

Epidemiologia bolilor inflamatorii intestinale în 2018

Bolile inflamatorii intestinale idiopatice (BII) – boala Crohn (BC) și colita ulcerativă (CU) – sunt afecțiuni cronice ale tractului gastrointestinal, cu etiopatogenice incomplet elucidate, generate de interacțiunea complexă dintre factorii de mediu, profilul genetic, sistemul imun și microbiomul subiectilor afectați.

Magnitudinea și trăsăturile epidemiologice și clinico-evolutive diferă mult în raport cu aria geografică, expunerea la factorii de mediu și profilul genetic al populației. Din punctul de vedere al epidemiologiei BII, sunt descrise două arii geografice principale: țările puternic industrializate (SUA, Canada, Australia, Noua Zeelandă și Europa de Vest) și zonele în curs de dezvoltare ale lumii (America de Sud, Europa de Est, Asia) (1).

Incidență și prevalență

BII în ariile puternic industrializate

Primul caz de CU/RCUH a fost documentat și publicat de Wilks și Coxon (2) în 1859, în Anglia, perioada ce coincide cu procesul de industrializare masivă din Europa de Vest, responsabilă de migrarea populației din mediul rural către marile orașe și schimbarea profundă a stilului de viață. Câțiva ani mai târziu, capătă contur o nouă entitate aparținând BII – ileita terminală sau boala Crohn (3).

Conform unui review publicat în 2017, realizat pe studii epidemiologice din perioada 1990–2016, cea mai mare prevalență a CU în Europa este raportată în Norvegia (505 de cazuri/100.000 de locuitori) și pentru BC în Germania (322 de cazuri/100.000 locuitori). Cele mai puține cazuri de CU și BC sunt raportate în zona Tuzla din Bosnia-Herțegovina, cu o prevalență de 43,1/100.000, respectiv 28,2/100.000 (4).

În America de Nord se înregistrează valori ușor mai scăzute, în SUA fiind raportată o prevalență maximă a CU de 286 de cazuri/100.000 de locuitori, iar în Canada o prevalență maximă a BC de 319 cazuri/100.000 locuitori. Cea mai scăzută prevalență a bolii Crohn a fost descrisă în California. Cele mai puține cazuri de CU sunt decelate în Quebec – 139,8/100.000 locuitori (4). Se preconizează o creștere de peste 0,6% a prevalenței BII în America de Nord în următorii decenii, care va echivala cu aproximativ 2,2 milioane de locuitori afectați de BII (5).

Aceiași review privind epidemiologia BII, publicat în *Lancet* în 2017, susține stabilizarea sau chiar scăderea incidenței BII după 1990 în vestul și nordul Europei, raportând cea mai mare incidență a CU în Insulele Feroe (57,9/100.000 locuitori) și a BC în Danemarca (11,4/100.000 locuitori) (4). În America de Nord, cele mai multe cazuri nou apărute (incidențe) se înregistrează în Nova Scotia, Canada, cu valori de 25,82/100.000 locuitori pentru BC, respectiv 25,14/100.000 locuitori pentru CU (4).

În ciuda tendinței aparent stabile, BII reprezintă o povară economică semnificativă, în special în America de Nord și Europa de Vest, unde costurile totale anuale ajung la 50 de miliarde de euro (6).

BII în zonele în curs de dezvoltare

Rata de creștere a prevalenței BII variază foarte mult în Asia, mai multe țări din Extremul Orient (Coreea, China, Japonia, Hong Kong) confruntându-se cu o creștere de peste două ori a prevalenței BII în ultimii decenii, în paralel cu procesul de urbanizare rapidă. Cea mai cunoscută cohortă de pacienți cu BII din afara țărilor europene este Registrul populațional Asia-Pacific, ce cuprinde pacienți nou diagnosticați cu BC sau CU înrolați în perioada 2011–2013 în 13 țări asiatice și care raportează cea mai

mare incidență a BII în India (9,3/100.000 locuitori) (7). Același studiu a observat că, în ariile în curs de industrializare din Asia, predomină CU, fiind raportate de două ori mai multe cazuri de CU decât de BC.

Conform ultimelor date statistice, în Japonia se înregistrează cele mai mari prevalențe la nivelul continentului asiatic, respectiv 121,9/100.000 locuitori pentru CU și 30,1/100.000 locuitori pentru BC (8, 9).

În Europa de Est, cea mai mare prevalență a BII se întâlnește în Ungaria (200/100.000 locuitori pentru BC și 340/100.000 locuitori pentru CU) (4), la polul opus aflându-se România, cu valori de 1,51/100.000 locuitori pentru BC, respectiv 2,42/100.000 locuitori pentru CU (10). De asemenea, în România, se regăsesc și cele mai puține cazuri nou apărute de CU, 0,97/100.000 locuitori. Deși România face parte dintre țările cu incidență și prevalență redusă a BII (bazinul Mediteranean, Europa de Est, Orientul Mijlociu, Asia și Extremul Orient, America Latină etc.), frecvența acestora este în creștere în aceste regiuni și în țara noastră că urmare a schimbărilor radicale ale modului de viață din ultimii ani, după modelul țărilor dezvoltate din vest. Republica Moldova este țara din estul Europei cu cea mai mică incidență a bolii Crohn, 0,4/100.000 (4).

Studii epidemiologice efectuate în Brazilia, Uruguay și Puerto Rico (11–14) au demonstrat că, aproape fără excepție, în America Latină, CU este mai frecventă decât BC. Atât în Brazilia (14), cât și în Mexic (15), există dovezi că incidența BII este în creștere. În prezent, Brazilia are cea mai înaltă incidență BII de pe tot continentul sud-american, respectiv 6,76/100.000 locuitori și 5,5/100.000 locuitori pentru CU și BC și cea mai scăzută prevalență, 4,7/100.000 locuitori și 0,9/100.000 locuitori pentru CU și BC, respectiv (4). Modelul bolii este, prin urmare, direct comparabil cu cel raportat în Europa și SUA în anii 1970 și 1980 și, mai recent, din Europa de Est și China.

Variabilitatea geografică

Din punct de vedere geografic, BII sunt mai frecvente în nord decât în sud. În SUA, numărul persoanelor cu BII este mai mare în nord-est decât în sud sau vest. La nivel mondial, regiunile cu incidență înaltă sunt America de Nord, Europa de Nord și Marea Britanie. Cazurile de BII sunt mai puțin frecvente în Europa Centrală și zona mediteraneană, Asia, Africa și America Latină.

Variabilitatea geografică poate fi influențată de factorii genetici, socioeconomici, grad de urbanizare. O metaanaliză recentă indică faptul că mai mulți est-europeni au fost supuși factorilor de risc legați de dietă printr-un consum net mai mare de zahăruri și prin scăderea aportului de fibre, însă nu sunt diferențe semnificative între estul și vestul Europei privind utilizarea anticoncepționalelor, fumatul sau aportul de cafeină (16).

Factorii demografici

BII afectează cu precădere cauzacienii. O frecvență crescută a BC este raportată în special în rândul evreilor Ashkenazi (17). Recent, însă, s-au raportat creșteri ale incidenței și în rândul minorităților etnice. Un factor important în acest proces este fenomenul migrației populaționale. Studiile efectuate în SUA arată că prima generație de imigranți mexicanii dezvoltă BII (indeosebi CU) la vârstă mai înaintată decât indivizii mexicanii născuți în SUA (18). Remarcabil este că, de regulă, în rândul populațiilor imigrate, antecedentele heredo-laterale de BII sunt excepționale de rare, dar, în timp, apariția familiei a cazurilor atinge o frecvență similară celei din „țările de adopție” (19), fapt ce susține

influența foarte puternică a factorilor de mediu și a dietei (expozom).

Din punctul de vedere al distribuției pe sexe, în cadrul populației adulte, datele recente sugerează o ușoară predominanță a sexului feminin pentru ambele afecțiuni (20, 21).

De regulă, BC și CU debutează la adulții tineri cu vârste cuprinse între 20 și 40 de ani, însă în cazul CU a fost descris și un al doilea vârf de incidență corespunzător decadelor 6 și 7 de viață.

În cadrul populației pediatriche, incidența BC a crescut semnificativ în ultimele două decenii, ajungând la 8,5/100.000 locuitori, în timp ce incidența CU rămâne relativ stabilă – 4,3/100.000 locuitori (22).

Și la populația vârstnică se înregistrează creșteri ale incidenței BII, însă studiul de amploare sunt necesare pentru determinarea valorilor reale, care pot fi mascate fie prin creșterea speranței de viață, în special în țările dezvoltate, fie prin îmbunătățirea metodelor de diagnostic (23).

Componenta genetică

BII apar sub acțiunea factorilor de mediu asupra unui individ cu susceptibilitate genetică. În 2001, a fost descoperită prima genă implicată în dezvoltarea BC – gena NOD2/CARD 24, iar studiul ulterior a confirmat existența nivelului genomic a peste 100 de loci de susceptibilitate ce contribuie la creșterea riscului general de apariție a bolii.

Probabilitatea ca un individ cu istoric familial pozitiv pentru BII să dezvolte boala este de opt-zece ori mai mare decât în populația generală. De asemenea, dacă un pacient cu BII are un frate gemat, probabilitatea ca și acesta să dezvolte BII pe parcursul vieții crește de aproximativ 26 de ori în cazul BC și de două ori în CU (25).

Factori de risc

Etiologia BII nu este pe deplin elucidată, însă multiplele studii epidemiologice efectuate de-a lungul timpului arată că există o interacțiune între factorii genetici, factorii de mediu, sistemul imun și microbiomul intestinal al indivizilor afectați.

Fumatul este unul dintre cei mai studiați factori de risc în BII. Studiile au delectat o corelație pozitivă între fumat și BC, în timp ce lipsa fumatului sau renunțarea la fumat, în mod paradoxal, este asociată cu un risc crescut de CU (26). Pacienții cu BC care fumează sunt mai susceptibili la complicații și intervenții chirurgicale și au o frecvență mai mare a spitalizărilor, în special pacienții cu afectare ileală (27). Modul diferit în care fumatul afectează cele două afecțiuni poate fi explicat prin trei ipoteze: fie nicotina are tropism pentru structurile de la nivelul mucoasei ileale, cum ar fi placile Peyer, celulele Paneth și microbiota tisulară specifică; fie răspunsul imun este indus de cantitatea crescută de particule solide din țigară care acționează la nivelul mucoasei ileale și modifică semnificativ compoziția microbiotei, crescând permeabilitatea barierei intestinale și modificând răspunsul imun; fie prin etopatenogeneza ușor diferită a celor două boli, CU ascundându-se cu modificarea răspunsului imun biotransformare, în timp ce în BC predomină alterarea microbiotei intestinale. În mucoasa intestinală, efectele imunomodulatorii asociate nicotinei ar putea să prevaleze asupra impactului nociv al fumului de țigară în CU, nu însă și în BC (26, 28).

Un alt factor incriminat în apariția BII este consumul de medicamente, în special antibiotice, antiinflamatoare non-steroidiene și contraceptive orale, din cauza posibilei influențe pe care o exercită asupra microbiomului intestinal. Un studiu efectuat pe aproximativ 2.000 de pacienți diagnosticați cu BII în perioada 2000–2008 a indicat o relație de asociere pozitivă între

utilizarea terapiei antibiotice cu doi-cinci ani înainte de debutul bolii și apariția BII (29). Utilizarea crescută a antibioticelor la pacienții care, în final, suferă de BII poate indica și o predispoziție pentru infecții din cauza dereglării sistemului imun înăscut. Este încă neclar rolul AINS și al aspirinei în patogenia BII, însă studiile demonstrează că influențează semnificativ apariția unor afecțiuni (30, 31). Paciențele cu BC care utilizează contraceptive orale prezintă un risc de două ori mai mare de a dezvolta un puseu. Același lucru se observă și în cazul pacienților cu CU care urmează tratamente de substituție hormonală (32–34).

Este recunoscută în literatură ipoteza existenței unei „ferestre critice” la începutul vieții, în timpul căreia microbiota poate fi influențată major, în sensul favorizării apariției anumitor patologii de a lungul timpului. De aceea, un rol posibil în patogenia BII îl pot avea tipul nașterii (natural sau prin cezariană), alăptarea și durata acesteia (35). O metaanaliză recentă, realizată pe 35 de studii (7.536 de pacienți), a arătat că alăptatul pe o perioadă mai lungă de 12 luni este factor protector pentru BC și CU (36). Cu toate acestea, observația este controversată, existând și studii care nu au găsit nicio asociere cu BII (37, 38) și făcând necesare investigații suplimentare. Deși studiile au arătat că tipul nașterii influențează semnificativ microbiomul intestinal (39), încă nu sunt dovezi consistente care să susțină relația de cauzalitate între nașterea prin cezariană și apariția BII.

Un alt factor important este reprezentat de dietă. Aportul ridicat de fibre, în special de fructe și legume, a fost asociat cu risc scăzut de BC, cantitatea minimă recomandată fiind de 22,1 g fibre/zi; rolul benefic al fibrelor în CU nu este demonstrat (40). Alt element din dietă cu rol protector în BII este reprezentat de acizii grași cu lanț lung omega 3, creditați cu caracteristici antiinflamatorii și antiaglice (41).

Alți factori de risc considerați în literatură sunt poluarea atmosferică, contaminarea apei potabile, dezvoltarea sistemului de sanitație, vaccinurile, limitarea expunerii solare (22).

În 2015, în București, sub coordonarea Institutului Clinic Fundeni, a fost inițiat proiectul „Expozomul în bolile inflamatorii intestinale”, ce constă în aplicarea prospectivă a unui chestionar cu 50 de itemi pacienților din registrul populațional EPIROM. Principala scop a fost evaluarea impactului factorilor de mediu asupra debutului, manifestărilor clinice și prognosticului BII. Pană în prezent, au fost evaluați 235 de pacienți, din care 98,23% au fost diagnosticați după 1989, un moment care coînc

buse cu schimbarea bruscă a stilului de viață în țara noastră și expunerea masivă la influențele occidentale. Analiza interimară sugerează asocierea dintre consumul excesiv de fast-food și dulciuri, copilaria petrecută în mediul urban (primii zece ani de viață), administrarea de antibiotice în primii trei ani de viață și creșterea incidenței BC/CU în rândul adulților tineri din România.



Simona Ichim este medic rezident gastroenterologie la Centrul de Gastroenterologie și Hepatologie din Institutul Clinic Fundeni București.



Liana Gheorghe este profesor la UMF „Carol Davila” București.

Tendințele actuale

Deși există puține date epidemiologice disponibile cu privire la țările în curs de dezvoltare, incidența și prevalența bolii par să crească în ultimii 50 de ani în aproape toate regiunile lumii, făcând din BII o problemă de sănătate mondială. Chiar dacă, inițial, BII erau caracteristice tinerilor adulți, date recente sugerează creșterea incidenței și în populația pediatrică și la vârstnici.

Având în vedere schimbările socioeconomice, dietetice, de igienă și stil de viață care au avut loc în ultimele două decenii, este posibil ca rezultatele studiilor epidemiologice întreprinse în ultimii ani să indice o tranziție epidemiologică în rândul grupurilor rasiale, tendință observată atât în țările dezvoltate, cât și în cele în curs de dezvoltare.

Factorii de mediu, cum ar fi eliminarea fumului, alimentația sănătoasă, activitatea fizică pot avea un impact puternic atât asupra prevenirii, cât și asupra evoluției BII. Prin studiul epidemiologic și asupra factorilor de risc asociați cu creșterea incidenței și prevalenței BII, se vor putea pune bazele unor politici de sănătate care să combată această povară medicală și socioeconomică emergentă la nivel mondial.

Dr. Simona ICHIM,
prof. dr. Liana GHEORGHE

Bibliografie

1. Lakatos PL. Recent trends in the epidemiology of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2006;14(12):5810-12.
2. De Dombal FT. Ulcerative colitis: definition, historical background, aetiology, diagnosis, natural history and local complications. *Postgrad Med J*. 1968;44(513):884-92.
3. Mulder DJ et al. A tale of two diseases: the history of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2014;8(5):341-8.
4. Ng SC et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017;390:2769-78.
5. Coward S et al. The rising burden of inflammatory bowel disease in North America from 2015 to 2025: a predictive model. *Am J Gastroenterol*. 2015;110:5855.
6. Floyd DN et al. The economic and quality-of-life burden of Crohn's disease in Europe and the United States, 2000 to 2015: a systematic review. *Dis Sci*. 2015;6(2):299-312.
7. Ng S et al. Incidence and phenotype of inflammatory bowel disease from 15 countries in Asia-Pacific: results from the Asia-Pacific Crohn's and colitis epidemiologic study 2011-2013. *Gastroenterology*. 2016;150(Suppl 1):S21.
8. Ng WK et al. Changing epidemiological trends of inflammatory bowel disease in Asia. *Intest Res*. 2016;14(2):111-9.
9. Singh P et al. Asia: inflammatory bowel disease burden. *Intest Res*. 2017;15(1):138-41.
10. Gheorghe C et al. Epidemiologia și fiziopatologia bolii inflamatorii intestinale în România: a multicenter study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16:1155-9.
11. Appleyard CB et al. Basic epidemiology of inflammatory bowel disease in Puerto Rico. *Inflamm Bowel Dis*. 2004;10:106-11.
12. Buenavista D et al. Incidence of inflammatory bowel disease in five geographical areas of Uruguay in the biennial 2007-2008. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2011;41:281-7.
13. Torres EA et al. Inflammatory bowel disease in Hispanics: The University of Puerto Rico IBD Registry. *Int J Inflamm*. 2012;2012:574079.
14. Victoria CR et al. Incidencia e prevalencia das doenças inflamatórias intestinais na região centro-oeste do Estado de São Paulo. *Arq Gastroenterol*. 2009;46:20-5.
15. Bosques-Padilla EI et al. Epidemiología y características clínicas de la colitis ulcerosa crónica idiopática en el noreste de México. *Rev Gastroenterol Mex*. 2011.
16. Burisch J. Crohn's disease and ulcerative colitis. Occurrence, course and prognosis during the first year of disease in a European population-based inception cohort. *Dan Med J*. 2014;61(1):B4778.
17. Elmer EK et al. A Genome-Wide Scan of Ashkenazi Jewish Crohn's Disease Suggests Novel Susceptibility Loci. *PLoS Genet*. 2012;8(5).
18. Damas OM et al. Phenotypic manifestations of inflammatory bowel disease differ between Hispanics and non-Hispanic whites: results of a large cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(2):231-9.
19. Probert CS et al. Crohn's disease in Bangladeshis and Europeans in Britain: an epidemiological comparison in Tower Hamlets. *Postgrad Med J*. 1992;68(805):914-20.
20. Betteguez ID et al. Inflammatory bowel disease prevalence by age, gender, race, and geographic location in the U.S. military health care population. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(7):1422-7.
21. Abdul-Baki H et al. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease in Lebanon. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13(4):75-80.
22. Cuffari C. Diagnostic Considerations in Pediatric Inflammatory Bowel Disease Management. *Gastroenterol Hepatol (NY)*. 2009;5(1):77-85.
23. Nimmon D, Limdi J. Elderly patients and inflammatory bowel disease. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2016 Feb;6(7):51-65.
24. Hugot JP et al. Association of NOD2 leucine repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 2001;411:599-603.
25. Loddio L, Romano C. Inflammatory Bowel Disease: Genetics, Epigenetics, and Pathogenesis. *Front Immunol*. 2015;6:551.
26. Berkowitz L et al. Impact of Cigarette Smoking on the Gastrointestinal Tract. *Inflammation: Opposing Effects in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis*. *Front Immunol*. 2018.
27. Connes J et al. Effects of current and former cigarette smoking on the clinical course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999;12:283.
28. de Souza HSP, Fiocchi C. Immunopathogenesis of IBD: current state of the art. *Net Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;22.
29. Shaw SY et al. Association between the use of antibiotics and new diagnoses of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2011;128.
30. Takeuchi K et al. Prevalence and mechanism of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced clinical relapse in patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4:196-202.
31. Felder JB et al. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on inflammatory bowel disease: a case-control study. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(8):1949-54.
32. Khalil H et al. Oral contraceptives, reproductive factors and risk of inflammatory bowel disease. *Gut*. 2015 Aug;64(8):1155-9.
33. Rogler G et al. The search for causative environmental factors in inflammatory bowel disease. *www.zora.unz.ch*, 2016.
34. Burisch J et al. EpiComp: Environmental factors in a population-based inception cohort of inflammatory bowel disease patients in Europe – an ECCO-EpiComp study. *J Crohns Colitis*. 2014;8:607-16.
35. Pedersen J et al. The role of the intestinal microbiota in the development of atopic disorders. *Allergy*. 2007;62.
36. Xu L et al. Systematic review with meta-analysis: breastfeeding and the risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;46(9):780-9.
37. Ekblom A et al. Perinatal risk factors for inflammatory bowel disease: a case-control study. *Am J Epidemiol*. 1990 Dec;132(6):411-19.
38. Thompson NP et al. Early determinants of inflammatory bowel disease: use of two national longitudinal birth cohorts. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000 Jan;12(1):25-50.
39. Farzana YH et al. Cesarean section, Formula Feeding, and Infant Antibiotic Exposure: Separate and Combined Impacts on Gut Microbial Changes in Late Infancy. *Front Pediatr*. 2017;5:200.
40. Ananthakrishnan AN et al. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2015;145:970-7.
41. Barbalho SM et al. Inflammatory bowel disease: can omega-3 fatty acids really help? *Ann Gastroenterol*. 2016;29(1):37-45.

Dr. Petru-Emil MUNTEAN

Răceala comună poate fi diagnosticată prin semne și simptome

Răceala comună este o infecție virală, de obicei inofensivă, a nasului și a gâtului. Majoritatea oamenilor se recuperează în trei săptămâni, însă simptomele pot dura mai mult la persoanele care fumează. Semnele și simptomele apar, de obicei, la o sau trei zile după expunerea la un virus, pot varia de la o persoană la alta și pot include: nas înfundat, durere în gât, tuse cu sau fără expectorație, febră ușoară, strănut, febră, stare generală de rău. Febra mai mare de 38,5°C, care durează mai mult de cinci zile, dificultățile de respirație, vomezul și migrenele puternice trebuie să aducă pacientul la medic.

Deși sunt multe tipuri de virusuri care pot provoca o răceală comună, rinovirusurile sunt cel mai frecvent implicate. Călea de pătrundere în corp este prin gură, ochi sau nas. Virusul se poate răspândi în aer atunci când cineva botează tușe sau strănut, prin contact direct cu cineva care are o răceală sau prin folosirea la comun a obiectelor contaminate, cum ar fi ustensile, prosoape, jucării sau telefoane. Vârsta înaintată, copiii sub șase ani, un sistem imunitar slab, boala cronică și fumatul

sunt principalii factori de risc în această patologie.

Complicațiile care pot surveni în aceste cazuri sunt: otită medie, astm, sinuzită acută, gripă, pneumonie, bronșită (la copii). Din păcate, nu există un vaccin pentru răceala obișnuită. Printre măsurile de precauție se recomandă: spălarea pe mâini, dezinfectarea lucrurilor, spălarea periodic al jucăriilor copiilor, folosirea propriului pahar sau a paharelor de unică folosință atunci când cineva apropiat este bolnav, evitarea contactului strâns cu oricine are o răceală. Măncarea bună, evitarea stresului, exercițiul fizic și somnul suficient pot și ele să ajute la evitarea îmbolnăvirii.

Majoritatea persoanelor care suferă de o răceală comună pot fi diagnosticate prin semne și simptome. Dacă medicul suspectează o infecție bacteriană, poate să recomande o radiografie toracică sau alte teste specifice pentru a exclude alte cauze ale simptomelor. Tratatul pentru răceala comună nu există. Antibioticele nu au efecte împotriva virusurilor, ele nu trebuie utilizate decât dacă există o infecție bacteriană. Tratatul este îndreptat spre ameliorarea semnelor și simptomelor.

Remediile utilizate în mod obișnuit în răceala comună sunt: pentru febră, durere în gât și cefalee se administrează ibuprofen (antiinflamator nesteroidian, analgezic și antipiretic) și antiagregant plachetar, asemănător cu aspirina) pentru a ușura simptomele. Se pot administra și spray-uri nazale decongestionante, dar nu mai mult de cinci zile, deoarece pot provoca dependență. De asemenea, siropurile de tuse, consumul ridicat de lichide, evitarea cofeină și a alcoolului pot ajuta. Supă de pui și alte lichide calde pot fi liniștitoare și pot decongestiona. De ajutor sunt și odihna, reglarea temperaturii și a umidității din cameră, păstrarea căldurii în camera de locuit, dar nu excesivă. Dacă aerul este uscat, un umidificator sau vaporizator de ceață rece poate umediza aerul și poate facilita expectorația. Umidificatorul trebuie menținut curat, pentru a preveni dezvoltarea bacteriilor și a mucegărilor. Gargara cu apă sărată, picăturile nazale salin, vitamina C sau zinc sunt alte câteva remedii care pot ameliora simptomele răcelii comune.