


ULCERUL GASTRO - DUODENAL

DEFINIȚIE: UGD = o întrerupere circumscrisă, unică sau multiplă, a continuității peretelui gastric sau duodenal, însoțită de o reacție fibroasă, începând de la mucoasă și putând penetra până la seroasă



ULCERUL GASTRO -DUODENAL

- Concepția veche – “no acid, no ulcer”
 - 1983 – Warren și Marshall fac legătura între prezența în stomac a *Helicobacter Pylori* și patogeneza bolii ulceroase
 - Prevalența clinică: 5 - 10% din populație
 - Prevalența reală (studii necroptice):
 - 20 - 30% la bărbați
 - 10 - 20% la femei
 - Tendința actuală – scădere marcată a prevalenței
- 

UGD - Etiopatogenie

Helicobacter Pylori

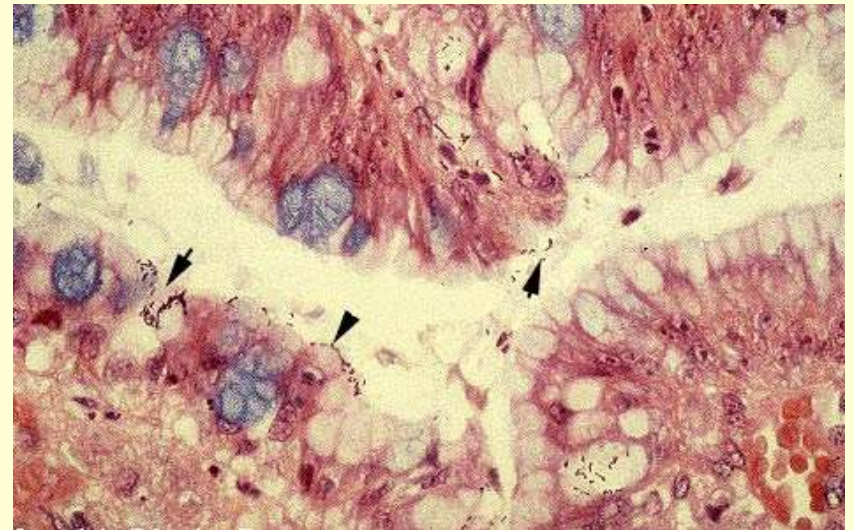
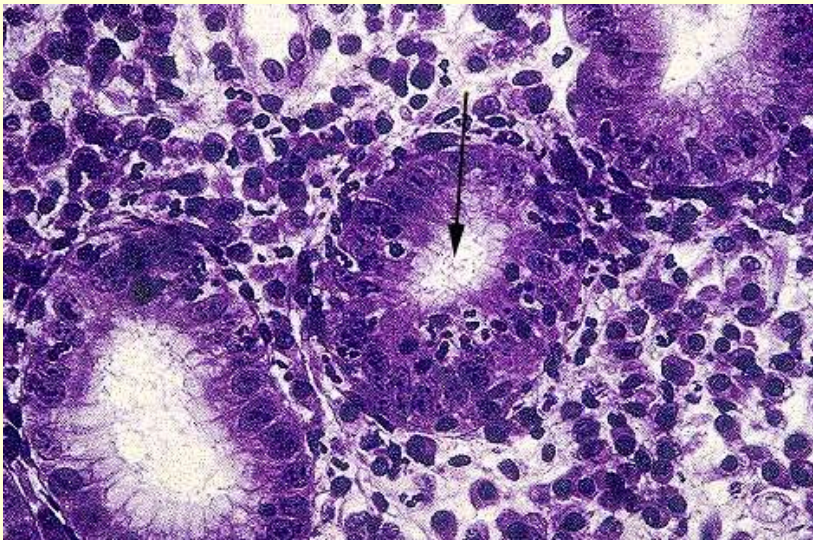
- Afectează peste 2 miliarde de indivizi
- Infectarea:
 - Cale fecal-orală sau oral-orală
 - Precoce în statele slab dezvoltate
La 20 ani 70% din indivizi sunt infectați
 - Mai târziu în statele dezvoltate
La 20 ani numai 15-20% sunt infectați
- Infecția odată contractată nu se vindecă fără tratament
- 90-95% din ulcerele duodenale sunt HP +
- 70-80% din ulcerele gastrice sunt HP +



UGD - Etiopatogenie


Helicobacter Pylori

- Infecție →gastroduodenită acută autolimitată
 - gastrită cronică antrală →hipersecreție de gastrină
→hiperaciditate →metaplazie gastrică în duoden,
etapă obligatorie a ulcerogenezei
 - gastrită cronică corporeală →ulcer gastric





UGD - Fiziopatologie


- Rolul infecției cu HP este covârșitor
 - Nu explică în totalitate diferențele dintre cele 2 tipuri de ulcer
 - Nu explică ulceralele HP negative
 - Teoria clasică a dezechilibrului între:
 - Factorii agresivi (crescuți)
 - Factorii defensivi (scăzuți)sub influența:
 - Factorilor de mediu
 - Factorilor individuali, genetici
- 



UGD - Fiziopatologie

A. Factori de agresiune:

1. Infecția cu HP

- germen Gram -, spiralat, flagelat
 - mecanism de transmitere fecal-oral
 - sursa de infecție – apa
 - localizat la interfața membrană apicală cu stratul de mucus
 - factorii de patogenitate:
 - secreția de urează (scindează ureea cu eliminare de amoniu și creează un pH alcalin)
 - secreția de fosfolipază și proteaze (digeră mucusul și mucoasa apicală gastrică)
 - citotoxina vacuolizantă
 - HP nu crește pe mucoasa duodenală, ci numai pe plajele de metaplazie gastrică (reacție de apărare la hiperaciditatea gastrică)
- 



UGD - Fiziopatologie

A. Factori de agresiune:

1. Infecția cu HP


- HP are efect ulcerogenetic:

- **direct** prin procesul inflamator declanșat de toxinele microbiene
- **indirect** prin secreția de urează → pH alcalin în jurul celulelor secretoare de gastrină → hipersecreție acidă

2. Hipersecreția acidă – rol mai ales în UD

- Cauze: - creșterea numărului de celule parietale HCl secretorii prin mecanism genetic sau hipergastrinemie
 - hipertonie vagală
 - hipersensibilitatea celulelor parietale la stimularea vagală
 - hipermotilitatea gastrică → bombardarea duodenului cu HCl
 - hipomotilitate gastrică → stază gastrică
- Pe lângă secreția de HCl crește și cea de pepsină, enzimă proteolitică

3. Acizii biliari – acționează ca detergenți asupra lipidelor din mucoasa gastrică





UGD - Fiziopatologie


B. Factori de apărare:

1. Preepiteliali:

- Mucusul vâscos de suprafață – se opune retrodifuziei H^+
 - lubrificază mucoasa
- Secreția de HCO_3^- - creează pH neutru (7) la nivelul epiteliului

2. Epiteliali – integritatea membranei apicale a mucoasei gastro-duodenale, cu joncțiuni intercelulare strânse și mare capacitate de regenerare

3. Postepiteliali – de natură vasculară

- capilare cu rol nutritiv, de aport de HCO_3^- , și de preluare a H^+
- 



UGD - Fiziopatologie

C. Factori de mediu:

1. Fumatul: - scade secreția alcalină pancreatică
- anulează mecanismele inhibitorii ale secreției acide

2. Medicamente:

Aspirina și AINS: - mecanism direct, pătrund în membrana apicală și eliberează H^+


- mecanism indirect, prin inhibarea ciclooxygenazei și blocarea sintezei prostaglandinelor E2, F2 și I2

Corticosteroizii afectează mucusul și sinteza de prostaglandine

3. Alți factori (incriminați dar fără dovezi statistice convingătoare):

stresul, consumul cronic de alcool, diverse diete alimentare

D. Factori individuali, genetici

- Agregarea familială
 - Markeri genetici: - grupul sanguin O, în special subtipul nesecretor de antigen de grup sanguin în salivă
- 



UGD – Tablou clinic

Durerea – simptomul cardinal în ulcer

- Localizare – predominant epigastrică
- Ritmicitate – “foamea dureroasă” în UD
- Periodicitate
 - Marea periodicitate – mai ales toamna și primăvara
 - Mica periodicitate – în cursul zilei
- Iradierea
- Modificarea caracterelor durerii

Vărsături – în general acide

Modificări ale apetitului

Simptome dispeptice: eructații, meteorism, sațietate precoce

Rar, debut dramatic prin **HDS** (hematemeză și/sau melenă)



UGD – Diagnostic paraclinic

1. Endoscopia - este obligatorie pentru diagnostic permite:

- evaluarea corectă a ulcerului
- biopsierea (UG)
- evaluarea vindecării ulcerului
- evaluarea unei hemoragii

În **UG** este obligatorie biopsia
pentru a se stabili benignitatea

Stadializare evolutivă în **UG**:

A (acute) – acut

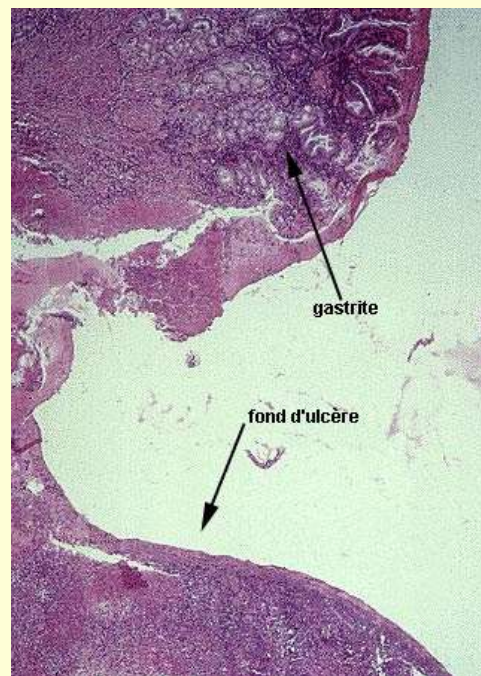
H (healing) – în curs de vindecare

S (scar) – cicatrice: - S1 = cicatrice roșie, instabilă

- S2 = cicatrice albă, definitivă – se poate opri tratamentul

În **UD** stadiile sunt mai estompate (ulcere mai mici)

UD cu vindecare mai lentă: ulcerul liniar și ulcerul pătat ("salami" ulcer)





UGD – Diagnostic paraclinic

2. Examen radiologic – bariu pasaj

- Ca metodă adjuvantă (când se suspicionează o tulburare de evacuare gastrică)
- Nu este permis ca un UG să fi diagnosticat numai radiologic, fără biopsie
- Ulcerele superficiale nu sunt vizualizate
- Randament diagnostic mai bun - bariu pasaj cu dublu contrast – nu egalează endoscopia

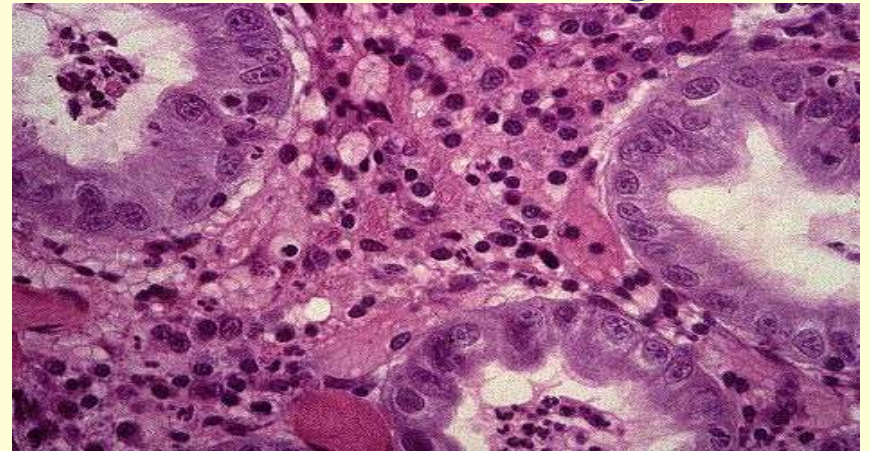
3. Chimismul gastric bazal sau stimulat – nu mai sunt de actualitate



UGD – Diagnostic paraclinic

4. Determinarea Helicobacter Pylori

- Etapă obligatorie, în vederea tratamentului etiologic al UGD
- Metode directe:
 - Endoscopie cu biopsii
 - Cultură
 - Testul ureazei
- Metode indirecte:
 - Determinarea Ac antiHP în ser
 - Test respirator cu uree marcată cu C¹³ sau C¹⁴
 - Determinarea Ac anti HP în salivă
 - Determinarea bacteriei în scaun
- Toate au o sensibilitate de peste 90%






Ulcerul Gastro-Duodenal

Diagnostic diferențial

- Clinic, cu alte suferințe ale etajului abdominal superior:
 - Neoplasmul gastric – prin endoscopie cu biopsie
 - Limfomul gastric – prin endoscopie cu biopsie
 - Litiază biliară - prin ecografie
 - Pancreatita cronică
 - Dispepsia funcțională
- Endoscopic, obligatoriu prin biopsie, în cazul ulcerelor gastrice

Evoluție

- Mult ameliorată față de acum 20-30 de ani, datorită apariției noilor antisecretorii
 - Cel mai adesea favorabilă, complicații mult reduse
 - Rareori necesară intervenția chirurgicală
 - Terapia anti-HP a diminuat foarte mult recidivele – sub 10%
 - Mortalitatea mai mare numai la vârstnicii cu HDS
- 

UGD – Complicații

1. Hemoragia digestivă superioară

- Cea mai frecventă (15%)
- Hematemeză
- Melenă

2. Perforația în peritoneul liber (abdomen acut) și penetrația (perforația acoperită în organele vecine)

3. Stenoza pilorică - rară după introducerea tratamentului modern

4. Malignizare:

- posibilă în UG
- niciodată în UD



Hemoragie arterială în jet

1. Igieno-dietetic:

- Dieta alimentară mult mai laxă după introducerea antisectetoriilor moderne
 - Evitarea alimentelor acide, iuți pipărate
 - Nu cafea în plin puseu ulceros
- Interzicerea fumatului – s-a demonstrat endoscopic că fumatul întârzie vindecarea ulcerului
- Interzicerea consumului de:
 - Aspirină
 - Antiinflamatorii nesteroidiene
 - Corticoizi





UGD – Tratament

2. Medicamentos:


a. Antisecretorii, se administrează 6-8 săptămâni (durata de vindecare a leziunii ulcerate)

Blocanții H₂:

- Cimetidină 1000 mg/zi
- Ranitidină 300 mg/zi
- Famotidină (Quamatel) 40 mg/zi
- Nizatidină (Axid) 300 mg/zi

Se preferă ranitidina, famotidina, suficient de potente, ușor de administrat (una sau două prize zilnice), fără efectele adverse ale cimetidinei (citocromul P450)

Inhibitorii pompei de protoni:

- Omeprazol (Losec, Antra, Ultop) 40 mg/zi
 - Pantoprazole (Controloc) 40 mg/zi
 - Lansoprazole (Lanzol) 30 mg/zi
 - Rabeprazole (Pariet) 20 mg/zi
 - Esomeprazole (Nexium) 40 mg/zi
- 



UGD – Tratament


2. Medicamentos:

b. Protectoare ale mucoasei gastrice

în UG se poate adăuga Sucralfat 4g/zi, în 4 prize

- sucroză polisulfatată de aluminiu
- leagă sărurile biliare și pepsina și
- stimulează secreția de prostaglandine

c. Antiacide

- Reduc simptomele dureroase
 - Neutralizează excesul de acid
 - medicație simptomatică: - Maalox
 - Almagel
 - Alfagel
- 



UGD – Tratament

2. Medicamentos:

e. Eradicarea *Helicobacter Pylori* – esențială în tratamentul bolii ulceroase

Consensul de la Maastricht (1997), revăzut 2000

Tripla terapie timp de 7 zile, asocierea:

- Omeprazol 40mg/zi
 - Amoxicilină 2 g/zi
 - Claritromicină 1 g/zi
- rată de succes 85-96%

(sau Metronidazol 1,5g/zi) – nu se recomandă în România datorită rezistenței microbiene mari la acest antibiotic

În caz de insucces se adaugă la tripla terapie

- De-Nol

Dubla terapie (Omeprazol + Amoxicilină) – rată de succes 60-70%

- nu se mai folosește



UGD – Tratament

3. Endoscopic:

a. Hemostază endoscopică în HDS:

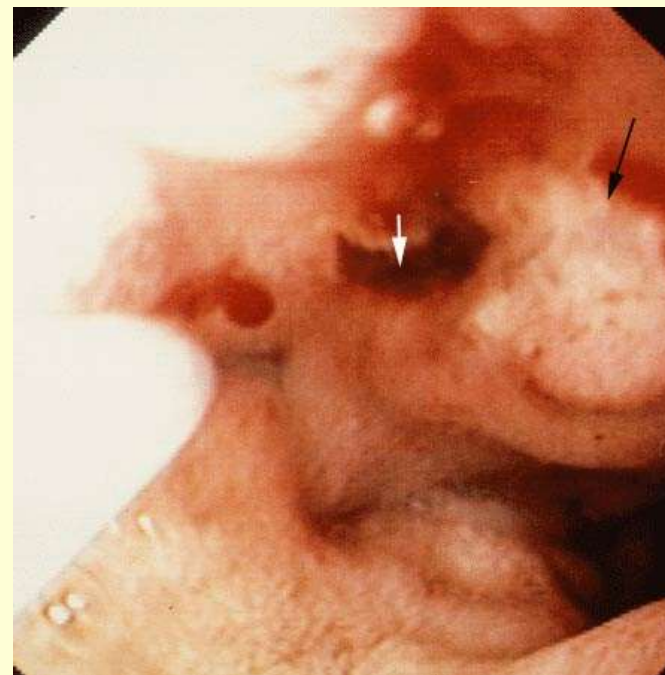
- Injectarea de Adrenalină 1/10.000
- injectarea de substanțe sclerozante
 - etoxiclerol
 - alcool 90⁰
- fotocoagularea cu plasmă sau laser (sângerări difuze)
- plasare de hemoclipuri (vas vizibil)

b. Dilatarea endoscopică a stenozei pilorice

- cu bujii sau cu balonaș pneumatic

c. Mucosectomie endoscopică

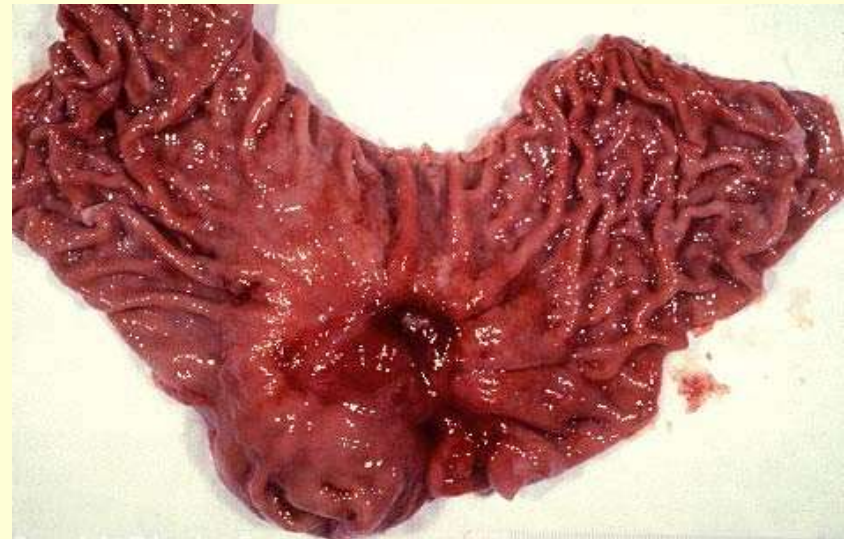
- pentru leziunile ulcerate gastrice cu displazie severă
- pentru cancerul gastric “in situ”



UGD – Tratament

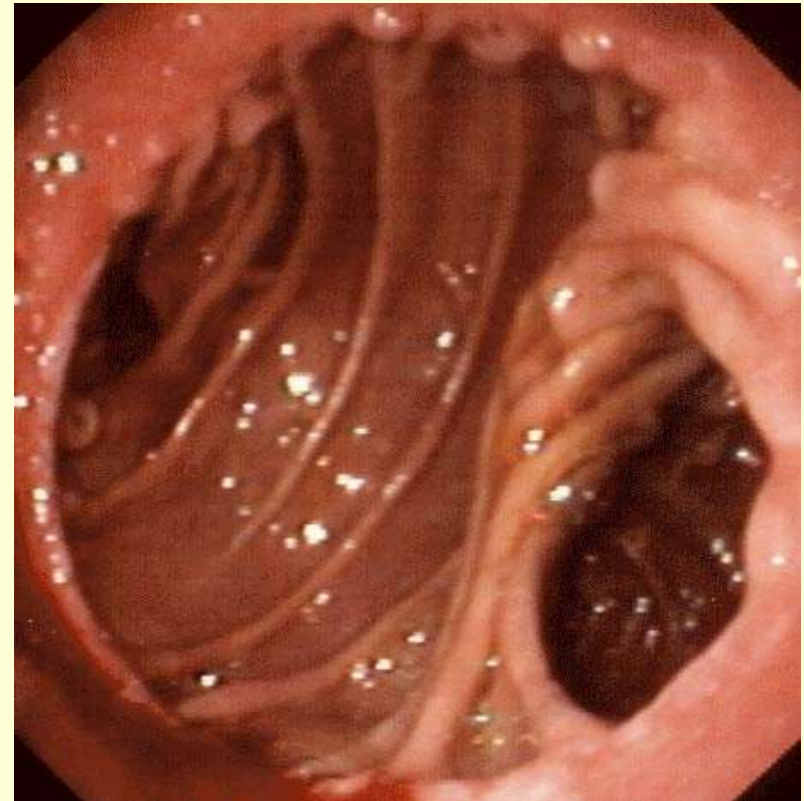
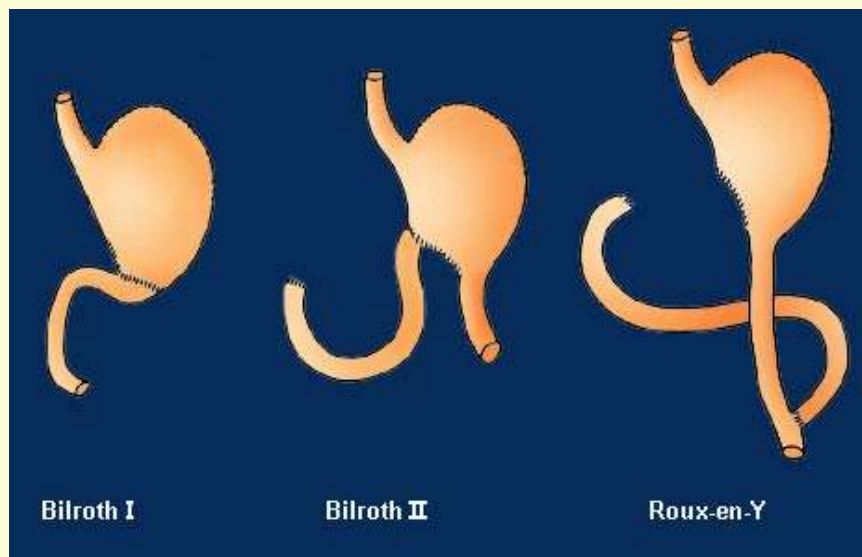
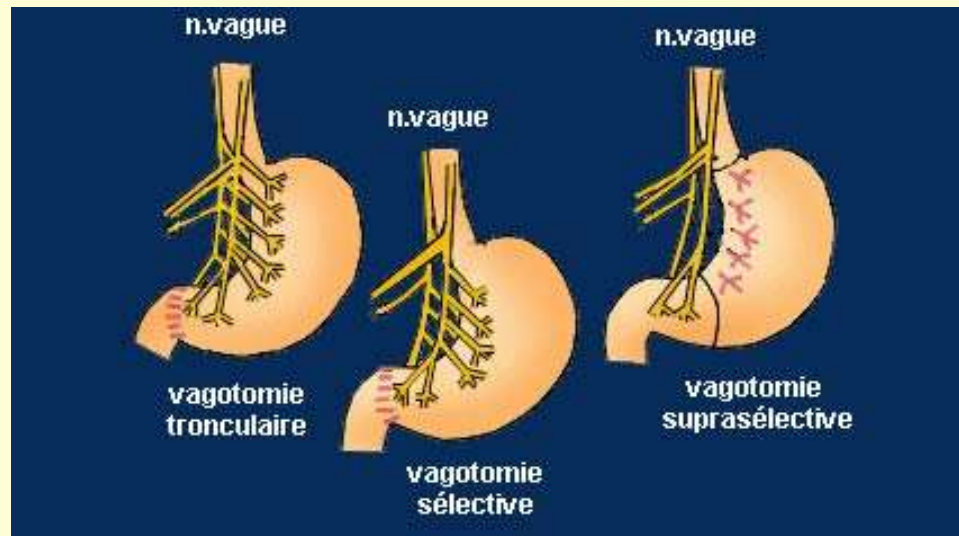
4. Chirurgical:

- Indicație absolută perforația, penetrația
- UG cu indicație operatorie
 - Formele refractare la tratament corect peste 2 luni
 - Hemoragii cu risc vital, ce nu pot fi tratate endoscopic
 - Ulcere biopsiate cu celule maligne
- UD cu indicație operatorie
 - Hemoragii cu risc vital, ce nu pot fi tratate endoscopic
 - Stenoze pilorice ce nu pot fi dilatate endoscopic



Ulcer antral profund – piesă operatorie

UGD – Tratament chirurgical



Gastro-entero anastomoză după
rezeecție gastrică Billroth II



Exercițiu practic

Alcătuieți dieta, pentru o zi, unui pacient în vârstă de 45 ani, de sex masculin, cu ulcer gastro-duodenal.

$\hat{I} = 182 \text{ cm}$

$G = 80 \text{ kg}$

-activitate fizică ușoară (profesor)

