

Cuprins

COLECTIV DE AUTORI	5
CUVÂNT ÎNAINTE	11
INTRODUCERE	19
FOAIA DE OBSERVAȚIE CLINICĂ	22
DATELE INFORMATIVE	59
DATELE ANAMNESTICE	63
Examenul fizic general	74
Atitudinea și mersul	75
Mișcări anormale	77
Fizionomia și faciesul	79
Ochii	89
Nasul	95
Gura	95
Buzele	95
Constituția sau habitusul	97
Starea de nutriție	105
Tegumentele	112
Modificările de culoare a pielii	118
<i>Paloare</i>	118
<i>Roșeață</i>	119
<i>Sindroamele anemice</i>	122
<i>Boli hemoragice</i>	153
<i>Icterul</i>	169
<i>Cianoza</i>	173
Modificările tegumentelor	177
Modificările secreției sudorale	183
Semeiologia unghiilor	184
Semeiologia părului	185
Semeiologia țesutului celular subcutanat	186
<i>Edemul</i>	186
Semeiologia țesutului gras	193

Semeiologia ganglionilor limfatici	193
<i>Adenopatiile din bolile sistemului limfohematopoietic</i>	196
Semeiologia splinei	197
<i>Splenomegaliile inflamatorii</i>	197
<i>Diagnosticul splenomegaliilor congestive</i>	199
<i>Splenomegaliile proliferative</i>	199
<i>Leuceemiile</i>	200
Leuceemiile acute	201
<i>Leucemia acută limfoidă</i>	202
<i>Leucemia acută mieloidă</i>	203
Leucemia limfocitară cronică	206
Leucemia cu celule păroase	208
Sindromul mieloproliferativ cronic	209
Leucemia mielocitară cronică	209
Policitemia vera	211
Metaplazia mieloidă cu mielofibroză	212
Trombocitemia hemoragică	213
Boala Hodgkin	214
Limfoame maligne	214
Limfoame nehodgkiniene	217
Mielomul multiplu	220
Macroglobulinemia Waldenström	222
Gamapatii monoclonale de semnificație nedeterminată	223
Amiloidoza	223
Semeiologia mușchilor striați	224
Semeiologia articulațiilor	228
<i>Reumatismul gutos</i>	231
<i>Reumatismul articular acut</i>	232
<i>Artrita din poliartrita reumatoidă</i>	235
<i>Spondilita anchilopoietică</i>	236
 SEMEIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR	
<i>Anamneza</i>	237
<i>Durerea toracică</i>	239
<i>Dispneea</i>	246
<i>Tusea</i>	253
<i>Expectorația – sputa</i>	258
<i>Vomica</i>	262
<i>Hemoptizia</i>	262

<i>Cianoza</i>	266
<i>Examenul obiectiv al aparatului respirator</i>	269
<i>Explorarea paraclinică a aparatului respirator</i>	303
<i>Factorii etiologici ai bolilor respiratorii</i>	321
Sindromul bronșitic	323
<i>Sindromul de bronșită acută</i>	323
<i>Sindromul de bronșită cronică</i>	324
Sindroamele de distensie alveolară	330
<i>Astmul bronșic</i>	330
<i>Emfizemul pulmonar</i>	335
Sindroamele de condensare pulmonară	339
<i>Sindromul de condensare pulmonară neretractilă</i>	340
<i>Sindromul de condensare pulmonară retractilă</i>	349
Sindroamele pleurale	350
<i>Sindromul de pleurită</i>	350
<i>Sindromul de revărsat lichidian al mării cavități</i>	352
<i>Sindromul de simfiză pleurală</i>	363
<i>Sindromul de pneumotorax</i>	363
Sindroame supurative bronhopulmonare	366
<i>Bronșiectaziile</i>	366
<i>Abcesul pulmonar</i>	369
<i>Chistul hidatic pulmonar</i>	371
Sindromul cavitat	372
Sindromul mediastinal	374
Sindroame diafragmatice	381

SEMEIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Anamneza în bolile cardiovasculare	382
Examenul fizic al bolnavului cardiac	404
Explorarea paraclinică a aparatului cardiovascular	446
Factorii etiologici în bolile cardiovasculare	480
Tulburări de ritm	481
<i>Aritmii sinusale</i>	492
<i>Aritmii atriale</i>	497
<i>TPSV</i>	504
<i>Sindroame de preexcitație</i>	506
<i>Aritmii ventriculare</i>	509
<i>Tahicardii ventriculare specifice</i>	516

Tulburări de conducere	517
<i>Blocurile sinoatriale</i>	517
<i>Blocurile atrioventriculare</i>	517
<i>Tulburări de conducere intraventriculară</i>	522
<i>Blocuri fasciculare</i>	525
Endocardita infecțioasă	525
Valvulopatii	529
<i>Insuficiența mitrală</i>	530
<i>Prolapsul de valvă mitrală</i>	538
<i>Stenoza mitrală</i>	541
<i>Boala mitrală</i>	554
<i>Insuficiența aortică</i>	554
<i>Stenoza aortică</i>	564
<i>Insuficiența tricuspidiană</i>	570
<i>Stenoza tricuspidiană</i>	574
<i>Insuficiența pulmonară</i>	579
<i>Stenoza pulmonară</i>	582
Miocardite	585
Cardiomiopatiile	589
<i>Cardiomiopatia hipertrofică</i>	590
<i>Cardiomiopatia dilatativă</i>	594
<i>Cardiomiopatia dilatativă idiopatică</i>	594
<i>Cardiomiopatia dilatativă alcoolică</i>	596
<i>Cardiomiopatia dilatativă peripartum</i>	596
<i>Cardiomiopatia de ventricul drept (displazia aritmogenă a ventriculului drept)</i>	596
<i>Cardiomiopatia restrictivă</i>	597
Malformațiile cardiace congenitale	599
<i>Defectul septal atrial</i>	603
<i>Defectul septal ventricular</i>	604
<i>Persistența de canal arterial</i>	605
<i>Coarctăția de aortă</i>	605
<i>Tetralogia Fallot</i>	607
<i>Sindromul Eisenmenger</i>	607
Sindromul de ischemie miocardică	608
<i>Angina pectorală</i>	616
<i>Angorul tipic</i>	616
<i>Angorul atipic</i>	618
<i>Angina instabilă</i>	625
<i>Angina Prinzmetal</i>	628
<i>Infarctul miocardic</i>	629

Hipertensiunea arterială	649
<i>Hipertensiunea arterială esențială</i>	656
<i>Hipertensiunea arterială secundară</i>	665
<i>Hipertensiunea arterială de cauză renală</i>	665
<i>Hipertensiunea arterială de cauză endocrină</i>	667
<i>Hipertensiuni arteriale secundare sistolice izolate</i>	671
Hipotensiunea arterială	672
<i>Hipotensiunea arterială esențială</i>	672
<i>Hipotensiunile simptomatice</i>	673
<i>Hipotensiunea arterială ortostatică</i>	674
Insuficiența cardiacă	676
<i>Insuficiența ventriculară stângă</i>	697
<i>Edemul pulmonar acut</i>	698
<i>Insuficiența cardiacă dreaptă</i>	700
<i>Insuficiența cardiacă globală</i>	701
Sindroamele pericardice	704
<i>Pericarditele acute</i>	705
<i>Sindromul de tamponadă acută cardiacă</i>	706
<i>Pericardita uscată</i>	706
<i>Pericardita exsudativă</i>	707
<i>Pericarditele cronice</i>	711
<i>Alte pericardite</i>	715
<i>Corpii străini pericardici</i>	716
<i>Malformația pericardului</i>	716
<i>Diverticulul pericardic</i>	716
<i>Tumorile pericardice</i>	716
Sindroamele arteriale și venoase	717
<i>Examenul clinic al arterelor</i>	717
Metode paraclinice de explorare a arterelor	721
<i>Examenul clinic al venelor</i>	722
<i>Măsurarea presiunii venoase</i>	723
<i>Sindromul de ischemie periferică</i>	724
<i>Boala Raynaud</i>	727
<i>Sindromul Raynaud secundar</i>	728
<i>Acrocianoza</i>	729
<i>Livedo reticularis</i>	729
<i>Eritemul pernia</i>	729
<i>Eritromelalgia</i>	729
<i>Ateroscleroza obliterantă</i>	730
<i>Trombangeita obliterantă (boala Buerger)</i>	730
<i>Periarterita nodoasă (boala Küssmaul)</i>	731

<i>Arterita temporală (boala Horton)</i>	731
<i>Sindromul Leriche</i>	732
<i>Sindromul de ischemie acută periferică</i>	732
<i>Sindroamele venoase</i>	733
<i>Sindromul varicos</i>	733
<i>Sindromul tromboembolic</i>	735
<i>Sindromul posttrombotic</i>	738
<i>Sindroamele venoase congenitale și distrofice</i>	738

SEMEIOLOGIA APARATULUI DIGESTIV

<i>Simptomatologia bolilor digestive</i>	741
<i>Manifestări generale</i>	741
<i>Manifestări funcționale</i>	743
<i>Examenul fizic al aparatului digestiv</i>	782
<i>Examenul fizic al abdomenului</i>	788
<i>Metode de explorare a tubului digestiv</i>	807
<i>Sindromul esofagian</i>	816
<i>Sindromul dispeptic</i>	822
<i>Gastritele</i>	827
<i>Boala ulceroasă</i>	832
<i>Sindromul de stenoză pilorică</i>	840
<i>Sindromul de constipație</i>	842
<i>Sindromul diareic</i>	852
Semeiologia ficatului și a căilor biliare	863
<i>Explorarea funcțională hepatică</i>	868
<i>Explorarea imagistică a ficatului și a căilor biliare</i>	877
<i>Sindromul de hipertensiune portală</i>	878
<i>Sindromul ascitic</i>	882
<i>Sindromul de insuficiență hepatocelulară</i>	887
<i>Sindromul de insuficiență hepatocelulară acută</i>	891
<i>Sindromul de insuficiență hepatocelulară cronică</i>	892
<i>Encefalopatia portală</i>	893
<i>Sindroamele icterice</i>	894
<i>Dischineziile biliare</i>	905
<i>Inflamațiile veziculei biliare</i>	910

SEMEIOLOGIA APARATULUI RENOURINAR

<i>Anamneza</i>	923
<i>Principalele simptome și semne de suferință renală</i>	927
<i>Examenul obiectiv al aparatului renourinar</i>	939
<i>Explorarea paraclinică a aparatului renourinar</i>	941
<i>Principali factori cauzatori de boli renourinare</i>	954

<i>Sindroamele renale</i>	.957
<i>Sindromul nefritic acut</i>	.957
<i>Sindromul nefritic cronic</i>	.961
<i>Sindromul nefrotic</i>	.967
<i>Sindromul nefropatiilor interstițiale</i>	.973
<i>Sindroamele tubulare</i>	.977
<i>Sindroamele renale vasculare</i>	.980
<i>Sindromul vascular renal</i>	.980
<i>Litiază renourinară</i>	.981
<i>Insuficiența renală acută</i>	.984
<i>Insuficiența renală cronică</i>	.991
SEMEIOLOGIA SISTEMULUI NERVOS	
<i>Evaluarea statusului mental și a vorbirii</i>	.996
<i>Examenul nervilor cranieni</i>	.997
<i>Examenul sistemului motor</i>	.1000
<i>Examenul troficității, tonusului și al forței musculare</i>	.1002
<i>Mișcările involuntare</i>	.1004
<i>Examenul sensibilității</i>	.1005
<i>Examenul reflexelor</i>	.1007
<i>Sindroamele neurologice majore</i>	.1008
<i>Tulburările stării de conștiență</i>	.1011
<i>Stările comatoase</i>	.1012

Examene de laborator

Hb, Ht	↓	
Frotiu de sânge		– normocromie, uneori macrocitoză – hipocromie – talasemie/hemoglobinoze/deficit de Fe – poikilocitoză – talasemie – E în semn de „tras la țintă“ – talasemie – sferocite – sferocitoză ereditară – afectare dobândită de membrană – E fragmentate – distrugere mecanică intravasculară – drepanocite – hemoglobinopatia S
Leucocite	↑	
Trombocite	↑	
Măduva osoasă		– hiperplazie eritroidă
Sideremie	↑	
Bilirubină indirectă	↑	
LDH 1,2	↑	
Haptoglobina*	↓	în hemoliza intravasculară (N = 100-150 mg/100)

* Haptoglobina – α_2 globină ce fixează Hb liberă din plasmă, împiedică excreția ei urinară.

Teste specifice

Testul Coombs direct

- evidențiază Ig și/sau complementul legate de membrana eritocitară;
- se folosesc seruri cu anticorpi anti Ig umane (Ig G, Ig M, Ig A) și anticomplement (C'3);
- reacția este de aglutinare;

– este pozitiv în anemiile hemolitice autoimune.

Testul Coombs indirect detectează anticorpii plasmatici „liberi“, aflați în echilibru dinamic cu cei de pe hematii.

- serul bolnavului se incubează cu eritrocite compatibile (grup 0), ce fixează autoanticorpii, se spală și se efectuează cu el testul Coombs direct.

Test Coombs direct	Test Coombs indirect	Tip anemie
+	+	AH autoimune
-	+	Alloimunizare – sarcină – transfuzii

Sferocitoza ereditară

(microsferocitoza, boala Minkowski-Chauffard)

Cauza – deficiență înăscută a unor proteine membranare eritrocitare.

Caracteristici:

- anemie hemolitică;
- sferocitoză pe frotiul de sânge;
- răspuns terapeutic bun după splenectomie (splina reține și distruge selectiv ferocitele).

Simptome și semne:

- debutul – în copilărie, adolescență, la adultul tânăr (20-40 ani), rar la vârstnici;
- icter;
- splenomegalie;
- colici biliare, litiază biliară cauzată de pigmenți biliari;
- ulceratii ale gambelor care, după vindecare, lasă zone hiperpigmentate, alternând cu zone sidefii;
- urină brun-roșcată;
- scaune intens colorate.

În timpul unor infecții pot apărea:

- crize severe de hemoliză, cu greață, vărsături, dureri abdominale, mărirea splinei;
- crize de aplazie (inhibare) medulară:
 - în infecții cu parvovirusuri ± sd. pseudogripal ± rash maculopapulos și apar eritroblastopenie, reticulopenie, leucopenie și trombopenie.

Formele severe de boală:

- debutează la vârste mici;
- deficit staturo-ponderal;
- întârzierea pubertății și dezvoltării genitale;
- rar – distrofie cranio-facială.

Examene de laborator

Hb	8-10g/dl
Frotiu sânge	– normocromie – 20-25% microsferocite = patognomonice
Indici eritrocitari	VEM – normal (nu reflectă aspectul pe frotiu, unde sunt multe reticulocite cu volum crescut)
	CHEM – crescut până la 40 g/dl
	HEM normal
Reticulocite	8-25%
Măduva osoasă	hiperplazie eritocitară
Bilirubina indirectă	3-4 mg/dl

Teste specifice

Testul pentru fragilitatea osmotică

– eritrocitele puse în diluții succesive de soluție NaCl lizează precoce, la concentrație 0,6-0,8% și liza e completă la 0,4%;

– normal, liza începe la 0,5% și se termină la 0,3%.

Testul de autohemoliză

– se incubează sângele la 37°, fără glucoză, timp de 48 de ore;

– lizează 10-20% din hematii, față de 4% cât este normal;

– cauza lizei precoce este raportul scăzut suprafață/volum eritocitar.

Teste cu radioizotopi

• eritrocitele marcate cu crom radioactiv:

– au durată de viață scăzută (20-30 de zile);

– au sechestrare splenică crescută.

Eliptocitoza ereditară

(ovalocitoza)

Cauza: anomalie înnăscută a membranei eritocitare.

Simptome și semne:

- variate;
- hemoliză compensată – la heterozigoți;
- hemoliză severă (rară) – la homozigoți.

Examene de laborator:

- anemia poate lipsi;
- pe frotiu: ovalocite 10-100%;
- reticulocitele și bilirubina indirectă – ușor crescute.

Enzimopatiile

Sunt un grup de anemii hemolitice ereditare, nesferocitare.

Cauza o constituie deficiența unor enzime care intervin în metabolismul glucozei, singura sursă de energie a eritrocitului.

Cel mai frecvent afectate sunt:

- glucozo-6-fosfat dehidrogenaza (G-6-DP);
- piruvat kinaza (PK).

Răspândirea geografică coincide cu cea a malariei – Africa, bazinul mediteranean, Orientul.

Deficitul de G-6-DP ar conferi rezistență la infestarea eritrocitului cu *Plasmodium falciparum*, ca și siclemia (Hemoglobinosa S) și talasemia.

Deficitul de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază

Acesta duce la scăderea nivelurilor de NADPH și GSH, compuși ce împiedică oxidarea hemoglobinei. În prezența unor agenți oxidanți (medicamente,

infecții) Hb precipită și formează corpi Heinz.

Transmiterea bolii este legată de sex:

- gena ce dictează sinteza G-6-DP este pe cromozomul X;
- femeile heterozigote pentru G-6-DP au dublă populație eritocitară;
- bărbații care au moștenit de la mamă cromozom X purtător de tară au deficit sever.

Simptome și semne:

Hemoliza apare când activitatea enzimei se află sub 20% din normal.

– la 1-3 zile după:

- medicament – clorochină, fenacetină, cloramfenicol, acid nalidixic, nitrofurantoin, furazolidon;

- infecții – virusuri gripale, virusul hepatitei B;

– este acută:

- semne de anemie acută;
- icter;
- dureri – abdominale;
 - lombare;
 - în membre.
- diaree;
- urină roșie-brună.

– se autolimitează după 7-10 zile.

Caz particular – *favismul* apare după ingestia de fasole Vicia fava.

– hemoliză severă;

– la copii:

- hemoglobinurie masivă;
- insuficiență renală;
- șoc – moarte.

Examene de laborator:

- anemie normocromă;
- corpi Heinz intraeritocitari;

– reticulocitoză după 4-5 zile;
 – uneori pancitopenie (postinfecțios);

– test de autohemoliză negativ;
 – test Coombs negativ.

Teste specifice – sofisticate.

– măsurarea activității enzimelor prin oxidarea sau reducerea unor nucle-

otide cu ajutorul unui spectrofotometru cu ultraviolete sau prin fluorescență.

Anemiile hemolitice ereditare prin deficit cantitativ sau calitativ al globinei

Tipuri de Hb ce apar în cursul dezvoltării organismului:

Hb	Lanțuri	Locul sintezei	Vârsta	%
Gowers I Gowers II Portland	$\xi_2 \ \epsilon_2$ $\xi_2 \ \gamma_2$ $\alpha_2 \ \epsilon_2$	sacul vitelin	embrion < 6 săptămâni 4-13 săptămâni 4-13 săptămâni	42% 24%
Hb F	$\alpha_2 \ \gamma_2$	ficat	făt > 3 luni nou-născut la termen la 6 luni adult	90-95% 50-70% < 2-3% < 1%
Hb A	$\alpha_2 \ \beta_2$	măduva osoasă	făt 9-13luni adult	4-13% 97-98%
Hb A ₂	$\alpha_2 \ \delta_2$	măduva osoasă	adult	2-3%

Talasemiile

Sunt afecțiuni ereditare, caracterizate prin scăderea producției de Hb normală, din cauza unui deficit parțial sau total de sinteză a unuia dintre lanțurile polipeptidice ale globinei.

Clasificare – după lanțul de globină ce prezintă defect cantitativ de sinteză: $\alpha, \beta, \varphi\beta, \delta, \gamma\varphi\beta$.

Transmitere ereditară – autosomală.

Caracteristici:

- anemie hipocromă, microcitară;
- hipersideremie;
- eritropoieză inefficientă;
- icter;
- splenomegalie.

Beta talasemia

(talasemia major și minor, anemie și tara Cooley, anemia mediteraneană)

Ocupă primul loc în rândul hemoglobinopatiilor, ca incidență și gravitate.

Este răspândită pe tot globul, predominant în bazinul mediteranean și Asia de sud-est.

Ar fi o formă de selecție pentru protecția eritrocitului contra agentului malariei.

Mecanism:

- este boală genetică;
- mutații la gena structurală β , ce controlează sinteza lanțurilor β ;
- blocarea sintezei:

- parțială – β^+ talasemia: două subtipuri principale de boală;
 - severă mediteraneană;
 - ușoară africană;
- totală – β^0 talasemia.

Formele heterozigote de β talasemie:
 – valori crescute ale Hb A₂:
 3,5-7%;
 Hb F: 2-5%.
 – forme clinice diverse.

Tipul	Caracteristici
Silent talassaemia	– rară – asimptomatică – Hb, Ht valori normale
Talasemia minimă	– asimptomatică – clinic – hematologic – Hb, Ht aproape normale
Talasemia minoră	– anemie – hipocromă – hipersideremică – ușoară/medie
Severă	– cu necesar de transfuzii în perioadele de decompensare

Formele homozigote

Anemia Cooley	– severă – dependentă de transfuzii
	– moderată – bolnavii ajung la vârstă adultă

Talassaemia intermedia

- formele heterozigote severe;
- formele homozigote moderate.

Anemia Cooley (talasemia majoră)

Simptome și semne:

- debut în primul an de viață;
- paloare;
- icter;
- febră;
- dezvoltarea staturo-ponderală deficitară;

- hepatosplenomegalie;
- modificări osoase din cauza hiperplaziei măduvei:

- craniu „în perie“ sau „turn“;
- facies mongoloid;
- deformări ale scheletului;
- fracturi spontane.

- rar – ulcere cronice maleolare;
- adenopatii moderate;
- tendință la sângerare și infecții;
- la aproximativ 10 ani apar semnele supraîncărcării cu fier a organismului: ciroză hepatică, diabet zaharat și insuficiență cardiacă.

Examene de laborator

Hb	5 – 7 g/dl
Frotiu sânge	– anizopoikilocitoză accentuată – hematii „în țintă“ – schizocite – „umbre eritrocitare“ – eritoblaști 5-20/100 leucocite
Indici eritrocitari	CHEM ↓, HEM ↓, VEM ↑ – când apare deficit de acid folic
Reticulocite	↑
Leucocite	↑ 10 000 – 20 000/mm ³ deviere la stânga a formulei leucocitare
Măduva osoasă	hiperplazie eritroblastică cu raport G/E = 1/4-1/8
Sideremie	↑
Capacitatea totală de legare a transferinei	↓ (300 (μg/dl))
Coeficientului de saturare a transferinei	↑↑60-100%
Bilirubina indirectă	↑1-3 mg/dl
Electroforeza Hb	HbF 20-90%, HbA ₂ normală restul HbA ₁

Alfa talasemia

Mecanismul este reprezentat de blocarea parțială/totală a sintezei lanțurilor α, afectarea formării tuturor celor 3 hemoglobine fiziologice: A₁, A₂, F.

Forma heterozigotă determină anemie ușoară.

Forma homozigotă generează sindrom de *hydrops foetalis*, incompatibil cu viața.

În viața fetală excesul de lanțuri γ formează Hb Bart (γ₄).

În perioada adultă excesul de lanțuri β formează Hb H (β₄).

Ambele sunt:

- nefuncționale;
- instabile.

Siclemia sau hemoglobinoza S

(drepanocitoza, anemia falciformă, anemia cu hematii în seceră)

Această afecțiune are la bază producerea de hemoglobină patologică HbS care apare din cauza unei singure leziuni moleculare prin înlocuirea acidului glutamic din poziția a 6-a a lanțurilor β cu valină. În condiții de hipoxie, acidoză, temperaturi joase, febră, infecții, deshidratare, HbS deoxigenată are tendința la agregare și formare de fibre helicoidale.

La nivelul eritrocitului are loc procesul de ciclizare, distorsiunea celulei ce ia formă de seceră și devine rigidă.

Simptome și semne:

- majoritatea pacienților au stare clinică satisfăcătoare;

- periodic prezintă crize:
 - cu debut brusc, uneori fatale și accidente vasoocluzive cu:
 - dureri de oase, torace, abdomen sau în alte teritorii;
 - infarcte splenice – cu timpul determină „autosplenectomie“;
 - infarcte cerebrale pe vase mici, artera carotidă internă, artera cerebrală anterioară, artera cerebrală mijlocie.
 - în infecții cu parovirusuri apar crize aplastice și necroză medulară, crize de sechestrare splenică – la tineri și copii, cu anemie severă și hemoliză cu icter și paloare.
- hiperplazia măduvei duce la modificări osoase:
 - craniu „în perie“;
 - deformarea coloanei vertebrale.
 - necroza medulară generează:
 - depresiuni ale corpurilor vertebrale;
 - dactilită – după expunere la frig, la copii, cu tumefacția feței dorsale, a mâinilor și picioarelor;
 - grefarea de infecții stafilococ și/ sau *salmonella*;
 - embolie pulmonară.
 - ulcere ale gambelor – dureroase, apoi indolore cronice, care pot fi și supra-infectate;
 - receptivitate la infecția cu pneumococ, stafilococ și *salmonella*.

Examene de laborator

Hb	5-10 g/dl
Frotiu de sânge	- normocromie, normocitoză - hematii în seceră
Reticulocite	↑
Electroforeza de Hb	heterozigoți: Hb S 50%
	homozigoți: HbS 80-95% 0-20% HbA ₂ 2-3% Hb A ₁ – lipsește

Teste specifice

Teste de ciclizare

Frotiul de sânge se amestecă cu o substanță oxidantă (metabisulfid) și se observă la microscop.

Teste de precipitare mecanică

- HbS formează precipitate când hematiile sunt puse în soluție diluată și agitate.

Anemiile hemolitice dobândite

Mecanism:

Imunologic	Neimunologic
- AH autoimună - AH indusă de medicamente - Hemoglobinuria paroxistică à frigore	- valve cardiace mecanice - AH microangiopatică - arsuri - toxine - hemoglobinuria paroxistică nocturnă

Anemia hemolitică autoimună

– autoanticorpi ce reacționează cu eritrocitele proprii;

– test Coombs direct pozitiv.

Caracteristici:

– scăderea duratei de viață a eritrocitelor;

Tip AC	Primitive	Secundare
Ac la cald – reacționează la 37°C	– idiopatice	– leucemie limfatică cronică – limfoame – mielom multiplu – lupus eritematos sistemic – poliartrită reumatoidă – rectocolita ulcerohemoragică – medicamente – α metil dopa – L Dopa – peniciline – cefalosporine – neoplasme – ovar
Ac la rece – reacționează sub 37°C, chiar sub 30°C	– idiopatice	– infecții – mycoplasma – HIV – mononucleoză infecțioasă – gripa – neoplasme – pulmonar – ovarian – leucemie limfatică cronică – limfoame

Simptome și semne:

Ac la cald	Ac la rece
– prevalența la femei – anemie severă, uneori fatală – febră – splenomegalie – hepatomegalie – tahicardie – angină – insuficiență cardiacă	– acrocianoză – ocluzii venoase la mâini, picioare, nas, urechi – ulcere, necroze cutanate – splenomegalie

Mecanismul formării autoanticorpilor:

– reactivitate încrucișată;

– stimulare policlonară a limfocitelor β ;

– proliferări maligne ale limfocitelor β .

Testul Coombs direct

	Ser anti	Ser antiC'	
1	+	-	- AHAI - medicamente – α metil dopa - penicilină
2	+	+	- LED - AHAI
3	-	+	- AHAI - medicamente - boala aglutininelor la rece - hemoglobinurie paroxistică la rece

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă

Definiție

Reprezintă anemia hemolitică datorată unei susceptibilități crescute a hematiei pentru complementul seric.

Cauze:

- defect dobândit la nivelul membranei;

- prezintă o serie de deficite proteice, printre care și unele cu rol în modularea funcției complementului.

Este o boală clonală:

- defectul apare inițial la o singură celulă;

- afectează și celelalte serii hematopoietice: granulocitară, trombocitară, posibil și limfocitară.

Simptome și semne:

- urini roșu-maronii;

• datorate hemoglobinuriei nocturne;

• apar dimineața;

• ziua, în timpul somnului;

• declanșate de infecții și substanțe de contrast injectabile;

- astenie;

- dispnee;

- paloare;

- splenomegalie;

- sângerări (trombocitopenie severă);

- tromboze:

• arteriale;

• venoase;

• vene suprahepatice (sd. Budd-Chiari);

• microtromboze pulmonare;

• tromboze cerebrale.

- cauza – eliberarea din hematiile distruse de ADP care activează și agregă trombocitele;

- renal:

• hematurie;

• proteinurie;

• infarcte renale;

• necroză papilară;

• insuficiența renală – acută și cronică.