

ULCERUL GASTRO - DUODENAL

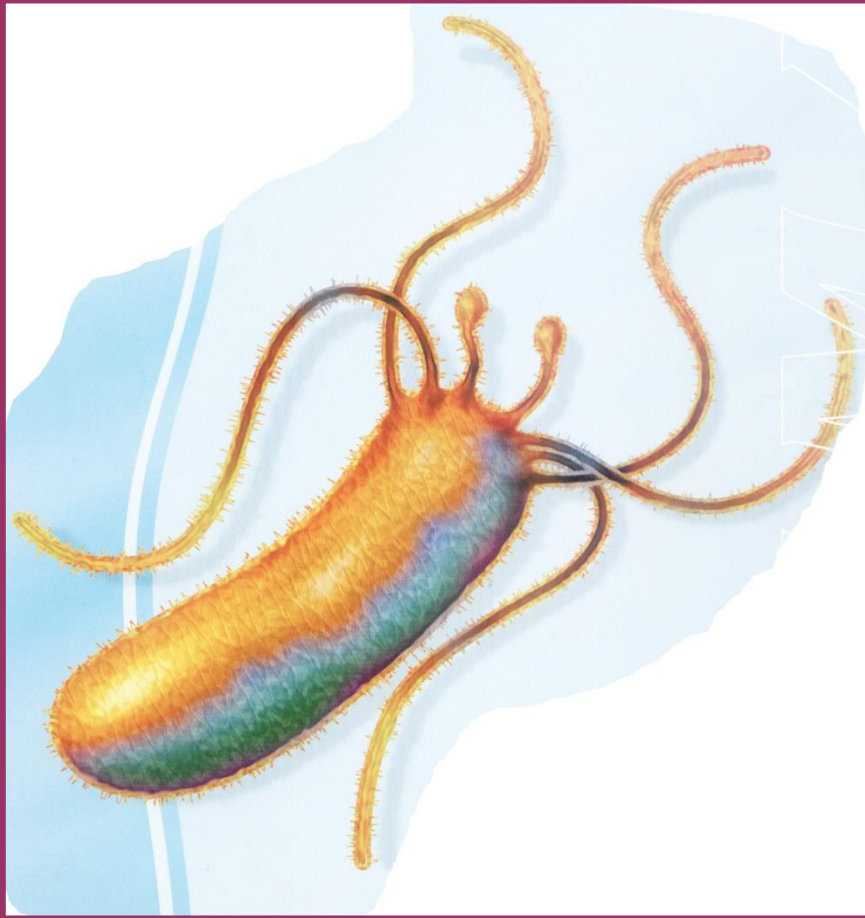
DEFINIȚIE: UGD = o întrerupere circumscrisă (lipsă de substanță), unică sau multiplă, a continuității peretelui gastric sau duodenal, însoțită de o reacție fibroasă, începând de la mucoasă și putând penetra până la seroasă

ULCERUL GASTRO - DUODENAL

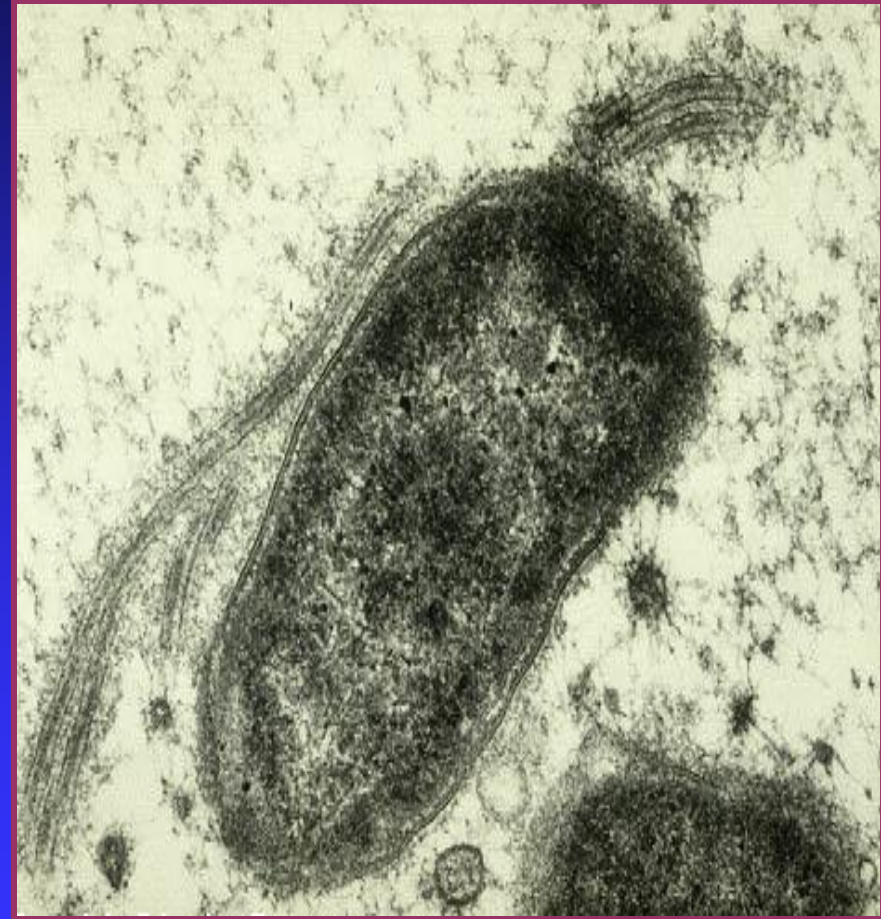
- Concepția veche – “no acid, no ulcer”
- 1983 – Warren și Marshall fac legătura între prezența în stomac a **Helicobacter Pylori (HP)** și **patogeneza bolii ulceroase** (în 2005 Premiul Nobel)
- Prevalența clinică în trecut : 5 - 10% din populație
- Prevalența reală în trecut (studii necroptice):
 - ◆ 20 - 30% la bărbați
 - ◆ 10 - 20% la femei
- **Tendința actuală – scădere marcată a prevalenței (odată cu eradicarea în populație a HP), dar crește consumul de AINS**

UGD - Etiopatogenie

■ **HELICOBACTER PYLORI**



=



UGD - Etiopatogenie

Helicobacter Pylori

- ◆ Afectează peste 2 miliarde de indivizi (cea mai frecventă boală infecțioasă)
- ◆ **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 niciodată fără tratament**
- ◆ 70-90% din ulcerale duodenale sunt HP +
- ◆ 50-70% din ulcerale gastrice sunt HP +
- ◆ **HP = Oncogen de rang I (OMS) !!**

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

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, eliberează H^+
- mecanism indirect, prin **inhibarea ciclooxygenazei și blocarea sintezei prostaglandinelor E2, F2 și I2**

Corticosteroizii:

- afectează mucusul și sinteza de prostaglandine (rol ulcerogen discutabil)

UGD - Fiziopatologie

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 (**actual aceste caractere au dispărut la majoritatea cazurilor**)
 - ◆ Marea periodicitate – mai ales toamna și primăvara
 - ◆ Mica periodicitate – în cursul zilei
- Iradierea
- Modificarea caracterelor durerii

Vărsături – în general acide

Modificări ale apetitului

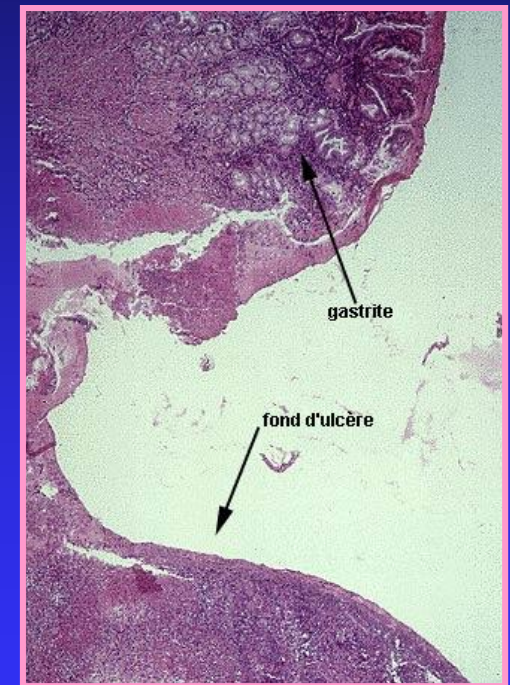
Simptome dispeptice: eructații, meteorism, sațietate precoce

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

UGD – Diagnostic paraclinic

1. Endoscopia - este obligatorie pentru diagnostic permite:

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



În UG este obligatorie biopsia
pentru a se stabili benignitatea leziunii

UGD – Endoscopie

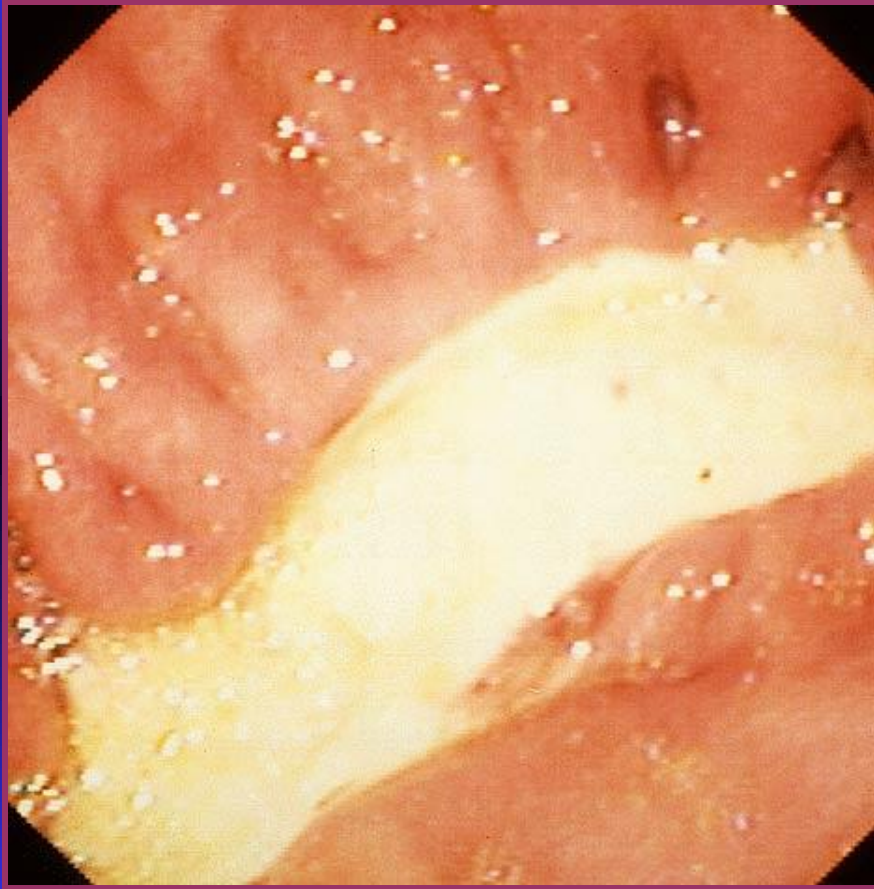


Dubu ulcer antral

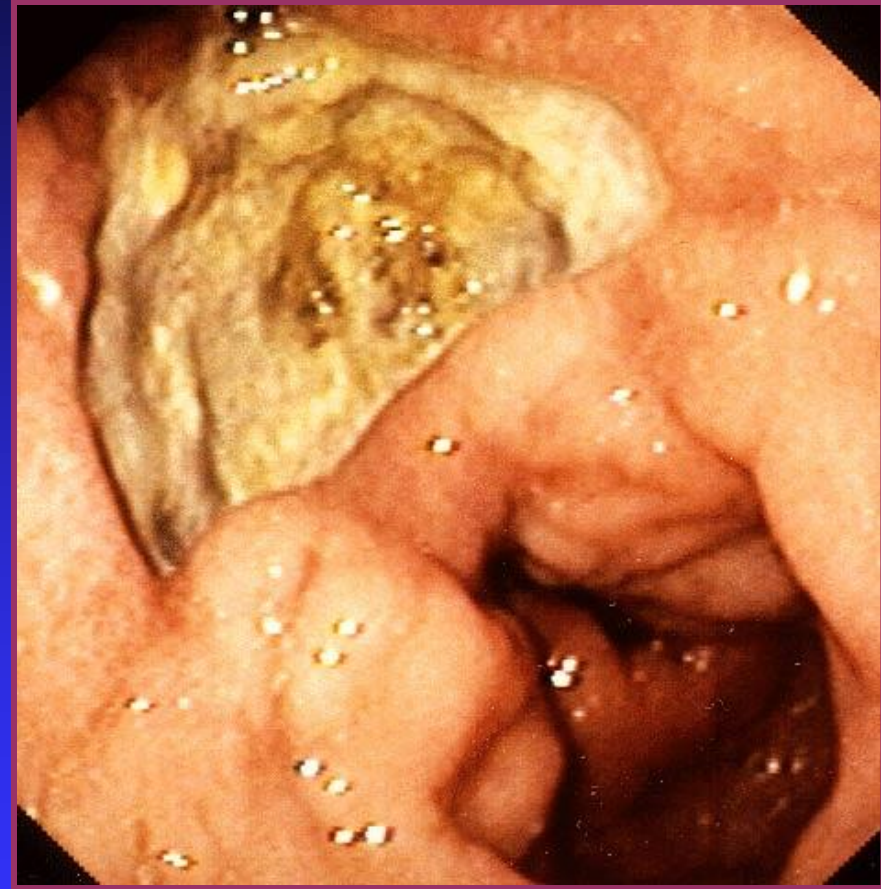


Ulcer antral profund

UGD – Endoscopie



Ulcer gigant antral benign
(confirmat bioptic)



Ulcer gigant antral malign
(confirmat bioptic)

UGD – Endoscopie

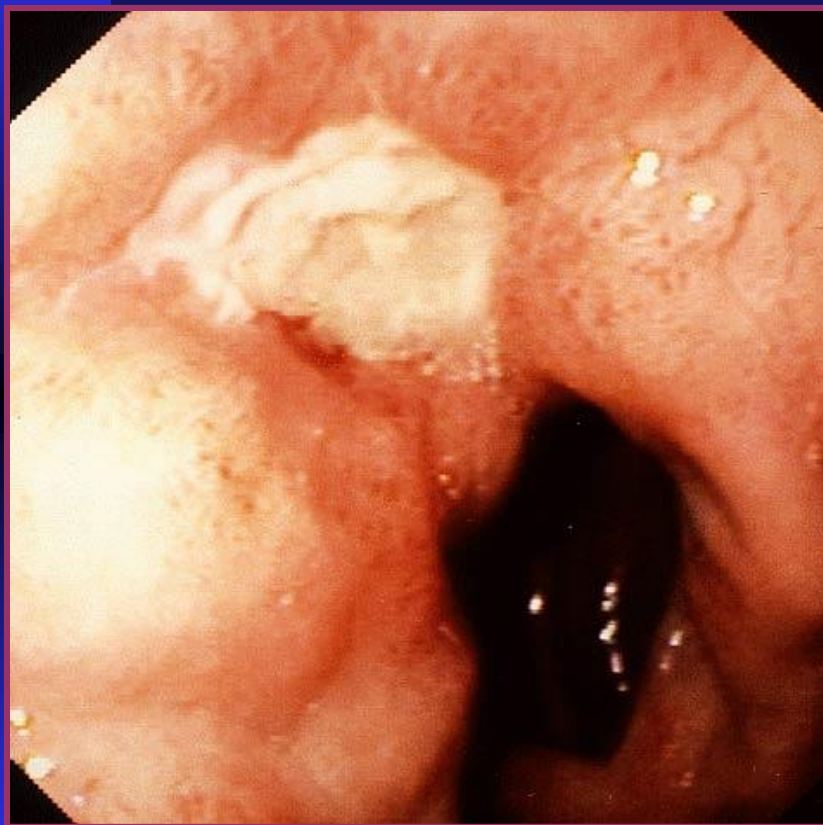


Kissing ulcer duodenal

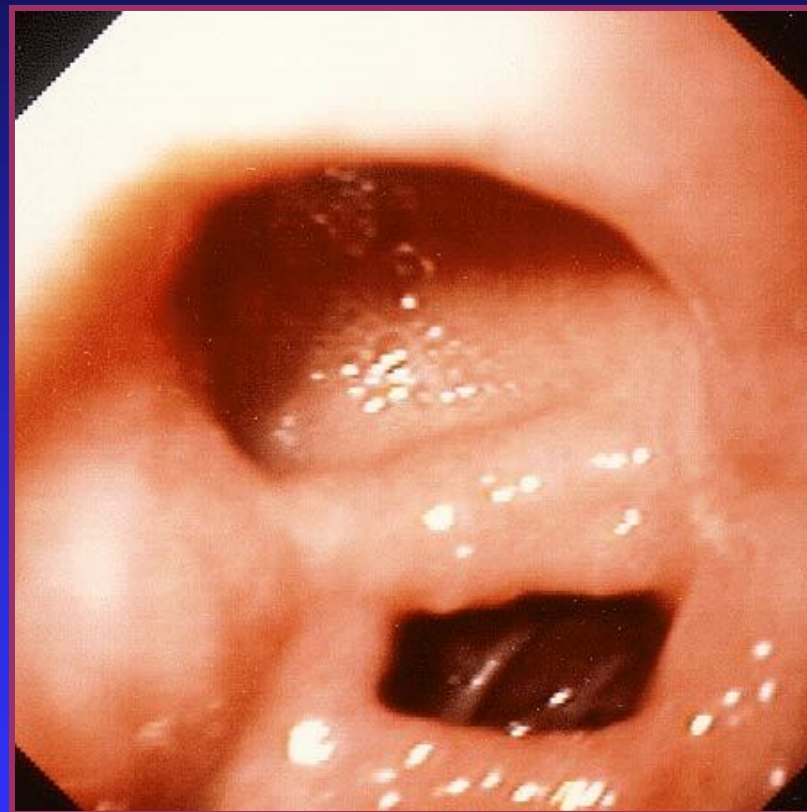


Ulcer bulbar circular

UGD – Endoscopie

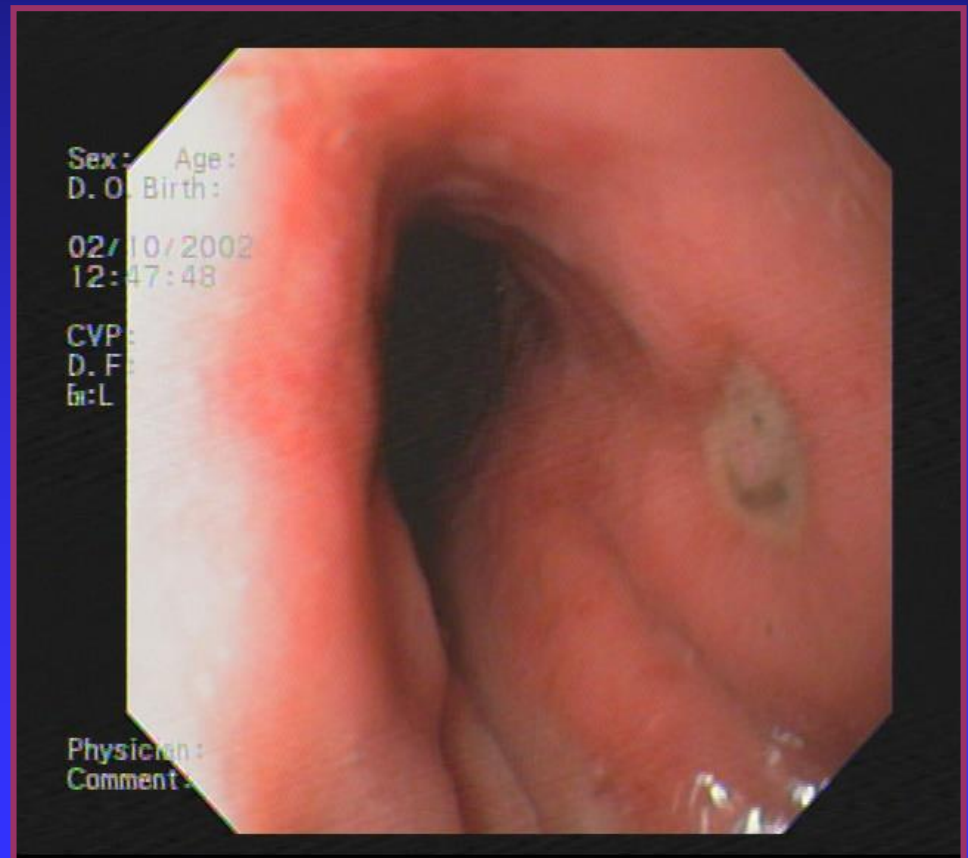
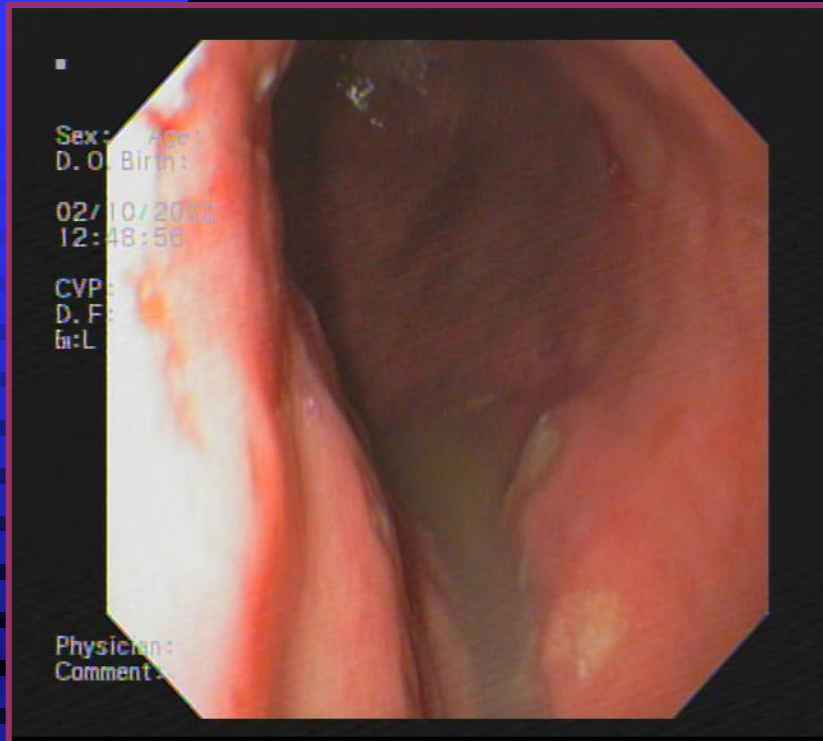


Ulcer duodenal bulbar

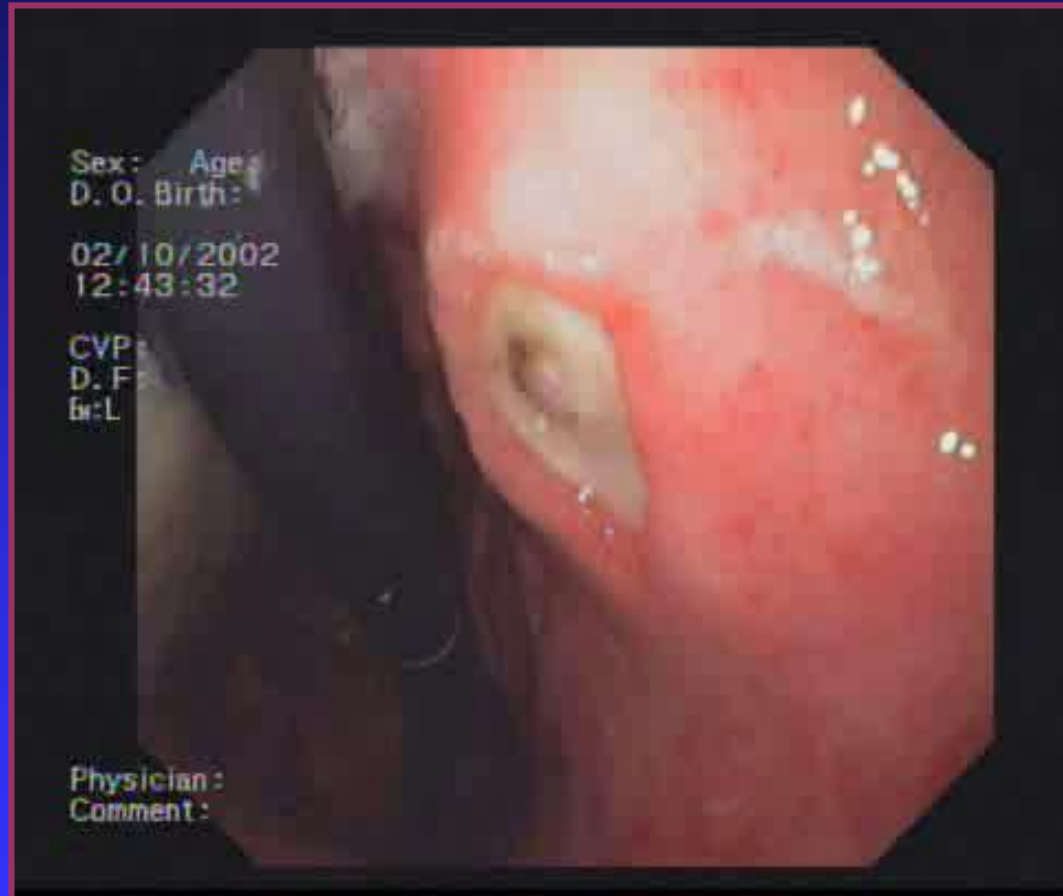


Ulcer duodenal bulbar cronic -
diverticol

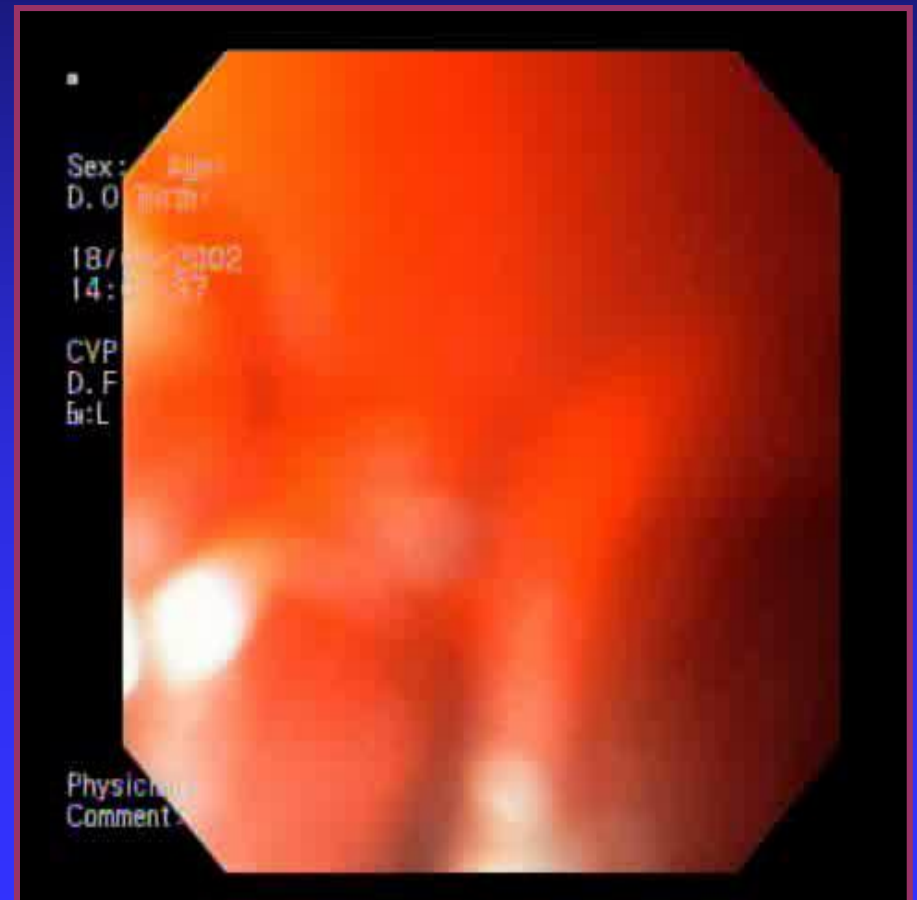
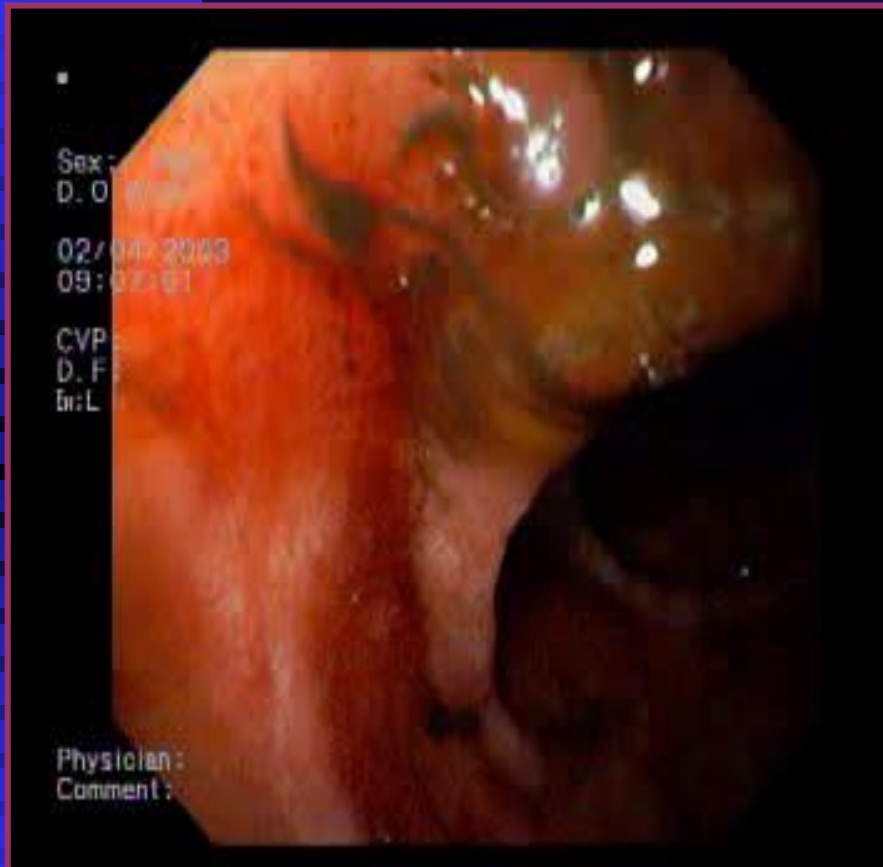
UGD – Endoscopie



UGD – Endoscopie



UGD – Endoscopie



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
- Metoda este considerată una depășită !!

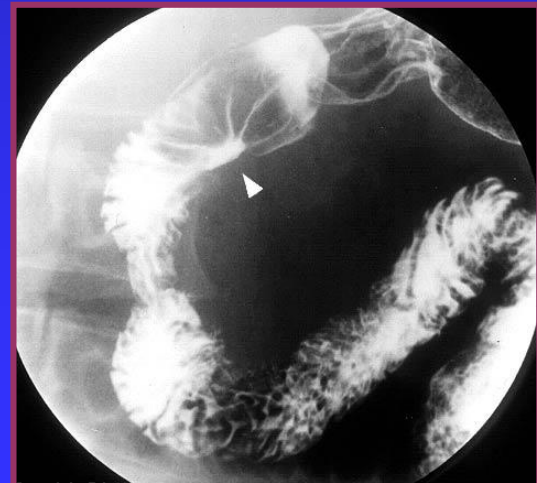
UGD – Bariu pasaj



Ulcer gastric



Ulcer duodenal



UGD – Diagnostic paraclinic

3. **Determinarea Helicobacter Pylori:** Etapă obligatorie, în vederea tratamentului etiologic al UGD

◆ Metode directe: **Necesită endoscopie cu biopsii**

- ◆ Cultură

- ◆ Testul ureazei

◆ Metode indirecte:

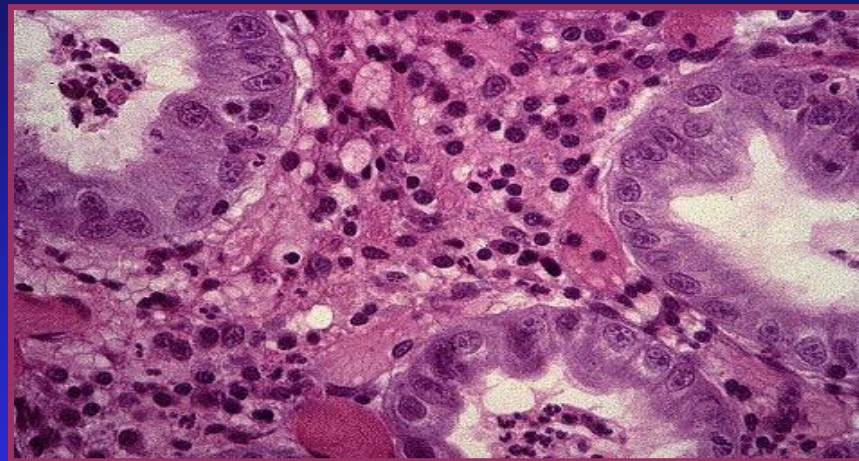
- ◆ **Determinarea Ac antiHP în ser**

- ◆ **Test respirator cu uree marcată cu C^{13} sau C^{14}**

- ◆ **Determinarea Ac anti HP în salivă**

- ◆ **Determinarea Ag HP fecal**

- ◆ **Toate aceste teste au o sensibilitate de peste 90%**



UGD – 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

UGD – Evoluție

**Mult ameliorată față de acum 20-30 de ani,
datorită apariției noilor antisecreții**

- **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, pentru cazurile cu HDS**

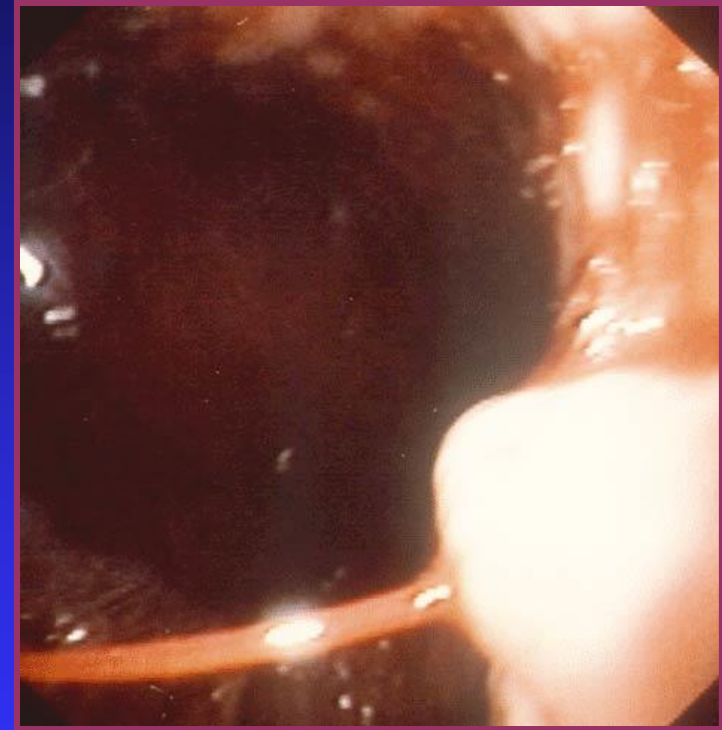
UGD – Complicații

1. Hemoragia digestivă superioară

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



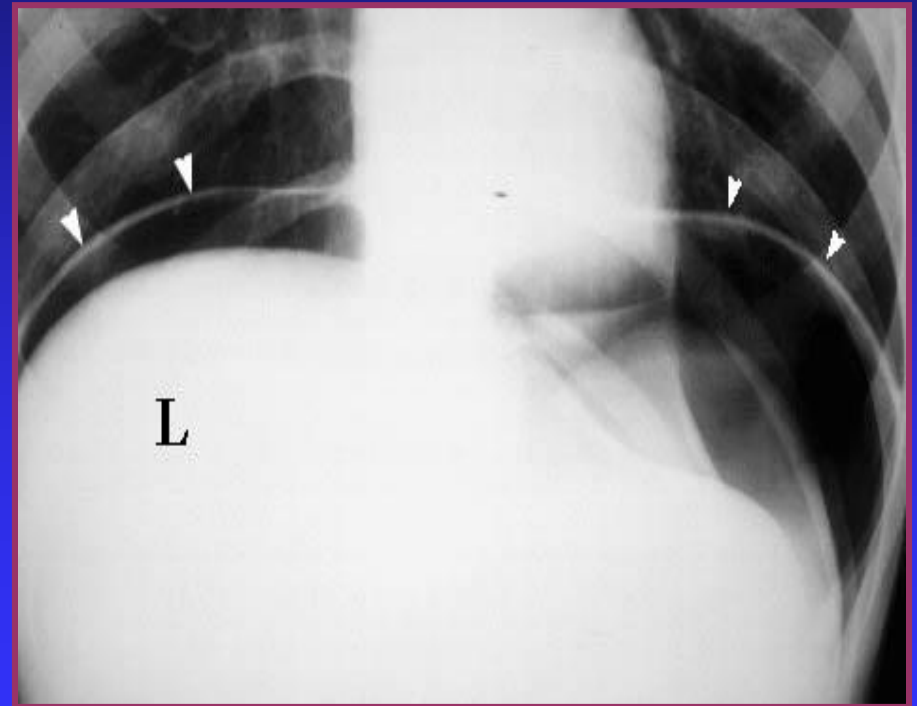
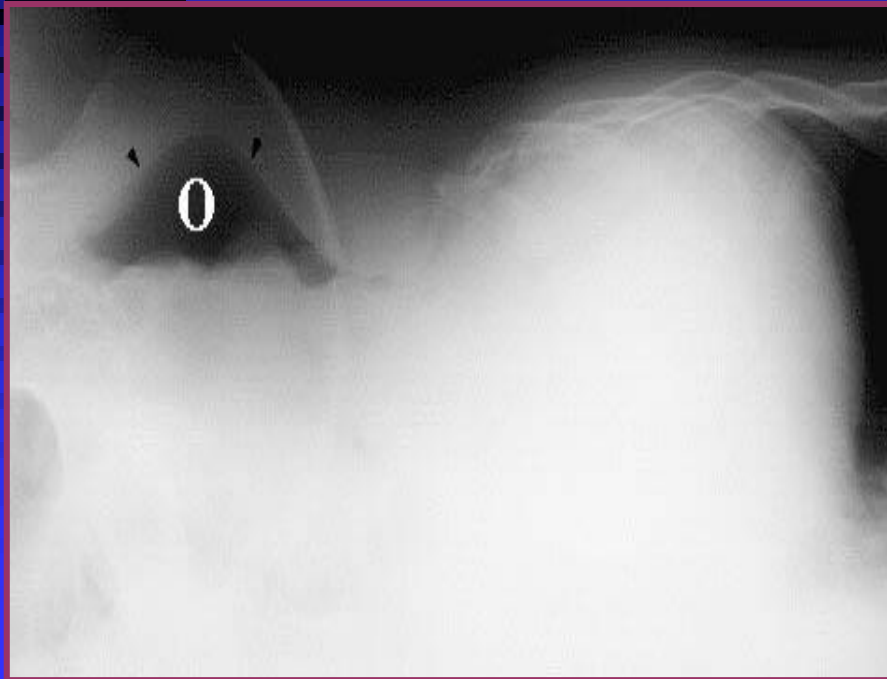
Vas
vizibil



Hemoragie arterială în jet

UGD – Complicații

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

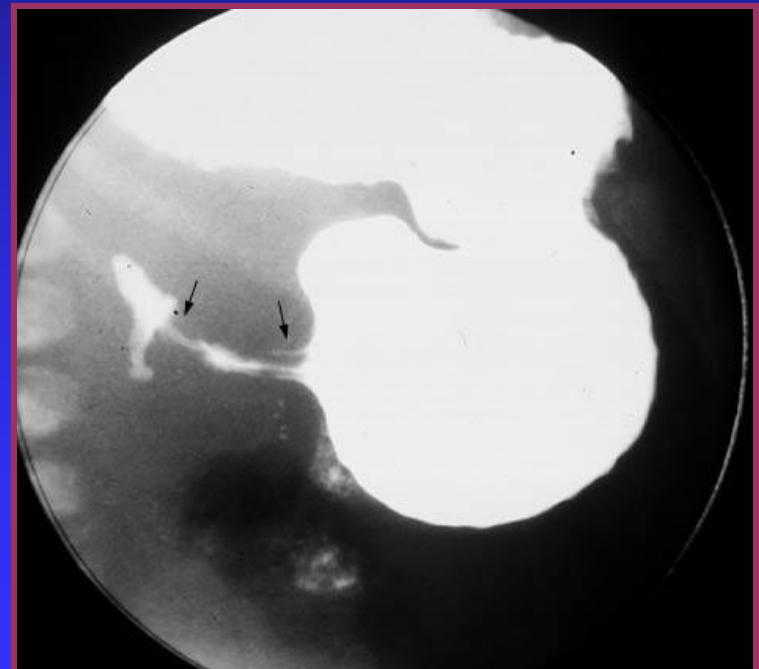


UGD – Complicații

3. Stenoza pilorică - rară după introducerea tratamentului modern

4. Malignizare:

- posibilă în UG
- niciodată în UD



U.M.F. TIMISOARA

ID:

SIEMENS

ADI

Me 30/01/02

11:17:41

STENOZA PILORICA

Abd

SD4+ 

FPS 25s



L

TE/Text E/M/55/1/12

HI 0.5 PMR 100%

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)

■ 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

■ Blocanții H₂: mai puțin eficienți

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

UGD – Tratatament

2. Medicamentosos:

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 – Tratamentul HP

2. Medicamentos:

e. Eradicarea Helicobacter Pylori – esențială în tratamentul bolii ulceroase

Consensul de la Maastricht – 1997, revăzut: 2000 Maastricht II, 2005 Maastricht III

1. Tripla terapie timp de 7 zile (10 zile), asocierea: OAC

- Omeprazol 40mg/zi (2x20 mg/zi)
- Amoxicilină 2 g/zi (2x1 g/zi) rată de succes 80-90%
- Claritromicină 1 g/zi (2x500 mg/zi)

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

În caz de insucces – 2. Cvadrupla terapie: - IPP(Omeprazol)+ Bismut subcitric (De-Nol) + Tetraciclină + Metronidazol 14 zile

In caz de insucces- Terapii de scăpare- 3. IPP +Levofloxacin + Amoxicilină 10 zile sau 4. Terapie secvențială

In caz de insucces al cvadruplei terapii

- **Terapiile de “scăpare”:** Omeprazol (IPP)+Amoxicilină+ Levofloxacin 10 zile
- Sau **Terapii secvențiale** (de 2 ori câte 5 zile cu antibiotice diferite) împreună cu IPP (total 10 zile de tratament)
- Diversele **scheme succesive** de tratament al HP duc la **eradicarea acestuia** (la cazurile de pacienți complianți) **la aprox.99% din cazuri.**

Verificarea eradicării HP

- Se face **prin teste respiratorii sau teste fecale** (efectuate la o lună de la oprirea terapiei medicamentoase, inclusiv fără IPP).
- **Testele serologice nu se folosesc pentru verificarea eradicării HP.**

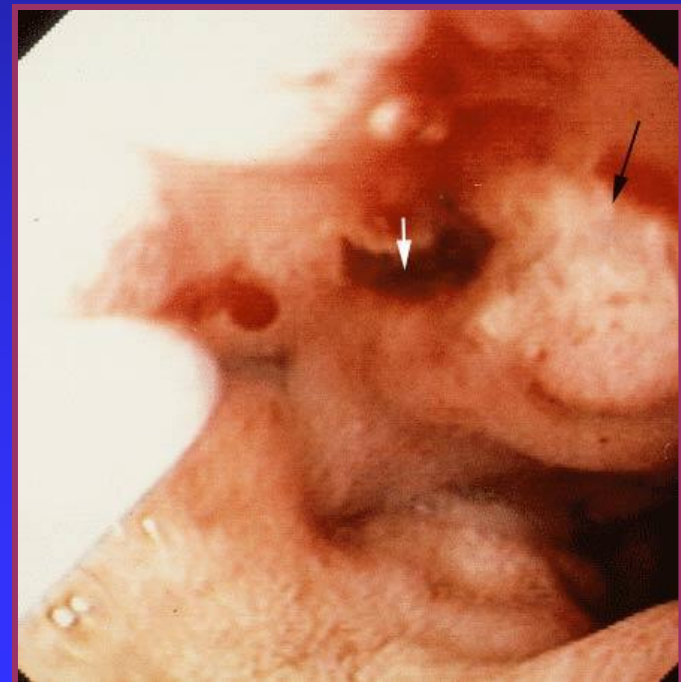
UGD – Tratatamentul complicațiilor

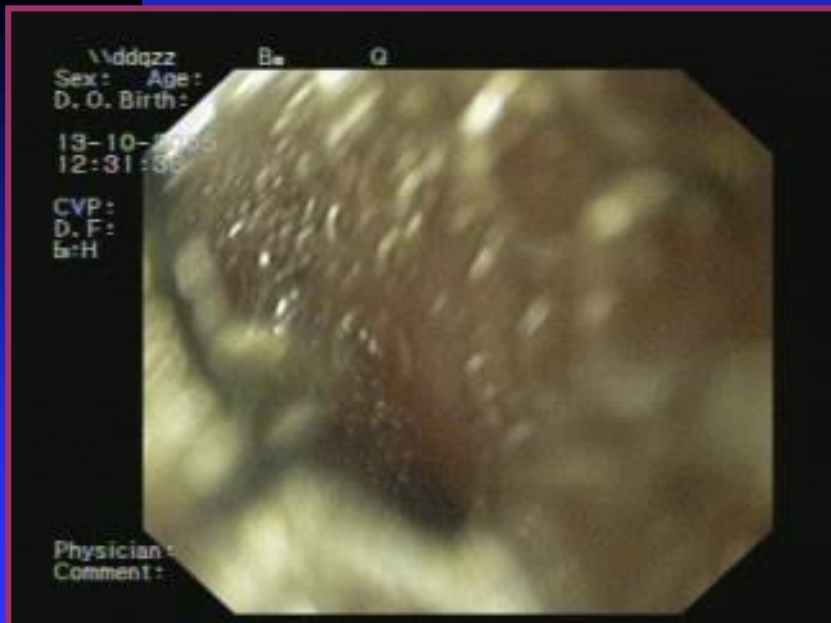
3. Endoscopic:

a. Hemostază endoscopică în HDS:

- Injectarea de Adrenalină 1/10.000
- plasare de hemoclipuri (vas vizibil)
- coagulare bipolară

Se utilizează întotdeauna metode combinate (injectare+ Hemoclip sau injectare+coagulare) pentru eficiență crescută!





UGD – Tratament

b. Dilatarea endoscopică a stenozei pilorice

- cu balonaș pneumatic

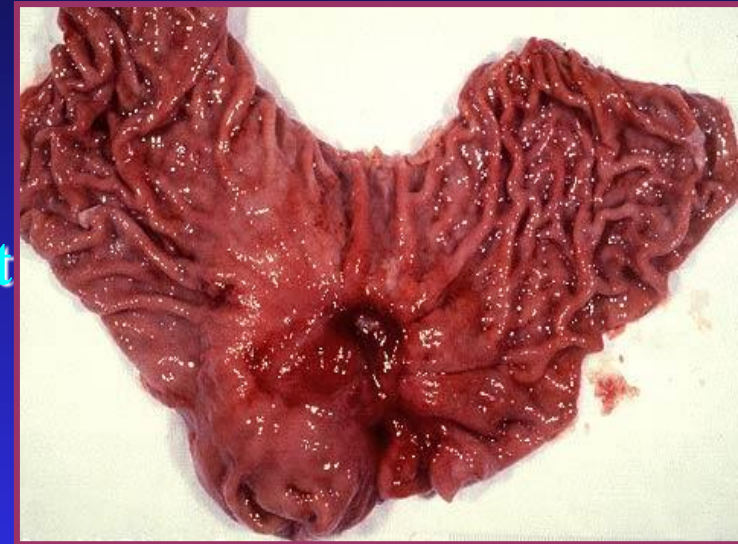
c. Mucosectomie endoscopică

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

UGD – Tratament

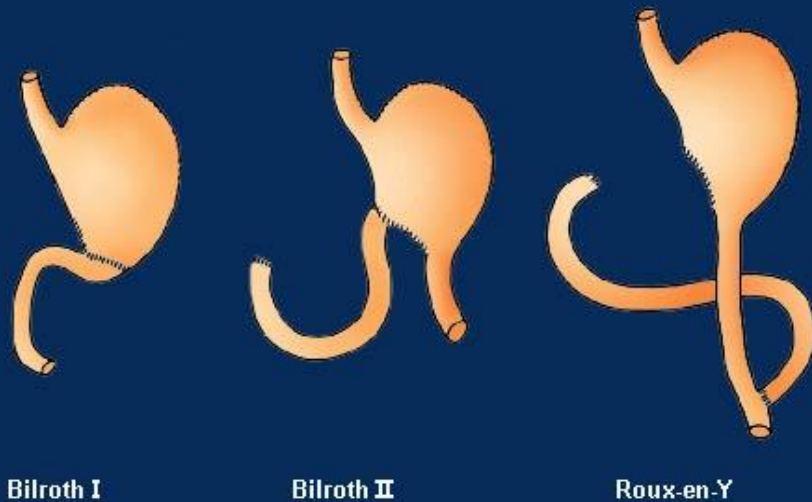
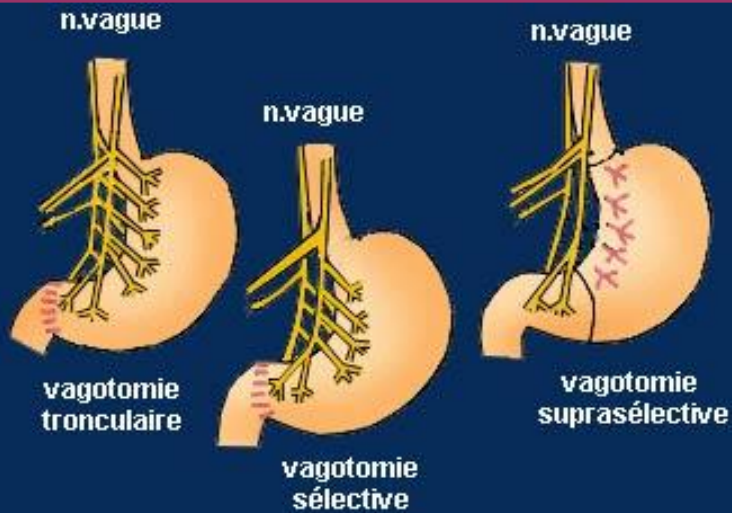
4. Chirurgical: rar actual!

- **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 (sau prin radiologie intervențională)**
 - ◆ **Stenoze pilorice ce nu pot fi dilatate endoscopic**



Ulcer antral profund – piesă operatorie

UGD – Tratament chirurgical



Gastro-entero anastomoză după
rezeecție gastrică Bilioth II

Sex: Age:
D. O. Birth:
26/09/2002
13:46:27

CVP:
D. F:
E: L:

Physician:
Comment:



DISPEPSIA FUNCȚIONALĂ

Definiție: o suferință fără substrat organic, caracterizată printr-o simptomatologie localizată în abdomenul superior și având ca manifestări durerile epigastrice, plenitudinea, balonarea sau disconfortul.

EPIDEMIOLOGIE

- 70-80% din pacienții ce se adresează medicului gastroenterolog pentru o simptomatologie la nivelul abdomenului superior nu au leziuni organice → **dispepsie funcțională**
- numai restul de 20-30% au **dispepsie organică** determinată de:
 - ◆ ulcer gastro-duodenal
 - ◆ neoplasm gastric
 - ◆ pancreatită cronică, etc

ETIOPATOGENIE

- Insuficient elucidată
- În cazurile cu simptome cvasi-ulceroase
 - ◆ *Helicobacter pylori*
 - ◆ Statusul hipersecretor
- La cei cu simptome de tip balonare
 - ◆ Tulburare de evacuare gastrică (dismotilitate)
 - ◆ **Tulburări de percepție senzorială digestivă** (pacientul percepe ca anormală o cantitate obișnuită de gaz în intestin)

CLASIFICARE

- **Dispepsie funcțională de tip ulceros** (“ulcer-like” dyspepsia): durere epigastică, disconfort, foame dureroasă (endoscopie digestivă superioară normală)
- **Dispepsie funcțională de tip dismotilitate** (dysmotility dyspepsia): plenitudine, “greutate” epigastică, balonări, eructații
- **Dispepsie funcțională esențială** (essential dyspepsia): un amestec al simptomelor descrise mai sus

DIAGNOSTIC

- **Clinic:** simptomatologie epigastrică mai mult sau mai puțin zgomotoasă, **în absența pierderii ponderale, anemiei, HDS**
- **Paraclinic:** se exclud afecțiuni organice
 - ◆ Ecografie abdominală – normală
 - ◆ Endoscopie digestivă superioară – normală
 - ◆ **Bariu pasaj NU pune diagnosticul** de dispepsie funcțională
- **Diagnostic diferențial:**
 - ◆ Cu afecțiuni organice
 - ◆ Colonul iritabil – disconfort la nivelul abdomenului inferior (unii autori includ dispepsia funcțională și colonul iritabil **într-o singură entitate “tubul digestiv iritabil”**)

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

- Evoluție favorabilă
- Altenanță perioade bune cu mai puțin bune legate de:
 - ◆ alimentație
 - ◆ stres, etc
- Prognostic favorabil

TRATAMENT = SIMPTOMATIC

■ Dispepsia de tip ulceros

- ◆ Blocanți ai receptorilor H_2 histaminici (Ranitidină 300mg/zi, Famotidină 20-40 mg/zi) în perioadele simptomatice
- ◆ **Blocanți ai pompei de protoni** (Omeprazol 20-40 mg/zi) – rar indicați, numai când blocanții H_2 histaminici nu rezolvă simptomele
- ◆ **Eradicarea Helicobacter Pylori – Da sau Nu?** (Maastricht III) $\approx \frac{1}{2}$ din pacienții la care se administrează tripla terapie de eradicare HP, prezintă ameliorarea sau dispariția simptomatologiei (în special în caz de dispepsie de tip “ulcer like”)

■ **Dispepsia de tip dismotilitate**

- ◆ Prokinetice – Metoclopramid (10 mg), Motilium (10 mg), cu 30 de minute înainte de mesele principale
- ◆ Fermenți digestivi în timpul meselor principale (Digestal, Mezym, Festal, Creon)
- ◆ Absorbanți ai gazelor intestinale (Sab-simplex, Espumisan), probiotice (Enterolactis plus, Activia etc)

■ **Dispepsia funcțională esențială**

- ◆ În funcție de simptomul dominant, unul sau mai multe din medicamentele enumerate mai sus

■ **Psihoterapia – în toate formele**

■ **Sedative ușoare** – în formele în care simptomatologia e legată de stres

De reținut!!

- **Patologia funcțională este mai frecventă în practica clinică decât patologia organică.**
- Dispepsia funcțională și colonul iritabil reprezintă cazuri care se adresează frecvent medicului (de familie, internist, gastroenterolog).
- **Managementul lor este dificil**, necesitând răbdare, tact și uneori pentru liniștirea pacientului **necesită multiple investigații paraclinice**

