c) Pericolangită, ciroză biliară (rar)
- d) Colangită sclerozantă
- e) Carcinom al canalelor biliare
- f) Hepatită cronică activă și ciroză

4. Urinare:

- a) Urolitiază (2-13 %)
- b) Amiloidoză renală, hidronefroză (excepțional)

5. Oculare:

- a) Irită, uveită, episclerită
- b) Keratită, ulcer cornean
- c) Conjunctivită (7-10 %)

6. Hematologice:

- a) Anemie (frecvent)
- b) Leucocitoză, trombocitoză

7. Cardiovasculare:

- Tromboze venoase și tromboembolism
(hipercoagulabilitate, deshidratare, stază)

8. Psihiatrice:

Anorexia nervoasă, psihoze (foarte rar)

9. Nutriționale și metabolice:

- a) Scăderea ponderală, scăderea masei musculare, întârzierea pubertății
- b) Deficit electrolitic (K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺)
- c) Hipoalbuminemie (reducerea aportului nutritiv, enteropatie cu pierdere de proteine)
- d) Anemie (boală cronică, deficit de fier, rareori în boala Crohn deficit de folați sau vitamina B12)
- e) Deficit de săruri biliare în afectarea ileală (steatoree și deficit de vitamine liposolubile: creșterea absorbției oxalaților la nivel colonic → calculi renali; creșterea litogenității bilei → calculi biliari).

Notă: Pentru colita ulceroasă cele mai frecvente complicații extraintestinale sunt manifestările articulare ("artrita și spondilita colitică"), manifestările cutanate (eritemul nodos), manifestările oculare (uveita, irita, episclerita) ce însoțesc adesea spondilita și apar cu precădere în puseele severe ale colitelor extinse. Pyoderma gangrenosum, deși se întâlnește rar, este specifică colitei ulceroase. În boala Crohn cele mai frecvent întâlnite complicații extraintestinale sunt artrita, spondilita, pyoderma gangrenosum, uveita.

DIAGNOSTICUL POZITIV. Diagnosticul bolilor intestinale inflamatorii cronice se bazează pe criteriile clinice, radiologice, endoscopice și patomorfologice.

1. Diagnosticul pozitiv în colita ulceroasă nespecifică: afectare preponderentă a rectului și colonului, inflamație continuă; diaree hemoragică, cu mucus și eventual puroi, durere abdominală pe cadrul colic, în special pe flancul stâng, eventual manifestări sistemice; radiologic – pseudopolipi, ulceratii, microcolie, aspect de tub rigid, pierderea haustrațiilor; endoscopic – necroze, leziuni continue, superficiale, ulcere, pseudopolipi, atrofia, friabilitatea mucoasei, dispariția haustrelor; patomorfologic – abcese criptice, limitarea leziunilor la nivelul mucoasei.

2. Diagnosticul pozitiv în boala Crohn: afectare preponderentă ileo-colică, inflamație discontinuă; febră, durere abdominală

preponderent pe flancul drept cu mase tumorale palpabile sau cordon ileitic, diaree frecvent fără sânge, astenie generală, eventual manifestări sistemice; radiologic – pseudopolipi, stenoze, fistule, fisuri, aspectul “pietre de pavaj”; endoscopic – “leziuni pe sărite”, necroze, fisuri, ulcere, aspect de “pietre de pavaj”; patomorfologic – granuloame, afectarea transmurală a peretelui intestinal cu implicarea stratului grăos mezenteric și a ganglionilor limfatici regionali.

Exemple de formulare a diagnosticului clinic

1. Colită ulceroasă nespecifică, evoluție intermitentă, gravitate medie cu afectarea rectului și sigmoidului, forma eroziv-hemoragică, faza de acutizare.

2. Colită ulceroasă nespecifică, forma acută, evoluție rapid progresantă cu afectarea totală a colonului, megacolon toxic, septicemie.

3. Colită ulceroasă nespecifică: proctosigmoidită, forma eroziv-hemoragică cu evoluție latentă, fază de remisiune.

4. Boală Crohn cu afectarea segmentară a ileonului, forma cronică intermitentă complicată cu stenoză și ocluzie intestinală parțială, anemie B12-deficitară.

5. Boală Crohn cu localizare ileo-cecală și sigmoidiană, forma acută, evoluție fulminantă, complicată cu megacolon toxic.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL. Se va face cu multe alte afecțiuni ale tractului digestiv în funcție de manifestările clinice ale bolii:

1) În primul rând se va face diferențierea între **colita ulceroasă** și **boala Crohn** (tab.1, 6). La 10% din bolnavi nu este posibilă diferențierea colitei ulceroase de boala Crohn (“colită nediferențiată”)

2) **Ileita terminală acută** cu tablou aproape similar apendicitei acute. Indispensabilă în stabilirea diagnosticului este laparotomia care va infirma apendicita acută. În ileita acută un număr mare de pacienți sunt infectați cu *Yersinia enterocolitica*. O parte

considerabilă de pacienți vor prezenta o remisiune completă, la o parte din ei ulterior se va dezvolta o enterită regională.

3) Alte **colite infecțioase** (amebiază, dizenterie acută bacilară, colită pseudomembranoasă etc.). Ajută în diagnostic investigația maselor fecale la microorganisme și paraziți, anamneza epidemiologică, metodele de explorare endoscopice, serologice, examenul secrețiilor și biopsiilor colonice. La homosexualii unii agenți infecțioși (virusul herpes simplex, gonoree, limfogranulomatoza veneriană, citomegalovirusuri, *Ysopora* sau *Treponema pallidum*, *chlamydia*, ca și amebiaza) pot produce o proctită dificil de diferențiat de proctita ulceroasă.

Colita pseudomembranoasă apare după antibioterapie cu disbioză, cu proliferarea *Clostridium difficile* și cu eliberarea de toxine necrolitice.

4) **Tuberculoza intestinală**, este asociată invariabil cu tuberculoza pulmonară, forma intestinală primară este rară. Produce stenoze, de regulă, la nivelul ileonului terminal, dar poate fi afectat și cecul, colonul ascendent. Diagnosticul se definește histologic, prin prezența inflamației granulomatoase (a tuberculilor), însoțită de necroză cazeoasă și bacteriologic prin depistarea bacilului Koch (*Mycobacterium tuberculosis*).

5) **Colita ischemică** care se manifestă cu durere abdominală puternică mai ales în flancul stâng, diaree și rectoragie, în special la vârstnici cu tare vasculare. Rectul este rar afectat. Radiologic (irigoscopia) se evidențiază edem sau hemoragie submucoasă (“amprente digitale”) care dispar spontan în câteva săptămâni.

6) **Proctita de iradiere**, apare după luni sau ani de la iradierea pelvină. Endoscopic este prezentă atrofia mucoasei, telangiectazii, friabilitatea mucoasei și mici ulcerări.

7) **Sindromul de colon iritabil**, unde rectoscopia, biopsia rectală și examenul radiologic sunt normale.

8) **Tumori intestinale** (limfomul abdominal) cu manifestări clinice și radiologice greu de diferențiat de enterita regională. deseori boala se limitează la intestin, pot apare indici importanți

(hepatosplenomegalie, adenopatii periferice). Diagnosticul definitiv se stabilește histologic după laparotomie.

9) **Diverticuloza colică**, întâlnită la persoane în vârstă, se confirmă radiologic (irigoscopia) în absența modificărilor de boală inflamatorie intestinală.

10) **Jejunoileita ulcerativă negranulomatoasă** – predomină durerea abdominală și diareea. Comparativ cu enterita regională scăderea ponderală, malabsorbția și hipoproteinemia sunt mai pronunțate. Confirmă diagnosticul biopsia intestinului subțire (leziune difuză cu vilozități aplatizate, infiltrarea laminei propria și ulcerării mucoase).

11) **Boala Whipple** – afecțiune sistemică cu afectarea preponderentă a intestinului subțire și dereglarea absorbției lipidelor. Suferă, de regulă, bărbații de vârstă medie și înaintată. În tabloul clinic predomină manifestări digestive (diaree, slăbire, steatoree, modificări ale testelor absorbitive), dar și extradigestive (febră, pigmentare cutanată, anemie, adenopatii, artralgiile sau artrite, endopericardită, serozite, afectarea SNC). Diagnosticul este precizat prin biopsia intestinală care relevă inflamația laminei propria a intestinului subțire cu macrofage PAS-pozitive care conțin bacili gram-pozitivi și evidențierea blocajului transportului limfatic cu dilatarea chiliferelor.

12) **Actinomicoza, aspergiloza, blastomicoza ileo-cecală** – întâlnite frecvent la bolnavi debilitați, cu sisteme autoimune compromise. Diagnosticul se confirmă prin teste cutanate fungice și la examenul lichidului de drenaj al fistulelor și al materialului biopsic pentru granule caracteristice și fungi.

13) **Boala Behçet** – o afecțiune cu etiopatogenie necunoscută, se întâlnește mai frecvent la bărbați. Pentru diagnosticul pozitiv sunt elaborate : a) *criterii majore* – ulcerării aftoase orale recurente, leziuni oculare (hipopion recurent, irită sau iridociclită, corioretinită), ulcerării genitale, leziuni tegumentare (erupții asemănătoare eritemului nodos, tromboflebită superficială, pustule, hiperiritabilitate tegumentară) ; b) *criterii minore* – artrită, leziuni

gastrointestinale localizate mai ales pe colon și cec însoțite de episoade diareice, dureri abdominale, ulcere cu eventuale sângeri, perforații sau fistule ; epididimită, leziuni vasculare (anevrisme, tromboflebite profunde) ; leziuni nervoase (sindrom meningoencefalic, stări confuzionale).

TRATAMENT. Până în prezent nu există un tratament specific al bolilor intestinale inflamatorii. În general, tratamentul colitei ulceroase și al bolii Crohn are aceleași **principii de atitudine**:

1. În puseele evolutive – spitalizarea bolnavilor
2. Consult mixt medico-chirurgical pentru luarea deciziei terapeutice.
3. La toți bolnavii inițial este recomandat tratamentul medicamentos înaintea celui chirurgical (cu excepția complicațiilor care impun de la bun început intervenția chirurgicală).
4. Utilizarea medicamentelor cât mai puțin toxice înaintea recurgerii la agenți terapeutici cu efecte toxice secundare serioase (corticosteroizi, imunosupresoare).
5. În boala Crohn la bolnavii asimptomatici nu se aplică nici o măsură terapeutică, ei sunt doar supravegheați.
6. Supravegherea regulată a bolnavilor pentru întreaga sa viață.
7. Principiile tratamentului chirurgical:
 - a) evitarea rezeecțiilor în plin puseu de activitate și cei cu stare generală alterată;
 - b) rezeecțiile să nu fie întinse, încât să se instaleze o malabsorbție severă;
 - c) urmărirea postoperatorie a bolnavilor timp îndelungat.

COLITA ULCEROASĂ. Scopul tratamentului este controlul procesului inflamator și compensarea pierderilor nutriționale.

I. Măsuri cu caracter general:

1) **Repausul** la pat în perioadele de acutizare, iar în remisiuni evitarea eforturilor fizice, surmenajului, stresurilor etc.

2) **Psihoterapia**. Încrederea și înțelegerea reciprocă, compasiunea și atenția acordate de medic sunt esențiale în tratamentul de durată al bolnavilor cu BII. În unele cazuri se poate recurge la sedative, tranchilizante (diazepam 5mg x 2 ori/zi per os etc.). În formele grave cu depresie se recomandă asistența psihiatrică de specialitate.

3) **Regimul alimentar** respectă principiul: alimentație aproape normală în formele ușoare până la una parenterală în formele grave. Se recomandă alimentație completă din punct de vedere caloric, cu conținut bogat în proteine, vitamine, minerale; săracă în reziduuri; neiritantă, apetisantă, ușor digestibilă și absorbabilă cu excluderea stimulentei activității motorii a intestinului. Laptele trebuie exclus din alimentație în deficit de lactază, din cauza exacerbării diareei.

II. Tratament patogenetic:

1) antiinflamator și antibacterian

a) **Sulfasalazina** (salazopyrina) sau preparatele de acid 5-aminosalicilic (mesalazina, salofalk etc.). Sulfasalazina este o combinație de sulfapiridină (o sulfonamidă) și acid 5-aminosalicilic (5-ASA). Nu se absoarbe în stomac și jejun, ajunge în ileon și colon, unde este scindată de bacterii în părți componente. Se administrează câte 3–6 g/zi. Inițial – 0,5 g x 2 ori/zi cu creșterea treptată până la doza terapeutică (urmată în decurs de 3–5 săptămâni), cu trecerea ulterioară la doza de susținere de 0,5–1 g x 2 ori/zi timp de 3–6 luni. Doza echivalentă de preparate 5-ASA față de salazopyrină este de 1 g 5-ASA pentru 2,5 g salazopyrină. În proctocolita distală pot fi administrate sub formă de clismă (mesalamină).

b) **Corticosteroidii (CS)**, de rând cu salazopyrina sunt principalele medicamente utilizate în tratamentul colitei ulcerose. Se indică prednisonol în doză de 25–50 mg/zi per os, de regulă, timp

de 7–10 zile sau până la o îmbunătățire inițială a stării generale cu scăderea treptată a dozei. Doza de susținere este de 5–10 mg/zi. Parenteral poate fi indicat ACTH (mai rar) i.v. 25 mg în 250 ml ser glucozat de 5 % x 2 ori/zi sau i.m. 75–100 mg/zi în 3–4 prize. Dozele treptat sunt reduse la 2–3 zile în decurs de cca 3 săptămâni cu trecere de obicei la corticoterapia orală. În proctocolita distală se aplică corticoterapia locală – microclisme cu hidrocortizon acetat sau hidrocortizon-hemisuccinat 100 mg în 120 ml de apă sau ser fiziologic administrat încet (1 pic/sec) x 2 ori/zi la început, apoi o microclismă la 2 zile, apoi câte o clismă de 2 ori pe săptămână până la întreruperea lor. Mai eficiente însă în tratamentul local sunt prednisonolul, derivații metazonici (dexa-, beclo-) și îndeosebi budesonida în asociere cu tratamentul pe cale generală ce permite scăderea marcată a efectelor adverse ale hormonoterapiei. Budesonida este un ideal CS cu acțiune topică și eliminat rapid după prima trecere prin ficat. Se utilizează în doze de 2 mg/100 ml în clismă. **Contraindicațiile corticoterapiei:** fistule, abcese, stenoză, psihoze acute.

În formele ușoare de colită ulceroasă tratamentul se începe cu salazopyrină, în formele severe cu corticosteroizi.

c) **Antibiotice cu spectru larg** în populare bacteriană anormală a intestinului, în megacolon toxic (conform antibiogrammei) pentru prevenirea bacteriemiei și perforației.

2) **Tratament imunosupresor** (azatioprina, 6-mercaptopurina sunt mai eficiente în boala Crohn). Se indică în insuficiența corticoterapiei sau în necesitate de doze foarte mari pentru reducerea inflamației. Doza utilizării 1,5–2 mg/kg corp/zi. În colita ulceroasă mai eficientă este ciclosporina, în special în formele severe. Se indică în doze de 5–7,5 mg/kg/zi cu efecte care apar în câteva zile, spre deosebire de azatioprină și 6-mercaptopurină în care efectele benefice apar după administrarea de lungă durată. Se administrează oral, parenteral sau în clisme.

BOALA CROHN. Luând în considerare prezența multor elemente comune pentru boala Crohn și colita ulceroasă, tratamentul lor, în mare măsură, este similar. Suplimentar în tratamentul bolii Crohn :

1) În dietă se evită grăsimile (în steatoree);

2) **Terapia imunomodulatoare.** S-a dezvoltat în ultimii ani și constituie o alternativă terapeutică opțională în tratamentul formelor clinice refractare la CS și derivați salicilici:

- anticorpii antifactorul de necroză tumorală-alfa (anti-TNF);
- antagoniștii receptorilor IL-1 (încă sunt puțin studiați);
- interferon, anticorpi anti-CD-4, aferața celulelor T (constă în reducerea globală a limfocitelor T circulante);
- levamisol – 150 mg x 3 ori/săptămână (puțin eficient).

3) În tratamentul antiinflamator în plus se indică metronidazol în doză de 0,750–2 g/zi (mai ales în fisurile perianale).

Tratamentul modern al bolii Crohn prevede în funcție de stadiu și activitatea procesului triplex și quadrupla-terapie (mesalazină + prednisolon + metronidazol sau corespunzător mesalazină + prednisolon + metronidazol + citostatic).

4) **Radioterapia** în stadiul inițial și când afecțiunea nu răspunde la celelalte măsuri terapeutice, în extinderea difuză a bolii la jejun și ileon (fără prezența stenozelor), în recidivele postoperatorii, când reintervenția chirurgicală este contraindicată.

5) **Tratamentul chirurgical** în boala Crohn spre deosebire de colita ulceroasă (în care intervenția chirurgicală este curativă) este limitat de riscul major al recidivei (50–75%). El este necesar în complicațiile bolii Crohn (ocluzii intestinale, stenoze persistente, fistule, perforație, hemoragii severe, abcese perianale și intraabdominale, megacolon toxic nerezolvabil medical) și nu ca formă primară de terapie.

Tipul intervenției – rezecția segmentului lezat, cu restaurarea continuității prin anastomoză termino-terminală.

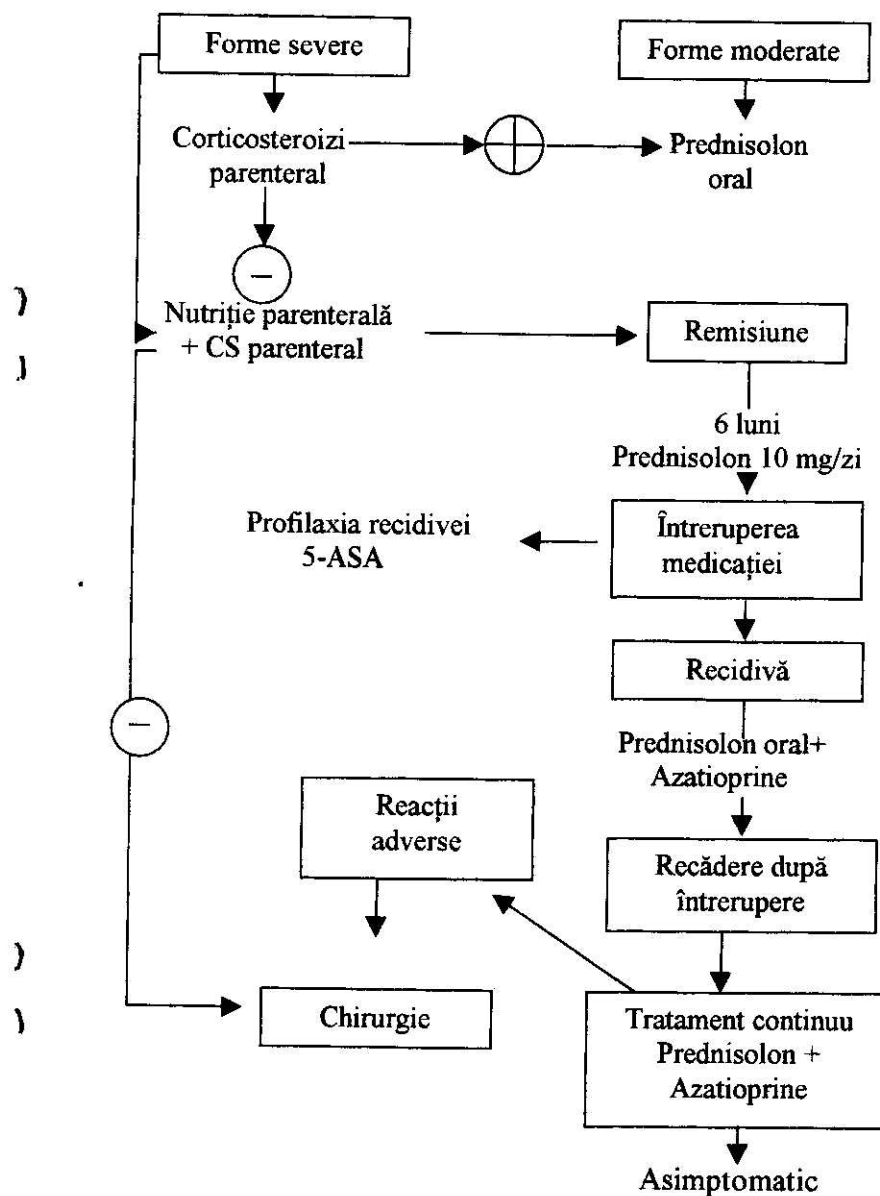


Fig. 3. Algoritm de tratament în boala Crohn.

PROGNOSTIC. În colita ulceroasă acută, în general, prognosticul este favorabil (cca 90% din cazuri nu recidivează), rata mortalității constituie cca 5%. În colita ulceroasă cronică prognosticul este nefavorabil pentru pancolită (la 15 ani de la debutul bolii supraviețuirea este de cca 50%; la 75% din bolnavi apar recidive). Localizarea colonică stângă și proctita ulceroasă prezintă o mortalitate scăzută. Malignizarea bolii (carcinomul intestinal), fiind mai frecventă decât în boala Crohn, înrăutățește prognosticul.

În boala Crohn prognosticul este mai rezervat, rata mortalității este de 5–10%, mai ales în rezultatul complicațiilor postoperatorii. În enterita regională acută prognosticul este favorabil.

BIBLIOGRAFIE

1. *Stanciu C.* Boala Crohn, Iași, Ed. Junimea, – 1982.
2. Clinică medicală. Vol. II // *C. Negoită*, București: Editura Didactică și Pedagogică, 1995, p. 94–100; 110–119.
3. Medicină internă. Bolile digestive, hepatice și pancreatice // Sub Red. *L. Gherasim*. Vol. III, București: Editura Medicală, 1999, p.503–544.
4. Terapeutică medicală // *G. Ungureanu, M. Covic*, Iași: Ed. Symposion, 1993, p.175–179.
5. *Harrison*. Principiile medicinei interne. Vol. II // Traducere din limba engleză, Editura Internațională, București; Editura Teora, 1998, p. 1554–1568.
6. *Grigorescu M., Pascu O.* Tratat de gastroenterologie, Vol.I, București, 1996, p.652–676.
7. Внутренние болезни // Под ред. *Ф. Комарова, В. Кукеса, А. Сметнёва*. М.: Медицина, 1990, с. 335–337, 346–348.
8. *Григорьев П., Яковенко А.* Клиническая гастроэнтерология. М.: МИА, 1998, с. 405–422, 453–459.
9. Диагностика и лечение внутренних болезней. Том III // Под ред. *Ф. Комарова, А. Хазанова*, М.: Мед., 1998, с. 158–164, 185–190.
10. Руководство по гастроэнтерологии. Том III // *Ф. Комаров и др.*, М., Медицина, 1996, с. 474–491.
11. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов, – Том 1., М. – 2000, с. 241–263.

TEST-CONTROL

(teste pregătite după *C. Negoită*. Clinică medicală. Vol. II. București, 1995, p. 94–100; 110–119)

BOALA CROHN

I. Întrebări cu complement simplu

1. Boala Crohn este o afecțiune idiopatică definită prin:
 - A. inflamația segmentară a oricărui segment din tractul gastrointestinal;
 - B. inflamația infiltrativă a oricărui segment din tractul gastrointestinal;
 - C. inflamația segmentară și infiltrativă a oricărui segment din tractul gastrointestinal;
 - D. inflamația segmentară a colonului;
 - E. inflamația segmentară a duodenului.
2. Boala Crohn :
 - A. este specific umană;
 - B. este specific animală;
 - C. se întâlnește atât la specia umană, cât și la animale;
 - D. se întâlnește numai la bărbați;
 - E. se întâlnește numai la femei.
3. Distribuția populațională a bolii Crohn are o incidență maximă:
 - A. în țările Asiei Mijlocii;
 - B. în țările Americii Latine;
 - C. în țările scandinave și anglo-saxone;
 - D. în țările din Balcani;
 - E. în țările din Africa.
4. Agentul etiologic al bolii Crohn este:
 - A. bacilul Coh;
 - B. yersinia enterocolitică;

- C. campylobacter fetus;
 - D. virușii;
 - E. nu este precizat.
5. În patogenia bolii Crohn sunt incriminate:
- A. mecanisme autoimune cu modificări ale imunității umorale;
 - B. mecanisme autoimune cu modificări ale imunității celulare;
 - C. mecanisme endocrine;
 - D. mecanisme patoimune cu modificări ale imunității umorale și celulare;
 - E. nici o afirmație nu e corectă.
6. Leziunile în boala Crohn au o extindere de:
- A. 5–10 cm;
 - B. 60–90 cm;
 - C. 10–60 cm;
 - D. mai mult de 90 cm;
 - E. 0–5 cm.
7. În boala Crohn morfopatologic al doilea element de valoare, în absența granulomului îl reprezintă:
- A. metaplazia pilorică;
 - B. ulcerele aftoide;
 - C. fisurile intraparietale profunde;
 - D. infiltrație cronică focală;
 - E. nici o afirmație nu e corectă.
8. În boala Crohn biopsiile prelevate endoscopic relevă la nivelul colonului cele afirmate **cu excepția**:
- A. granuloame;
 - B. ulcere aftoide;
 - C. metaplazie pilorică;

- D. criptită focală;
- E. infiltrație cronică focală.

9. În evoluția naturală a bolii Crohn apar complicațiile, **cu excepția**:
- A. fistule;
 - B. abcese;
 - C. diabet zaharat;
 - D. perforații;
 - E. aderențe.
10. În ileita terminală (boala Crohn) tabloul clinic se manifestă prin:
- A. dureri în fosa iliacă dreaptă;
 - B. dureri în fosa iliacă stângă;
 - C. dureri în epigastru;
 - D. dureri în regiunea ombilicală;
 - E. dureri pe toată suprafața abdominală.
11. Gastrita granulomatoasă în boala Crohn are mai frecvent localizare:
- A. fundală;
 - B. în corpul stomacal;
 - C. pilorică;
 - D. antrală;
 - E. pe curbura mică a stomacului.
12. În ileita terminală (boala Crohn) pot fi prezente cele afirmate, **cu excepția**:
- A. semne inflamatorii generale;
 - B. cordon ileitic;
 - C. accelerarea VSH;
 - D. anemie;
 - E. poliglobulie.

13. În ileita terminală (boala Crohn) biologic se constată:
- A. încetinirea VSH;
 - B. poliglobulie;
 - C. hipo-alfa-2-globulinemie;
 - D. anemie;
 - E. hipogamaglobulinemie;
14. Anemia în boala Crohn este:
- A. normocromă;
 - B. macrocitară;
 - C. hipocromă și mai rar macrocitară;
 - D. hemolitică;
 - E. aplastică.
15. Colita segmentară (colita granulomatoasă) în boala Crohn evoluează cu următoarele, **cu excepția**:
- A. frecvent constipații;
 - B. hemoragii;
 - C. diaree;
 - D. dureri;
 - E. în stadiile avansate sindrom stenotic.
16. Boala Crohn are, de regulă, o evoluție:
- A. benignă;
 - B. acută;
 - C. cronică permanentă;
 - D. cronică progresivă cu perioade de exacerbare și relativă acalmie;
 - E. subacută.
17. Complicațiile generale în boala Crohn sunt cele afirmate, **cu excepția**:
- A. sindrom de malabsorbție;
 - B. stări septicemice;

- C. sindroame imune (poliartrită, eritem nodos etc.);
- D. amiloidoză;
- E. stenoză intestinală;

18. Complicațiile locale în boala Crohn sunt cele afirmate, **cu excepția**:
- A. stenoză intestinală;
 - B. abcese;
 - C. perforație;
 - D. sindrom de malabsorbție;
 - E. fistulizare.
19. Diagnosticul diferențial în boala Crohn se face cu următoarele, **cu excepția**:
- A. tuberculoză ileo-cecală;
 - B. actinomicoză ileo-cecală;
 - C. limfoame intestinale;
 - D. gastrită cronică;
 - E. colită ulceroasă.
20. Diagnosticul diferențial în boala Crohn se face cu următoarele, **cu excepția**:
- A. colita ischemică și de iradiere;
 - B. yersinioze, shigelloze;
 - C. amebiază;
 - D. boala Whipple;
 - E. diabet zaharat.
21. În boala Crohn cu localizare colică, pe intestinul subțire și în formele moderate de boală medicamentul de prima intenție este:
- A. prednisolonul;
 - B. salazopyrina;
 - C. azatioprina;

- D. 6-mercaptopurina;
E. ACTH.
22. Posologia salazopyrinei în tratamentul bolii Crohn variază între:
A. 2–3 g/zi;
B. 3–6 g/zi;
C. 6–10 g/zi;
D. 10–20 g/zi;
E. 20–30 g/zi.
23. Lipsa de răspuns la corticoterapie în boala Crohn indică utilizarea:
A. salazopyrinei;
B. azatioprinei;
C. metronidazolului;
D. antibioticelor;
E. vitaminelor.
24. Tratamentul bolii Crohn cu salazopyrină durează:
A. 3–5 zile;
B. 5–10 zile;
C. luni de zile;
D. 10–15 zile;
E. salazopyrina este contraindicată.
25. Tratamentul bolii Crohn în puseu acut include următoarele, **cu excepția**:
A. psihoterapie;
B. sedative;
C. corticoterapie;
D. ergoterapie;
E. imunosupresoare.

26. Sindromul de malabsorbție cuprinde cele enumerate, **cu excepția**:
A. deficiențe hidro-electrolitice;
B. poliglobulie;
C. carențe vitaminice;
D. deficit proteic;
E. anemie.

II. Întrebări cu complement multiplu

27. Sinonimele bolii Crohn sunt:
A. ileita regională;
B. enterita segmentară;
C. rectocolita hemoragică;
D. enterocolita ulceroasă;
E. colita ulceroasă nespecifică.
28. În favoarea factorului genetic în etiologia bolii Crohn pledează:
A. existența unui anumit grad de agregare familială;
B. prevalența unui titru înalt de anticorpi anticolonici;
C. frecvența înaltă a antigenelor de histocompatibilitate HLA-W27;
D. scăderea numărului limfocitelor T-circulante;
E. leucocitoză pronunțată.
29. Deficitul imunității celulare în boala Crohn este argumentat de:
A. prezența anergie cutanate la testul cu Di-Nitrocresol-Blau;
B. leucocitoză pronunțată în sânge cu deviația formulei spre stânga;
C. scăderea numărului limfocitelor T-circulante;
D. scăderea răspunsului limfocitar la stimularea cu fitohemaglutinină;
E. eritrocitoză pronunțată.

30. Leziunile în boala Crohn au caracter segmentar și interesează în ordinea frecvenței:
- A. ileonul terminal și proximal;
 - B. duodenul;
 - C. stomacul;
 - D. colonul;
 - E. esofagul.
31. În boala Crohn biopsiile prelevate endoscopic relevă la nivelul ileonului:
- A. metaplazie pilorică;
 - B. modificări de ileită acută;
 - C. ulcere aftoide;
 - D. jejunalizarea vilozităților ileale;
 - E. polipi.
32. Aspectul clinic al bolii Crohn variază în funcție de:
- A. localizarea bolii;
 - B. eventualele complicații;
 - C. sexul bolnavului;
 - D. stadiul evolutiv al bolii;
 - E. locul de trai al bolnavului.
33. În ileita terminală (boala Crohn) durerile abdominale:
- A. inițial sunt episodice, iar mai târziu persistente;
 - B. de la debut sunt persistente;
 - C. au caracter contractil;
 - D. apar în stadiile tardive;
 - E. nu sunt caracteristice.
34. În ileita terminală (boala Crohn) frecvent se asociază:
- A. diaree;
 - B. intoleranță față de lapte;
 - C. constipațiile;

- D. amiloidoză renală;
- E. malabsorbție progresivă.

35. În ileita terminală (boala Crohn) biologic se poate constata:

- A. accelerarea VSH;
- B. hiper-alfa-2- și hiper-gama-globulinemie;
- C. poliglobulie;
- D. încetinirea VSH;
- E. anemie.

36. Anemia în boala Crohn este determinată de:

- A. malabsorbție de B12;
- B. malabsorbție de acid folic;
- C. hemoliza hematiilor;
- D. malabsorbția lipidelor;
- E. malabsorbția proteinelor.

37. În ileita terminală (boala Crohn) în stadiul inițial se constată:

- A. hipertrofia foliculilor și plăcilor Peyer ("ileita în pavaj");
- B. ulcerațiile mucoasei;
- C. "semnul corzii";
- D. dilatare suprastenotică;
- E. contracturi.

38. În ileita terminală (boala Crohn) în stadiile avansate se constată:

- A. ulcerațiile mucoasei;
- B. dilatarea suprastenotică;
- C. ileită "în pavaj";
- D. "semnul corzii";
- E. hipertrofia foliculilor.

39. Radiologic în stadiile timpurii ale bolii Crohn se constată:

- A. asimetria haustrațiilor;

- B. lacune marginale;
 - C. contracturi;
 - D. stenoizarea segmentului afectat;
 - E. lipsa haustrațiilor.
40. Radiologic în stadiile tardive ale bolii Crohn se constată:
- A. asimetria haustrațiilor;
 - B. imagini spiculiforme, lacune marginale;
 - C. lipsa haustrațiilor;
 - D. contracturi;
 - E. stenoizarea segmentului afectat.
41. Pentru evaluarea activității sau severității bolii Crohn se utilizează următoarele teste:
- A. sindromul inflamator biologic nespecific;
 - B. determinarea creatinfosfokinazei în sânge;
 - C. determinarea proteinelor de fază acută;
 - D. determinarea glucozei în sânge;
 - E. determinarea colesterolului în sânge.
42. În tratamentul patogenetic al bolii Crohn pe primul loc se situează:
- A. salazopyrina sau preparatele de acid 5-aminosalicilic;
 - B. vitaminoterapia;
 - C. corticoterapia;
 - D. imunosupresoarele;
 - E. imunostimulatoarele.
43. Corticoterapia în boala Crohn se indică:
- A. în formele cu afectarea intestinală extinsă;
 - B. la toți bolnavii din primul moment;
 - C. în recidive după rezecții;
 - D. în formele cu afectarea intestinală limitată;
 - E. în complicațiile sistemice.

44. Tratamentul antibacterian în boala Crohn se indică:
- A. în disbioză intestinală asociată leziunilor inflamatorii;
 - B. se indică la toți bolnavii;
 - C. în sindrom de stază segmentară suprastenotică;
 - D. în complicații septice;
 - E. este contraindicat.
45. Măsurile chirurgicale în boala Crohn se impun:
- A. în prezența complicațiilor;
 - B. de la bun început la toți bolnavii;
 - C. în cazurile care nu răspund la măsurile terapeutice de ordin patogenetic;
 - D. în sindrom de malabsorbție minor;
 - E. în sindrom de maldigestie.

III. Caz clinic:

46. Un bărbat în vârstă de 35 de ani acuză dureri în fosa iliacă dreaptă, diaree, intoleranță față de lapte, poliartralгии. Obiectiv: subfebrilitate, paloare, eritem nodos; la palparea abdomenului – cordon ileitic. Care este diagnosticul prezumtiv?
- A. rectocolita hemoragică;
 - B. boala Crohn;
 - C. apendicită acută;
 - D. colecistită cronică;
 - E. enteropatie cronică nespecifică.
47. Un bărbat în vârstă de 35 de ani acuză dureri în fosa iliacă dreaptă, diaree, intoleranță față de lapte, poliartralгии. Obiectiv: subfebrilitate, paloare, eritem nodos; la palparea abdomenului – cordon ileitic. Care investigație este necesară?
- A. rectoscopia;
 - B. colonoscopia;
 - C. irigoscopia;

- D. fibroesofagogastroduodenoscopia;
- E. sondaj duodenal.

48. Un bărbat de 40 ani, hipertensiv de 10 ani, s-a adresat la medicul de familie pentru îndreptare la tratament balneo-sanatorial. La explorarea fizică a bolnavului, printre altele, la palpația abdomenului s-a determinat o formațiune tumorală indolentă în fosa iliacă dreaptă. La explorările ulterioare (irigoscopia, colonoscopia cu biopsie) s-a confirmat diagnosticul de ileită terminală, forma asimptomatică fără complicații. Care va fi tratamentul prescris?
- A. salazopyrină;
 - B. prednisolon;
 - C. 6-mercaptopurină;
 - D. levamisol;
 - E. tratament nu necesită, bolnavul va fi doar supravegheat.

BOALA CROHN (răspunsuri corecte):

1-C	13-D	25-D	37-AB
2-A	14-C	26-B	38-BD
3-C	15-A	27-AB	39-AE
4-E	16-D	28-ABC	40-BDE
5-D	17-E	29-ACD	41-AC
6-C	18-D	30-ABCDE	42-AC
7-C	19-D	31-ABD	43-ACE
8-C	20-E	32-ABD	44-ACD
9-C	21-B	33-AC	45-AC
10-A	22-B	34-ABE	46-B
11-D	23-B	35-ABE	47-BC
12-E	24-C	36-AB	48-E

COLITA ULCEROASĂ NESPECIFICĂ

I. Întrebări cu complement simplu:

1. Macroscopic pentru colita ulceroasă nespecifică sunt caracteristice cele afirmate, **cu excepția**:
 - A. inflamație difuză a mucoasei;
 - B. congestia mucoasei;
 - C. leziuni cu caracter segmentar;
 - D. edemul mucoasei;
 - E. hemoragie.

2. Caracteristic pentru colita ulceroasă nespecifică este:
 - A. suprafața lucioasă a mucoasei;
 - B. mucoasă cu aspect fin granular;
 - C. desen vascular al mucoasei;
 - D. ileită "în pavaș";
 - E. "semnul corzii".

3. În stadiile avansate ale colitei ulceroase microscopic se atestă cele afirmate, **cu excepția**:
 - A. cript-abcese;
 - B. reducerea numărului celulelor calciforme;
 - C. distorsionarea criptelor;
 - D. ulcerații;
 - E. infiltrat cu celule rotunde (limfocite, plasmocite, monocite).

4. În remisiune în colita ulceroasă microscopic se atestă:
 - A. cript-abcese;
 - B. ulcerații;
 - C. mucoasă atrofică;
 - D. pseudopolipi;
 - E. granuloame.

5. În remisiune în colita ulceroasă microscopic se atestă:
- A. pseudopolipi;
 - B. ulcerații;
 - C. discret infiltrat inflamator între criptele glandulare;
 - D. cript-abcese;
 - E. granuloame.
6. Sinonime ale colitei ulceroase nespecifice sunt:
- A. ileită terminală;
 - B. enterită segmentară;
 - C. rectocolită hemoragică;
 - D. ileită regională;
 - E. boala Crohn.
7. Macroscopic în colita ulceroasă ulcerațiile vizibile lipsesc:
- A. în stadiile avansate;
 - B. în stadiile inițiale;
 - C. la bolnavii vârstnici;
 - D. în colita ulceroasă ulcerațiile lipsesc cu desăvârșire;
 - E. la bolnavii tineri.
8. În stadiile avansate ale colitei ulceroase sunt prezente cele afirmate, **cu excepția**:
- A. scurtarea colonului (microcolie);
 - B. colon tubuliform prin dispariția haustrelor;
 - C. leziuni cu caracter segmentar;
 - D. pseudopolipi;
 - E. mucoasă netedă, atrofică, palidă.
9. Colita ulceroasă este o boală:
- A. infecțioasă;
 - B. de origine necunoscută;
 - C. alergică;
 - D. toxico-infecțioasă;
 - E. vasculară.

10. Debutul fulminant al colitei ulceroase se caracterizează prin cele afirmate, **cu excepția**:
- A. sângerare abundentă;
 - B. constipații;
 - C. stare generală alterată;
 - D. febră;
 - E. scaune foarte numeroase.
11. Examenul endoscopic în cazurile cele mai ușoare ale colitei ulceroase atestă cele afirmate, **cu excepția**:
- A. pseudopolipi;
 - B. congestia difuză a mucoasei;
 - C. absența luciului mucoasei;
 - D. absența desenului vascular submucos;
 - E. friabilitatea mucoasei.
12. Examenul endoscopic în formele mai severe ale colitei ulceroase atestă cele afirmate, **cu excepția**:
- A. mucoasă microgranulară;
 - B. ulcerații;
 - C. absența desenului vascular submucos;
 - D. pseudopolipi;
 - E. mucoasă acoperită difuz cu sânge.
13. Irigoscopia în stadiile mai evaluate ale colitei ulceroase atestă cele afirmate, **cu excepția**:
- A. microcolie;
 - B. desen dințat al sigmoidului și descendentului;
 - C. dispariția haustrelor;
 - D. colon cu contur rectiliniu, tubular;
 - E. "dublu contur" creat de ulcerațiile profunde sau defecte de umplere marginale corespunzătoare pseudopolipilor;

14. Tratamentul puseului de colită ulceroasă include cele enumerate, **cu excepția**:
- A. regim de repaus;
 - B. ergoterapie;
 - C. regim alimentar restrictiv;
 - D. psihoterapie;
 - E. tratament antiinflamator.
15. Regimul alimentar la bolnavii cu colită ulceroasă include cele enumerate, **cu excepția**:
- A. excluderea alimentelor iritative ale mucoasei colonului;
 - B. dietă hipoproteică;
 - C. excluderea stimulentei peristalticii;
 - D. dietă hipercalorică;
 - E. alimentație hiperproteică.
16. Regimul alimentar la bolnavii cu colită ulceroasă include cele enumerate, **cu excepția**:
- A. dietă hipercalorică;
 - B. "elemental diet" ("dieta cosmonauților");
 - C. stimulente ale peristalticii;
 - D. ulei de pește (4 g/zi) în puseele ușoare și moderate;
 - E. dietă hiperproteică.
17. Tratamentul colitei ulceroase include cele enumerate, **cu excepția**:
- A. corticoterapie;
 - B. salazopyrina;
 - C. antibioticoterapie în mod obligatoriu;
 - D. antianemice;
 - E. psihoterapie.

18. Durerile abdominale în colita ulceroasă cel mai bine se combat cu:
- A. aplicare locală de căldură moderată;
 - B. glucocorticosteroizi;
 - C. codeină;
 - D. beladonă;
 - E. aplicare locală a pungii cu gheață.
19. Cel mai eficient medicament în profilaxia recidivelor colitei ulceroase este (sunt):
- A. prednisolonul;
 - B. citostaticele;
 - C. salazopyrina;
 - D. psihotropele;
 - E. antibiotice cu spectru larg.

II. Întrebări cu complement multiplu

20. Elementele clinice constante ale colitei ulceroase sunt:
- A. hemoragia;
 - B. febra;
 - C. constipațiile;
 - D. localizarea rectală;
 - E. durerile abdominale.
21. Localizarea colitei ulceroase este mai frecventă în:
- A. rect;
 - B. stomac;
 - C. duoden;
 - D. în orice segment al tractului gastrointestinal;
 - E. colon.
22. Microscopic în stadiile incipiente ale colitei ulceroase se constată:
- A. congestia și dilatarea capilarelor;

- B. ulcerații;
 - C. în corion – infiltrat celular polimorfonuclear;
 - D. granuloame;
 - E. cript-abcese.
23. În etiopatogenia colitei ulcerose sunt incriminați factorii:
- A. infecțioși;
 - B. psiho-somatici;
 - C. vascolari;
 - D. genetici;
 - E. imunologici.
24. Examenul radiologic (irigoscopia) în formele incipiente și ușoare ale colitei ulcerose atestă:
- A. dispariția haustrelor;
 - B. desen dințat al sigmoidului și descendentului (corespunzător ulcerărilor);
 - C. colon cu contur rectiliniu, tubular;
 - D. aspect radiologic adesea normal;
 - E. microcolie.
25. Complicațiile locale în colita ulcerosă sunt:
- A. perforația;
 - B. eritemul nodos;
 - C. pericolangeita;
 - D. megacolon toxic;
 - E. supurații peri-ano-rectale.
26. Complicațiile locale în colita ulcerosă sunt:
- A. uveita;
 - B. stricturile;
 - C. hemoragiile;
 - D. malignizarea;
 - E. pyoderma gangrenosum.

27. Semnele sugestive pentru megacolonul toxic sunt:
- A. distensia abdomenului;
 - B. dispariția zgomotelor hidroaerice abdominale;
 - C. reducerea frecvenței scaunelor;
 - D. accentuarea zgomotelor hidroaerice abdominale;
 - E. mărirea frecvenței scaunelor.
28. Complicațiile generale în colitele ulcerose nespecifice sunt:
- A. cancerul rectal;
 - B. pericolangeita;
 - C. uveita;
 - D. eritem nodos;
 - E. megacolon toxic.
29. Complicațiile generale în colitele ulcerose nespecifice sunt:
- A. tromboemboliile;
 - B. artrita și spondilita colitică;
 - C. ciroza hepatică;
 - D. pyoderma gangrenosum;
 - E. uveita.
30. Diagnosticul diferențial al colitei ulcerose se face cu:
- A. dizenteria bacilară sau amebiană;
 - B. colonul iritabil;
 - C. boala Crohn;
 - D. diverticuloza colică;
 - E. colita ischemică.
31. Diagnosticul diferențial al colitei ulcerose se face cu:
- A. hemoroizii;
 - B. cancerul rectal;
 - C. enterocolitele cronice;
 - D. colita pseudomembranoasă;
 - E. polipii rectali.

32. Variantele clinico-evolutive ale colitei ulceroase sunt:

- A. forma cronică intermitentă;
- B. forma cronică continuă;
- C. forma acută fulminantă;
- D. forma subacută;
- E. forma artritică.

33. Tratamentul antiinflamator al colitei ulceroase în puseu sever cel mai eficient se realizează cu:

- A. hemisuccinat de hidroclorid de cortizon parenteral;
- B. prednisolon parenteral;
- C. prednisolon enteral;
- D. ACTH i.m.;
- E. bicilină.

I. Caz clinic:

34. Un bolnav de 25 ani prezintă dureri abdominale pe flancul stâng, diaree peste 10 în zi cu sânge, mucus și puroi, febră, pierdere în greutate, alterarea stării generale; la palpație – abdomen sensibil pe cadrul colic; radiologic – ulcerații ale mucoasei, pierderea haustrațiilor, pseudopolipi, îngustarea lumenului. Care este diagnosticul clinic?

- A. enteropatie cronică nespecifică;
- B. boala Crohn;
- C. colita ulceroasă nespecifică;
- D. colon iritabil;
- E. dizenterie.

35. Un bolnav de 25 ani prezintă dureri abdominale pe flancul stâng, diaree peste 10 în zi cu sânge, mucus și puroi, febră, pierdere în greutate, alterarea stării generale. La palpație – abdomen sensibil pe cadrul colic. Care investigație este necesară ?

- A. gastroscopia;
- B. ultrasonografia abdominală;
- C. rectoscopia;
- D. irigoscopia;
- E. sondajul duodenal.

36. Un bolnav de 30 ani prezintă dureri abdominale pe flancul stâng, diaree 5 ori în zi cu sânge și mucus, febră, pierdere în greutate, alterarea stării generale; la palpație – abdomen sensibil pe cadrul colic; radiologic – ulcerații ale mucoasei, pierderea haustrațiilor, pseudopolipi. La biopsia endoscopică – ulcerații, pseudopolipi inflamatori, abcese în cripte. S-a stabilit diagnosticul de colită ulceroasă nespecifică. Care va fi atitudinea terapeutică de primă intenție ?

- A. spitalizare cu repaus la pat;
- B. azatioprină;
- C. ACTH i.v.;
- D. salazopirină;
- E. regim alimentar restrictiv.

COLITA ULCEROASĂ NESPECIFICĂ (răspunsuri corecte):

1-C	10-B	19-C	28-BCD
2-B	11-A	20-AD	29-ABCDE
3-A	12-C	21-AE	30-ABCDE
4-C	13-B	22-ACE	31-ABCDE
5-C	14-B	23-ABCDE	32-ABC
6-C	15-B	24-BD	33-ABD
7-B	16-C	25-ADE	34-C
8-C	17-C	26-BCD	35-CD
9-B	18-A	27-ABC	36-ADE

CUPRINS

<i>Afecțiunile intestinale inflamatorii</i>	3
Definiție.....	3
Epidemiologie.....	4
Etiologie și patogenie.....	4
Morfopatologie.....	6
Clasificarea BII	10
Tablou clinic.....	11
Date paraclinice.....	15
Complicațiile BII.....	17
Diagnosticul pozitiv.....	19
Diagnosticul diferențial	20
Tratament	23
Prognostic.....	30
Bibliografie.....	30
<i>Test-control</i>	31
Boala Crohn	31
Colita ulcerosă nespecifică	43