


# 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

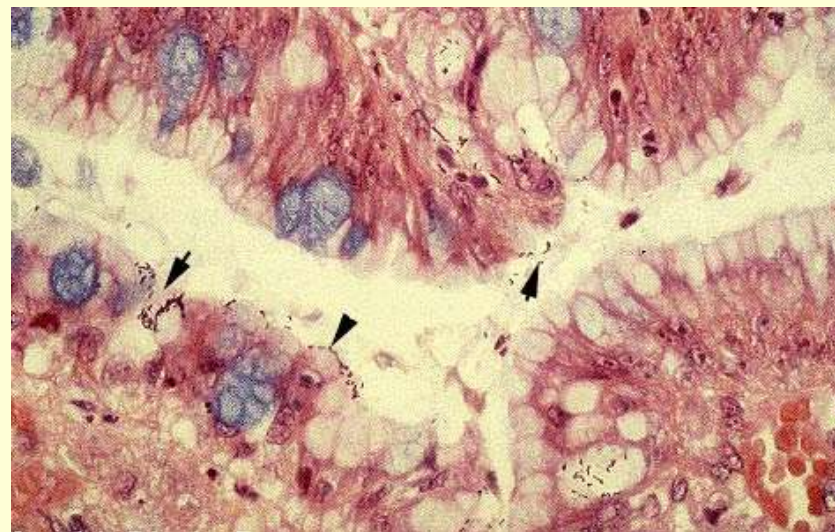
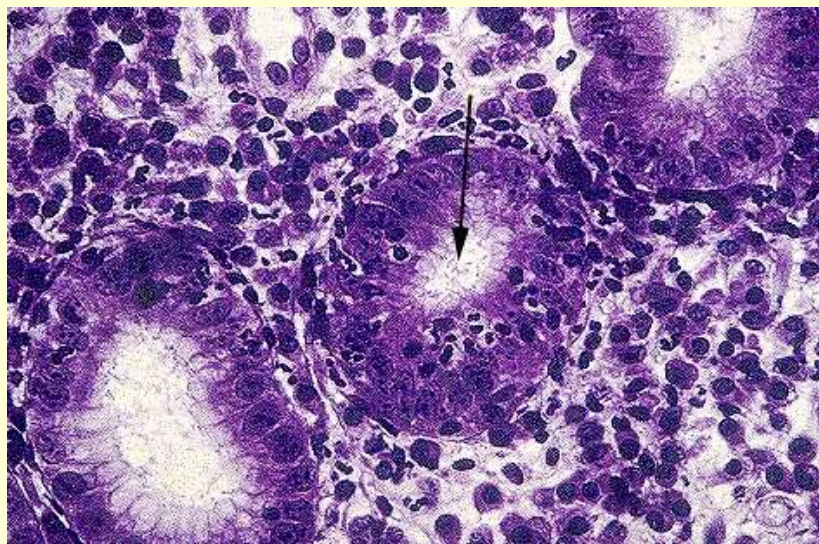
- Afectează peste 2 miliarde de indivizi
- Infectarea:
  - Cale fecal-orală sau oral-orală
  - Precoce în statele slab dezvoltate  
La 20 ani 70% din indivizi sunt infectați
  - Mai târziu în statele dezvoltate  
La 20 ani numai 15-20% sunt infectați
- Infecția odată contractată nu se vindecă fără tratament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

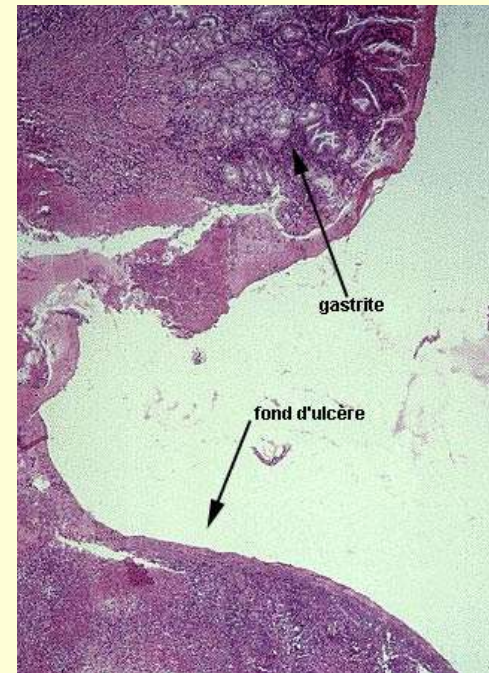
H (healing) – în curs de vindecare

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

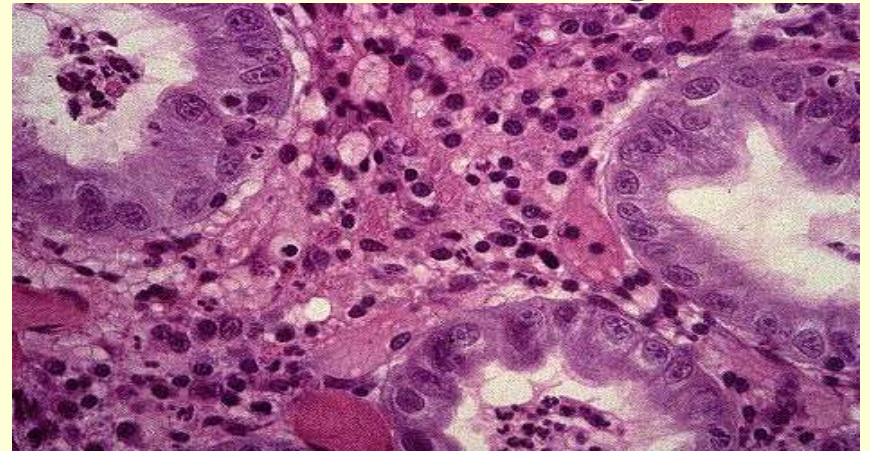
## 3. Chimismul gastric bazal sau stimulat – nu mai sunt de actualitate



# 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  $C^{13}$  sau  $C^{14}$
  - 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 antisecretoarii
  - 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





# UGD – Tratament

## 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 H<sub>2</sub>:

- 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 polisulfată de aluminiu
- leagă sărurile biliare și pepsina și
- stimulează secreția de prostaglandine

### c. Antiacide

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

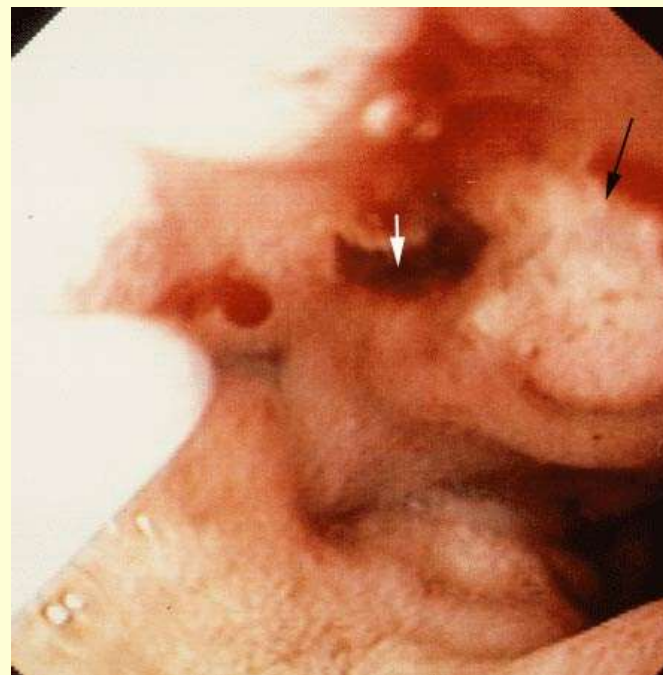
- Injectarea de Adrenalină 1/10.000
- injectarea de substanțe sclerozante
  - etoxiclerol
  - alcool 90°
- fotocoagularea cu plasmă sau laser (sângerări difuze)

### b. Dilatarea endoscopică a stenozei pilorice

- cu bujii sau cu balonaș pneumatic

### c. Mucosectomie endoscopică

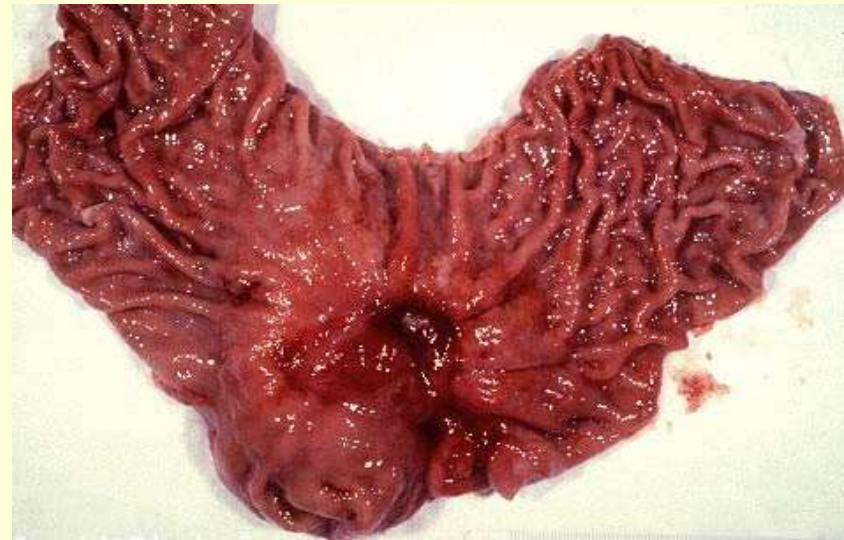
- pentru leziunile ulcerate gastrice cu displazie severă
- pentru cancerul gastric “in situ”



# UGD – Tratament

## 4. Chirurgical:

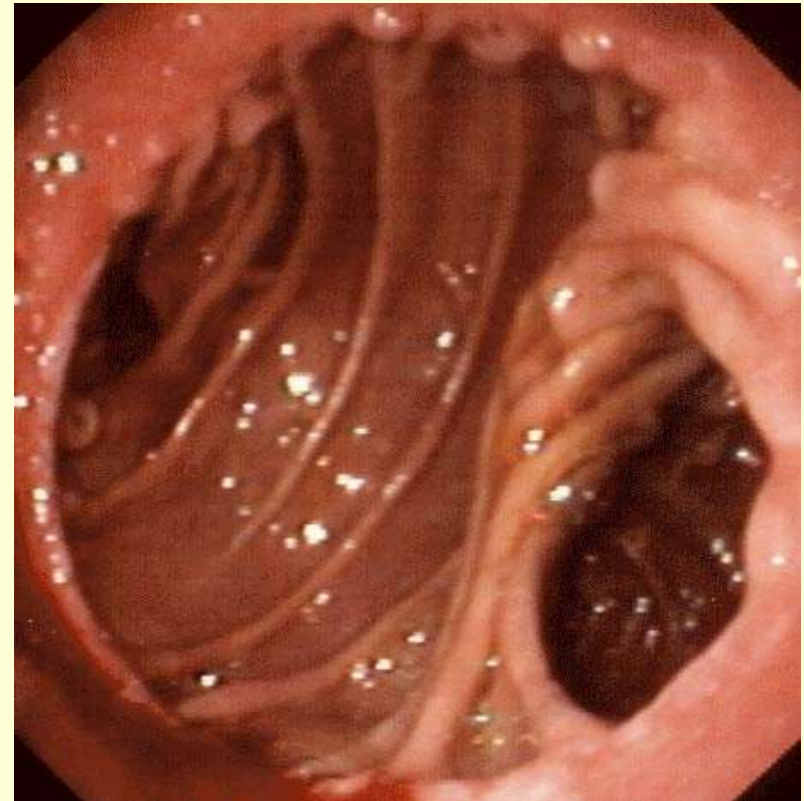
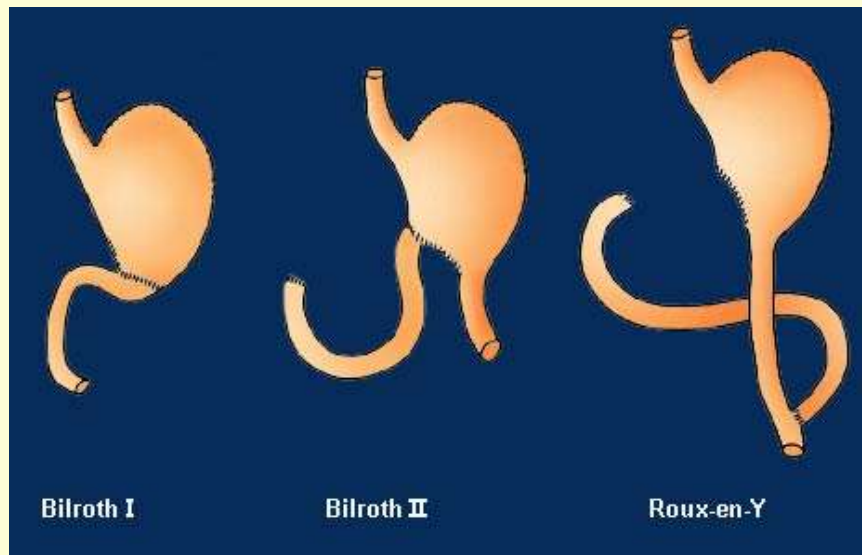
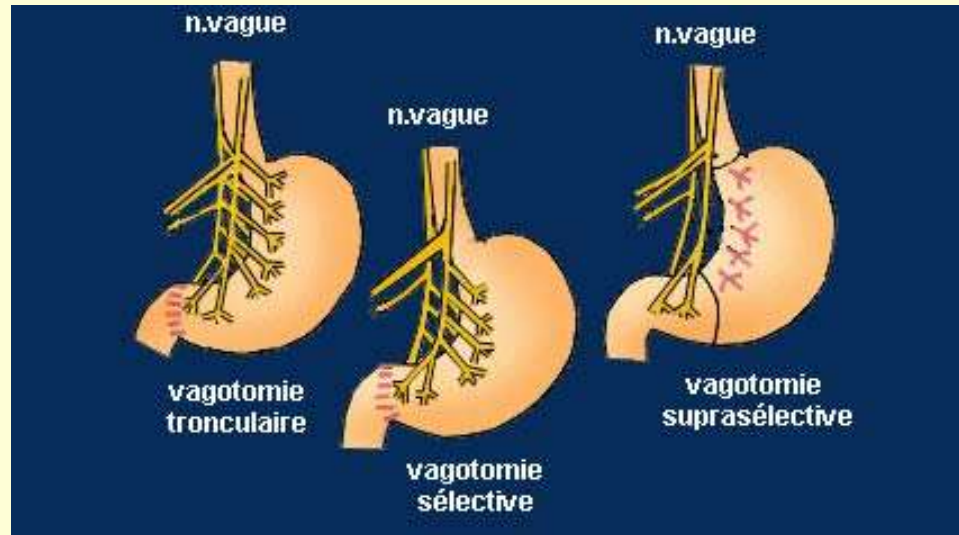
- Indicație absolută perforația, penetrația
- UG cu indicație operatorie
  - Formele refractare la tratament corect peste 2 luni
  - Hemoragii cu risc vital, ce nu pot fi tratate endoscopic
  - Ulcere biopsiate cu celule maligne
- UD cu indicație operatorie
  - Hemoragii cu risc vital, ce nu pot fi tratate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