

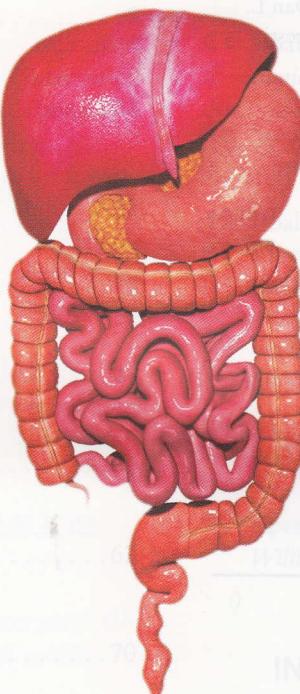
HARRISON

Respect pentru oameni și cărți

GASTROENTEROLOGIE SI HEPATOLOGIE

SECTIONEA A
MANIFESTARI ESENCIALE
BOLILOR GASTROINTESTINALE

Ediția a II-a



- 1 Durerea abdominală William Silen
- 2 Manifestările orale ale bolii Samuel C. Dusso
- 3 Adăugații manifestărilor bucale ale bolilor Samuel C. Dusso, Janet A. Yellonitz
- 4 Disfagia Ben Hinshaw, Peter J. Kahrilas
- 5 Greata, vărsările și indigestia William L. Hasler
- 6 Diareea și constipația Michael Camilleri, Joseph S. Murray
- 7 Hemoragia gastrointestinală Loren Laine
- 8 Fiecare Daniel S. Pratt, Marshall M. Kaplan
- 9 Districia abdominală și ascita Kathleen E. Corey, Laurence S. Friedman
- 10 Scădere involuntară în greutate Russell G. Robertson, J. Larry Jameson

DAN L. LONGO

ANTHONY S. FAUCI

SECTIONEA B
EVALUAREA PACIENTULUI
CU SINDROAME ALE
TRACTULUI DIGESTIV

- 11 Abordarea pacientului cu boli gastrointestinale William L. Hasler, Chang Onyang
- 12 Endoscopia gastrointestinală Low Shihed Wong Kee Song, Mark Tepazan

Traducere din limba engleză de

Anca Matei

ALL

CUPRINS

Colaboratori	ix
Prefață	xiii
Prefață la ediția în limba română	xv

SECTIUNEA I MANIFESTĂRI ESENȚIALE ALE BOLILOR GASTROINTESTINALE

1 Durerea abdominală	2
<i>William Silen</i>	
2 Manifestările orale ale bolii	8
<i>Samuel C. Durso</i>	
3 Atlas al manifestărilor bucale ale bolilor	21
<i>Samuel C. Durso, Janet A. Yellowitz</i>	
4 Disfagia	27
<i>Ikuo Hirano, Peter J. Kahrilas</i>	
5 Greata, vârsăturile și indigestia	32
<i>William L. Hasler</i>	
6 Diareea și constipația	41
<i>Michael Camilleri, Joseph A. Murray</i>	
7 Hemoragia gastrointestinală	57
<i>Loren Laine</i>	
8 Icterul	62
<i>Daniel S. Pratt, Marshall M. Kaplan</i>	
9 Distensia abdominală și ascita	70
<i>Kathleen E. Corey, Lawrence S. Friedman</i>	
10 Scădereea involuntară în greutate	75
<i>Russell G. Robertson, J. Larry Jameson</i>	

SECTIUNEA II-A EVALUAREA PACIENTULUI CU SINDROAME ALE TRACTULUI DIGESTIV

11 Abordarea pacientului cu boli gastrointestinale	80
<i>William L. Hasler, Chung Owyang</i>	
12 Endoscopia gastrointestinală	89
<i>Louis Michel Wong Kee Song, Mark Topazian</i>	

SECTIUNEA A III-A

BOLILE TRACTULUI DIGESTIV

13 Bolile esofagului	112
<i>Peter J. Kahrilas, Ikuo Hirano</i>	
14 Boala ulceroasă și afecțiuni asociate	127
<i>John Del Valle</i>	
15 Tulburări de absorbție	156
<i>Henry J. Binder</i>	
16 Testul Schilling	177
<i>Henry J. Binder</i>	
17 Boala inflamatorie intestinală	179
<i>Sonia Friedman, Richard S. Blumberg</i>	
18 Sindromul de colon iritabil	204
<i>Chung Owyang</i>	
19 Boala diverticulară și afecțiunile anorectale frecvente	212
<i>Susan L. Gearhart</i>	
20 Insuficiența vasculară mezenterică	223
<i>Susan L. Gearhart</i>	
21 Obstrucția intestinală acută	227
<i>William Silen</i>	
22 Apendicita acută și peritonita	231
<i>William Silen</i>	

SECTIUNEA A IV-A

INFECȚIILE TRACTULUI DIGESTIV

23 Bolile diareice infecțioase acute și toxinfecțiile alimentare bacteriene	238
<i>Regina C. LaRocque, Edward T. Ryan, Stephen B. Calderwood</i>	
24 Infecția cu <i>Clostridium difficile</i> , inclusiv colita pseudomembranoasă	247
<i>Dale N. Gerding, Stuart Johnson</i>	
25 Infecțiile și abcesele intraabdominale	253
<i>Miriam J. Baron, Dennis L. Kasper</i>	
26 Infecția cu <i>Helicobacter pylori</i>	262
<i>John C. Atherton, Martin J. Blaser</i>	
27 Salmonelozele	269
<i>David A. Pegues, Samuel I. Miller</i>	

28	Shigelioza	279
	<i>Philippe Sansonetti, Jean Bergounioux</i>	
29	Infecția cu <i>Campylobacter</i> și microorganismele înrudite	285
	<i>Martin J. Blaser</i>	
30	Holera și alte vibrioze	290
	<i>Matthew K. Waldor, Edward T. Ryan</i>	
31	Gastroenteritele virale	299
	<i>Umesh D. Parashar, Roger I. Glass</i>	
32	Amibiaza și infestații cu amibe	306
	<i>Samuel L. Stanley, Jr.</i>	
33	Infestațile intestinale cu protozoare și trichomoniază	313
	<i>Peter F. Weller</i>	
34	Infestațile intestinale cu nematode	320
	<i>Peter F. Weller, Thomas B. Nutman</i>	

SECȚIUNEA A V-A

EVALUAREA PACIENTULUI CU BOALĂ HEPATICĂ

35	Abordarea pacientului cu boală hepatică	330
	<i>Marc Ghany, Jay H. Hoofnagle</i>	
36	Evaluarea funcției hepatice	340
	<i>Daniel S. Pratt, Marshall M. Kaplan</i>	

SECȚIUNEA A VI-A

BOLILE FICATULUI ȘI ALE ARBORELUI BILIAR

37	Hiperbilirubinemile	348
	<i>Allan W. Wolfson</i>	
38	Hepatitele virale acute	357
	<i>Jules L. Dienstag</i>	
39	Hepatita indusă de toxice și medicamente	385
	<i>Jules L. Dienstag</i>	
40	Hepatita cronică	397
	<i>Jules L. Dienstag</i>	
41	Boala hepatică alcoolică	427
	<i>Mark E. Mailliard, Michael F. Sorrell</i>	
42	Ciroza și complicațiile sale	431
	<i>Bruce R. Bacon</i>	

43	Atlas de biopsii hepatice	446
	<i>Jules L. Dienstag, Atul K. Bhan</i>	
44	Bolile genetice, metabolice și infiltrative care afectează ficatul	453
	<i>Bruce R. Bacon</i>	
45	Bolile veziculei biliare și ale ductelor biliare	458
	<i>Norton J. Greenberger, Gustav Paumgartner</i>	

SECȚIUNEA A VII-A TRANSPLANTUL HEPATIC

46	Transplantul hepatic	476
	<i>Jules L. Dienstag, Raymond T. Chung</i>	

SECȚIUNEA A VIII-A BOLILE PANCREASULUI

47	Abordarea pacientului cu boală pancreatică	490
	<i>Norton J. Greenberger, Darwin L. Conwell, Peter A. Banks</i>	
48	Pancreatita acută și cronică	496
	<i>Norton J. Greenberger, Darwin L. Conwell, Bechien U. Wu, Peter A. Banks</i>	

SECȚIUNEA A IX-A BOLILE NEOPLAZICE ALE TRACTULUI GASTROINTESTINAL

49	Cancerul de tract gastrointestinal	518
	<i>Robert J. Mayer</i>	
50	Tumorile hepatică și ale căilor biliare	535
	<i>Brian I. Carr</i>	
51	Cancerul de pancreas	547
	<i>Irene Chong, David Cunningham</i>	
52	Tumorile endocrine ale tractului gastrointestinal și ale pancreasului	552
	<i>Robert T. Jensen</i>	

SECȚIUNEA A X-A NUTRIȚIA

53	Necesitățile nutriționale și evaluarea alimentației	576
	<i>Johanna Dwyer</i>	

54 Deficitul și excesul de vitamine și minerale 585
Re Robert M. Russell, Paolo M. Suter

55 Malnutriția și evaluarea nutrițională 601
Douglas C. Heimbigner

56 Terapia nutrițională enterală și parenterală 610
Bruce R. Bistrian, David F. Driscoll

58 Evaluarea și managementul obezității 634
Robert F. Kushner

59 Tulburările de alimentație 643
B. Timothy Walsh, Evelyn Attia

60 Sindromul metabolic 650
Robert H. Eckel

Anexă

Examene de laborator de importanță clinică 659
Alexander Kratz, Michael A. Pesce, Robert C. Basner, Andrew J. Einstein

Recapitulare și autoevaluare 685
Charles Wiener, Cynthia D. Brown, Anna R. Hemnes

Index 729

SECȚIUNEA A XI-A OBEZITATEA ȘI TULBURĂRILE DE ALIMENTAȚIE

57 Biologia obezității 624

Jeffrey S. Flier, Eleftheria Maratos-Flier

Raymond T. Chang, MD
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Associate Physician, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts [47, 48]

Kathleen E. Becker, MD
Associate Professor of Medicine, Division of Pulmonary, Allergy, and Critical Care Medicine, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, New York [Appendix]

David R. Bergström, MD, PhD
Intensive Care Unit, Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris, France [28]

David K. Blane, MRBS, MD
Professor of Pathology, Harvard Medical School; Director of Immunopathology, Department of Pathology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts [43]

Thomas J. Blawie, MD
Professor Emeritus of Medicine; Senior Research Scientist, Yale University, New Haven, Connecticut [15, 16]

Bruce R. Bistrian, MD, PhD
Professor of Medicine, Harvard Medical School; Chief, Clinical Nutrition, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts [54]

Matthew J. Blawie, MD
Herrick H. King Professor of Internal Medicine; Chair, Department of Medicine; Professor of Microbiology, New York University School of Medicine, New York, New York [26, 29]

Richard S. Bloomfield, MD
Chief, Division of Gastroenterology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts [17]

Cynthia D. Brown, MD
Assistant Professor of Medicine, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia [Review and Self-Assessment]

Raymond T. Chang, MD
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Director of Hepatology, Vice Chief, Gastrointestinal Unit, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts [48]

Darwin L. Conwell, MD
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Associate Physician, Division of Gastroenterology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts [47, 48]

Kathleen E. Corey, MD, MPH
Clinical and Research Fellow, Harvard Medical School; Fellow, Gastrointestinal Unit, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts [9]

David Cunningham, MD, MRCP
Consultant in Cancer Medicine, Royal Marsden NHS Foundation Trust, London and Sutton, United Kingdom [51]

John Del Valle, MD
Professor and Senior Associate Chair of Medicine, Department of Internal Medicine, University of Michigan School of Medicine, Ann Arbor, Michigan [14]

Jules L. Dienstag, MD
Carl W. Walter Professor of Medicine and Dean for Medical Education, Harvard Medical School; Physician, Gastrointestinal Unit, Department of Medicine, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts [38-41, 43, 46]

David F. Driscoll, PhD
Associate Professor of Medicine, University of Massachusetts Medical School, Worcester, Massachusetts [56]

Samuel C. Durso, MD, MBA
Mason F. Lord Professor of Medicine; Director, Division of Geriatric Medicine and Gerontology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland [2, 4, 5]

Iohanna Dwyer, DSc, RD
Professor of Medicine (Nutrition), Friedman School of Nutrition Science and Policy, Tufts University School of Medicine; Director, Frances Stern Nutrition Center, Tufts Medical Center, Boston, Massachusetts [52]

CAPITOLUL 1

DURAREA ABDOMINALĂ

William Silen

Interpretarea corectă a durerii abdominale acute este dificilă. Puține alte situații clinice necesită o judecată mai profundă, deoarece cele mai catastrofice evenimente pot fi ascunse de semne și simptome subtile. O anamneză detaliată șimeticuos executată și un examen fizic atent sunt de o mare importanță. Clasificarea etiologică din **Tabelul 1-1**, deși incompletă, reprezintă o bază în evaluarea pacienților cu dureri abdominale.

CÂTEVA MECANISME ALE DURERII CU ORIGINEA ÎN ABDOMEN

Inflamația peritoneului parietal

Durerea din inflamația peritoneului parietal are caracter permanent și ascuțit, și este localizată direct la nivelul locului inflamat; localizarea sa este posibilă deoarece este transmisă prin nervii somatice care inervează peritoneul parietal. Intensitatea durerii depinde de tipul și de cantitatea de material la care suprafața peritoneală este expusă într-o perioadă de timp. De exemplu, eliberarea bruscă în cavitatea peritoneală a unei cantități mici de acid gastric steril determină o durere mai mare decât aceeași cantitate de materii fecale contaminate. Sucul pancreatic activ enzimatic induce mai multă durere și inflamație decât aceeași cantitate de bilă sterilă care nu conține enzime puternice. Sângele și urina sunt de obicei atât de slabe, încât trec nedetectate dacă nu au un contact brusc și masiv cu peritoneul. În cazul contaminării bacteriene, ca în bolile inflamatorii pelviene, durerea este cel mai frecvent de intensitate scăzută la începutul bolii, până când multiplicarea bacteriană determină eliberarea de substanțe iritante.

Rata cu care materialul iritant este aplicat în peritoneu este importantă. Ulcerul peptic perforat poate asocia un tablou clinic diferit depinzând doar de rapiditatea cu care sucul gastric intră în cavitatea peritoneală.

Durerea din inflamația peritoneală este invariabil accentuată de presiune sau de schimbările în tensiune ale peritoneului, fie că este produsă prin palpare sau prin mișcare, ca în tuse sau strănut.

Pacientul cu peritonătă stă întins liniștit în pat, preferând să evite mișcarea, în contrast cu pacientul cu colică, ce se poate zgârcoli neîncetat.

O altă caracteristică a iritației peritoneale este spasmul tonic reflex al musculaturii abdominale localizat la nivelul segmentului de corp interesat. Intensitatea spasmului muscular tonic ce acompaniază inflamația peritoneală depinde de localizarea procesului inflamator, de rata de dezvoltare și de integritatea sistemului nervos. Spasmul de la un apendice retrocecal perforat sau de la un ulcer perforat în sacul peritoneal inferior poate fi minim sau absent din cauza efectului viscerelor protectoare interpusă. Un proces într-un curs lent de dezvoltare adeseori atenuază gradul de spasm muscular. Urgențele abdominale majore precum ulcerul perforat pot fi asociate cu durere sau spasm muscular minim sau nedetectabil în cazul bolilor grave, la pacienții vârstnici slăbiți sau la pacienții psihotici.

Obstrucția viscerelor cavitare

Durerea din obstrucția organelor cavitare abdominale este clasic descrisă ca fiind intermitentă, colicativă. Totuși, lipsa unui caracter de crampă nu trebuie să inducă în eroare deoarece distensia viscerelor cavitare poate produce durere constantă cu doar câteva exacerbări ocazionale. Nu este la fel de bine localizată ca durerea din inflamația peritoneului parietal.

Durerea colicativă din obstrucția intestinului subțire este de obicei periombilicală sau supraombilicală și este slab localizată. Pe măsură ce intestinul devine progresiv dilatat cu pierderea tonusului muscular, natura colicativă a durerii poate scădea. Prin suprapunerea strangulării peste obstrucție, durerea se poate extinde în regiunea lombară inferioară dacă apare tractiune a rădăcinii mezenterului. Durerea colicativă din obstrucția colonică este de o intensitate mai redusă decât cea a intestinului subțire și este frecvent localizată în zona infraombilicală. Iradierea lombară a durerii este obișnuită în obstrucția colonică.

Distensia bruscă a tractului biliar produce o durere stabilă mai curând decât o durere colicativă, prin urmare, termenul

TABEL 1-1

CAUZE IMPORTANTE ALE DURERII ABDOMINALE

Durerea cu originea în abdomen

Inflamarea peretelui peritoneal	Anomalii vasculare
Contaminare bacteriană	Embolie sau tromboză
Perforarea apendicelui sau alte viscere perforate	Ruptură vasculară
Boli inflamatorii pelviene	Presiune sau ocluzie torsională
Iritație chimică	Siclemie
Ulcer perforat	Perete abdominal
Pancreatită	Contorsiunea sau tracțiunea mezenterului
Mittleschmerz	Traumatism sau infecție musculară
Obstrucție mecanică a viscerelor cavitare	Distensia suprafetelor viscerale, de exemplu, prin hemoragie
Obstrucția intestinului subțire sau gros	Capsula hepatică sau renală
Obstrucția tractului biliar	Inflamația unui organ
Obstrucția ureterului	Apendicită
	Febră tifoidă
	Tiflită (cecită)

Durere iradiată din surse extraabdominale

Cardiotoracică	Pleurezie
Infarct miocardic acut	Pneumotorax
Miocardită, endocardită, pericardită	Empiem
Insuficiență cardiacă	Boli esofagiene, spasm, ruptură, inflamație
Pneumonie	Genital
Embolie pulmonară	Torsiune de testicul

Cauze metabolice

Diabet	Insuficiență suprarenaliană acută
Uremie	Febră familială mediteraneană
Hiperlipidemie	Porfirie
Hiperparatiroidism	Deficiență inhibitorului de C1 esterază (edem angioneurotic)

Cauze neurologice/psihiatriche

Zona zoster	Compresie a măduvei spinării sau a rădăcinilor nervoase
Tabes dorsalis (mielopatie sifilitică)	Boli funcționale
Cauzalgie	Boli psihiatrice
Radiculită prin infecție sau artrită	

Cauze toxice

Intoxicarea cu plumb	
Insecte sau animale veninoase	
Păianjenul Văduva-neagră	
Mușcătura de șarpe	

Mecanisme incerte

Sevraj narcotic	
Accident vascular după expunerea la căldură	

de colică biliară este derulant. Distensia acută a vezicii biliare determină de obicei o durere în hipocondrul drept cu iradiere spre regiunea posterioară dreaptă a toracelui sau spre extremitatea scapulei drepte, dar nu rar și medial. Distensia canalului biliar comun este frecvent asociată cu durere în epigastru iradiată în partea superioară a regiunii lombare. Variatii considerabile sunt frecvente, totuși, astfel că o diferențiere între acestea poate fi imposibilă. Durerea subscapulară tipică sau iradierea lombară este adeseori absență. În distensia graduală a tractului biliar, cum se întâmplă în

carcinomul de cap de pancreas, durerea poate fi absentă sau apare doar o vagă senzație dureroasă în epigastru sau în hipocondrul drept. Durerea din distensia ductului pancreatic este similară cu cea descrisă pentru distensia canalului biliar comun, dar, în plus, este frecvent accentuată de poziția culcat și ameliorată de poziția sezând.

Obstrucția vezicii urinare determină durere surdă, suprapubiană, de obicei de intensitate joasă. Agitația, fără o durere specificată, poate fi uneori singurul semn a distensiei vezicii urinare la pacientul debil. Prin contrast, obstrucția porțiunii

intravezicale a ureterului se caracterizează prin durere severă suprapubiană și în flancuri care iradiază spre penis, scrot sau partea interioară a coapsei superioare. Obstrucția joncțiunii pieloureterale se resimte ca durere în unghiu costovertebral, pe când obstrucția ultimei porțiuni a ureterului asociază durere în flancuri care adesea se extinde de aceeași parte a abdomenului.

Anomalii vasculare

O impresie greșită frecventă, în ciuda experienței ample contrare, este că durerea asociată cu anomaliiile vasculare intraabdominale este bruscă și catastrofică. Durerea din embolia sau tromboza arterei mezenterice superioare sau cea din ruptura iminentă a anevrismului aortei abdominale poate fi severă sau difuză. Totuși, la fel de frecvent, pacientul cu ocluzie a arterei mezenterice superioare are o durere slabă continuă sau crampă difuze două sau trei zile înaintea colapsului vascular sau înainte de apariția semnelor de inflamație peritoneală. Disconfortul inițial, aparent nesemnificativ, este determinat de hiperperistaltism mai curând decât de inflamația peritoneală. Într-adevăr, absența sensibilității sau a rigidității în prezența durerii continue și difuze la un pacient ce pare a avea o boală vasculară este destul de caracteristică pentru ocluzia arterei mezenterice superioare. Durerea abdominală cu iradiere spre regiunea sacrală, spre flancuri sau spre zona genitală ar trebui să semnaleze întotdeauna posibila prezență a rupturii de anevrism al aortei abdominale. Această durere poate persista pe o perioadă de câteva zile până când se produce ruptura sau colapsul.

Peretele abdominal

Durerea care provine de la nivelul peretelui abdominal este de obicei constantă și supărătoare. Mișcarea, ortostatismul prelungit și presiunea accentuează disconfortul și spasmul muscular. În cazul hematomului localizat în teaca mușchilor drepti abdominali, acum cel mai frecvent întâlnit în terapia anticoagulantă, o formătire poate fi prezentă în cadranul abdominal inferior. Implicarea simultană a mușchilor din alte zone ale corpului ajută la diferențierea miozitei peretelui abdominal de procese intraabdominale ce pot determina durere în aceeași regiune.

DUREREA IRADIATĂ ÎN BOLILE ABDOMINALE

Durerea iradiată spre abdomen din torace, coloana vertebrală sau zona genitală poate ridica probleme de diagnostic deoarece boli ale părții superioare a cavității abdominale, precum colecistita acută sau ulcerul perforat, asociază adesea complicații intratoracice. Un important dictum, deși frecvent uitat, este posibilitatea existenței unei boli intratoracice la pacienții cu durere abdominală, în special la cei cu durere în zona superioară a abdomenului. O chestionare și examinare sistemică orientată către detectarea infarctului miocardic sau

pulmonar, a pneumoniei, a pericarditei sau a bolilor esofagiene (cele mai frecvente boli intratoracice care maschează urgențele abdominale) vor oferi suficiente indicii pentru a stabili diagnosticul corect. Pleurita diafragmatică, urmare a pneumoniei sau a infarctului pulmonar, poate determina durere în hipocondrul drept și în zona supraclaviculară, ceea din urmă trebuind deosebită de durerea subscapulară iradiată din distensia acută a tractului biliar extrahepatic. Pentru o decizie finală asupra originii durerii abdominale, poate fi nevoie de observații chibzuite și planificate pe o perioadă de câteva ore, timp în care întrebările și examinările repetate vor determina diagnosticul sau vor sugera examinările de laborator adecvate.

Durerea iradiată de origine toracică este frecvent însotită de durere în hemitoracele implicat, cu respirație redusă, cu scăderea marcată a mișcărilor toracice în comparație cu bolile abdominale. În plus, spasmul aparent al musculaturii abdominale cauzat de durerea iradiată scade în timpul fazei inspiratorii a respirației dacă este de origine abdominală. Palparea zonei de durere iradiată în abdomen de obicei nu accentuează durerea, iar în multe situații pare că o calmează. Bolile toracice și bolile abdominale coexistă frecvent și pot fi uneori greu sau imposibil de diferențiat. De exemplu, pacientul cunoscut cu boala a tractului biliar are adeseori durere epigastrică din cauza infarctului miocardic, ori colica biliară poate iradia către zona precordială, către umărul stâng la un pacient ce a suferit anterior de angină pectorală.

Durerea iradiată din coloana vertebrală, care adesea implică iritarea sau compresia unei rădăcini nervoase, este intensificată caracteristic de anumite mișcări precum tuse, strănut, efort și este asociată cu hiperestezia la nivelul dermatomului implicat. Durerea iradiată în abdomen de la testicul sau veziculele seminale este în general accentuată de o ușoară presiune la nivelul acestor organe. Disconfortul abdominal are un caracter surd și este slab localizat.

CRIZELE METABOLICE ABDOMINALE

Durerea de origine metabolică poate simula aproape orice tip de afecțiune intraabdominală. Pot fi implicate câteva mecanisme. În anumite situații, precum hiperlipemia, însăși boala metabolică poate fi însotită de procese intraabdominale precum pancreatita, ceea ce poate conduce la laparatomie inutilă dacă nu este recunoscută. Deficitul de C1 esteraza asociat cu edemul angioneurotic este frecvent însotit de episoade de durere abdominală severă. Ori de câte ori cauza durerii abdominale este obscură, trebuie întotdeauna luată în considerare o cauză metabolică. Durerea abdominală este de asemenea marcată a febrei familiale mediteraneene.

Problema diagnosticului diferențial este adesea greu de rezolvat. Durerea din porfirie și cea din intoxicația cu plumb sunt dificil de diferențiat de obstrucția intestinală deoarece hiperperistaltismul sever este o caracteristică prominentă a celor trei. Durerea din uremie sau din diabet este nespecifică, iar durerea sau sensibilitatea își schimbă

frecvent localizarea și intensitatea. Acidoză diabetică poate fi precipitată de apendicită acută sau de obstrucția intestinală, astfel că, dacă rezolvarea rapidă a durerii abdominale nu este posibilă prin corecția anomalilor metabolice, o problemă organică subiacentă trebuie suspectată. Mușcatura păianjenului Văduva-neagră produce o durere intensă și rigiditate a musculaturii abdominale și a spotelui, o zonă rar implicată în bolile intraabdominale.

CAUZE NEUROGENE

Cauzalgia apare în bolile care afectează nervii senzitivi. Are caracter de arsură și este de obicei limitată la zona de distribuție a unui anumit nerv periferic. Stimuli normali, precum atingerea sau schimbarea temperaturii, pot fi transformați în acest tip de durere care este des prezentă la pacienții imobilizați. Demonstrația durerii cutanate spațiate neregulat poate fi singura indicație a unei leziuni nervoase vechi, subliniind cauzalgia. Deși durerea poate fi precipitată de palparea blândă, rigiditatea musculaturii abdominale este absentă, iar respirația nu este influențată. Distensia abdominală este neobișnuită, iar durerea nu are nicio legătură cu ingestia de alimente.

Durerea care provine de la nervii spinali sau rădăcinile nervoase începe și trece brusc și este de tip lancinant. Poate fi cauzată de herpes zoster, o accentuare a artritei, tumorii, hernia nucleului pulpos, diabet sau sifilis. Nu se asociază cu ingestia alimentelor, distensie abdominală sau modificări de respirație. Spasmul muscular sever, ca cel din criza gastrică din tabes dorsalis, este comun, dar este fie ameliorat, fie neaccentuat de palparea abdominală.

Durerea este accentuată de mișcarea coloanei vertebrale și este adesea restrânsă la câteva dermatoame. Hiperestezia este foarte frecventă.

Durerea de cauze funcționale nu se conformează niciunui model anterior menționat. Mecanismul este greu de definit. Sindromul intestin iritabil (IBS) este o afecțiune gastrointestinală funcțională caracterizată prin durere abdominală și mișcări intestinale modificate. Diagnosticul se bazează pe criterii clinice (Cap. 18) după excluderea unor anomalii structurale demonstrabile. Episoadele de durere abdominală sunt adesea determinate de stres, iar durerea variază considerabil ca tip și locație. Greață și vărsăturile sunt rare. Sensibilitatea localizată și spasmul muscular sunt inconstante sau absente. Cauzele IBS sau ale altor manifestări funcționale adiacente nu sunt cunoscute.

În aceste situații, sunt necesare doar câteva minute pentru o evaluare a stării critice a problemei. În aceste circumstanțe trebuie înălțurate toate obstatcoile, trebuie obținut acces venos adecvat pentru suplinirea cu lichide și trebuie începută intervenția chirurgicală. Multă pacientă de acest tip au murit în departamentul de radiologie ori în camera de urgență în timp ce aşteptau examinări ce nu sunt necesare, precum electrocardiogramă sau CT. Nu sunt contraindicații ale intervenției chirurgicale atunci când este prezentă hemoragia abdominală masivă. Din fericire, aceste situații sunt relativ rare. Aceste comentarii nu se referă la hemoragiile digestive care pot fi controlate prin alte mijloace (Cap. 7).

Nimic nu va înlocui o anamneză ordonată, minuțioasă, detaliată, care este mult mai valoroasă decât orice test de laborator sau radiografic. Acest tip de anamneză este laborios și consumator de timp, făcându-l nu prea popular, chiar dacă, în majoritatea cazurilor, un diagnostic corect poate fi pus doar pe baza anamnezei. Diagnosticul durerii abdominale susținut prin computer tomograf nu furnizează un avantaj peste examenul clinic. În cazul durerii abdominale acute, un diagnostic este stabilit în cele mai multe situații, pe când la pacienții cu durere cronică, succesul nu este atât de frecvent. IBS este una dintre cele mai comune cauze de durere abdominală și trebuie avută mereu în minte (Cap. 18). Localizarea durerii poate ajuta în limitarea diagnosticului diferențial (Tabel 1-2), totuși, cronologia secvențiată a evenimentelor în istoria pacientului este mai importantă decât accentuarea localizării durerii. Dacă examinatorul este suficient de calm și fără grabă, dacă adresează întrebările adecvate și ascultă, atunci pacientul va oferi adesea diagnosticul. O atenție deosebită trebuie acordată regiunilor extraabdominale care pot fi responsabile pentru durerea abdominală. O istorie exactă a ciclului menstrual la paciente este esențială. Narcoticele și analgezicele nu trebuie evitate până la stabilirea unui diagnostic clar și definit, o confuzie a diagnosticului din cauza analgeziei adecvate este improbabilă.

La examenul clinic, o simplă inspecție a pacientului, de exemplu, faciesul, poziția în pat, mișările respiratorii, oferă indicii valoroase. Cantitatea de informații ce pot fi obținute este direct proporțională cu blândețea și seriozitatea examinatorului. Odată ce un pacient cu inflamație peritoneală a fost examinat brusc, un examen precis făcut de un alt examinator devine aproape imposibil. Obținerea unei sensibilități dureroase la palparea bruscă a unui pacient suspectat cu peritonită este chinuitoare și nu este necesară. Aceeași informație poate fi obținută prin percuția blândă a abdomenului (sensibilitate de rebound la o scară mai mică), o manevră care poate fi mult mai precisă și mai localizată. Cerând pacientului să tușească, se va obține o sensibilitate dureroasă fără a mai fi nevoie de poziționarea mâinii pe abdomen. Mai mult,

ABORDAREA PACIENTULUI

Durere abdominală

Puține boli abdominale necesită intervenții active urgente astfel încât o abordare ordonată să fie abandonată, oricără de bolnav ar fi pacientul. Doar acei pacienți cu hemoragii intraabdominale (de exemplu, ruptura unui anevrism) trebuie duși imediat în sala de operații, dar, în

TABEL 1-2

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL DURERII ABDOMINALE ÎN FUNCȚIE DE LOCALIZARE

Hipocondrul drept	Epigastrul	Hipocondrul stâng
Colecistită	Ulcer peptic	Infarct splenic
Colangită	Gastrită	Ruptură splenică
Pancreatită	BRGE	Abces splenic
Pneumonie/empiem	Pancreatită	Gastrită
Pleurită/pleurodinie	Infarct miocardic	Ulcer gastric
Abces subdiafragmatic	Pericardită	Pancreatită
Hepatită	Ruptură de anevrism aortic	Abces subdiafragmatic
Sindrom Budd-Chiari	Esofagită	
Flancul drept	Periombilical	Flancul stâng
Apendicită	Apendicită la debut	Diverticulită
Salpingită	Gastroenterită	Salpingită
Hernie inghinală	Obstrucție intestinală	Hernie inghinală
Sarcină ectopică	Ruptură de anevrism aortic	Sarcină ectopică
Nefrolitiază		Nefrolitiază
Boală inflamatorie intestinală		Sindrom de intestin iritabil
Limfadenită mezenterică		Boală inflamatorie intestinală
Tiflită		
Durere difuză nelocalizată		
Gastroenterită	Malarie	
Ischemie mezenterică	Febră familială mediteraneană	
Obstrucție intestinală	Boli metabolice	
Peritonită	Boli psihiatrice	
Diabet zaharat		

Abrevieri: BRGE, boala de reflux esofagian.

demonstrarea forțată a sensibilității dureroase va induce un spasm protector la nivelul inervației și va îngrijora pacientul la care această sensibilitate nu este prezentă. O veziculă biliară palpabilă poate fi ratață dacă palparea este atât de bruscă, încât spasmul muscular voluntar se suprapune peste rigiditatea musculară involuntară.

La fel ca la anamneză, examenului clinic trebuie să i se acorde un timp suficient. Semnele abdominale pot fi minime, dar, totuși, dacă sunt însoțite de simptome consistente, pot fi extrem de însemnante. Semnele abdominale pot fi virtual sau total absente în caz de peritonită pelviană, astfel că *un examen pelvian și rectal atent este obligatoriu la orice pacient cu durere abdominală*. Durerea la examenul pelvian sau rectal în absența altor semne abdominale poate fi dată de o apendicită perforată, diverticulită, torsione de chist ovarian etc.

O atenție deosebită trebuie acordată prezenței sau absenței, calității și frecvenței zgomotelor peristaltice. Auscultarea abdomenului este unul dintre cele mai revelatoare aspecte din examenul fizic al unui pacient cu durere abdominală. Urgențe precum strangularea obstrucției intestinului subțire sau perforarea apendicei pot să se întâmple în prezența unor zgomite peristaltice normale. Invers, când partea proximală a intestinului superior de obstrucție devine marcată destinsă și edema-

toasă, zgomitele peristaltice își pierd caracteristicile de borborisme și devin slabe sau absente, chiar și dacă peritonita nu este prezentă. De obicei, debutul brusc al peritonitei chimice severe se asociază cu un abdomen silentios. Evaluarea statusului de hidratare al pacientului este important.

Examenele de laborator pot fi importante în evaluarea pacientului cu dureri abdominale; totuși, cu câteva excepții, ele stabilesc rar un diagnostic. Leucocitoza nu ar trebui să fie singurul factor de decizie în vederea efectuării sau nu a unei intervenții chirurgicale. Un număr de celule albe $> 20\,000/\mu\text{L}$ poate fi observat la perforația unui organ, dar și pancreatita, colecistita acută, boala inflamatorie pelviană și infarctul intestinal pot asocia leucocitoză marcată. Un număr normal al celulelor albe nu este rar în cazuri de perforație a viscerelor abdominale. Diagnosticul anemiei poate fi mult mai util decât numărătoarea de celule albe, în special când este combinat cu istoricul.

Examenul de urină poate arăta starea de hidratare sau poate exclude boala renală severă, diabetul zaharat sau infecția urinară. Urea serică, glicemia și valorile bilirubinei serice pot fi utile. Valorile amilazei serice pot fi crescute și în alte boli în afară de pancreatită, de exemplu în ulcerul perforat, obstrucția prin strangulare a intestinu-

lui, colecistita acută; totuși, valori crescute ale amilazei serice nu exclud necesitatea unei operații. Determinarea lipazei serice poate avea o acuratețe mai mare decât cea a amilazei serice.

Radiografiile abdominale simple, în ortostatism sau în decubit lateral pot fi utile în caz de obstrucție intestinală, ulcer perforat, precum și într-o varietate de alte afecțiuni. De obicei, ele nu sunt necesare la pacienții cu apendicită acută sau hernii externe strangulate. În situații rare, examenul cu bariu sau cu substanțe de contrast solubile în apă al tractului gastrointestinal superior poate arăta obstrucție intestinală parțială și se pot evita diagnosticile de alte cauze. Dacă există orice suspiciune de obstrucție colonică, administrarea orală de bariu trebuie evitată. Pe de altă parte, în cazul suspiciunii de obstrucție colonică (fără perforație), o clismă cu bariu poate pune diagnosticul.

În absența unui traumatism, lavajul peritoneal a fost înlocuit ca mijloc diagnostic de ecografie, CT și laparoscopie. Ecografia s-a dovedit utilă în detectarea hipertrrofiei veziculei biliare sau a pancreasului, a prezenței

litiaziei biliare, a hipertrofiei ovariene sau a unei sarcini tubare. Laparoscopia este utilă mai ales în diagnosticul afecțiunilor pelviene precum chisturi ovariene, sarcini tubare, salpingită și apendicită acută. Scanările radioizotopice hepatobiliare cu acid iminodiacetic (HIDA) pot ajuta la diferențierea colecistitei acute de pancreatita acută. CT poate arăta un pancreas mărit, o ruptură splenică, un perete colonic sau apendicular îngroșat, striații ale mezocolonului sau mezoappendicelui caracteristice diverticulitei sau apendicitei.

Uneori, chiar și în cele mai bune circumstanțe, cu tot ajutorul disponibil și cu cele mai bune abilități clinice, un diagnostic definitiv nu poate fi stabilit la momentul examinării initiale. Totuși, în ciuda lipsei unui diagnostic clar anatomic, pentru un medic sau chirurg experimentat și precaut poate fi foarte clar, doar pe baza datelor clinice, dacă intervenția chirurgicală este indicată. Dacă decizia este discutabilă, urmărirea activă, repetarea anamnezei și a examenului fizic pot, de cele mai multe ori, să elucideze natura bolii și să indice conduită corectă de acțiune.

Bolile sistemică și de dezvoltare care afectează dinți și parodontul

DINTI-SI STRUCUTURA PARODONITALA

Înainte de a se aborda problema bolilor sistemice care pot afecta dinții și strucutura parodontală, este important să se menționeze că există o diferență semnificativă între bolile sistemice care pot afecta dinții și strucutura parodontală și boala parodontală. Boala parodontală este o boală locală care se manifestă prin inflamație a ligamentelor periodontale și a osului subținător al dinților. Această boală poate fi rezultatul unei infecții bacteriene sau a unor factori de risc, cum ar fi fumatul, diabetul sau utilizarea de medicamente. În comparație cu boala parodontală, bolile sistemice care pot afecta dinții și strucutura parodontală sunt cauzate de factori sistematice care afectează întregul organism. Aceste bolile pot include boala diabetului, boala cardiovasculară, boala renală și boala hepatică. În plus, unele boalile sistemice, cum ar fi boala rachetă, pot afecta creșterea și dezvoltarea dinților și strucuturii parodontale. În general, boala parodontală este o boală progresivă care poate fi reversibilă prin tratarea factorilor de risc și prin tratarea infecției. În timp ce boala parodontală poate fi reversibilă, boile sistemice care pot afecta dinții și strucutura parodontală sunt de obicei permanente și pot necesita tratamente mai complexe și mai lungi.

CAPITOLUL 2

MANIFESTĂRILE ORALE ALE BOLII

Samuel C. Durso

Ca medici de îngrijire primară și consultanți, interniștii sunt de multe ori rugați să evalueze pacienții cu boală a țesuturilor moi orale, a dinților și a faringelui. Cunoașterea mediului oral și a structurii sale unice este necesară pentru a ghida serviciile de prevenție și pentru a recunoaște manifestările orale ale bolilor locale sau sistémice (Cap. 3). În plus, interniștii colaborează frecvent cu dentistii pentru a îngriji pacienții cu o varietate de afecțiuni medicale care le afectează sănătatea orală sau care au urmat proceduri dentare ce cresc riscul de complicații medicale.

BOLILE DINȚILOR ȘI ALE STRUCTURILOR PARODONTALE

DINȚII ȘI STRUCTURA PARODONTALĂ

Formarea dinților începe în a șasea săptămână de viață embrionară și continuă de-a lungul primilor 17 ani de viață. Dezvoltarea dinților începe intrauterin și continuă până după erupția dinților. În mod normal, toți cei 20 de dinți temporari au erupt până la vîrstă de 3 ani și au fost înlocuți până la 13 ani. Dinții permanenți încep să erupă la vîrstă de 6 ani și au erupt complet până la 14 ani, deși molarii de mîntă (molarul al treilea) poate apărea mai târziu.

Dintele erupt este format dintr-o coroană vizibilă acoperită cu smalț și o rădăcină aflată sub linia gingiei și acoperită cu cement cu structură asemănătoare cu osul. Dentina, un material mai dens decât osul și extrem de sensibil la durere, formează majoritatea substanței dintelui. Dentina înconjoară un nucleu al pulpei conjunctive care conține rezerva vasculară și nervoasă. Dintele este menținut ferm în cavitatea alveolară de parodontiu, care sprijină structurile formate din gingie, os alveolar, cement și ligament parodontal. Ligamentul parodontal leagă cu siguranță cementul dintelui la osul alveolar. Deasupra acestui ligament este un guler de gingie atașat chiar sub coroană. Cățiva milimetri de gingie neatașată sau gingie liberă (1-3 mm) se suprapun peste baza coroanei, formând un șanț superficial de-a lungul marginii dintre dintă și gingie.

Cariile dentare, bolile pulpare și periapicale și complicații

Cariile dentare debutează asimptomatic ca un proces distructiv al suprafeței dure a dintelui. *Streptococcus mutans*, în principal, alături de alte bacterii colonizează pelicula organică de tampon de pe suprafața dintelui și produc *placa bacteriană*. Dacă nu este îndepărtată prin periere sau prin acțiuni de curățare naturală ale salivei și ale țesuturilor moi orale, acizii bacteriilor demineralizează smalțul. Fisurile și adânciturile de pe suprafețele de ocluzie sunt cele mai frecvente locuri de degradare. Suprafețele adiacente restaurărilor dentare și rădăcinile expuse sunt, de asemenea, vulnerabile, în special la dinții păstrați într-o populație în curs de îmbătrânire. În timp, cariile dentare se extind la dentina subiacentă, ceea ce duce la formarea unei cavități la nivelul smalțului și, în cele din urmă, la penetrarea pulpei dintelui, producând *pulpită acută*. În acest stadiu incipient, când infecția pulpei este limitată, dintele devine sensibil la percuție și la cald sau la rece, iar durerea dispare imediat ce stimulul iritant este îndepărtat. În cazul în care infecția se răspândește în întreaga pulpă, apare *pulpita ireversibilă*, ceea ce duce la necroza pulpei. În acest stadiu avansat, durerea este severă și are un caracter visceral ascuțit sau pulsatil care se poate agrava când pacientul stă întins. Când necroza pulpei este completă, durerea poate fi constantă sau intermitentă, dar sensibilitatea la rece este pierdută.

Tratamentul cariei presupune îndepărtarea țesutului dur și moale infectat, izolarea dentinei expuse și restaurarea structurii dintelui cu amalgam de argint, composit de răsină, aur sau porțelan. După ce apare pulpita ireversibilă este necesar tratamentul de canal, iar conținutul camerei pulpare și al canalelor rădăcinii este îndepărtat, urmat de o curățare temeinică, antiseptică și de umplerea cu un material inert. Alternativ, dintele poate fi extras.

Infecția pulpară, dacă nu se exteriorizează prin smalțul cariat, duce la formarea de *abces periapical* care produce durere la mestecat. Dacă infecția este ușoară sau cronică, se formează un *granulom periapical* sau eventual un *chist*.

periapical; oricare dintre ele produce radiotransparență la apexul rădăcinii. Când nu este controlat, un abces periapical poate eroda în osul alveolar producând osteomielită, poate pătrunde și drena prin gingii (parulis sau abces gingival) sau poate urma planurile fasciale profunde producând o celulită virulentă (angina Ludwig), care implică spațiul submandibular și planșeul bucal. Pacienții vârstnici, cei cu diabet zaharat și pacienții care iau glucocorticoizi pot să aibă sau nu durere și febră pe măsură ce se dezvoltă aceste complicații.

Boala parodontală

Boala parodontală este responsabilă pentru pierderea dinților mai mult decât carii, în special la vârstnici. Ca și carii dentare, infecția cronică a gingiilor și a structurilor de ancorare a dintelui începe cu formarea plăcii bacteriene. Procesul începe în mod invizibil deasupra liniei gingiei și în șanțul gingival. Placa, inclusiv placa mineralizată (tartrul), poate fi prevenită printr-o igienă dentară adecvată, inclusiv curățarea profesională periodică. Lăsată neatinsă, urmează inflamația cronică, ce produce o hiperemie nedureroasă a gingiei libere și atașate (gingivită) care de obicei sângerează la periaj. Dacă este ignorată, apare parodontita severă, ceea ce duce la adâncirea șanțului fiziologic și distrugerea ligamentului parodontal. În jurul dinților se dezvoltă adâncituri care sunt umplute cu puroi și detritusuri. Pe măsură ce parodonțul este distrus, dinții sunt slăbiți și se exfoliază. În cele din urmă, apare resorbția osului alveolar. A fost sugerat rolul inflamației cronice, care rezultă din boala parodontală cronică, în dezvoltarea bolii coronariene și a accidentului vascular cerebral. Studiile epidemiologice demonstrează o asociere moderată, dar semnificativă, între inflamația parodontală cronică și atenție, deși un rol cauzal rămâne nedovedit.

Formele acute și agresive ale bolii parodontale sunt mai puțin frecvente decât formele cronice descrise anterior. Cu toate acestea, dacă gazda este stresată sau expusă unui nou patogen, poate apărea o boală rapid progresivă și distructivă a șanțului parodontal. Un exemplu puternic este *gingivita ulcerativă necrozantă acută* (ANUG) sau *infecția Vincent*. Stresul, igiena orală deficitară, precum și tutunul și consumul de alcool sunt factori de risc. Pacientul se poate prezenta la medic pentru inflamație gingivală cu debut brusc, ulcerații, sângerări, necroză gingivală interdentară și halitoză fetidă. *Parodontita juvenilă localizată*, întâlnită la adolescenți, este deosebit de distructivă și pare să fie asociată cu afectarea chemotaxisului neutrofilelor. *Parodontita legată de SIDA* se asemănă cu ANUG la unii pacienți sau, la alții, cu o formă mai distructivă a parodontitei cronice a adultului. Ea poate produce, de asemenea, un proces distructiv asemănător cangrenei țesutului moale oral și al osului ce se asemănă cu *noma*, observată la copii cu malnutriție severă din țările în curs de dezvoltare.

Prevenirea cariilor dentare și a infecției parodontale

În ciuda prevalenței reduse a cariilor dentare și a bolii parodontale în Statele Unite datorată în mare parte fluorizării

apei și, respectiv, a îmbunătățirii îngrijirii dentare, ambele boli constituie o problemă majoră de sănătate publică la nivel mondial și pentru anumite grupuri. Medicii interniști ar trebui să promoveze măsurile preventive de îngrijire dentară și de igienă, ca parte a întreținerii sănătății. Grupurile speciale cu risc crescut pentru cariile dentare și boala parodontală îi includ pe cei cu xerostomie, diabetici, alcoolici, utilizatorii de tutun, pe cei cu sindrom Down și pe cei cu hiperplazie gingivală. În plus, pacienții care nu au acces la îngrijirea dentară (status socioeconomic scăzut) și cei cu capacitate redusă pentru autoîngrijire (de exemplu, rezidenții din căminele de bătrâni și cei cu demență sau cu dizabilități ale membrilor superioare) suferă într-o măsură disproportională. Este important să se ofere consiliere cu privire la igiena dentară regulată și la curațarea profesională, utilizarea de pastă de dinți care conține fluor, tratamente profesionale cu fluor și utilizarea de periute de dinți electrice pentru pacienți cu dexteritate limitată și să se ofere instrucțiuni pentru îngrijitorii celor care nu se pot îngriji singuri. Interniștii care au în grijă studenți străini care studiază în Statele Unite ar trebui să fie conștienți de prevalența înaltă a cariilor dentare la această populație. Costul, echipa de îngrijirea dentară și diferențele lingvistice și culturale pot crea bariere care îi opresc pe unii dintre aceștia din solicitarea de servicii stomatologice preventive.

Boala sistemică și de dezvoltare care afectează dinții și parodonțul

Malocluzia este cea mai frecventă problemă de dezvoltare, care, în plus față de o problemă de cosmetică, poate interfeza cu masticarea dacă nu este corectată prin tehnici ortodontice. Afectarea molarilor de minte este frecventă și, uneori, aceștia se infectează. Prognatismul dobândit din cauza *acromegaliei* poate duce de asemenea la malocluzie, la fel ca și deformarea maxilarului și a mandibulei din cauza bolii *Paget* a osului. Întârzierea erupției dentare, retracția bărbiei și o limbă proeminentă sunt ocazional caracteristici ale *cretinismului* și *hipopituitarismului*. Sifilisul congenital produce îngustarea, crestarea incisivilor (Hutchinson) și coroane molare fine nodulare (asemănătoare dudelor).

Hipoplasia smalțului duce la defecte ale coroanei variind de la adâncituri la fisuri adânci ale dinților primari și permanenți. Infecția intrauterină (sifilis, rubeola), deficiența de vitamine (A, C sau D), tulburări în metabolismul calciului (malabsorbție, rahițism rezistent la vitamina D, hipoparatiroidism), prematuritatea, febra înaltă sau defectele rare moștenite (*amelogenesis imperfecta*), toate reprezintă cauze. Tetraciclina administrată în doză suficient de mare în primii 8 ani de viață poate produce hipoplazia smalțului și modificări de culoare. Exponerea la pigmenti endogeni poate modifica culoarea dinților aflați în dezvoltare: *eritroblastoză fetală* (verde sau negru albăstrui), afecțiunea hepatică congenitală (verde sau galben maroniu) și porfiria (roșu sau maro cu fluorescență în lumina ultravioletă). *Smalț marmorat* apare dacă este ingerat fluor în exces în timpul