

## Prescurtări

**AD/ AS** = atriu drept/ stâng; **IC** = insuficiența cardiacă; **ICA / ICC / ICCg / ICD / ICS** = IC acută / cronică / congestivă / dreaptă / stângă; **IVC** = insuficiență venoasă cronică; **RAA** = renină-angiotensină-aldosteron; **TFS** = tromboflebita superficială; **TVP** = tromboza venoasă profundă; **VD/ VS** = ventriculul drept/ stâng;

## Introducere

Țesutul subcutanat reprezintă stratul profund al pielii (hipodermul). El este din punct de vedere patologic, solidar cu pielea, o serie de procese patologice fiind dermo – hipodermice, sau chiar epidermo-dermo-hipodermice.

Din punct de vedere al economiei sodiului și apei țesutul subcutanat reprezintă o componentă a spațiului interstițial. Modificările metabolismului hidroelectrolitic se vor manifesta și prin modificări ale acestui țesut.

Țesutul subcutanat constituie principala rezervă calorică a organismului prin stocul de grăsime conținut în adipocite. Ca atare el se va modifica în alterările stării de nutriție a organismului: slăbire și obezitate.

## Edemul

Se caracterizează prin creșterea volumului lichidului interstițial, localizată sau generalizată, cu acumulare de sodiu și apă subcutanat. Volumul regiunii respective se mărește iar reliefurile anatomice normale se șterg. De obicei la apăsare lasă godeu. Edemul poate fi produs prin cauze cu acțiune exclusiv locală (edem inflamator, alergic), și prin cauze generale (edem cardiac, renal, în care în afara intervenției unor factori locali este obligatoriu un sindrom de retenție hidrosalină generală).

### Aspecte generale ale edemului

Tegumentele regiunii edemațiate sunt întinse, lucioase, în special în stadiul de constituire. Dacă distensia tegumentului se produce relativ rapid, pot să apară vergeturi, mai ales pe coapse și pe abdomen. În stadiul de resorbție, apar pliuri longitudinale fine. Edemele cronice duc la îngroșarea și cartonarea tegumentului, care capătă un aspect lichenoid aspru la palpare cu descuamare marcată. Aprecierea culorii tegumentului este importantă. Astfel edemul renal este alb, cel cardiac și cel venos cianotic, cel inflamator sau alergic roșu.

Temperatura locală este crescută în edemul inflamator, normală în cel renal, scăzută în cel cardiac. Edemul inflamator este dureros, majoritatea edemelor de cauză generală sunt indolore. Și consistența are valoare diagnostică: edemele renal și carential sunt moi – pufuse, lasă ușor godeu, edemul inflamator și venos sunt mai dure – lasă mai greu godeu sau nu lasă deloc. Edemele cronice mai ales cele cardiace și venoase se însoțesc de o proliferare fibroblastică ce face ca edemul să devină cartonat iar pielea se lichenifică. Edemele generalizate sunt precedate de o retenție de lichide de de 4-6 kg. care poartă numele de preedem. Adeseori se constată o creștere în greutate de câteva kg, instalată în decurs de câteva zile. Acțiunea rapidă și evidentă asupra greutății corporale a unui tratament diuretic confirmă existența preedemului.

### Anasarca

Reprezintă un sindrom care exprimă o foarte pronunțată retenție de sodiu și apă. Se caracterizează prin edeme generalizate și revărsate în cavitățile seroase. Vom întâlni: hidrotorace, ascită, hidropericard, noțiuni care exprimă acumularea de lichide în cavitatea pleurală, peritoneală, pericardică. Aceste revărsate seroase sunt limpezi și de culoare galben-verzui, sunt sărace în proteine.

## Edeme generalizate

Denumirea nu e foarte adecvată deoarece pot apărea inițial localizate în anumite zone de elecție, tendința lor este însă la generalizare. Sunt precedate de un stadiu de preedem. Din punct de vedere al mecanismului implică un mecanism de retenție hidrosalină la nivelul rinichiului.

### Edemul cardiac

Este un edem care ascultă de gravitație, predominând deci decliv. La bolnavii ambulatori apare întâi vespéral cu localizare retromaleolară și pretibială. Netratat, edemul se generalizează, extinzându-se de obicei ascendent. Edemul generalizat asociat cu revărsate lichidiene în cavitățile seroase se numește **anasarca**.

Edemul este cianotic (cianoză de stază) și rece prin încetinirea circulației sanguine și reducerea debitului cardiac. Consistența sa este relativ dură dar lasă godeu. Cel mai adesea este precedat (și însoțit) de dispnee evidentă. Edemul cardiac este caracteristic pentru ICD.

### Diferențierea IC acută (ICA) de cea cronică (ICC):

- în ICA se produce o scădere bruscă a debitului cardiac, ceea ce determină adesea hipotensiune sistemică, dar nu provoacă edeme periferice;
- în ICC, de obicei, tensiunea arterială este bine menținută până foarte târziu în evoluția bolii; în schimb, se produce, adesea, retenție hidrosalină cu formare de edeme.

### Manifestări retrograde determinate de IC (dreaptă sau stângă)

Retrograd = în amonte, în spate.

- multe din manifestările clinice ale ICC sunt consecința acumulării excesului de fluid în amonte de unul sau de ambii ventriculi;
- fluidul acumulat în ICC se localizează de obicei în amonte de ventriculul care este inițial afectat.
- în ICS transsudează lichid din capilarele sistemice în interstițiul pulmonar; în formele severe de ICS, lichidul transsudat în interstițiul pulmonar poate pătrunde în alveole, ceea ce se numește **edem pulmonar acut**;
- în ICD transsudează lichid din capilarele sistemice în spațiul interstițial din întregul organism → **edeme periferice**;
- fiziopatologie: crește presiunea în atriu → crește presiunea în sistemul venos situate în amonte de atriu (și de ventriculul corespunzător) → crește presiunea în sistemul capilar situate în amonte de atriu (și de ventriculul corespunzător) → crește transsudarea de lichid în spațiul interstițial → retenție hidrosalină, **edem**.

### Manifestări retrograde (în amonte) determinate de ICS

ICS poate fi determinată de supraîncărcarea hemodinamică a VS (de exemplu, în stenoza aortică) sau de slăbirea VS (de exemplu, după un infarct miocardic).

ICS → crește presiunea în AS → crește presiunea în venele pulmonare → crește presiunea în capilarele pulmonare → stază venoasă (congestie) pulmonară → transsudează lichid din capilarele pulmonare în interstițiul pulmonar (**edem pulmonar interstițial**) → crește grosimea (și scade elasticitatea) interstițiului pulmonar, inclusiv a septurilor interalveolare → crește travaliul (efortul) respirator → dificultate în respirație și perceperea conștientă a travaliului respirator la eforturi din ce în ce mai mici, pe măsură ce ICS se agravează → dispnee din ce în ce mai severă, mergând până la dispnee paroxistică nocturnă, dispnee de repaus și ortopnee;

### Manifestări retrograde (în amonte) produse de ICD

ICD → crește presiunea în AD → crește presiunea în venele sistemice (→ turgescența venelor jugulare

superficiale) → crește presiunea în capilarele sistemice → **edeme periferice**, hepatomegalie de stază (congestivă).

#### Diferențierea dintre manifestările ICD și cele ale ICS:

- retenția hidrosalină se produce în ambele forme de IC și duce, în timp, la creșterea presiunii venoase sistemice;
- în IC de lungă durată (luni și mai ales ani de zile), excesul de fluid nu mai este localizat exclusiv în spatele ventriculului insuficient (adică, în amonte de acesta);
- când boala de bază afectează în primul rând VD [de exemplu, stenoza pulmonară valvulară congenitală sau hipertensiunea pulmonară secundară tromboembolismului pulmonar], simptomele determinate de staza venoasă (congestia) pulmonară sunt puțin importante sau absente, dominând cele cauzate de staza venoasă sistemică [edem periferic, hepatomegalie congestivă, distensia venoasă sistemică];

#### Manifestări anterograde ale IC care generează edem

scade debitul cardiac → se redistribuie debitului cardiac → scade perfuzia renală (fenomenul princeps în retenția hidrosalină) → crește reabsorbția Na în tubul contort proximal → scade cantitatea de Na care ajunge la macula densa → activarea sistemului RAA → retenție hidrosalină;

Edemul poate să fie sever deși presiunea venoasă sistemică este minim sau deloc crescută.

#### Retenția hidrosalină în ICCg

- este consecința unei succesiuni complexe de ajustări determinate de scăderea debitului sistemic al VS;
- determină multe dintre manifestările clinice ale IC;
- acumularea anormală de fluid și expansiunea volumului sanguin care o însoțește constituie un important mecanism compensator care tinde să mențină debitul cardiac și, astfel, perfuzia organelor vitale;
- cu excepția stadiilor terminale ale IC, ventriculul operează pe o curbă funcțională ascendentă, chiar dacă deprimată și aplatizată;
- creșterea volumului și a presiunii telediastolice ventriculare caracteristice pentru IC ajută la menținerea debitului cardiac [care are tendința să scadă din cauza IC], deși determină congestie venoasă pulmonară și/sau sistemică.

Indiferent de mecanismele implicate în retenția hidrosalină, în ICCg:

- cresc volemia și volumul lichidului interstițial;
- crește cantitatea de sodiu și de clor din organism;
- anomaliile volemice și hidroelectrolitice scad pe măsură ce se obține, terapeutic, compensarea clinică (în special prin tratamentul diuretic);

Manifestări ale IC explicate (parțial sau total, direct sau indirect) prin retenția hidrosalină: • raluri pulmonară; • edeme cardiace; • hidrotorace; • ascită; • hepatomegalie congestivă → icter; • edem intestinal → malabsorbție → cașexie cardiacă.

#### Ajustări neuromorale în ICCg

- se activează sistemul nervos adrenergic;
  - se activează sistemul RAA → crește secreția de renină, sinteza de angiotensină și secreția de aldosteron
  - crește eliberarea hormonului antidiuretic, a endotelinei;
  - crește eliberarea peptidei natriuretice atriale și cerebrale, care contracarează doar într-o mică măsură celelalte modificări neuromorale;
- Ajustările neuromorale din ICCg determină:
- scăderea eficienței umplerii patului arterial sistemic → modificările renale și hormonale caracteristice ICCg;
  - creșterea rezistenței vasculare sistemice;

- retenție de Na și apă și excreția crescută de K;
- hiponatremie de diluție în formele severe de IC, când scade capacitatea de a excreta.

Rolul relativ al diferitelor ajustări neuromorale, hormonale și hemodinamice în producerea edemului la pacienții cu ICCg:

- creșterea presiunii venoase sistemice și alterările funcției renale și corticosuprenale caracteristice IC variază, de la un pacient la altul, în importanța lor relativă în producerea edemului;
- axa RAA este activată cel mai intens în ICA; activitatea axei RAA tinde să scadă pe măsură ce IC se cronicizează;
- la pacienții cu valvulopatie tricuspidiană rolul dominant în formarea edemului este jucat de creșterea presiunii venoase sistemice [care determină transsudarea de lichid din capilare sistemice];
- la pacienții cu pericardită constrictivă, rolul dominant în formarea edemului este jucat de transsudarea de lichid din capilare sistemice [consecință a creșterii presiunii venoase];

#### Distribuția edemului în ICCg:

- dat fiind caracterul lui hidrostatic, edemul este decliv;
- dimineața, edemul este mai evident în zonele care au fost declive în cursul nopții → este distribuit în funcție de poziția (predominantă) în care doarme pacientul;
- seara, edemul este mai evident la membrele inferioare;
- la pacienții care se deplasează, edemul apare, la început în regiunea pretibială și la glezne (retromaleolar);
- la pacienții alitați, edemul apare, la început în regiunea sacrată;
- în măsura în care poziția pacientului este simetrică, edemul este simetric;
- la pacientul care preferă decubitul lateral pe o anumită parte, edemul este asimetric;
- rareori și doar tardiv în evoluția IC, edemul apare la brațe și la față;

#### Hidrotoracele din ICCg

- este consecința creșterii presiunii din capilarele pleurale;
- se produce prin transsudarea lichidului în cavitățile pleurale;
- cel mai adesea, apare când presiunea este crescută atât în venele sistemice, cât și în venele pulmonare (întrucât venele pleurale drenează în ambele sisteme venoase);
- poate să apară și când presiunea este crescută doar într-unul dintre cele două sisteme venoase (sistemic sau pulmonar);
- prezența hidrotoracelui nu implică neapărat insuficiență cardiacă dreaptă, întrucât poate să apară în ICS izolată;
- este mai frecvent în cavitatea pleurală dreaptă decât în cea stângă [deoarece deplasarea către mediastin a plămânului împins de lichidul pleural este contracarată, pe stânga, de prezența cordului; în plus, mulți cardiaci evită decubitul lateral stâng, preferând să stea pe dreapta].

#### Ascita din ICCg:

- este consecința creșterii presiunii din capilarele peritoneale;
- se produce prin transsudarea lichidului în cavitatea peritoneală;
- nu apare în ICS izolată [ci doar în insuficiență cardiacă dreaptă, izolată sau nu];

- este rezultatul creșterii presiunii în venele hepatice și în venele care drenează peritoneul;
- în cantitate mare, apare cel mai adesea la pacienții cu valvulopatie tricuspidiană sau cu pericardită constrictivă.

### Edemul renal

În această categorie se disting două tipuri de edeme:

Edemul nefrotic denumit astfel deoarece este tipic pentru sindromul nefrotic caracterizat prin proteinurie importantă. Ca o consecință a pierderii renale de proteine apare hipoalbuminemia care produce edem prin scăderea presiunii coloid osmotice. Mecanismele de retenție a sodiului și apei intervin secundar.

Edemul nefritic întâlnit în alte nefropatii în special în glomerulonefrite care nu sunt însoțite de albuminurii mari care să modifice concentrația proteinelor plasmatiche, în acest caz cauza ar fi incapacitatea rinichiului de a excreta sodiul ingerat.

Edemele renale interesează predominant fața și în special pleoapele. Edemul este alb, moale, pufos, lăsând ușor godeu. Temperatura tegumentelor este normală. Tendința la generalizare este frecventă. Oliguria este constantă. În edemul nefrotic albuminuria depășește 4g/24h. În edemul nefrotic hematuria, de obicei microscopică este foarte frecventă ca și hipertensiunea arterială.

### Edemul carențial-nutrițional

Numit și edem de foame sau cașectic, este un edem generalizat, moale, pufos, lăsând ușor godeu. Se localizează preferențial la nivelul membrelor inferioare, dar și la față. Aspectul se aseamănă cu edemul nefrotic. Cauza edemului o constituie carențele alimentare, tulburările în digestia mecanică și chimică a proteinelor, malabsorbția intestinală, pierdere excesivă de proteine prin tractul gastrointestinal și insuficiența hepatocelulară cu reducerea sintezei de proteine. Indiferent de cauza mecanismului de producere este dominat de hipoalbuminemie cu reducerea presiunii oncotice a plasmei.

### Edemul hepatic

Este un edem alb, pufos localizat în special la nivelul membrelor inferioare. Cum apare de obicei la cirozi decompensați tabloul clinic este dominat de ascită evidentă și disproporționată, față de gradul edemului. În hepatite acute sau cronice apare mai rar. La examenul clinic se poate constata icter, steluțe vasculare ginecomastie și alte semne de suferință hepatocelulară. În producerea sa intervin: hipoalbuminemie, prin reducerea sintezei hepatice, hipersecreția de aldosteron, reducerea metabolizării hepatice a aldosteronului, ADH-ului și altor hormoni steroizi.

### Edemul de sarcină

Este moderat, alb, moale al membrelor inferioare, survine frecvent în ultimele luni de sarcină. Clasic atribuit compresiei venei cave prin uterul gravid, este dependent în mare măsură de factori umorali: estrogeni, hiperaldosteronism.

Edemele generalizate apărute după a 20-a săptămână de sarcină însoțite de hipertensiune arterială, proteinurie mai ales la o nulipară constituie nefropatie gravidică sau preeclampsia. Eclampsia se caracterizează prin convulsii tonico-clonice urmate de comă.

### Edemul catamenial sau ciclic

Este un edem discret până la moderat al membrelor inferioare apărând la femei, mai ales în a 2-a jumătate a ciclului menstrual

### Edemul în mixedem

Uneori în hipotiroidia severă se constată edeme adevărate, lăsând godeu pe lângă îngroșarea tegumentelor cu mucopolizaharide.

### Edemele iatrogene

Administrarea intempestivă de corticoizi, estrogeni, unele medicamente antihipertensive pot produce edeme.

## Edemele locale sau regionale

### Edemul inflamator

În inflamațiile superficiale determinate de infecții dar și de traumatisme, arsuri, edemul este constant având un aspect caracteristic, este roșu, cald, dureros, lasă greu sau deloc godeu.

În infiltrațiile profunde (de exemplu pleurezie purulentă, abces perinefretic) poate apărea edem parietal care este de obicei alb, cald, moale. Rețeaua venoasă superficială este adeseori dilatată. În producerea edemului inflamator permeabilizarea capilară cu trecerea proteinelor în intestin și creșterea presiunii oncotice tisulare este elementul patologic esențial.

### Edemul Quinque sau edemul angioneurotic

Este un edem rozat, pruriginos sau ușor dureros adeseori cu tendință la simetrie. Apare predominant palpebral, la buza superioară, poate avea orice localizare cutanată și interesarea mucoaselor este frecventă.

Edemul este fugace evoluând în ore, rar în zile dar putând apărea cu alte localizări. De obicei puseurile evoluează benign dar prognosticul este întunecat de posibilitatea apariției edemului glotic. Este produs prin permeabilizarea capilară determinată de un fenomen de alergie imediată.

### Edemele venoase

Edemul venos este predominant un edem de stază determinat de creșterea presiunii venoase.

### Tromboflebita superficială (TFS)

Edemul este limitat la teritoriul din jurul cordonului determinat de vena trombozată având caractere inflamatorii.

Cordonul venos din TFS:

- are traiectoria unei vene superficiale;
- este **roșu**, cald, dureros;
- determină **edem inflamator limitat la teritoriul înconjurător**;

### Tromboza venoasă profundă (TVP)

Edemul se localizează de obicei la un membru inferior rar la ambele sau la membrele superioare. Inițial discret, traducându-se numai prin creșterea diametrului gambei, devine ulterior evident. Este dureros spontan, la palpate și dureroasă este și musculatura gambei la compresia sau la flexia dorsală a piciorului (semnul Homans). Când diminuează edemul, cordonul venos profund devine palpabil.

### Manifestări la membrul afectat de TVP:

- tumefacție unilaterală;
- durere;
- crește turgescența tisulară;

- distensia venelor superficiale, cu apariția unor colaterale venoase proeminente;
- modificarea culorii;
- modificarea temperaturii locale;

#### Culoarea membrului afectat de TVP:

- la mulți pacienți, este normală; • poate fi roșie, în care caz temperatura locală poate fi crescută; • la unii pacienți poate fi cianotică; • rareori este palidă; • poate fi modificată prin hiperpigmentarea de stază când preexista o insuficiență venoasă cronică;

#### Forme clinice / complicații ale TVP:

- **phlegmasia alba dolens:** tumefacția palidă a membrului inferior; edemul marcat generează o presiune tisulară interstițială care depășește presiunea de perfuzie capilară;
- **phlegmasia coerulea dolens:** tumefacția cianotică a membrului inferior; consecința hemoglobinei dezoxigenate din sângele care stagnează în capilare;
- **sindromul postflebitic:** complicație tardivă a TVP; tumefacția membrului inferior dificil de diferențiat de cea determinată de de TVP acută recidivantă;

#### În TVP de gambă

- examenul fizic local poate evidenția: • durere în regiunea posterioară a gambei; • căldură; • creșterea turgescenței tisulare; • tumefacție modestă; • rareori, un cordon venos palpabil.
- diagnosticul:
  - este adesea dificil de pus la patul bolnavului;
  - este îngreunat întrucât poate fi afectat unul dintre cele câteva trunchiuri venoase, permițând întoarcere venoasă adecvată prin vasele rămase patente;
  - cel mai frecvent simptom este durerea de gambă;
  - un semn clasic (semnul Homans), pozitiv în unele cazuri, constă în apariția durerii (sau în rezistența opusă de pacient) la dorsiflexia piciorului (acest semn este puțin util în punerea diagnosticului);

#### Diferențierea TFS de TVP (în general este ușoară)

- **tromboflebită superficială:**
  - edemul se limitează la zona din jurul venei afectate;
  - edemul apare prin mecanism inflamator;
  - de regulă, examenul fizic evidențiază cordonul venos;
  - nu determină embolism pulmonar;
  - pacienții acuză durere la locul trombului;
  - principalul semn clinic este cordonul venos;
- **tromboză venoasă profundă:**
  - edemul apare prin creșterea presiunii hidrostatice;
  - rareori, examenul fizic evidențiază un cordon venos;
  - edemul cuprinde întregul membru afectat;
  - pacienții acuză durere difuză în membrul afectat;
  - principalul semn clinic este edemul;
  - embolismul pulmonar este o complicație caracteristică;

#### Insuficiența venoasă cronică (IVC)

IVC poate fi consecința tardivă a unei TVP și se asociază cu incompetența valvulelor venoase. Deseori este însoțită de varice.

Adesea după o TVP, vena devine rigidă și cu pereți îngroșați. Deși cele mai multe vene se recanalizează după un episod de tromboză, venele proximale mari pot rămâne obstruate. Disfuncția valvulară la venele profunde poate să apară însă și fără a fi precedată de o tromboză [disfuncția valvulară primară].

Apare aproape întotdeauna la membrele inferioare. Edemul poate fi unilateral sau bilateral egal sau inegal. Tegumentele sunt cianotice adesea cu discromie de stază. Complicații cutanate posibile: • eczemă varicoasă; • ulcer

varicos cronic supramaleolar; • și celulită indurativă cronică.

#### Fiziopatologia IVC

Valvulele venoase normale sunt suple și previn fluxul de sânge retrograd prin axul venos profund.

După o TVP, valvulele venoase se îngroașă și se contractă → nu mai pot împiedica fluxul de sânge retrograd prin axul venos profund

IVC → crește presiunea în axul venos profund, mai ales distal (unde contribuie și efectul gravitației) → venele profunde distale se distind → valvulele venoase se distanțează excesiv → incompetență secundară a valvulelor distale

De obicei, durerea din IVC este moderată, difuză, surdă.

Caracteristici tipice ale durerii și edemului din IVC:

- se agravează la ortostatism prelungit;
- se ameliorează dacă membrul afectat este ținut în sus;
- se poate accentua la căldură;
- se poate ameliora la purtarea unui ciorap elastic;

#### Examenul fizic din IVC

- membrul inferior în ansamblu: edem, creșterea circumferinței, vene superficiale destinse, deseori varicos;
- porțiunea distală a membrului inferior: eritem, dermatită, celulită recidivantă, hiperpigmentare de stază;
- ulceratii cutanate mai ales în jurul celor două maleole;

#### Edemul în pelerină

Este localizat în jumătatea superioară a toracelui și la membrele superioare. Se asociază cu circulație colaterală venoasă evidentă. Este determinat de obstrucția cavei superioare în cadrul sindromului mediastinal.

#### Limfedemul

Este edemul de cauză limfatică numit elefantiazis din cauza aspectului membrelor inferioare, amintind aspectul picioarelor elefantului. Forma cea mai tipică este determinată de filarioză boală dată de un nematod ce pătrunde în vasele limfatice. Limfedemul primar poate fi congenital (prin malformație a vaselor limfatice) sau dobândit care apare datorită limfangitelor sau erizipelurilor repetate cu obstrucție a vaselor limfatice.

Edemul, localizat la membrele inferioare, începe asimetric și este moale apoi devine cartonat și apar lichenificări. Caracteristică este predominanța distală. Limfedemul secundar este determinat de obicei de o invazie neoplazică a ganglionilor limfatici sau ablația chirurgicală a acestora. La membrul inferior progresează dinspre distal (picior) spre proximal (coapsă).

Caracteristici etiologice ale celor două categorii de limfedem:

- **limfedemul primar:** obstrucția / agenezia / hipoplazia vaselor limfatice;
- **limfedemul secundar:** este o afecțiune dobândită; poate fi determinat de lezarea / obstrucția canalelor limfatice anterior normale;

#### Etiologia limfedemului secundar:

- o cauză foarte frecventă sunt episoadele recidivante de limfangită bacteriană, determinate de obicei de streptococi;
- cea mai frecventă cauză la nivel mondial este filarioza;
- tumorile (de examen. limfoamele) pot obstrua vasele limfatice → limfedem;
- atât intervenția chirurgicală, cât și radioterapia pentru carcinomul mamar pot determina limfedem al membrului superior;

- limfedemul se poate asocia cancerului de prostată;

#### Aspectele clinice din limfedem:

- în general, este o afecțiune nedureroasă;
- pacienții pot resimți cronic o senzație surdă, de greutate în picior;
- cel mai adesea, principala preocupare a pacientului este legată de aspectul piciorului;
- când afectează membrul inferior, inițial cuprinde piciorul, iar ulterior progresează în sus, până când întregul membru inferior se edemațiază;
- membrul afectat își pierde conturul normal și degetele apar pătrate;

#### Cele două stadii de evoluție ale limfedemului:

- **stadiul timpuriu:** • edemul este moale; • edemul lăsa ușor godeu la presiune;
- **stadiul cronic:** • țesuturile devin indurate; • membrul are o textură lemnoasă; • edemul poate să nu lase godeu; • țesutul subcutanat se fibrozează;

#### Diagnosticul diferențial

Limfedemul trebuie diferențiat de afecțiunile venoase care determină tumefacția unilaterală a membrului inferior (TVP și IVC):

- **afecțiuni limfatice:** • în general, tegumentul nu este modificat; • edemul este mai dur; • nu apar dilatații venoase superficiale;
- **afecțiuni venoase:** • adesea, venele superficiale sunt dilatate varicos; • edemul este mai moale; • adesea, există modificări de dermită / hiperpigmentare de stază;

### Edemul gravitațional

Apare datorită acțiunii prelungite a gravitației cum ar fi după o călătorie prelungită cu trenul sau automobilul, la bolnavi cu sindrom sever de ischemie periferică ce țin piciorul atârnat la marginea patului.

### Edemul neurotrofic

Este un edem moderat interesând un membru paralizat.

### Deshidratarea

Prin deshidratare se înțelege condiția clinică determinată de reducerea conținutului hidric al organismului. Pierderea predominantă de apă determină deshidratare celulară, pierderea predominantă de sare corespunde deshidratării extracelulare.

#### Deshidratarea celulară

Este determinată de pierderea predominantă de apă prin: poliurie, transpirație. Poate însoți edemele, când bolnavul edematos reduce aportul de lichide menținând ingestia de sare.. Bolnavul se plânge de sete și anorexie, fără greață, limba este uscată sau chiar prăjită din cauza scăderii secreției parotidiene. Febra este frecventă prin alterarea termoreglării. Severitatea este determinată de fenomenele nervoase: respirație Cheyne-Stokes, delir, somnolență progresând până la comă.

Bolnavii sunt oligurici cu densitate urinară crescută, presiunea osmotică a plasmei este crescută și se constată hipernatremie. Asocierea cu edemele generalizate este posibilă.

#### Deshidratarea extracelulară

Deshidratarea extracelulară, este consecința pierderilor predominante de sodiu pe cale renală (tratament diuretic excesiv, unele nefropatii), digestivă (vărsături, diaree) cutanată (transpirații), reducerea drastică a aportului de sare. Bolnavii nu se plâng de sete. Se constată reducerea ponderală, pliu cutanat persistent, hipotonie a globilor oculari, toate semne ale reducerii volumului interstițial și

tahicardie, hipotensiune până la colaps ortostatic prin reducerea volumului circulant.

Bolnavii sunt oligurici cu densitate urinară crescută, au hemoconcentrație, hiperazotemie, scăderea presiunii osmotice a plasmei, natremiei și cloremiei. Se poate asocia cu hiperhidratare celulară prin migrația apei în interiorul celulelor caracterizată prin: apatie, cefalee, vărsături, crampe musculare.

### Deshidratare globală.

Este cea mai comună. Simptomele și semnele deshidratării intra și extracelulare apar cumulate.

### Semiologia țesutului grăsos

**Lipomul** este o tumoare benignă formată din țesut adipos, numărul și talia adipocitelor sunt crescute.

**Lipomul circumscris** este o tumoare subcutanată mobilă pe planurile profunde și superficiale, nedureroasă, lobulată, încapsulată. Fibrolipomul are consistență crescută. Lipoamele difuze nu au capsulă, sunt mase de grăsime ce ocupă în special umerii, gâtul, toracele, regiunea lombară. Uneori numărul lipoamelor este foarte mare fiind distribuite mai mult sau mai puțin simetric, ceea ce poartă numele de **lipomatoză**.

**Lipomatoza nodulară circumscrisă sau adenolipomatoza simetrică**, sunt lipoame circumscrise interesând de obicei regiunea cervicală sau axilară

**Adipoza dureroasă Dercun** se caracterizează prin lipoame nodulare mari dispuse simetric pe trunchi, antebrațe, coapse, predomină la femei de vârstă medie. Elementul caracteristic este durerea spontană și la palpare a maselor adipoase.

**Lipodistrofia Barraquer-Simons**, se caracterizează prin dispariția progresivă a țesutului adipos în jumătatea superioară a corpului, capul lund aspectul unui „cap de mort”, cu depunere concomitentă de grăsime în jumătatea inferioară a corpului.

**Hematoafia facială Romberg**, se produce topirea țesutului adipos limitată la jumătate de față.

**Lipedemul membrelor inferioare** constă în îngroșarea relativ omogenă a paniculului adipos al membrelor inferioare. Survine de obicei la femei obeze dar nu cedează cu reducerea greutății corporale. Uneori se asociază cu edem adevărat.

**Lipodistrofia insulinică** apare la diabeticii tratați cu insulină subcutanat. Apar noduli hipodermici alternând cu atrofia țesutului adipos, pielea supraiacentă este îngroșată și insensibilă.

**Paniculita simplă** este constituită din noduli relativ dureroși subcutanați, tegumentele sunt normale.

**Celulita** corespunde unei inflamații a țesutului subcutanat dar cu caracter mai difuz. Foarte tipică este celulita gambelor ce apare în sindromul de insuficiență venoasă cronică, tegumentul arată leziuni de dermatită ocră, țesutul subcutanat este mai indurat, varicele sunt constante, eczema și ulcerul varicos sunt frecvente.

**Boala Weber-Christian sau paniculita nodulară febrilă recidivantă** se caracterizează prin noduli subcutanați de dimensiuni variabile, relativ dureroși situați mai ales pe coapse și trunchi., însoțiți de febră, astenie, anorexie. Nodulii evoluează spre atrofie lăsând în urma lor o zonă tegumentară deprimată, recăderile sunt frecvente.

**Sindromul Rothmann-Makai sau paniculita spontană** se caracterizează prin modificări locale analoge celui din boala Weber-Christian, dar fenomenele generale lipsesc.