

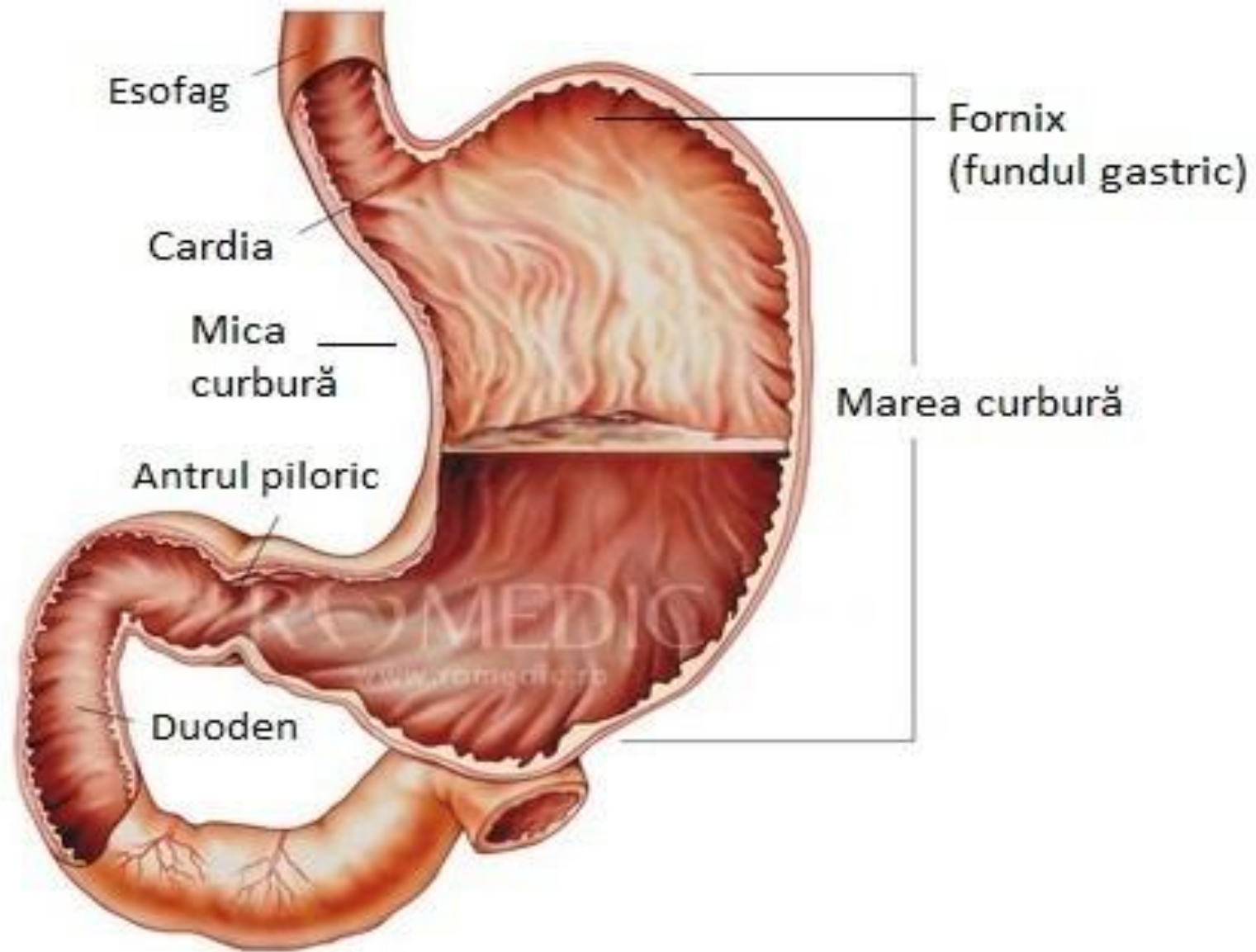


Sindroame clinice in afecțiunea tractului gastro-intestinal:

\*Examinarea bolnavilor cu gastrită, boală ulceroasă gastrică și duodenală

\*Sindromul de insuficiență a funcției exocrine a pancreasului

Rodica Bugai, dr. șt. med., conf. univ.,



# Digestia gastrică

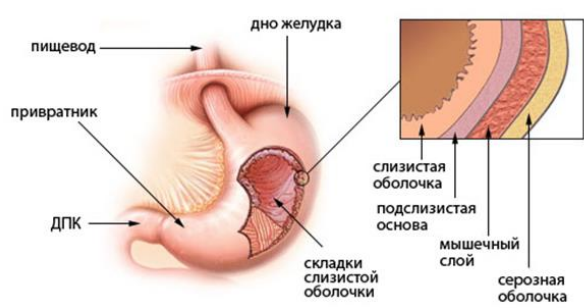
- După procesele de insalivație și masticatie derulate în cavitatea bucală, alimentele sub forma bolului alimentar sunt transportate prin faringe și esofag către stomac.
- Rolul fundamental al stomacului constă în stocarea masei alimentare în vederea desfășurării proceselor gastrice specifice, prin care alimentele sunt descompuse fizic și chimic pentru a fi ulterior evacuate fracționat către segmentul succesiv al tractului digestiv.

# Funcția secretorie a stomacului

- Digestia propriu-zisă este declanșată la nivel gastric în principal sub acțiunea echipamentului enzimatic conținut de suc gastric elaborat și secretat de celulele glandelor prezente la nivelul mucoasei gastrice.
- **Glandele cardiale** sunt alcătuite din celule epiteliale ce produc mucus și celule endocrine.
- **Glandele gastrice** propriu-zise reprezintă 75% din totalitatea glandelor de la nivelul stomacului și sunt formate din celule epiteliale, parietale, responsabile în principal de secreția de HCl, celule zimogene și endocrine.
- La nivelul glandelor fundice se găsesc două tipuri de celule principale: 1. Celule parietale oxintice ce secretă acid clorhidric și factor intrinsec 2. Celule peptice (zimogene) secretă pepsinogenul. În mediul acid pepsinogenul se transformă în substanță activă - pepsina.
- Din structura glandelor **antro-pilorice** fac parte celulele epiteliale și endocrine, în principal celulele G, care eliberează **gastrina** și celulele D, ce produc **somatostatina**.

# Funcția motorie - motilitatea gastrică

- Musculatura netedă a stomacului, împreună cu mecanismele reglatoare neuro-endocrine, demarate și influențate în permanență de volumul și compoziția chimică a masei alimentare ingerate, asigură funcția motorie a stomacului, al cărei rezultat constituie amestecul alimentelor cu sucul gastric, formarea chimului gastric și evacuarea acestuia în duoden.

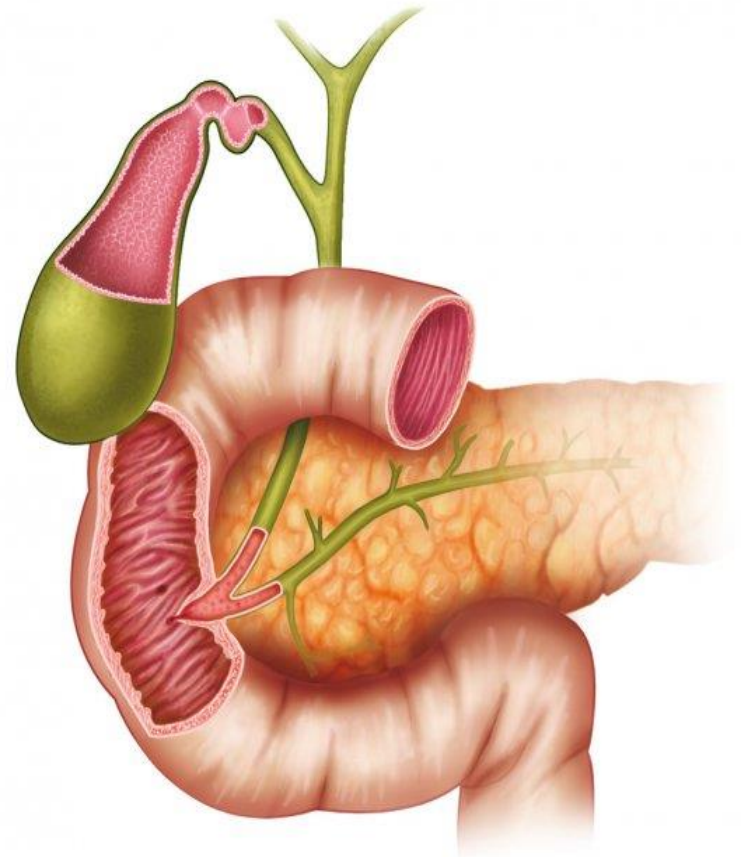


# Absorbția gastrică

- Absorbția la nivelul stomacului este minimă datorită structurii inadecvate a celulelor mucoasei pentru îndeplinirea acestui proces.
- Excepție fac: apa, mucoasa gastrică prezentând permeabilitate bidirecțională pentru aceasta, anumiți electroliți, substanțe hidrosolubile, resorbite din stomac în cantități neglijabile și etanolul, a cărui rată de absorbție este direct proporțională cu concentrația acestuia, nefiind influențat de concentrația HCl sau alte substanțe din compoziția sucului gastric.

# Fiziologia duodenului

- Duodenul reprezintă locul unde bila și sucul pancreatic se alătură sucului intestinal.
- Astfel, la acest nivel se inițiază digestia intestinală, a cărei desfășurare este facilitată de motricitatea intestinală, prin care ulterior chimul gastric este transformat în chil intestinal, particulele alimentare fiind supuse proceselor de degradare și absorbție.



# Digestia la nivelul duodenului

- Funcția secretorie este valorificată la nivelul duodenului în principal de secreția glandelor Brunner caracteristice acestui segment din intestinul subțire și de secreția sucului intestinal.
- **Glandele Brunner** secretă un lichid bogat în mucus și bicarbonat, responsabil cu protejarea mucoasei duodenale de acțiunea peptică a sucului gastric concomitent cu neutralizarea acidității conținutului gastric expulzat în duoden.
- Secreția este demarată de prezența factorilor mecanici și chimici care acționează asupra mucoasei duodenale, de factori nervoși, prin intermediul fibrelor vagale, și de factori hormonalți, precum secretina sau colecistochinina.
- Simpaticul anulează efectul protector al funcționalității glandelor Brunner, prin inhibarea activității acestora.



- **Glandele Lieberkuhn** sunt caracteristice întregului intestin subțire și responsabile de elaborarea și secreția sucului intestinal, absorbit imediat de vilozitățile intestinale, având un pH alcalin de 6,5-7.
- Activitatea enzimatică a sucului intestinal este relativ neglijabilă, enzimele hidrolitice fiind prezente la nivelul polului apical al enterocitelor, printre cele mai importante numărându-se:
  - peptidazele intestinale, care catalizează scindarea peptidelor, rezultate sub acțiunea enzimatică gastrică și pancreatică, până la aminoacizi;
  - zaharidazele, a căror activitate degradează dizaharidele, prezente la acest nivel, în monozaharide, precum glucoza sau fructoza;
  - lipaza intestinală, care descompune lipidele în acizi grași și glicerol.

# Funcția motorie a duodenului

Asigură transportul masei alimentare către jejun și amestecul acestora cu sucurile digestive, contribuind astfel la desfășurarea procesului de digestie.

Stimularea receptorilor din peretele duodenal, odată cu înaintarea chimului gastric conduce la reglarea permanentă a activității motorii în raport cu cantitatea și calitatea conținutului intestinal, prin manifestarea mișcărilor de segmentare și peristaltice specifice întregului intestin subțire.

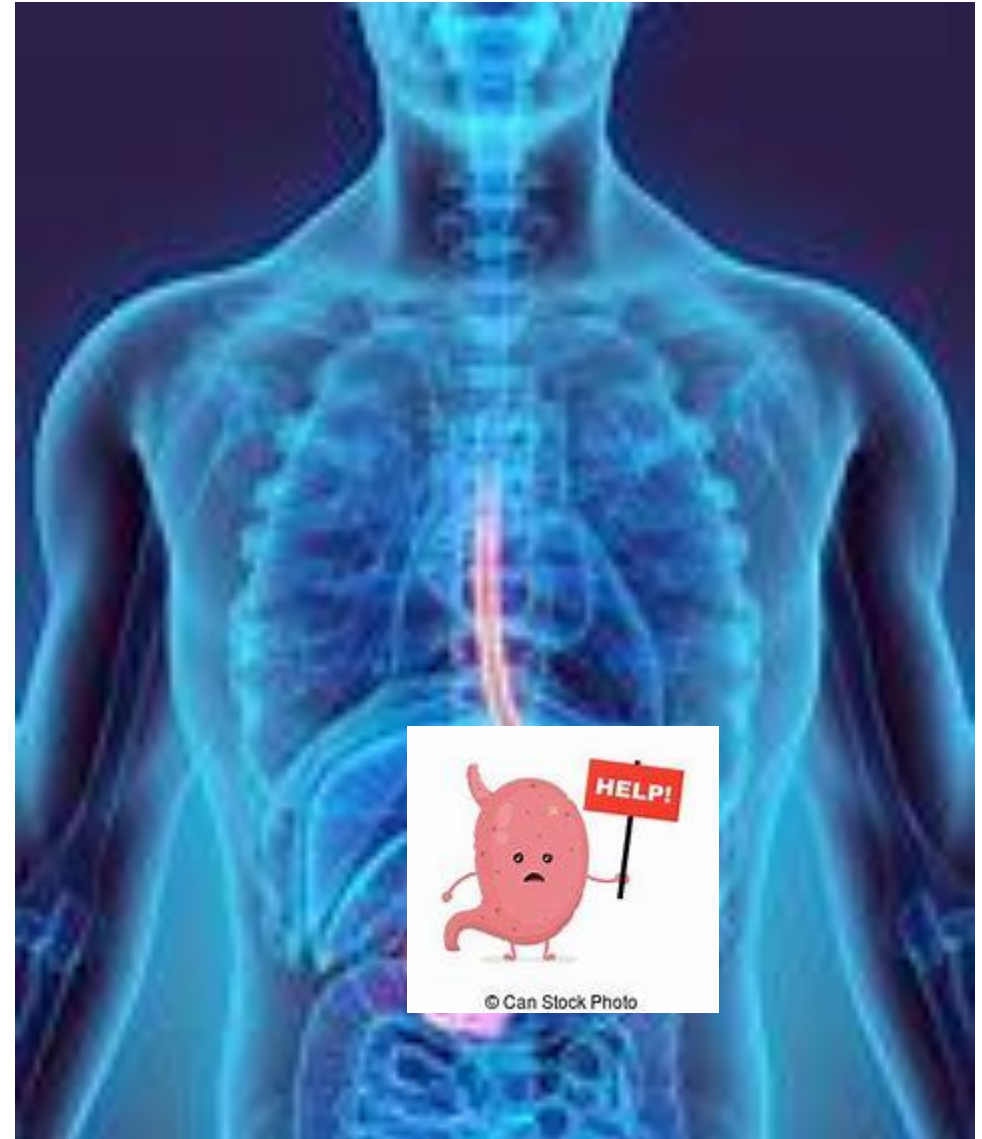
**Miscările segmentare** se caracterizează prin apariția unor inele de contracție care împart un segment intestinal într-o serie de segmente mai mici, favorizând amestecul conținutului intestinal cu sucurile digestive concomitent cu deplasarea acestuia către jejun.

**Miscările peristaltice** se caracterizează prin succesiunea undelor de contracție și relaxare periodică, intervenind în propulsia masei alimentare în special postalimentară, fiind declanșate prin stimularea reflexului gastroenteric și a receptorilor de la acest nivel prin prezența alimentelor.

# Absorbția la nivel duodenal

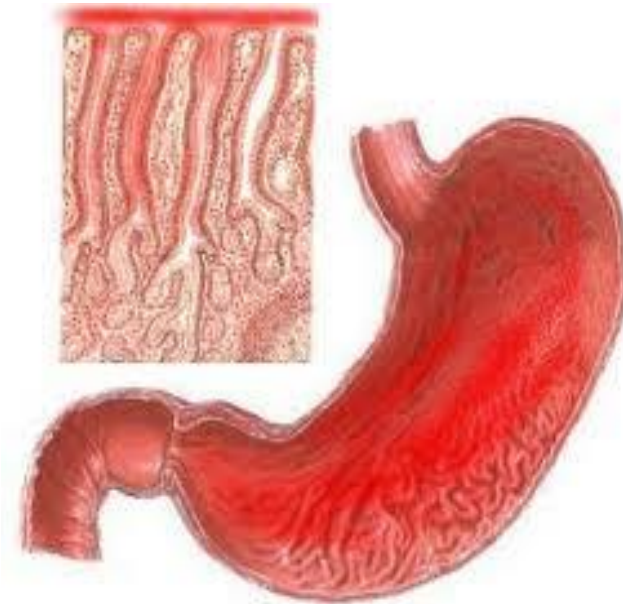
- Structura internă a duodenului, reprezentată prin valvulele conivente, vilozitățile intestinale precum și microvilozitățile marginii „in perie” a enterocitelor măresc suprafața de contact cu conținutul intestinal, facilitând procesul de absorbție digestivă, desfășurată în proporție de 90% la nivelul întregului intestin subțire.
- Principalele substanțe nutritive, proteinele, glucidele și lipidele sunt absorbite sub forma produșilor simpli rezultați în urma descompunerii lor sub acțiunea enzimelor digestive - aminoacizi, monozaharide și acizi grași.

# GASTRITELE



# Definiție

**Gastritele** sunt afecțiuni gastrice acute sau cronice, caracterizate prin leziuni de tip inflamator, provocate de diverși factori etiologici și patogenici



# Clasificarea

## 1. După evoluția clinică

A. Acute

B. Cronice

# Clasificarea

## 2. Etiologică

### A. Infecțioase:

-Bacteriale: H. Pylori ( cel mai frecvent), Helicobacter Heilmannii, Streptococcus alpha hemolitic, Staphylococcus etc.

-Virale: Citomegalovirus, virus Herpes

-Fungice: Candida

-Parazitare: Strongiloides, Toxoplasma etc

### B. Autoimune : Gastrita atrofică cu anemie Biermer.

### C. Induse-medicamentos : AINS (antiinflamatorii nonsteridiene), AIS (antiinflamatorii steroidine) etc.

### D. Specifice: boala Crohn, gastrita eozinofilică, gastrita limfocitară...

# Clasificarea

- *Tip- A* (autoimune)
- *Tip -B* (produse de H. Pylori )
- *Tip-C* (chimice –induse de reflux biliar, consum de AINS, AIS etc.)



# Clasificarea

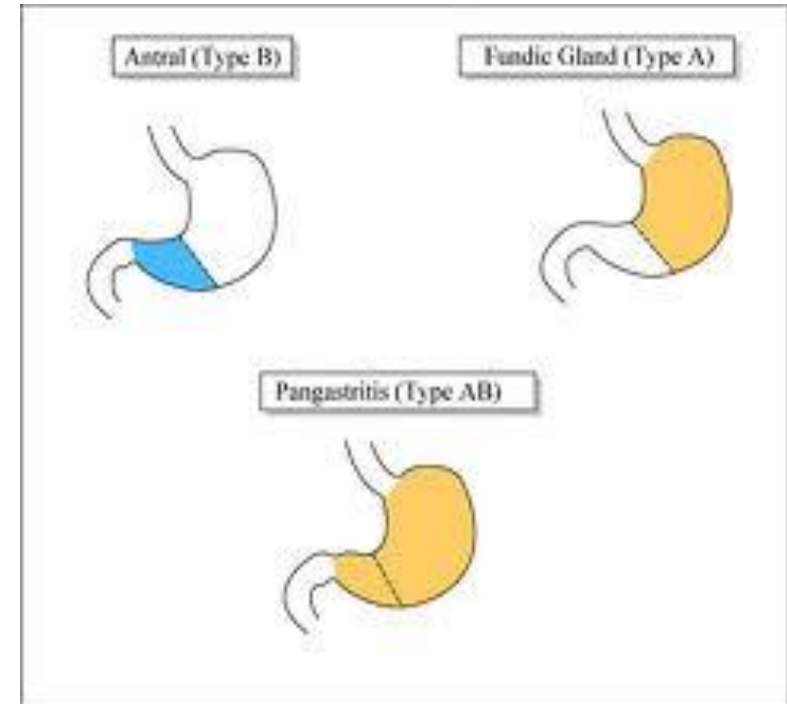
## 3. Endoscopică

### A. *Formele Endoscopice de gastrită:*

- eritematos -exudative
- maculo-erozive
- papulo-erozive
- atrofice
- hipertrofice
- hemoragice
- flegmonoase

### B. *Clasificarea după localizare:*

- antrale-tip B-produse de H. Pylori
- fundice-Tip A-autoimune
- pangastrita.



# Clasificarea

- **4. Histologică**

**Gastrita acută** se caracterizează prin prezența a numeroase neutrofile localizate intraepitelial, în lamina propria sau agregate în lumenele glandulare (abcese criptice).

**Gastrita cronică** se definește prin prezența de limfocite imunocompetente și plasmocite. Ea evoluează în câteva decade spre gastrită atrofică. Gradele de activitate depind de prezența neutrofilelor și gradul infiltrării în profunzime. Activitatea ușoară se caracterizează prin prezența de neutrofile numai în lamina propria. În activitatea moderată, neutrofilele sunt în foveolele gastrice, iar densitatea lor este foarte mare. Gradul de activitate este sever atunci când neutrofilele sunt prezente intraepitelial. Gastrita cronică este inactivă atunci când lipsesc neutrofilele.

**C. Gastrita atrofică** reprezintă stadiul ultim al evoluției gastritei cronice și se caracterizează prin dispariția glandelor oxintice, cu distorsiunea rețelei de reticulină. Infiltratul inflamator invadează întreaga grosime a peretelui. Examenul histopatologic trebuie să menționeze prezența sau absența metaplaziei intestinale.

# Epidemiologia

## Mortalitatea/Morbiditatea

Sunt în concordanță cu etiologia gastritei. În mare parte, gastritele sunt tratate, dacă sunt corect diagnosticate etiologic, cu excepția gastritei flegmonoase, la care rata de mortalitate poate atinge 65%, chiar și cu tratament.

## Sex

Nu există diferențe.

## Vârstă

Gastritele afectează toate grupele de vârstă. Incidența cu *H pylori* crește odată cu vârsta.



# Mecanismul afectării mucoasei gastroduodenale

Mecanismul comun al afectării este reprezentat de perturbarea echilibrului dintre factorii agresivi și factorii de apărare, care mențin integritatea mucoasei gastroduodenale.

ECHILIBRUL:  
ABSENȚA LEZIUNILOR

PERTURBAREA ECHILIBRULUI:  
PREZENȚA LEZIUNILOR

*Factori de agresiune:*

—*Exogeni:*

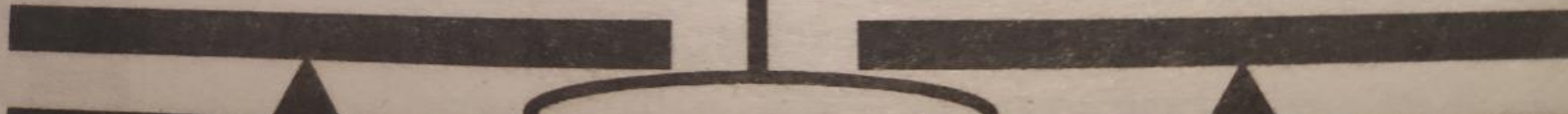
Helicobacter pylori,  
substanțe medicamentoase,  
nicotina, alcoolul, factori de  
mediu

—*Endogeni:*

acidul clorhidric, pepsina, acizi  
biliari, lizolecitina

*Factori de protecție:*

Secreția suficientă a bicarbonaților  
mucusului stomacal și duodenal,  
integritatea celulară, regenerația  
celulelor, prostoglandinele,  
fosfolipidele (surfactanți),  
vascularizarea adecvată a mucoasei  
stomacului



# Gastritele acute

- **erozive** (eroziuni superficiale, profunde, eroziuni hemoragice)
- **nonerozive**

Indiferent de etiologie ele au clinică identică.

- Diferă prin modificările histologice
- Inflamația poate afecta întreg stomacul (**pangastrită**) sau numai **o regiune** de stomag (eg, **gastrita antrală**).

# Gastrita cronică

- O formă cronică de patologie, care poate apărea pe cont propriu sau pe fonul gastritei acute.
- Simptomele bolii nu sunt întotdeauna pronunțate, astfel încât inflamația se poate dezvolta mulți ani asimptomatic.
- Cea mai frecventă cauză a gastritei cronice este infecția cu *Helicobacter pylori*.

# ***Gastrita acută erozivă***

- sau **hemoragică** constă în dezvoltarea unor ulceratii superficiale, care nu depășesc musculara mucoasei, cu excepția eroziunilor de stres, acestea evoluând prin extindere în primele 24 de ore, din stomacul proximal către antru.
- Leziunile de stres interesează între 80-100% dintre pacienții aflați în secțiile de terapie intensivă.
- Hemoragia se manifestă după aproximativ 3-4 zile de la apariția eroziunilor în 10-30% din cazuri, numai 1-3% dintre acestea necesitând transfuzie.
- Rata de mortalitate a dezvoltării leziunilor de stres constituie 5-7%.
- **hemoragia digestivă superioară + dureri epigastrice, greturi și vomă (vomă cu zaț de cafea), melena, +istoric de factori etiologici.**



# Gastrite acute hemoragice

- - *Eroziuni acute de stres* (ulcerul Cushing, ulcerul Curling).
- - *Gastrita eroziva medicamentoasa* manifestata prin multiple eroziuni cu localizare in special in regiunea antro-pilorica. Se vindeca de cele mai multe ori prin suspendarea terapiei medicamentoase.
- - *Gastrita acuta bacteriana* intereseaza frecvent **antrul** prin aparitia unor eroziuni acute.
- - *Gastrita alcoolica* predilecta antrului, mucoasa la acest nivel devenind hiperemica cu edem si hemoragii. Se vindeca odata cu intreruperea consumului de alcool, de obicei fara interventii terapeutice.
- - *Gastrita acuta eroziva provocata de substante caustice* reprezinta consecinta actiunii necrotizante a acestor substante asupra mucoasei.
- - *Gastrita de iradiere* in functie de dozele de radiatii, poate determina atrofierea glandelor fundico-corporeale, eroziuni ale mucoasei si hemoragie la nivel capilar.
- - *Gastrita uremica* demonstrata prin eliminarea patologica a ureei prin intermediul mucoasei gastrice (în insuficiență renală).

# Gastrita flegmonoasă

Este rar întâlnită, manifestată cu precădere la indivizii imunodeficitari, după rezecții gastrice sau traumatisme. Căuzată de numeroși agenți bacterieni, ex. streptococi, stafilococi, *Proteus species*, *Clostridium species* *Escherichia coli*.

- Tabloul clinic include frecvent **pirozis, epigastralgie, greață, vome** și uneori **hematemeza**. Afecțiunea poate evolua sever, conducând, de obicei, la **hemoragie digestivă superioară, peritonită sau septicemie**.



# ***Gastrita cronică bacteriană sau de tip B***

- constă în inflamația mucoasei gastrice cauzată de *Helicobacter pylori*.
- Incidența gastritei B este direct proporțională cu vârsta, iar în cca 70-95% din cazuri afectează regiunea antrala.
- Infecțarea se produce, de regulă, în copilărie
- **Durerea epigastrică** se manifestă în 88% din cazuri, iar **greața și vomă** în 60% și respectiv 16% dintre pacienții cu gastrită de tip B.
- Simptomele persistă luni sau chiar ani, necesitând tratament cu antibiotice. În cazul în care nu este tratată corespunzător infecția se dezvoltă sub formă de **gastrită cronică atrofică** sau apar complicații precanceroase, precum metaplazie intestinală, displazie gastrică ori cancer gastric



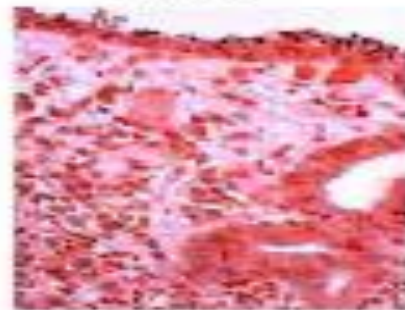
# ***Gastrita asociată cu H. pylori***

Transmiterea de la persoană la persoană pe calea –fecal-orală sau prin ingestia de apă sau alimente contaminate. Acesta este motivul pentru care prevalența este mai mare în clasele socioeconomice inferioare și în țările în curs de dezvoltare.

60% din gastrita H pylori începe de obicei ca o gastrită acută în antrum, provocând o inflamație intensă și, în timp, se poate extinde până la implicarea întregii mucoase gastrice, rezultând în gastrită cronică.

Gastric Mucosal Lesions During Chronic *Helicobacter pylori* Infection

Chronic Active Gastritis



Gastric Atrophy With Intestinal Metaplasia



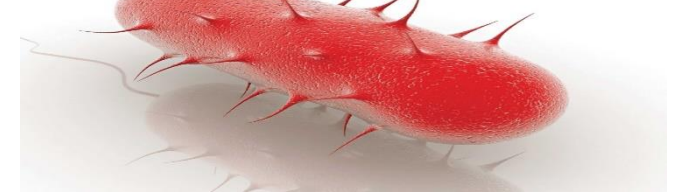
# ***Gastrita asociată cu H. Pylori***

Bacteria penetrează în stratul mucos, un strat protector care acoperă mucoasa gastrică.

Se protejează de aciditatea stomacului prin producerea unor cantități mari de uree, o enzimă care catalizează descompunerea ureei la amoniacul alcalin și dioxidul de carbon.

Amoniacul alcalin neutralizează acidul gastric în imediata apropiere a bacteriei care conferă protecție.

# ***Gastrita asociată cu H. pylori***



H. pylori are flagelele care îi permit să se miște și să pătrundă în stratul mucos, astfel încât să intre în contact cu celulele epiteliale gastrice. De asemenea, are mai multe aderențe care îl ajută să adere la aceste celule.

Produce inflamație prin activarea unui număr de toxine și enzime care activează IL-8, care atrage în cele din urmă polimorfe și monocite care provoacă gastrită acută.

Celulele care prezintă antigen activează limfocitele și alte celule mononucleare care duc la gastrită superficială cronică.

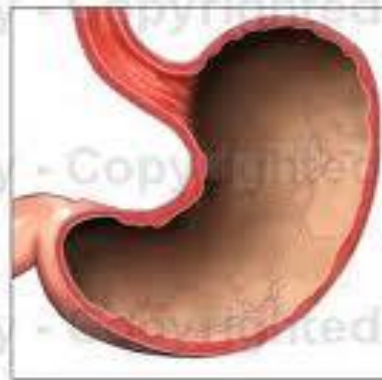
Infecția se stabilește în câteva săptămâni după expunerea primară la H pylori.

# *Gastrita asociată cu H. pylori*

Inflamarea intensă poate duce la pierderea glandelor gastrice responsabile de producerea de acid ➡ gastrită atrofică



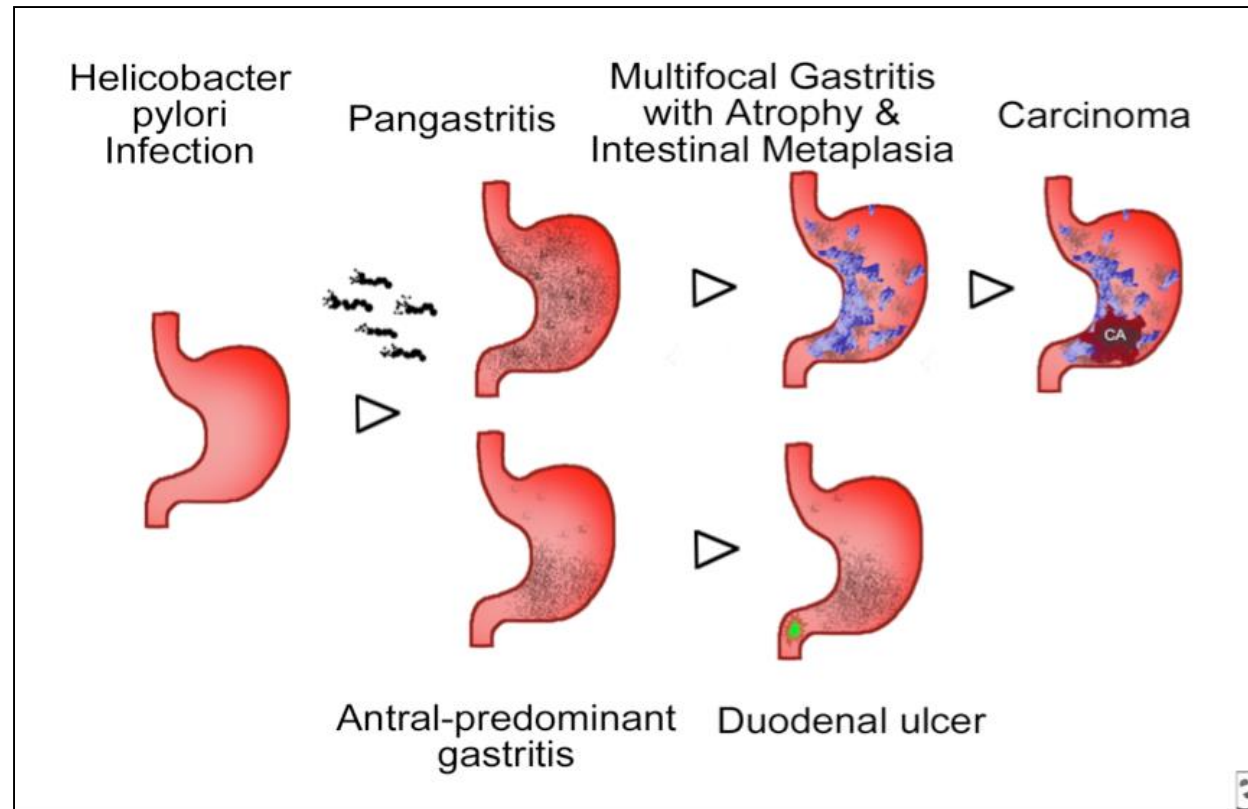
Healthy stomach



Stomach suffering from atrophic gastritis

# *Gastrita asociată cu H. pylori*

Genotipul virulent al microbului este un factor determinant important pentru severitatea gastritei și formarea **metaplaziei intestinale**. Această transformare poate duce la **cancerul gastric**





# *Gastrita asociată cu H. pylori*

Aspectul macroscopic este de congestie difuză sau parcelară, în mare parte antrală cu **eroziuni acute sau cronice**.

În 25% din cazuri apare o **gastrită nodulară**.



Gastrite erozive



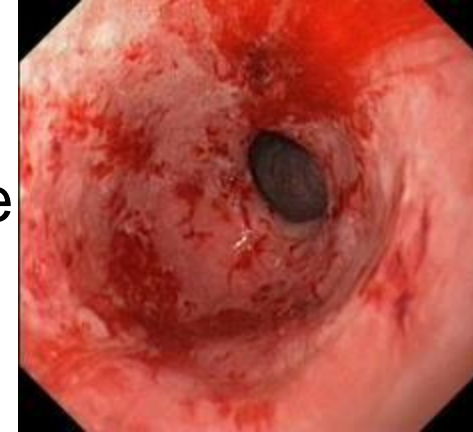
Gastrite nodulare

# Gastrite ulcero-hemoragice

Se observă cel mai frecvent la pacienții bolnavi critic

Se consideră că gastrita ulcero-hemoragică este secundară ischemiei legate de hipotensiune și șoc sau de eliberarea de substanțe vasoconstrictive, dar etiologia nu este adesea necunoscută.

Mucoasa gastrică dezvoltă multiple peteșii, mai ales în fundus și corp, sau prezintă un model hemoragic difuz.



Gastrita hemoragică

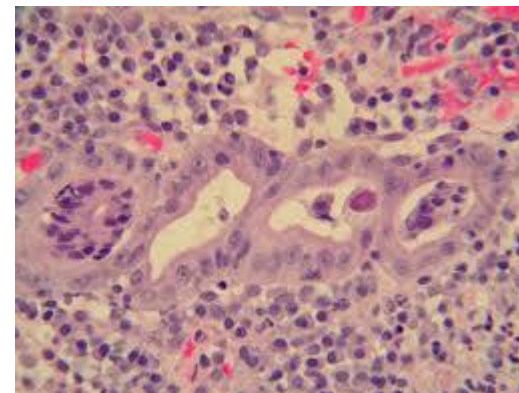
# Gastrite virale

Infecțiile virale pot provoca gastrită.

Citomegalovirusul (CMV) este o cauză virală comună a gastritei.

Se întâlnește, de obicei, la indivizi imunocompromisi, inclusiv cei cu cancer, imunosupresie, transplanturi și SIDA.

Implicarea gastrică poate fi localizată sau difuză.



Gastrita cu Cytomegalovirus

# Gastrite fungice

Infecțiile fungice care provoacă gastrită includ *Candida albicans* și histoplasmoză.

Ficcomicoza gastrică este o altă infecție rară letală.

Factorul predispozant comun este imunosupresia.

*C. albicans* implică rareori mucoasa gastrică. Când sunt izolate în stomac, cele mai frecvente locații tind să se afle în interiorul unui ulcer gastric sau al unui pat de eroziune.

# Gastrite de origine parazitară

Infecțiile parazitare sunt cauze rare ale gastritei.

- **Anisakidoza** este cauzată de un nematod care se înglobează în mucoasa gastrică de-a lungul curburii mai mari. Anisakidoza este dobândită prin consumul de **sushi contaminat** și alte tipuri de pește brut contaminat. Adesea provoacă dureri abdominale severe, care scad în câteva zile. Această infecție cu nematode este asociată cu tumefierea pliurilor gastrice, eroziuni și ulcere.
- **Histoplasmoza** diseminată provoacă sângerarea din ulcere gastrice sau eroziuni pe pliurile gastrice gigantice.



Figura 1. A nivel de corpul gastric se observa un nematod tinar de aproximativ 2 cm de lungime, de culoare albicioasă, câtă transparentă, aderent de zona eritematoasă y anterior superficial.

# Gastrita eozinofilică

este adesea observată în asocierie cu gastroenterita eozinofilă, dar poate fi asociată cu diverse tulburări, inclusiv alergii alimentare (de ex., lapte de vacă, proteine de soia), boli vasculare, de colagen, infecții parazite, cancer gastric, limfom, boala Crohn, vasculită, alergii la medicamente și Infecții cu pylori.

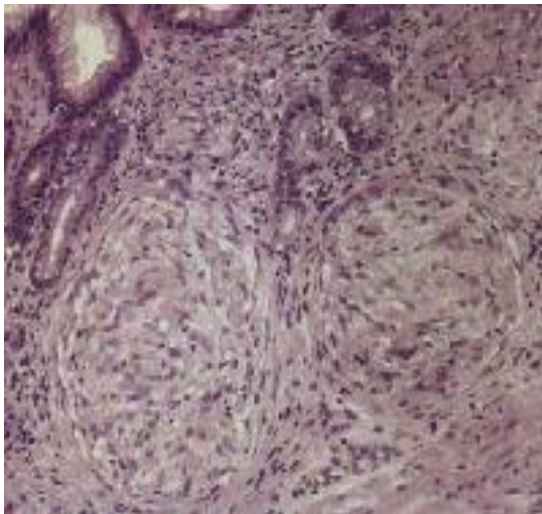
În bioptat se determină un infiltrat eozinofil care implică peretele gastric sau epiteliul.



Gastrita eozinofilică.

# Gastrita infecțios-granulomatoasă

- Gastrita granulomatoasă este o entitate rară.
- **Tuberculoza** poate afecta stomacul și poate provoca granuloame cazatoare.
- **Ciupercile** pot provoca, de asemenea, granuloame și necroză, de obicei la pacienții imunosupresați.



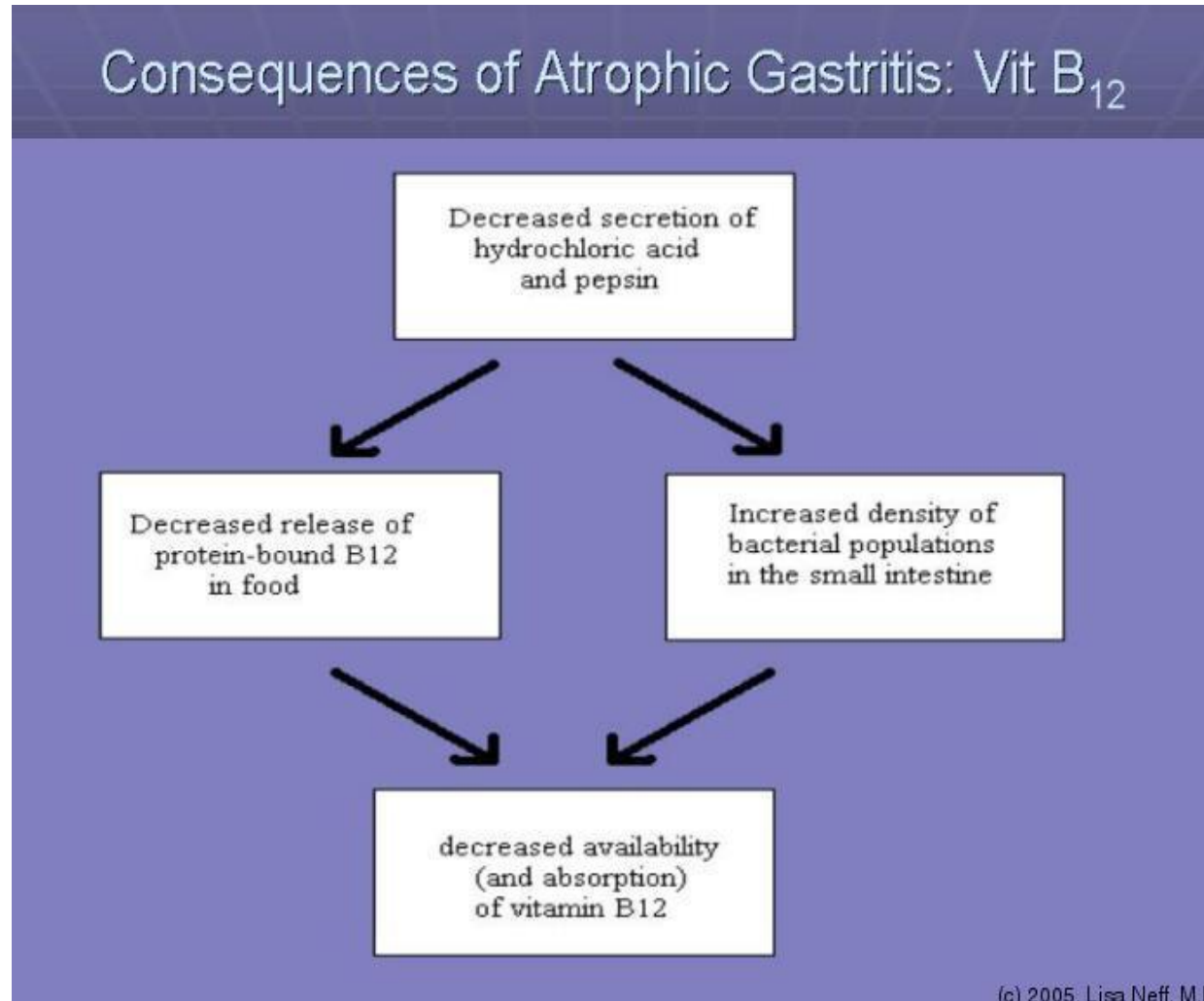
Gastrita cronică granulomatoasă

# Gastrite autoimune

- Acest tip de gastrită este asociată cu anticorpi antiparietali serici și cu factor anti-intrinsec (IF).
- Corpul gastric suferă de atrofie progresivă, apare deficiență de IF, iar pacienții pot dezvolta anemie pernicioasă.
- Dezvoltarea gastritei atrofice cronice limitate la nivelul mucoase corp-fund și atrofia difuză marcată a celulelor parietale



# Gastrita atrofică ➡ carență de Vit B12



# Gastrita granulomatoasă noninfecțioasă

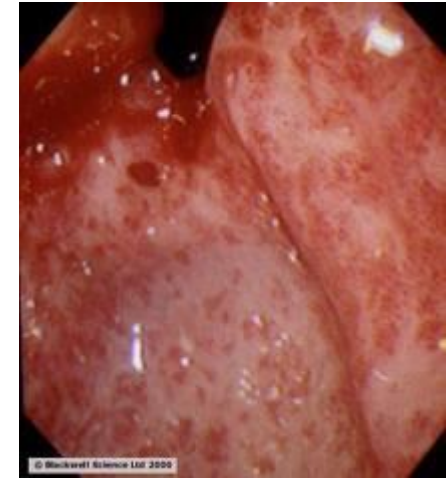
- Bolile neinfecțioase sunt cauza obișnuită a granuloamelor gastrice și includ boala Crohn, sarcoidoza și gastrită granulomatoasă izolată.
- Boala Crohn demonstrează implicare gastrică în aproximativ 33% din cazuri.
- Granuloamele au fost, de asemenea, descrise în asocieri cu tumori maligne gastrice, inclusiv carcinom și limfom malign.
- Granuloame asemănătoare cu sarcoid pot fi observate la persoanele care utilizează cocaină,

# Gastrita limfocitară

- Se caracterizează prin infiltrare densă a suprafeței și epiteliului foveolar de limfocite T și asociere de infiltrate cronice în lamina propria.
- O serie de cazuri se pot dezvolta secundar intoleranței la gluten și la medicamente precum ticlopidină.

# Gastrite prin radiație

- Dozele mici de radiații (până la 1500 R) provoacă daune reversibile ale mucoasei, în timp ce dozele mai mari de radiații produc daune ireversibile cu atrofie și ulcerări legate de ischemie.



Gastrite prin radiație

# Diagnosticul gastritelor

- Acuze
- anamnestice (+) al bolii și vieții (prezența factorilor nocivi de risc);
  - inspecție, palpare, percuție;
- gastroscopia;
- manometrie, scintigrafie, electrogastrografie;
- ecografie în timp real și Doppler;
- examen radiologic pe gol sau cu substanță de contrast,
  - scanare CT,
- RMN;
- hemoleucograma,
- teste Helicobacter pylori;
- test pH, biopsie gastrică.



# Acuzele în gastrite

Nu există nici o corelație între inflamația microscopică (gastrită histologică) și prezența simptomelor gastrice

Majoritatea pacienților cu dovezi histologice de gastrită acută (sunt asimptomatici). Diagnosticul se obține de obicei în timpul endoscopiei efectuate din alte motive.

Gastrita acută poate prezenta o serie de simptome, cele mai frecvente fiind **disconfortul sau durerile epigastrice**.

Alte simptome sunt **greața, voma, pierderea poftei de mâncare, eructațiile și balonarea**, anorexie, hipersalivație, senzație de plinitudine epigastrică, uneori diaree

Ocazional, **durerea severă abdominală acută** poate fi un simptom sever (în **gastrita flegmonoasă**) poate fi însoțită de **greață și vome cu conținut gastric potențial purulent, febră, frisoane și sughiț**.

## ANAMNEZA

- Dureri epigastrale, însoțite ocazional de greață și/sau vome. Durerea se poate îmbunătăți sau se poate agrava odată cu mâncarea.
  - Leziuni anterioare ale mucoasei (de exemplu, gastrită, ulcer peptic, leziuni endoscopice cauzate de polipectomie, leziuni cauzate de orice intervenție chirurgicală)
  - Istoricul consumului de pește crud
  - Expunerea la medicamente sau agenți chimici potențial nocivi. Aceasta include corticosteroizii sau alte medicamente care pot provoca gastrită.
- Utilizarea de rutină a aspirinei sau AINS, AIS, în special în doze mari

# Examenul fizic

**Inspectia**-fără modificări

**Palpația**-depistează uneori dureri epigastrale de la ușoare-la severe

**Percuția**-lipsa modificărilor specifice

Examenul tinde să prezinte mai multe anomalii, dacă pacientul dezvoltă complicații ale gastritei.





Pacientul în decubit dorsal,  
brațele pe piept,  
genunchii flectați.

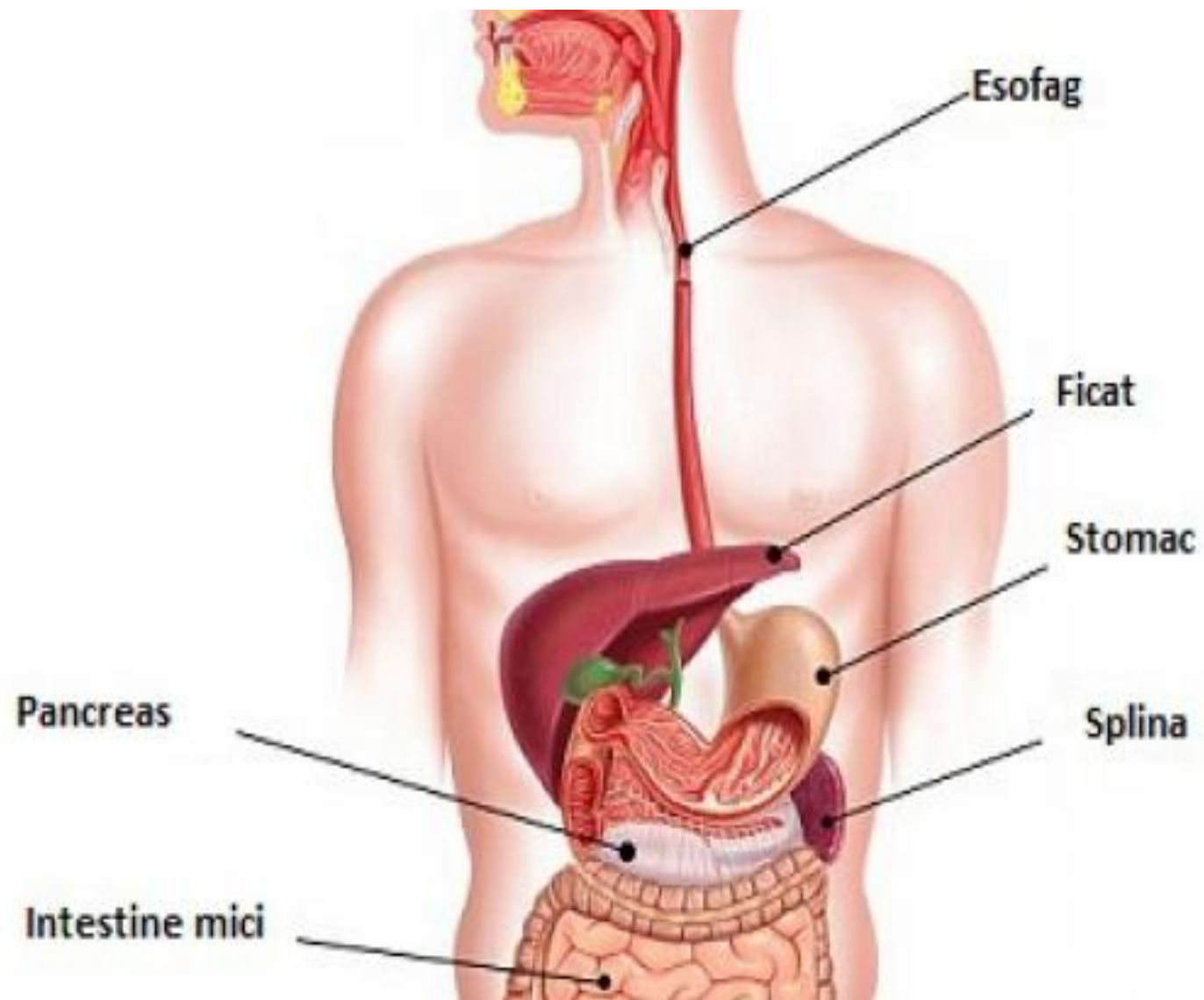
Palparea ușoară cu o mână



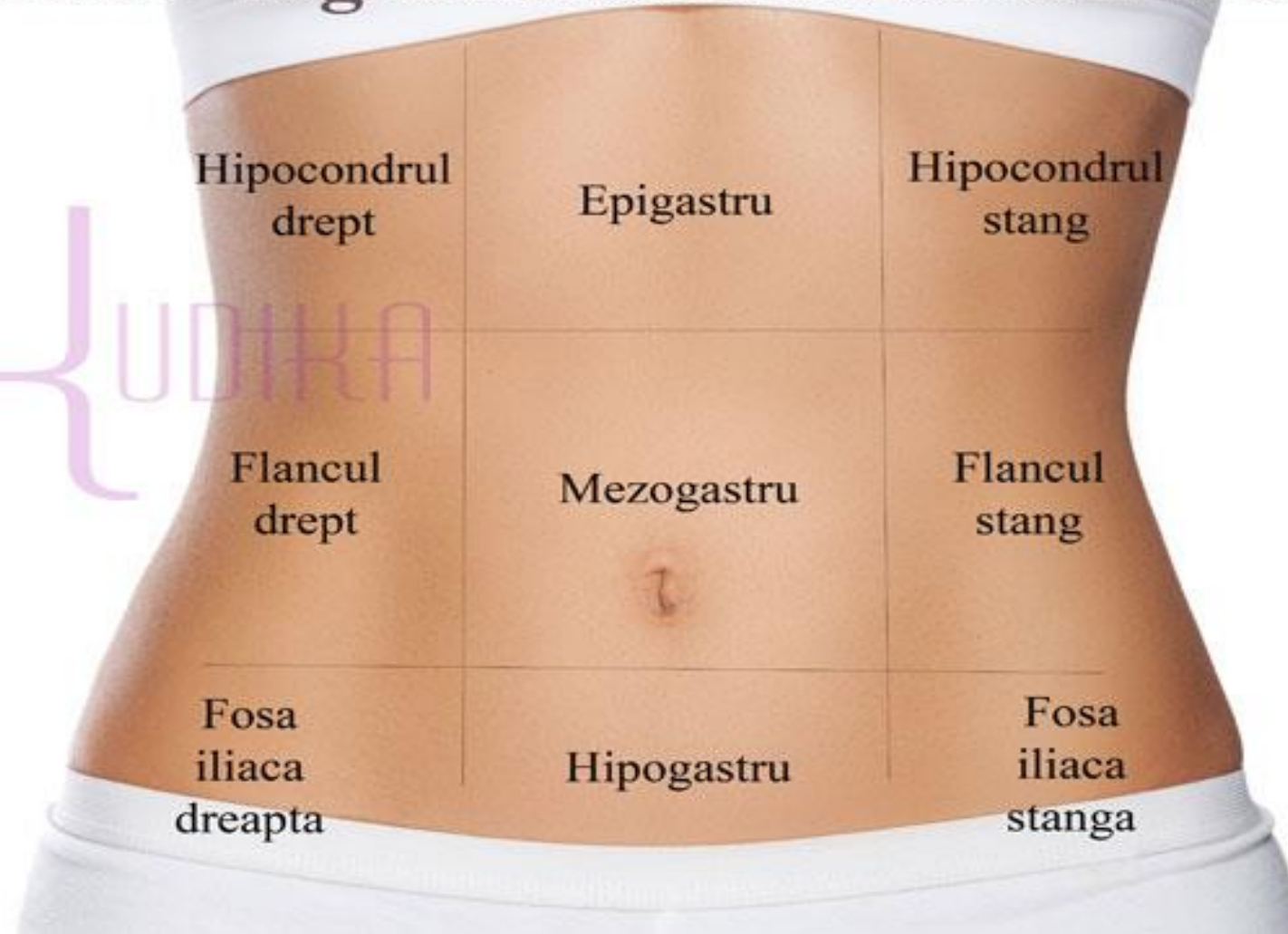
poziția degetelor

Palparea profundă cu două mâini





# Cele 9 regiuni/cadrane abdominale



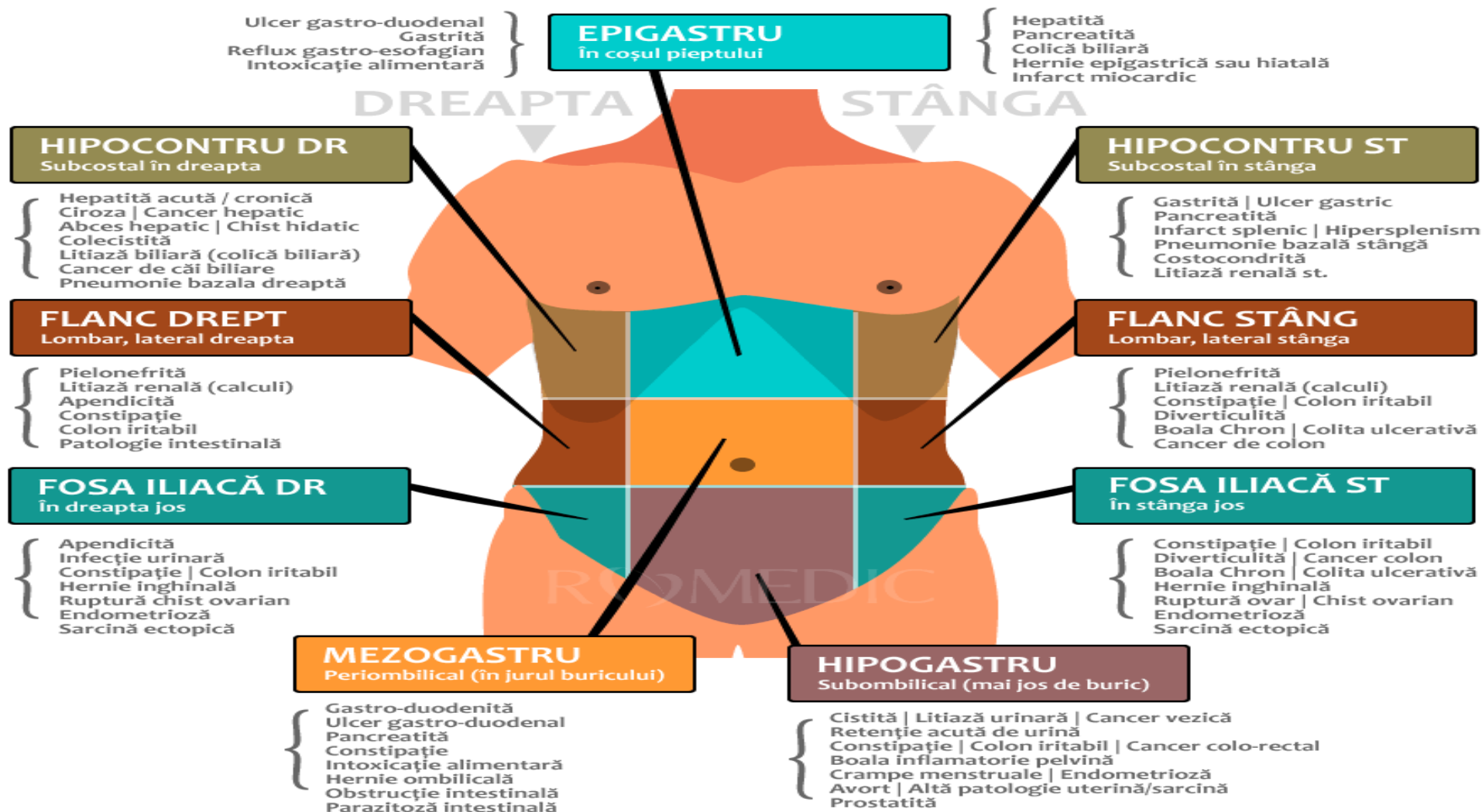
# HARTA durerilor ABDOMINALE

RUDIKA

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Afectiuni ficat</li> <li>- Vezica biliara;</li> <li>- Pancreatita;</li> <li>- Ulcer;</li> <li>- Infectii renale;</li> <li>- Nervi intercostali.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ulcer;</li> <li>Reflux gastro-esofagian;</li> <li>Pancreatita;</li> <li>Vezica biliara;</li> <li>Infarct miocardic;</li> <li>Indigestie;</li> <li>Sindrom dispeptic;</li> <li>Hernie epigastrica;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Splenomegalie;</li> <li>- Nervi intercostali;</li> <li>- Stomac;</li> <li>- Pancreatita;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apendicita;</li> <li>- Rinichi drept;</li> <li>- Constipatie;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hernie ombilicala;</li> <li>Pancreatita;</li> <li>Apendicita;</li> <li>Stomac;</li> <li>Intestin subtire;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Colon iritabil;</li> <li>- Constipatie;</li> <li>- Rinichi stang;</li> <li>- Diverticulita;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apendicita;</li> <li>- Ovar drept;</li> <li>- Sarcina extrauterina;</li> <li>- Artroza sold drept;</li> <li>- Litiaza renala;</li> <li>- Hernie inghinala;</li> <li>- Constipatie;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infectii urinare;</li> <li>Cistita;</li> <li>Apendicita;</li> <li>Fibrom;</li> <li>Boala inflamatorie pelvina;</li> <li>Diverticulita;</li> <li>Afectiuni ale prostatei;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diverticulita;</li> <li>- Ovarita/ anexita;</li> <li>- Sarcina extrauterina;</li> <li>- Hernie inghinala;</li> <li>- Litiaza renala stanga;</li> <li>- Artroza sold.</li> </ul>

# DUREREA ABDOMINALĂ

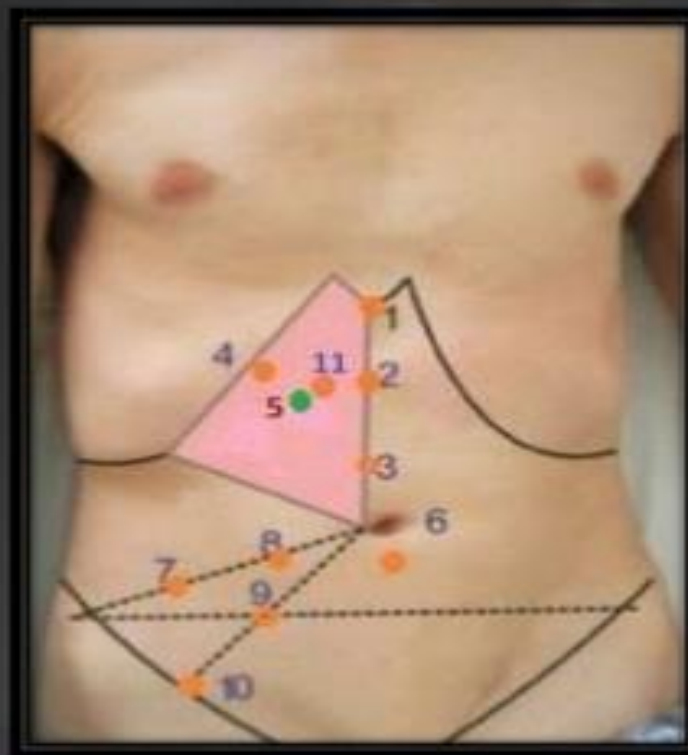
POSSIBILE PATOLOGII ÎN FUNCȚIE DE LOCALIZARE



## ● Puncte dureroase I

**Notă:** o parte din aceste puncte se regăsesc și în medicina orientală chineză, ca puncte de alarmă MU

1. punctul xifoidian – în afecțiunile cardiei
2. punctul epigastric – afecțiuni epigastrice și ulcer gastric
3. punctul solar – boală ulceroasă, visceroptoze, gastrite, afecțiuni uterine și ovariene
4. punctul colecistic – afecțiunile colecistului  
(roz) triunghiul pancreatico –coledocian Chauffard  
doare la palparea superficială în colicistita acută  
(inflamația vezicii biliare)
5. punctul duodenal – în afecțiunile duodenului
6. puncte mezenterice – paraombilical bilateral
7. puncte apendiculare: McBurney , la  $1/3$  din distanță;
8. Morris , la 2-3 cm de ombilic
9. Lanz, la intersecția...
10. puncte tubo-ovariene – în anexite
11. punctul piloric – ulcer piloric
12. alte puncte: ureterale – superior Bazy;  
mijlociu Halle; inferior Pasteau – este accesibil doar prin  
tușeu rectal sau vaginal

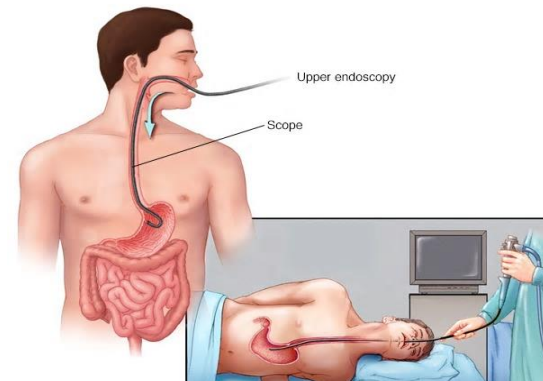


# Endoscopia

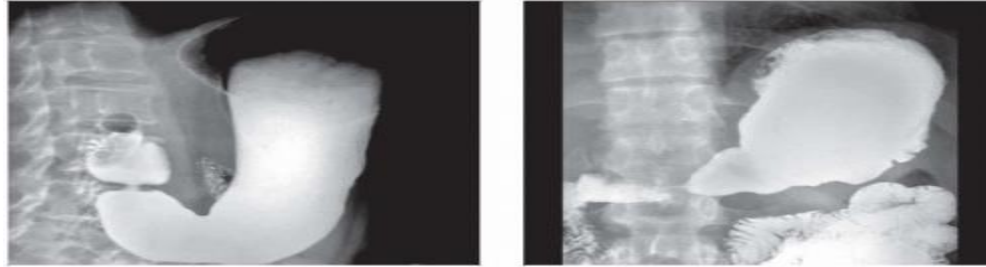
Endoscopia poate dezvălui un perete îngroșat, edematos, nepliabil, cu eroziuni și pliuri gastrice hiperemiate. Edemul poate fi sever, ducând la obstrucția ieșirii gastrice. Ulcere și sângerare evidente ar putea fi prezente.

Pot fi observate Nematode care provoacă anizakidoză.

Posibil diagnosticul de sifilis gastric și tuberculoză.



# Modificări imagistice

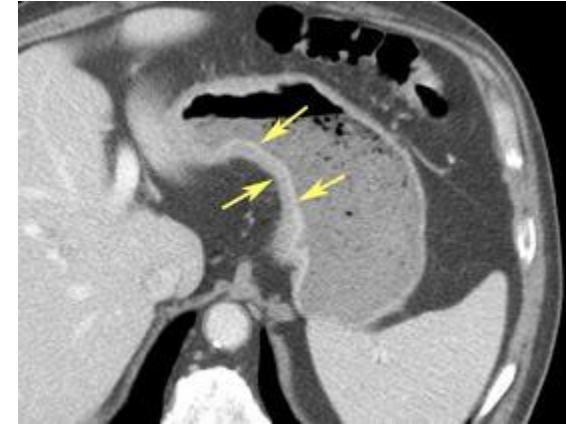


- Patru semne **radiologice** de gastrită acută pot fi prezente, indiferent de etiologie. Aceste semne includ **pliuri îngroșate**, **noduli inflamatori**, **zone de mucoasă tumefiată** și **eroziuni**.
- **Radiografia cu bariu** cu contrast dublu poate demonstra **nematode** care provoacă anizakidoză.



# Modificări imagistice

\*Scanarea tomografică și filmele simple ale abdomenului pot demonstra îngroșarea peretelui gastric în cazul gastritei flegmonice.



Cancer gastric



Gastrită acută



# *Teste pentru depistarea H.Pylori*

## Teste noninvazive:

1. Test pentru **antigen H. pylori din fecalii** (HpSA). Are sensibilitate și specificitate mai mare de 90%. Poate fi utilizat atât pentru diagnosticul de H pylori, cât și pentru confirmarea eradicării după terapie.
2. **Test respirator pentru depistarea ureei**. Utilizează uree marcată cu  $^{13}\text{C}$  sau  $^{14}\text{C}$ , luată pe cale orală. H pylori metabolizează ureea și eliberează dioxidul de carbon marcat care este exhalat. Acesta, la rândul său, poate fi cuantificat în probe de respirație. Sensibilitatea și specificitatea testului de respirație a ureei este mai mare de 90%. Aceasta este considerată metoda de diagnostic neinvazivă la alegere în situațiile în care endoscopia nu este indicată. Poate fi, de asemenea, utilizat pentru a confirma eradicarea după terapie
3. Prezența **anticorpilor față de H. pylori în ser**. Dezavantajul major al acestui test este că analizele serologice pot rămâne pozitive 3 ani după eradicarea bacteriilor. Prin urmare, testele serologice sunt adesea lipsite de încredere pentru a documenta eradicarea H pylori. Acest test poate fi utilizat pentru diagnosticul de H pylori, cu condiția ca pacientul să nu fi primit nicio terapie prealabilă pentru acesta.

# Teste *H. pylori*

## Teste bazate pe endoscopie

- 1. Test ureazic rapid (RUT).** Se realizează prin plasarea unui specimen de biopsie gastrică, obținut la endoscopie, pe un gel sau membrană care conține uree și un indicator sensibil la pH. Dacă *H. pylori* este prezent, ureaza bacteriană hidrolizează ureea și schimbă culoarea mediului. Sensibilitatea și specificitatea acestui test este mai mare de 90%.
- 2. Cultură bacteriană *H. pylori*.** Este foarte specific, dar nu este utilizat pe scară largă din cauza gradului de expertiză necesar. Se utilizează atunci când sunt necesare sensibilitățile la antibiotice.
- 3. Detectarea histologică a *H. pylori* în specimenul de biopsie.** folosind astfel de coloranți precum hematoxilină și eozină, Warthin-Starry, Giemsa sau Genta.

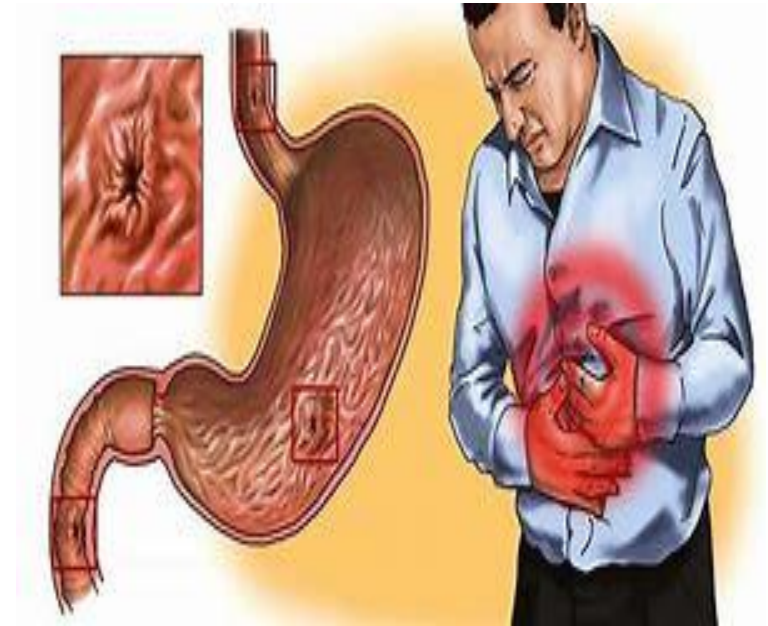
# Examen histologic

Examinarea histologică a unui specimen de biopsie prin endoscopie digestivă superioară poate ajuta la stabilirea agentului etiologic al gastritei și a forme de gastrită

# Diagnosticul diferențial

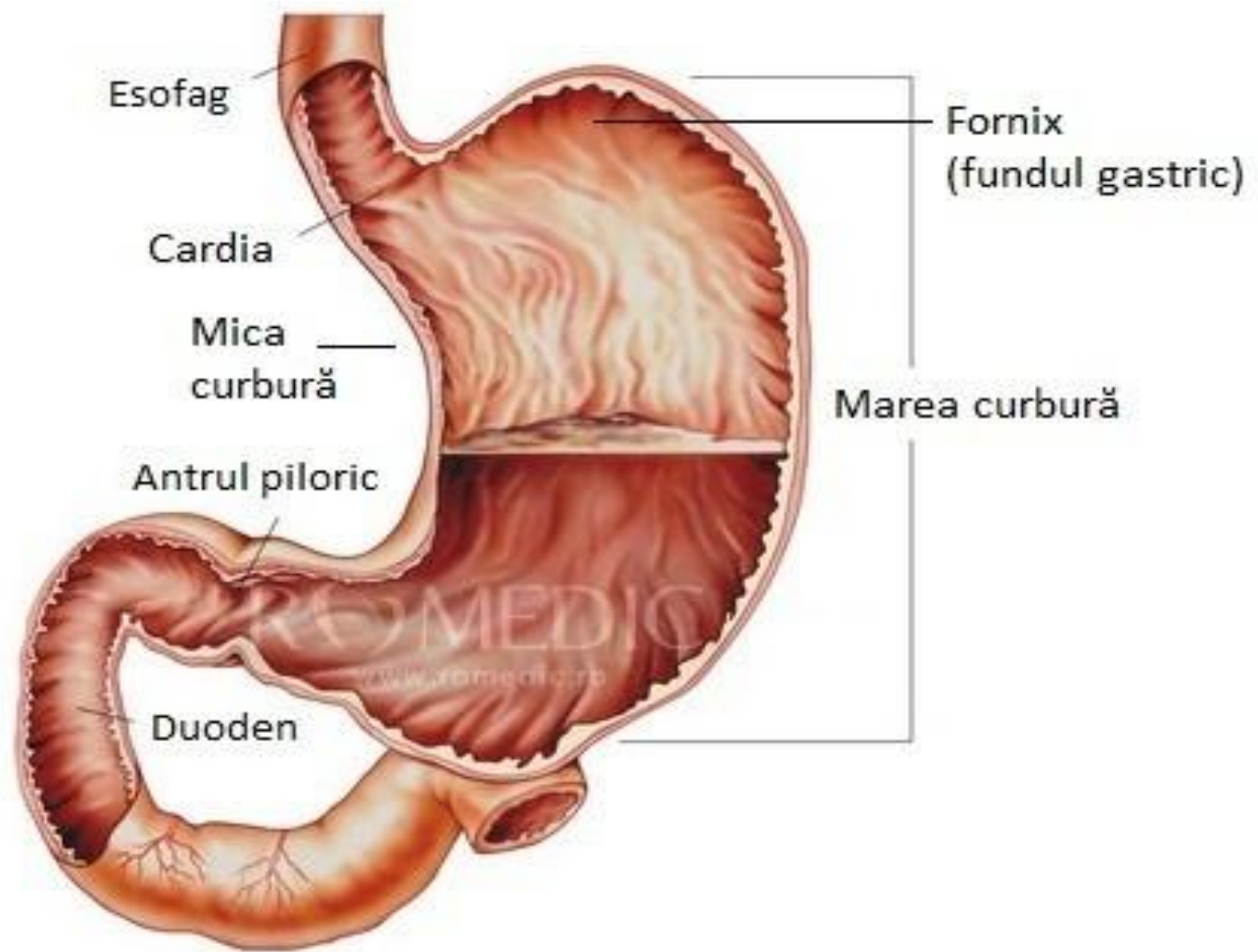
- Colecistita
- Colelitiaza
- Boala Crohn
- Cancerul gastric
- Gastroenteritele
- Limfomul
- Ulcerul peptic
- Sarcoidoza...

# BOALA ULCEROASĂ (ulcer peptic)

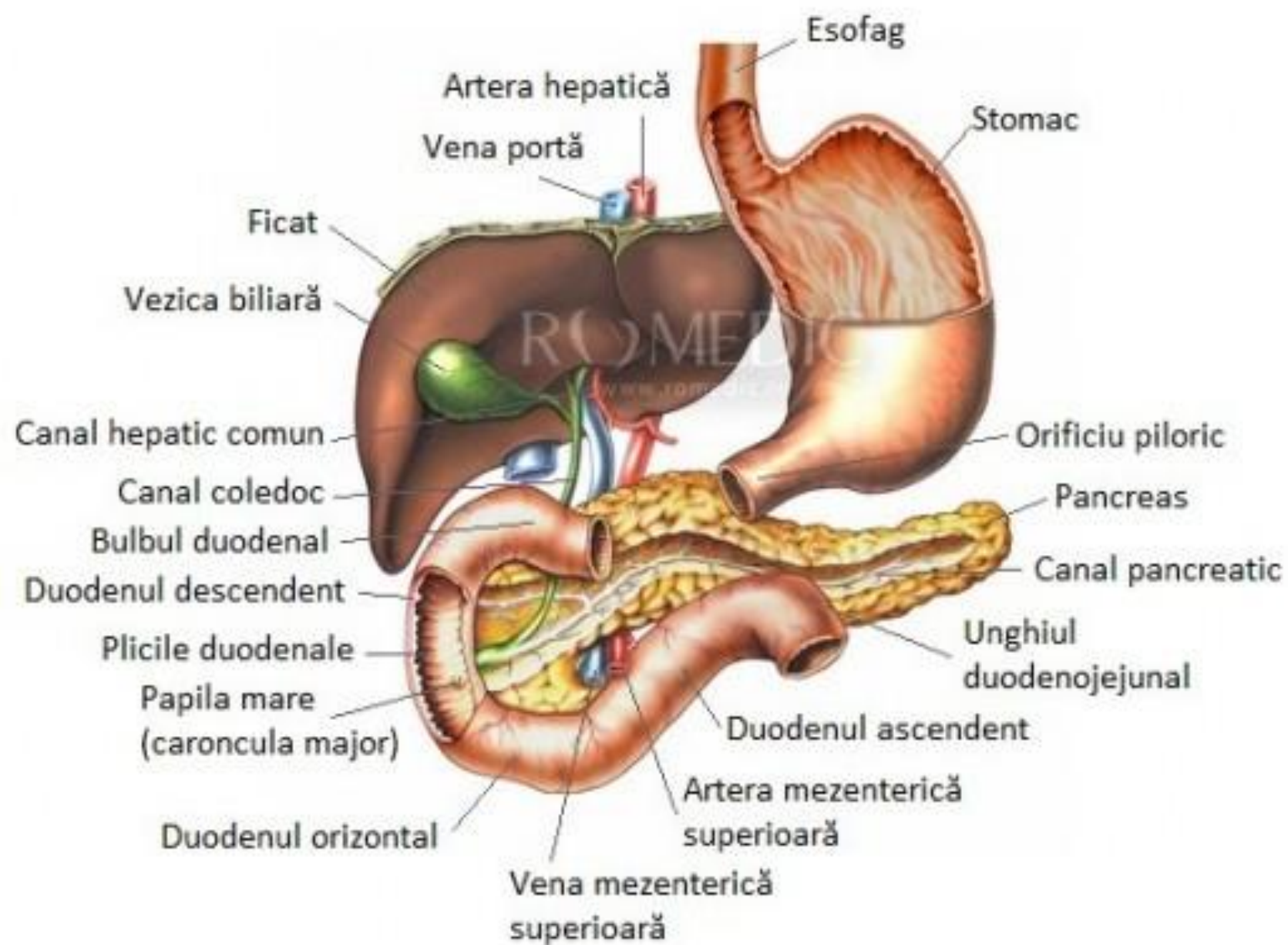


# Definiție

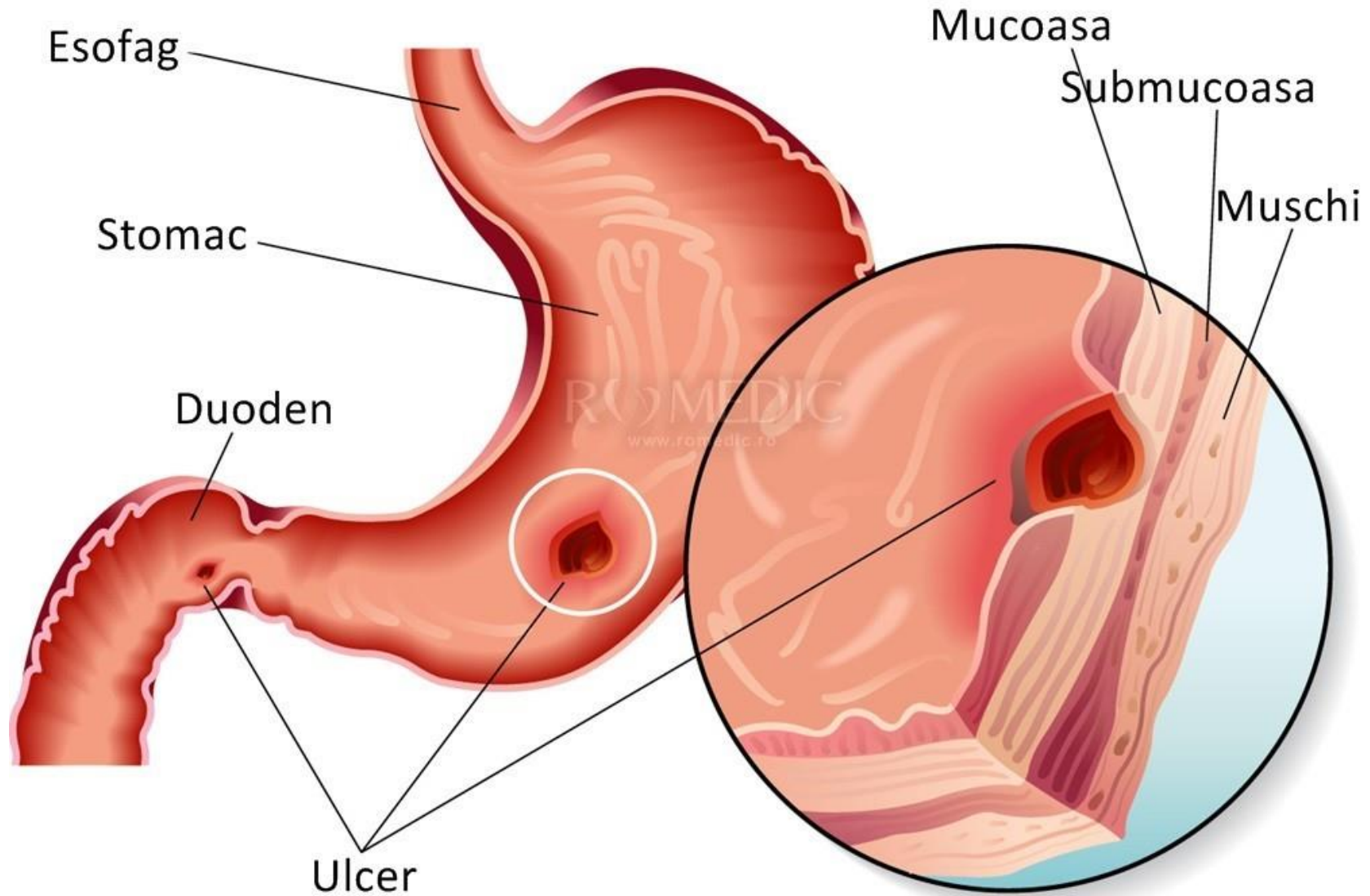
- **Boala ulceroasa** întrunește **ulcerele** cu localizare **gastrică** sau **duodenală**, ce presupun apariția de leziuni la nivelul straturilor ce alcătuiesc stomacul și duodenul, însoțite de fibroză și, în final, de formarea de cicatrici.
- Boala evoluează în pusee, cu perioade de exacerbări, cu manifestări variate.

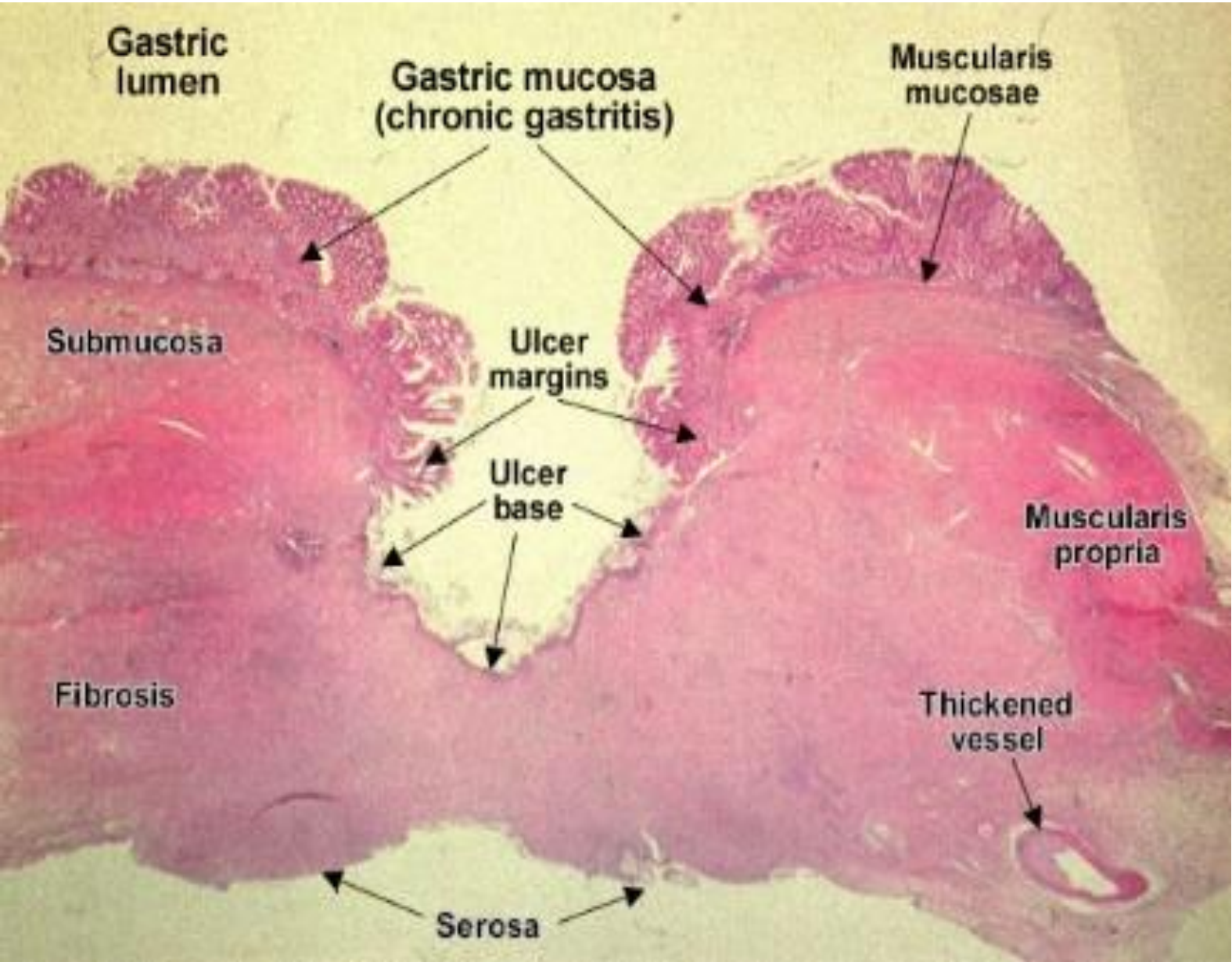






# Ulcerul peptic





# Frecvența

- La nivel global, ulcerile gastrice și duodenale afectează aproximativ 10% din populație, însă cel duodenal este de 2-3 ori mai frecvent, interesând cu precădere persoanele cu vârstă trecută de 40 ani. Raportul dintre bărbați și femei este de 2,2, mediul urban fiind predominant.

# Mecanismul Bolii ulceroase

Mecanismul comun al afectării este reprezentat de perturbarea echilibrului dintre **factorii agresivi** și **factorii de apărare**, care mențin integritatea mucoasei gastroduodenale.

ECHILIBRUL:  
ABSENȚA LEZIUNILOR

PERTURBAREA ECHILIBRULUI:  
PREZENȚA LEZIUNILOR

*Factori de agresiune:*

—*Exogeni:*

Helicobacter pylori,  
substanțe medicamentoase,  
nicotina, alcoolul, factori de  
mediu

—*Endogeni:*

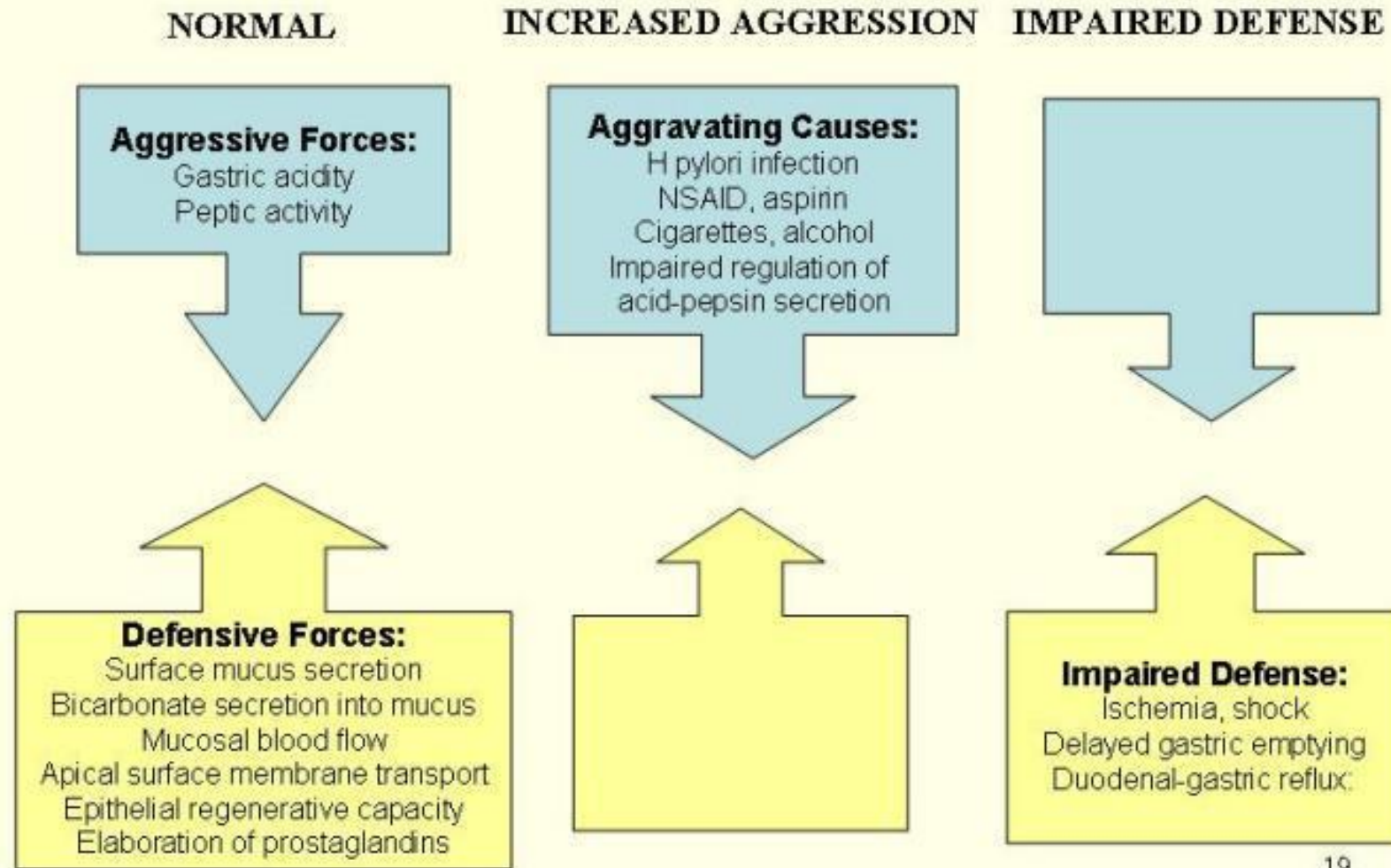
acidul clorhidric, pepsina, acizi  
biliari, lizolecitina

*Factori de protecție:*

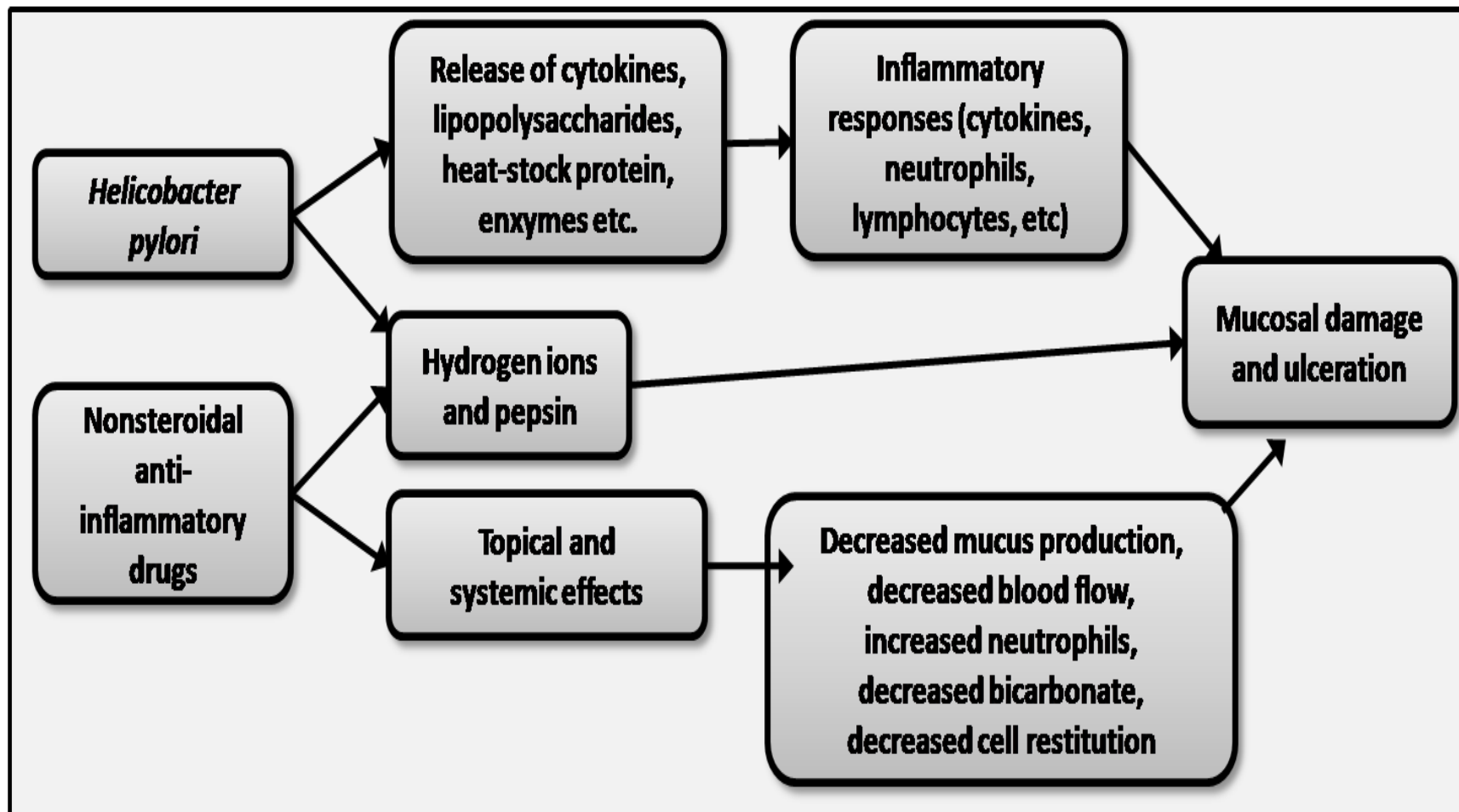
Secreția suficientă a bicarbonaților  
mucusului stomacal și duodenal,  
integritatea celulară, regenerația  
celulelor, prostoglandinele,  
fosfolipidele (surfactanți),  
vascularizarea adecvată a mucoasei  
stomacului



# Peptic Ulcer Disease



# Patogeneză





# Clasificarea bolii ulceroase

- În funcție de localizare:
  - ulcer gastric
  - ulcer duodenal
- În funcție de gravitate poate fi:
  - latentă;
  - ușoară;
  - medie cu maxim 2 episoade pe an;
  - gravă, peste 3 crize pe an.
- În funcție de evoluție:
  - acută;
  - cu remisiune incompletă sau completă;
  - cu remisiune.
- După stadiu, ulcerul poate fi:
  - activ;
  - de cicatrizare;
  - .de cicatrice roșie/ albă;
  - .cicatrizare îndelungată.
- După dimensiuni:
  - mici (< 0,5 cm);
  - medii (0,5-1cm);
  - mari (1,1-3 cm);

# Etiologie

- Istoric familial de ulcer (există o incidență crescută la rudele de gradul întâi ale pacienților cu ulcer)
- Infecție cu *Helicobacter pylori*
- Consum exagerat de băuturi alcoolice tari
- Administrare regulată timp îndelungat de antiinflamatoare nonsteroidiene-AINS (aspirină, ibuprofen ș.a. (sau antiinflamatoare steroidiene- AIS (prednizolonă ș.a.), ș.a.
- Tabagismul
- Radiații
- Stresuri severe fiziologice (combustii/intervenții chirurgicale, temperaturi extreme...)
- Bolile asociate cu un risc crescut includ ciroza, boala pulmonară cronică, insuficiența renală și transplantul renal.
- Dietă necorespunzătoare cu orar dezorganizat;
- Consum excesiv de condimente și cafea;
- Dereglarea funcției glandelor endocrine (hipofiza, glandele suprarenale)

# Etiologia- H.Pylori

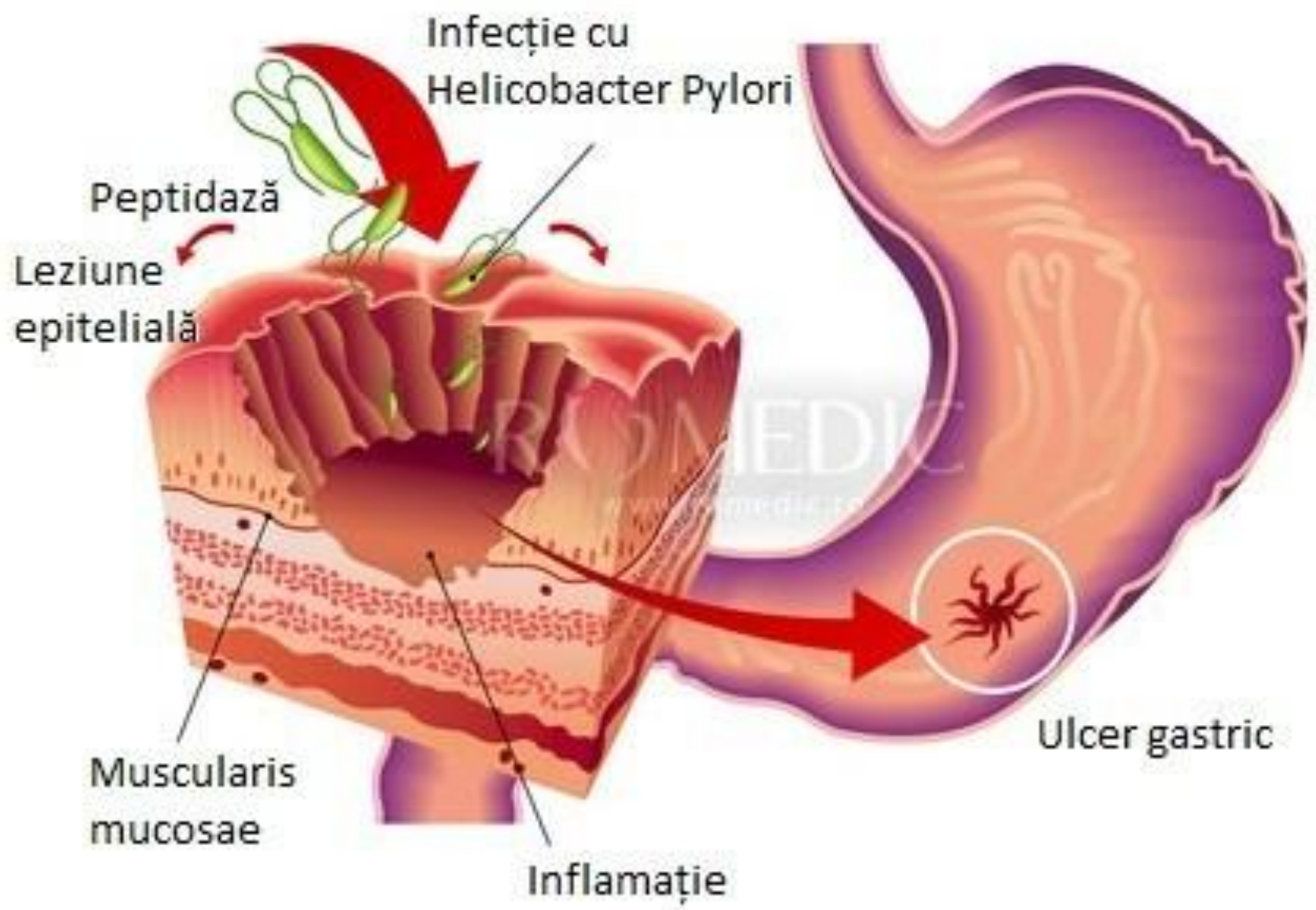
- cca 100 % din pacientii cu ulcer duodenal si circa 70 - 80 % din cei cu ulcer gastric au infecție cu H. pylori, adesea nediagnosticată si/sau netratată, implicată in intretinerea si agravarea suferinței ulcerose.
- Infecția cu *H. pylori* este destul de frecventă, sursa fiind exogenă (alimente, apa de baut);
- Transmiterea de la persoană la persoană pe calea fecal-orală sau prin ingestia de apă sau alimente contaminate. Acesta este motivul pentru care prevalența este mai mare în clasele socioeconomice inferioare și în țările în curs de dezvoltare.
- Dar, sunt și persoane infectate cu H. Pylory, care nu dezvoltă ulcere





## Ulcer asociat cu H.Pylori

- Bacteria penetrează în stratul mucos protector, care acoperă mucoasa gastrică.
- H pylori are flagelele, care îi permit să se miște și să pătrundă în stratul mucos, astfel încât să intre în contact cu celulele epiteliale gastrice. De asemenea, are mai multe aderențe care îl ajută să adere la aceste celule.
- Se protejează de aciditatea stomacului prin producerea unor cantități mari de urează, o enzimă care catalizează descompunerea ureei la amoniacul alcalin și dioxidul de carbon.
- Amoniacul alcalin neutralizează acidul gastric în imediata apropiere a bacteriei care conferă protecție.
- Produce inflamație prin activarea unui număr de toxine și enzime care activează IL-8, care atrage în cele din urmă polimorfe și monocite ce afectează mucoasa.



# Ulcerul peptic

*Helicobacter pylori*  
lezeaza stratul  
protector de mucus

Bacteriile colonizeaza  
mucoasa stomacului

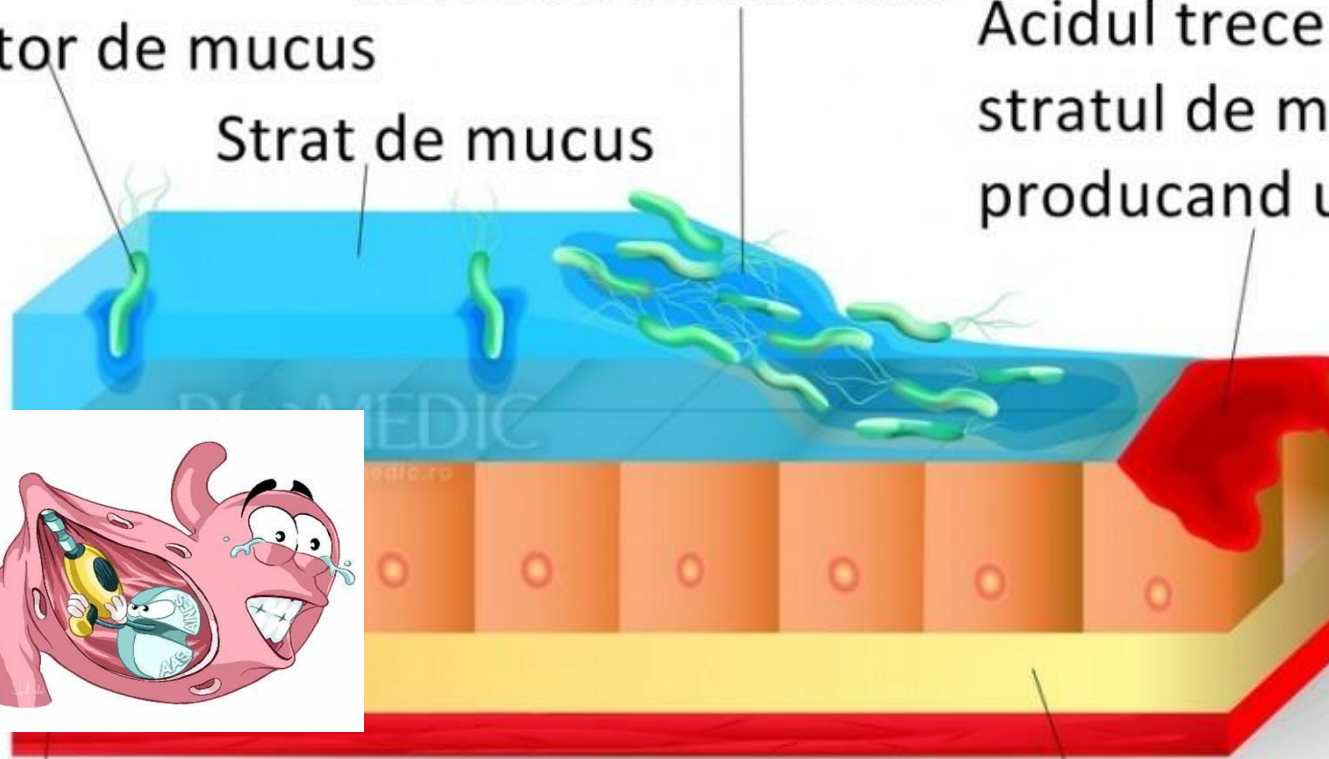
Acidul trece prin  
stratul de mucus slabit,  
producand ulcer

Strat de mucus



Celule epiteliale

Tesut conector



# Etiologie

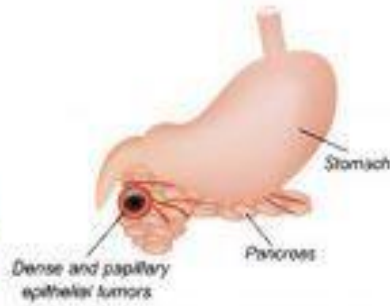
- O cauză rară a bolii ulceroase este **sindromul Zollinger-Ellison (gastrinom)**, cauzat de o tumoră, care secretă gastrina, localizată în pancreas sau în peretele duodenal și care conduce la hipersecreție gastrică acidă și ulcerații peptice.
- Gastrinomul apare în pancreas sau peretele duodenal în proporție de 80-90%. Uneori, este localizat în hilul splenic, mezenter, stomac, ganglionii limfatici sau ovar. Cca 50% dintre pacienți au tumori multiple.
- De obicei, tumorile sunt mici, < 1 cm în diametru, cu creștere lentă. Cca 50% sunt maligne.
- ~40-60% dintre pacienții cu gastrinoame au neoplazie endocrină multiplă.



HELICOBACTER  
PYLORI BACTERIAL  
INFECTION



NONSTEROIDAL  
ANTI-INFLAMMATORY  
DRUGS



Dense and papillary  
epithelial tumors  
ZOLLINGER-ELLISON  
SYNDROME

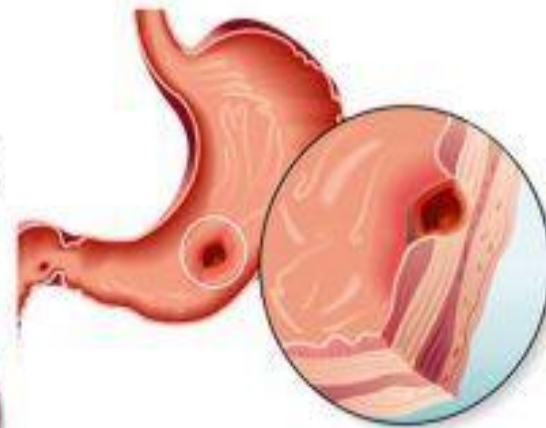
# COMMON CAUSES THAT LEAD TO **PEPTIC ULCERS**



ALCOHOLIC  
BEVERAGES



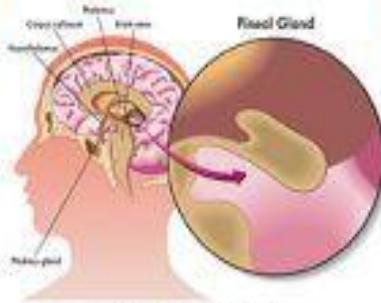
HYPERCALCEMIA



FAMILY HISTORY



EXCESS  
STRESS



LOW LEVELS  
OF MELATONIN





# Simptome

Un ulcer poate avea sau nu simptome.

Când apar simptome, acestea includ:

- O durere surdă sau arzătoare în epigastriu sau mezogastriu

- Balonare



- Pirozis, erucțații, regurgitațiile acide



- Greață sau vome



- Pierdere ponderală

- Apetitul este crescut mai ales la cei cu ulcer duodenal

- Dereglarea somnului, excitabilitatea ș.a. semne generale



© Can Stock Photo

# Simptome-durere

- De multe ori **evoluția** este silențioasă, simptomatologia debutând odată cu apariția ulcerului propriu-zis.
- **Durerea** – este simptomul cardinal al bolii ulceroase. Poate fi cauzată de spasm sau de extensia stomacului și/sau a duodenului, este determinată de hipermotilitatea gastroduodenală, hipersecreția gastrică, presiunea intragastrală crescută și particularitățile individuale de sensibilitate a bolnavilor la durere
- Durerea în ulcerul gastric este mai puțin intensă decât în ulcerul duodenal.
  - Ritmul orar – este legată de ciclul digestiv (**mica periodicitate**)

**Durerea** poate fi :

- *precoce* – 30-90 minute în **ulcerul gastric**, apare, de obicei, la scurt timp după mâncare. Uneori, simptomele nu se ameliorează după mâncare sau antacide.
- *tardivă* – 1-2 ore în **ulcerul pyloric**
- *ultratardivă* – 4-5 ore în **ulcerul duodenal**, îmbrăcând aspectul de foame dureroasă, poate să apară sau să se agraveze când stomacul este gol, de obicei, la două până la cinci ore după masă. Simptomele pot apărea noaptea, între orele 23:00 și 2 dim., când secreția acidă tinde a fi cea mai mare.

# Simptome-durere

- Ritmul sezonier (**marea periodicitate**) –apare mai ales primăvara și toamna
- Sediul durerii este epigastric și în hipocondrul drept – frecvent îndeosebi în ulcerul duodenal.
- Caracterul durerii poate fi: arsură simplă, apăsare, plenitudine, junghi.

# Date clinice

- **Greața**- este mai caracteristică ulcerului gastric, în special celui piloric
- **Voma:**
  - apare la apogeul durerii și conduce la micșorarea ei
  - ulcerul cardiei și fornexului provocă vomă peste 10-15 min după îngerarea alimentelor, cel din corpul stomacal-pest 1,5 ore, iar cel antral și duodenal – peste 2-2,5 ore și mai mult
  - voma din ulcerul gastric conține alimente proaspăt digerate și suc gastric, voma din ulcerul duodenal-suc stomacal și salivă în cantități mari
  - la unele persoane cu ulcer duodenal voma apare constant noaptea la aceeași oră, peste 6-12 ore după ultima îngerare a alimentelor
- -

## Date clinice

- **Pirozisu-** senzație de arsură localizată epigastric sau retrosternal, apare spontan, deseori, în timpul somnului, precede sindromului dureros sau apare concomitent cu el, poate fi generat de schimbarea poziției corpului
- **Erucția-** cu aer, chimus, gust acru sau amar asociată cu **Hipersalivația**. În Ulcerul complicat cu stenoză pilorică – erucție cu miros de ouă clocit
- **Stare de nutriție-** normală sau crescută; pierderea ponderală poate fi cauzată de durere, sau regim dietetic f. strict

## Date clinice

- La apogeul foamei dureroase apar **dureri de cap, amețeli**
- **Constipații**, deseori rebele, persistente, cauzate de hipersecreția gastrică, dischinezia intestinală de origine vagală, regimul dietetic sărac în celuloză, regimul de pat, limitarea activității fizice, administrarea unor medicamente (M-colinolitice ș.a. cu acțiune spasmolitică)
- Uneori- **Diaree**- cauzată de hiposecreția gastrică, enterite și pancreatite cronice asociate, avitaminoze, unele antacide

# Simptome

Stomach Ulcer Symptoms



# Diagnosticarea ulcerului peptic

**Nu toți pacienții cu simptome de ulcer au un ulcer.**

Simptome similare pot fi cauzate de o mare varietate de afecțiuni, cum ar fi dispepsia funcțională (adică, prezența simptomelor ulcerose fără o cauză specifică), golirea anormală a stomacului, refluxul acid, problemele vezicii biliare, cancerul de stomac .

Astfel, procesul necesar pentru diagnosticarea unui ulcer depinde de istoricul medical al persoanei și, uneori, de utilizarea unor teste specifice.



# Anamnesticul vieții

- Condițiile de muncă, cu suprasolicitări fizice, psihoemoționale,
- Particularitățile alimentației
- Deprinderile nocive
- Ereditatea
- Patologiile asociate și tratamentul administrat (cu acțiune nocivă asupra mucoasei gastrice)

# Diagnosticul bolii ulceroase

- Se bazează în principal pe **acuze și anamneză**, dar este confirmat cu certitudine de:
- **Endoscopie digestivă superioară;**
- **Radiografie abdominală simplă;**
- **Radiografie cu bariu (tranzit baritat);**

# PEPTIC ULCER DISEASE (PUD)



# Examen obiectiv

## Inspecția generală:

- **tegumentele** (posibil paliditate în hemoragii și sindrom dolo sever)
- **starea nutriției:** de obicei normală
  - crescută-la cei cu hipersecreție și apetit crescut
  - scăzută - în ulcere cu recidive frecvente, sindrom dolo sever și dereglări dispeptice, soldate cu complicații)

# Examen obiectiv- al altor sisteme

- **Afectarea sistemului nevos:**

-în fazele active-dezechilibru psihoemoțional sever, depresie, uneori agitație, insomnie, cancerofobie, scăderea capacității de muncă fizică și intelectuală, neîncredere în sine, pierderea interesului față de viață

- **Sistemul respirator:**

-bronșite cronice, pneumoscleroze difuze, emfizem pulmonar, supurații pulmonare, cord pulmonar cronic

- **Sistem cardiovascular:**

- -hipotonie și bradicardie din cauza hipertonusului nervului vag, diminuarea funcției mineralocorticoide a suprarenalelor

# Examen obiectiv- Sistemul digestiv

- **Inspekția cavității bucale:**

- dinți cariati, paradontoză,

- Limba:**-în ulcer necomplicat curată, umedă, uneri cu eroziuni superficiale și hipertrofie a papilelor; în gastrite-cu depuneri; în gastrite cu hiposecreție-atrofia papilelor; în penetrația și perforația ulcerului-depuneri mai abundente, uscată

# Examen obiectiv- Sistemul digestiv

- **Inspecția abdomenului:**

- lipsa modificărilor în ulcere necomplicate

- în stenoză pilorică: clapotaj gastric, distenzie a etajului superior al abdomenului, uneori ondulații peristaltice ale peretelui abdominal mai expresive la pacienții cu subnutriție

- **Palparea abdomenului:**

- durere sau senzație neplăcută în epigastriu, mai expresivă în jurul liniei mediane

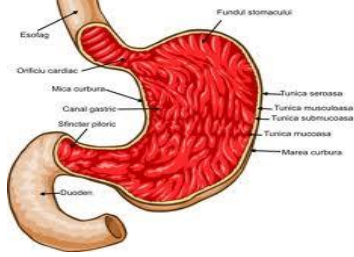
- în ulcer complicat-defans muscular pronunțat

- la persoanele astenice cu subnutriție, cu un perete abdominal lax, la o distanță de 3-4 cm mai sus de ombilic din dreapta liniei mediane se poate palpa pilorusul spasmă în formă de cordon

# Examen obiectiv- Sistemul digestiv

- **Auscultatia abdomenului**- garguiment moderat la majoritatea pacienților cu ulcer, mai pronunțat la pacienții cu ulcer complicat cu stenoză pilorică, stază gastrică, stomac extins, dispepsii alimentare, semne evidente de putrefacții
- Se pot depista diverse zone dureroase, care apar în urma implicării în procesul ulceros al tunicii seroase gastrice și a peritoneului (**Simptomul Mendel** -durere în regiunea epigastrică, semnul Openhovschi-durere la palparea apofizei spinose vertebrale la nivelul T8-T9-T10; **Boas**-la palparea apofizei vertebrale transversale din dreapta la nivelul T11-T12și L; **Gherbst VV**-la palparea corpului vertebral L3.



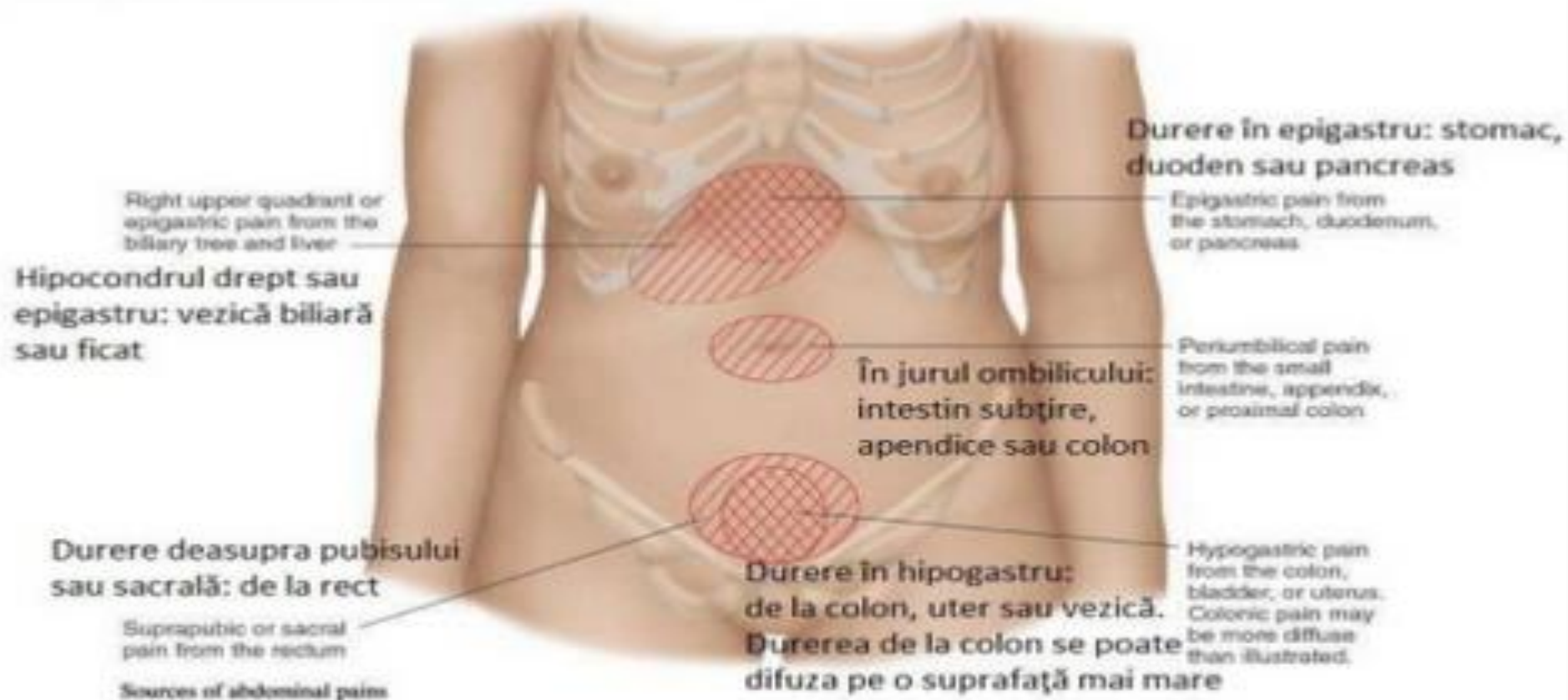


# Inspecția



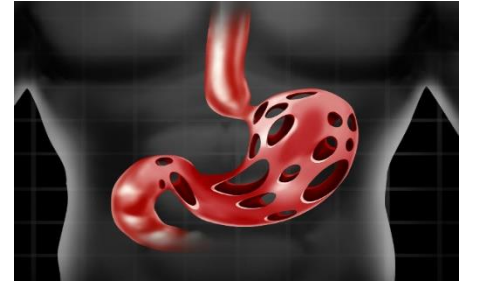
*facies zigomatic:*  
în ulcerul  
duodenal cu stenoză  
suptă, teroasă,  
pomeții proeminenți.

## Surse ale durerilor abdominale



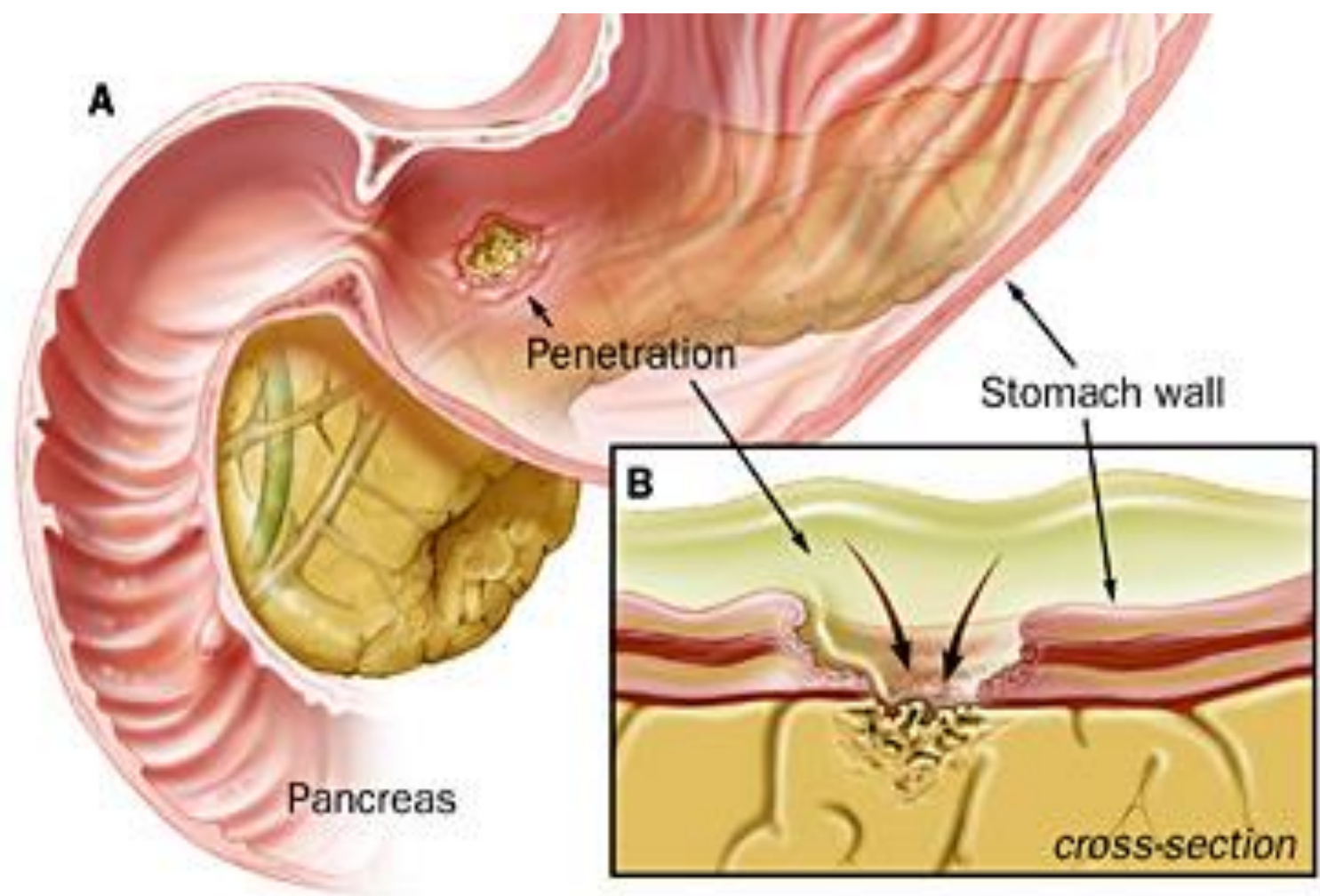
Copyright © 2005 by Lippincott Williams & Wilkins. Instructor's Resource CD-ROM to accompany Bates' Guide To Physical Examination And History Taking, 8th edition

# Complicații



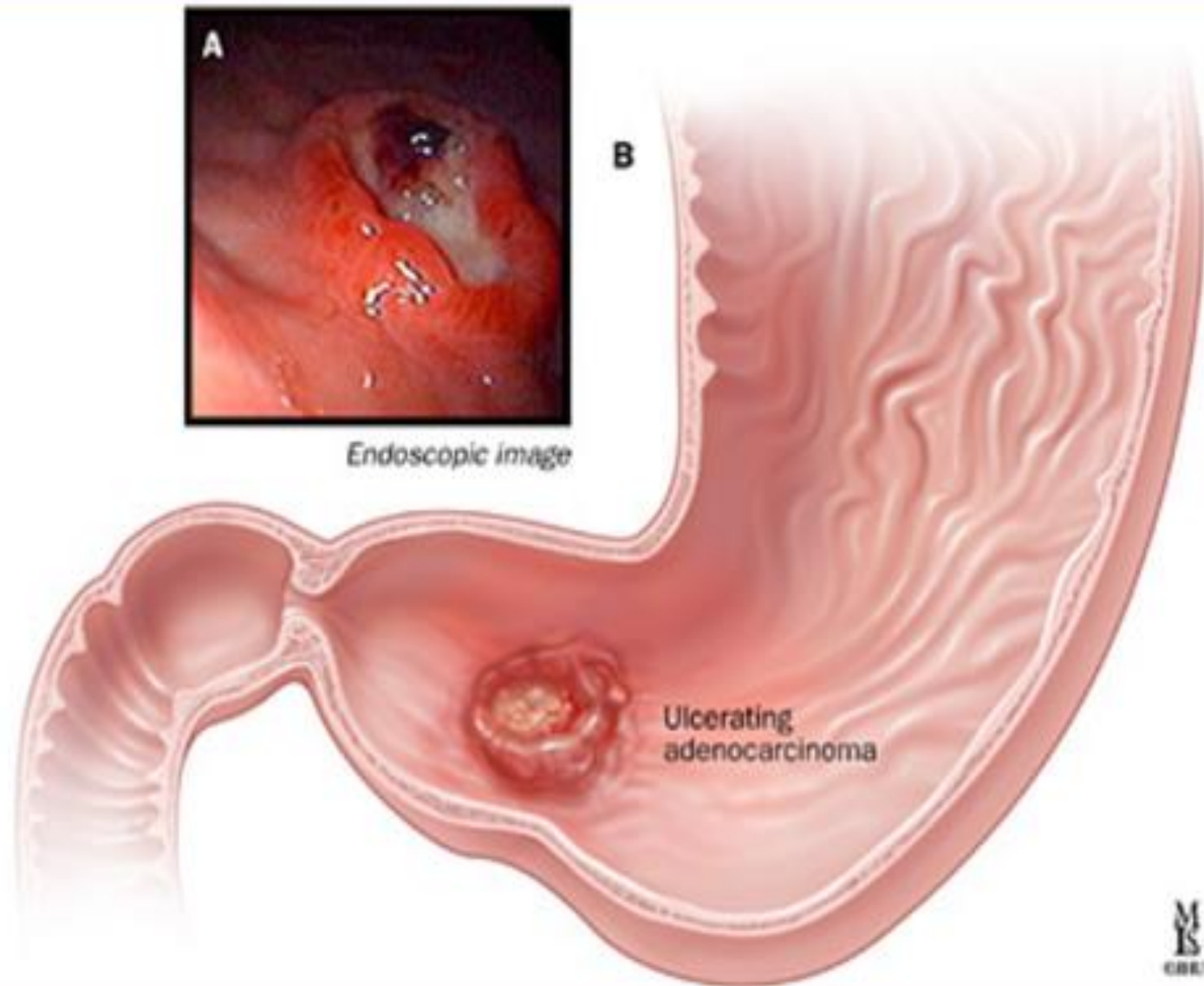
1/3 din pacienti cu ulcer pot dezvolta in timp complicații care să necesite spitalizarea de urgență :

- **hemoragia** (exteriorizată prin vome ca zațul de cafea sau scaune negre ca pacura)
- **Penetrarea** ulcerului în organele adiacente (ex. pancreas)
- **perforația** (durere atroce cu abdomen acut - "de lemn")
- **stenoza pilorica** (vome frecvente a alimentelor ingerate care nu mai pot traversa pilorul)
- **malignizare**





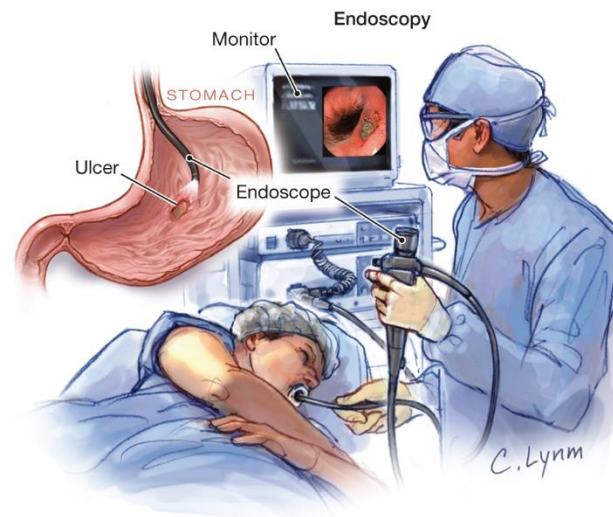
Endoscopic image



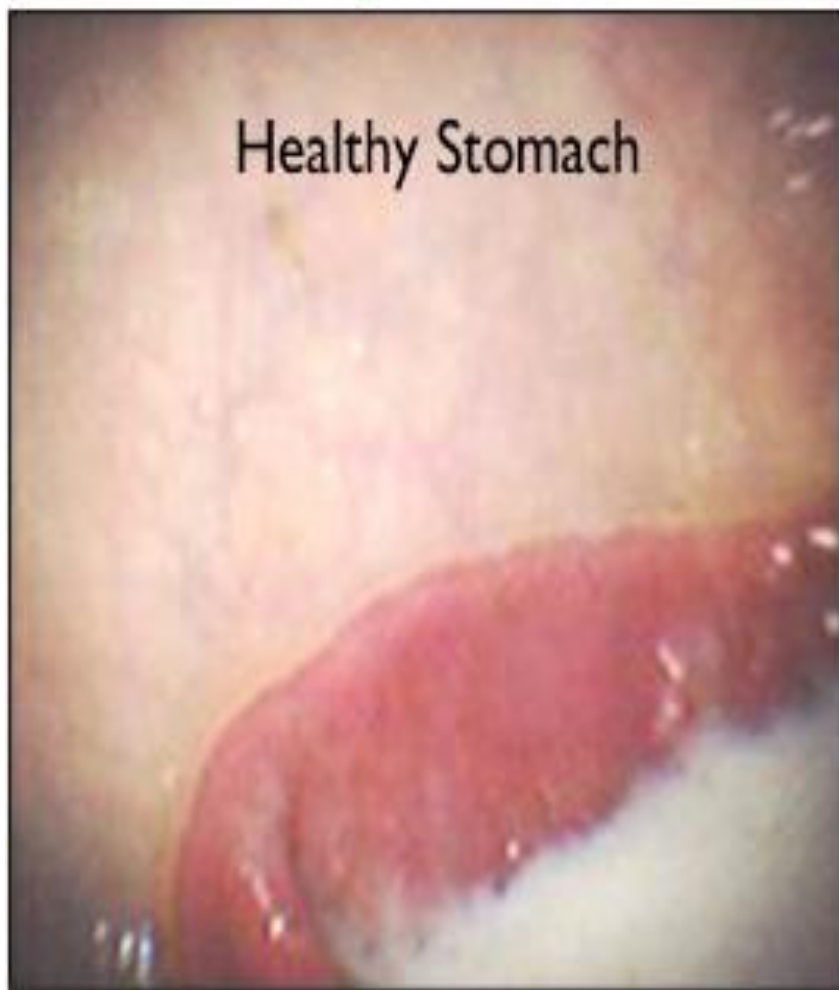
Ulcerating  
adenocarcinoma

# Diagnostic paraclinic

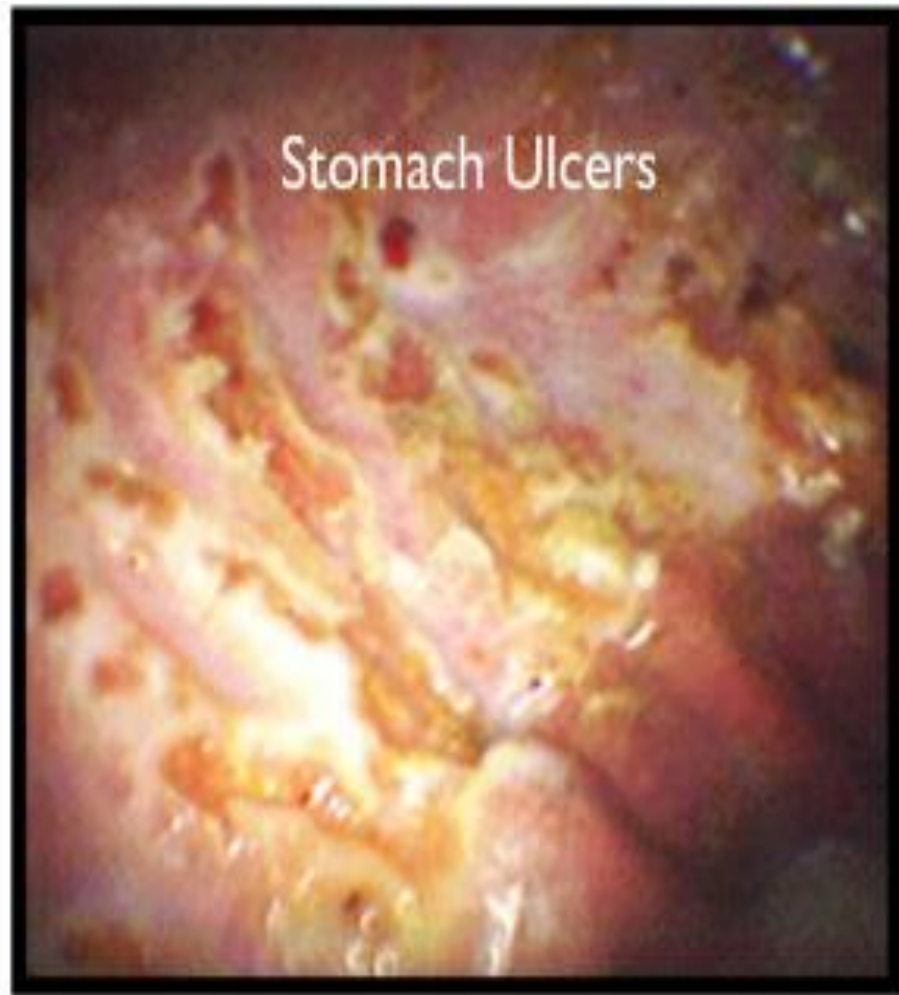
- Endoscopia digestivă superioară are avantaj prin faptul că permite prelevarea biopsiei pentru detectarea H. Pylori și excluderea cancerului



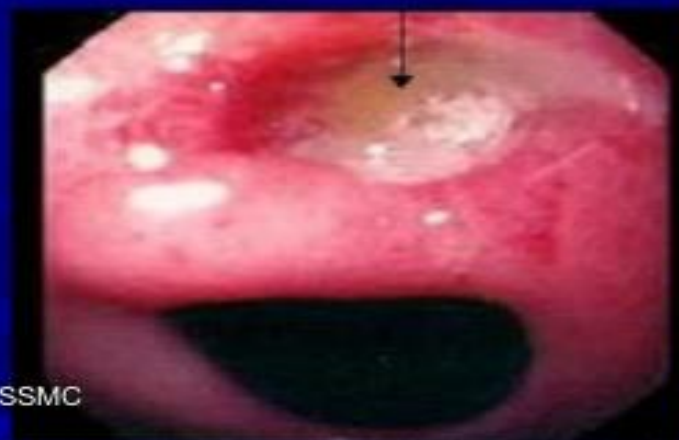
Healthy Stomach



Stomach Ulcers



# Gastric Ulcer- Endoscopic Appearance



Sunday, November 18, 2012

DR. RUBEL, SSMC

18



# Gastric Ulcers

Esophagus

Diaphragm

Esophageal  
sphincter

Stomach

**Erosion**

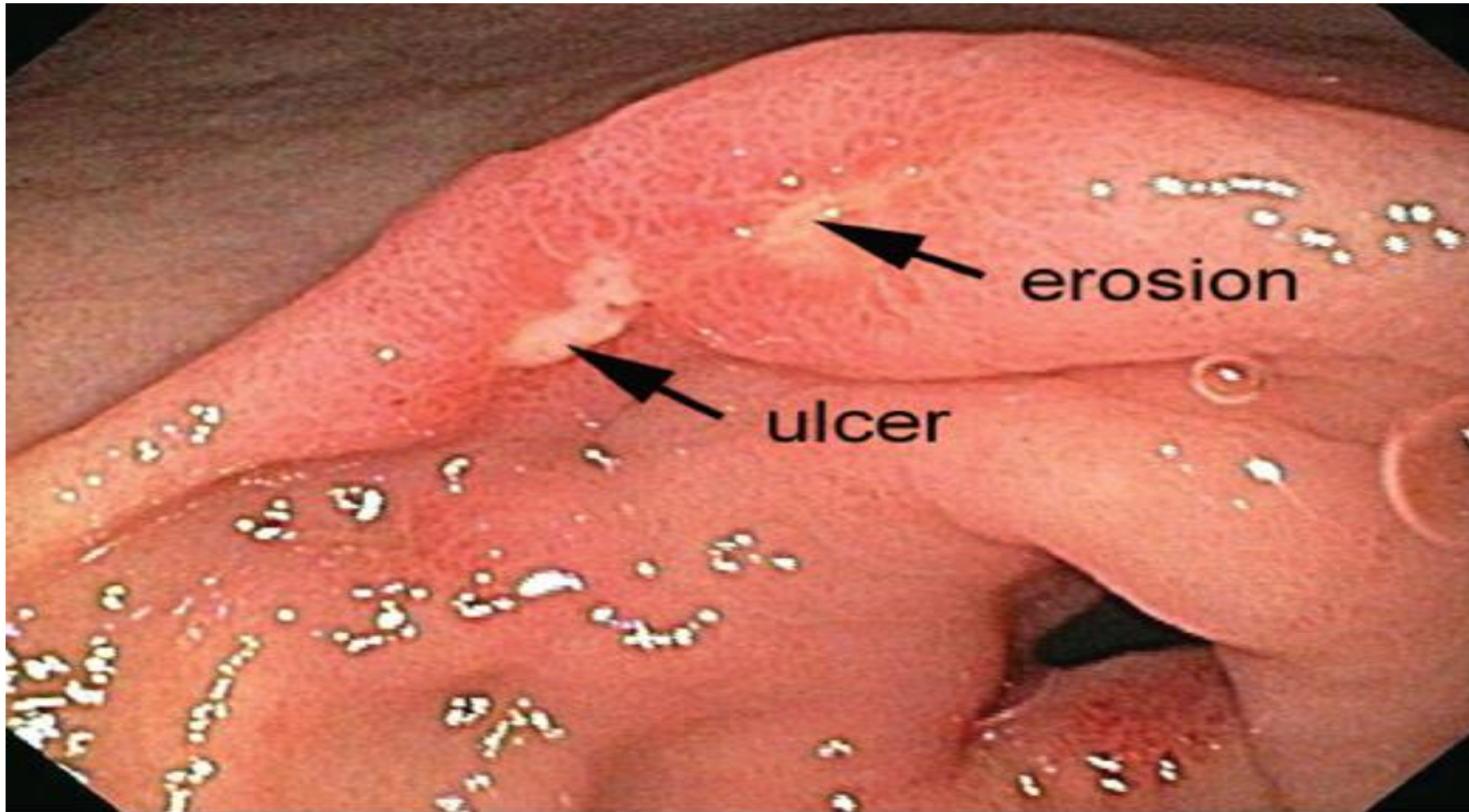


**Acute Ulcer**



**Perforated Ulcer**





Source: Usatine RP, Smith MA, Mayeaux EJ, Chumley HS: *The Color Atlas of Family Medicine, Second Edition*; [www.accessmedicine.com](http://www.accessmedicine.com)  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

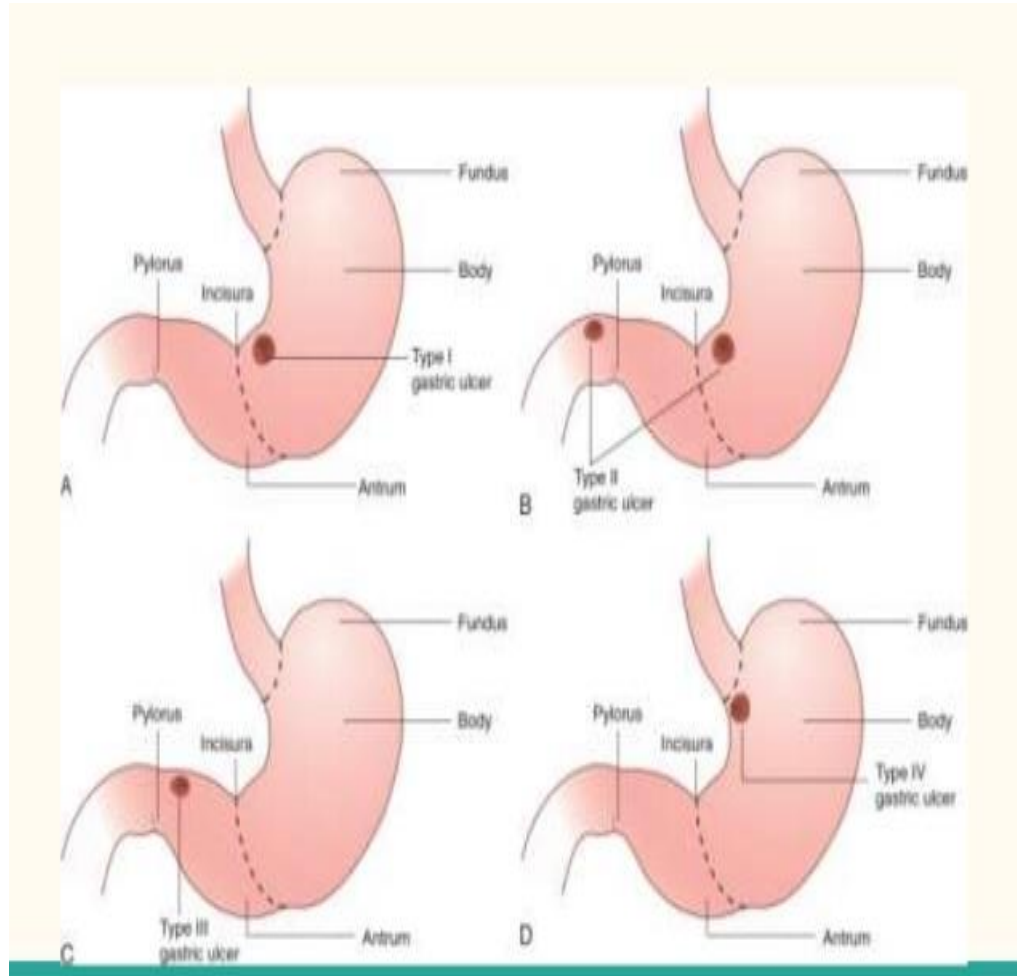


Gastric ulcer



Duodenal ulcer

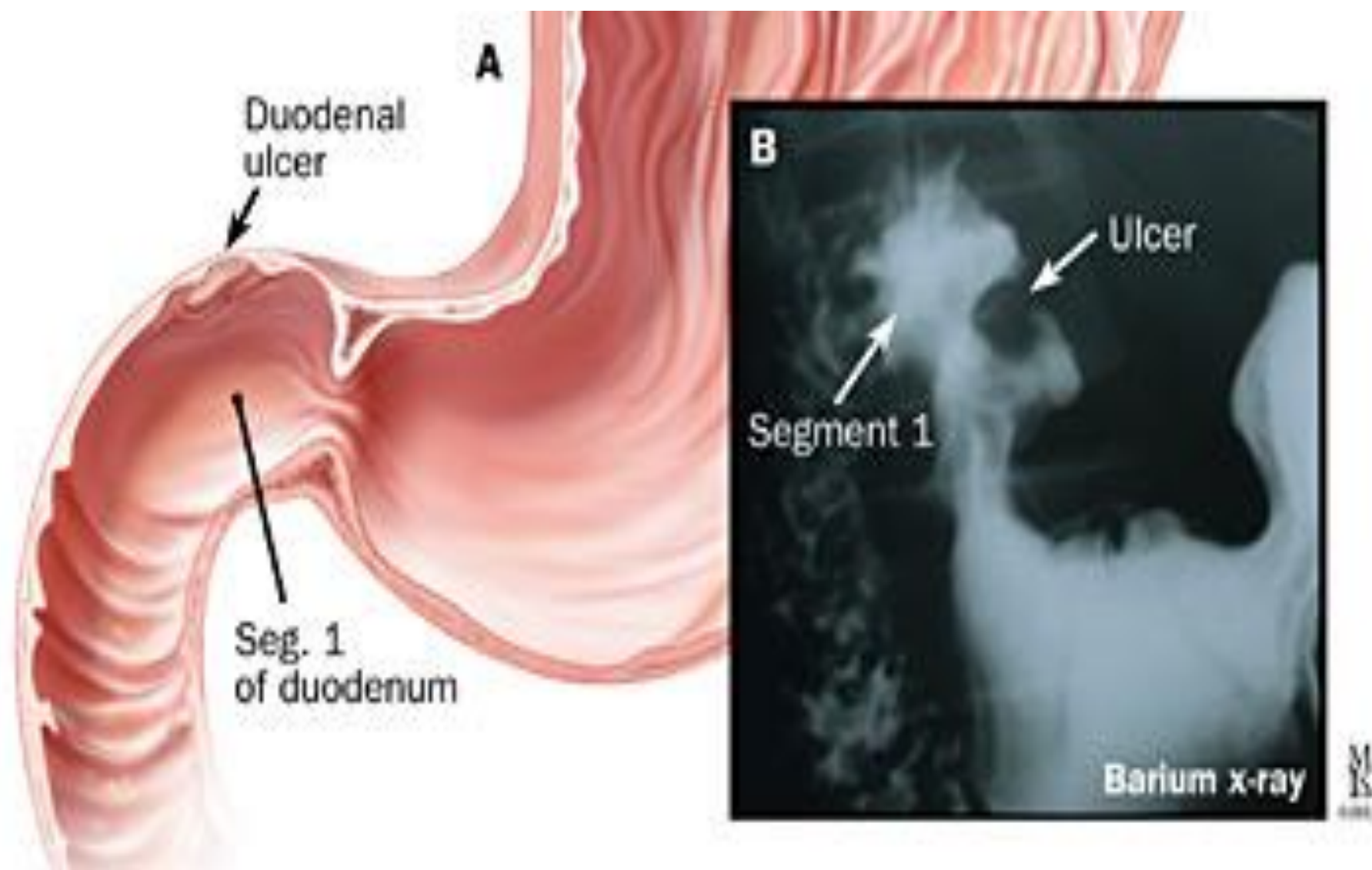
# Tipurile de ulcer gastric

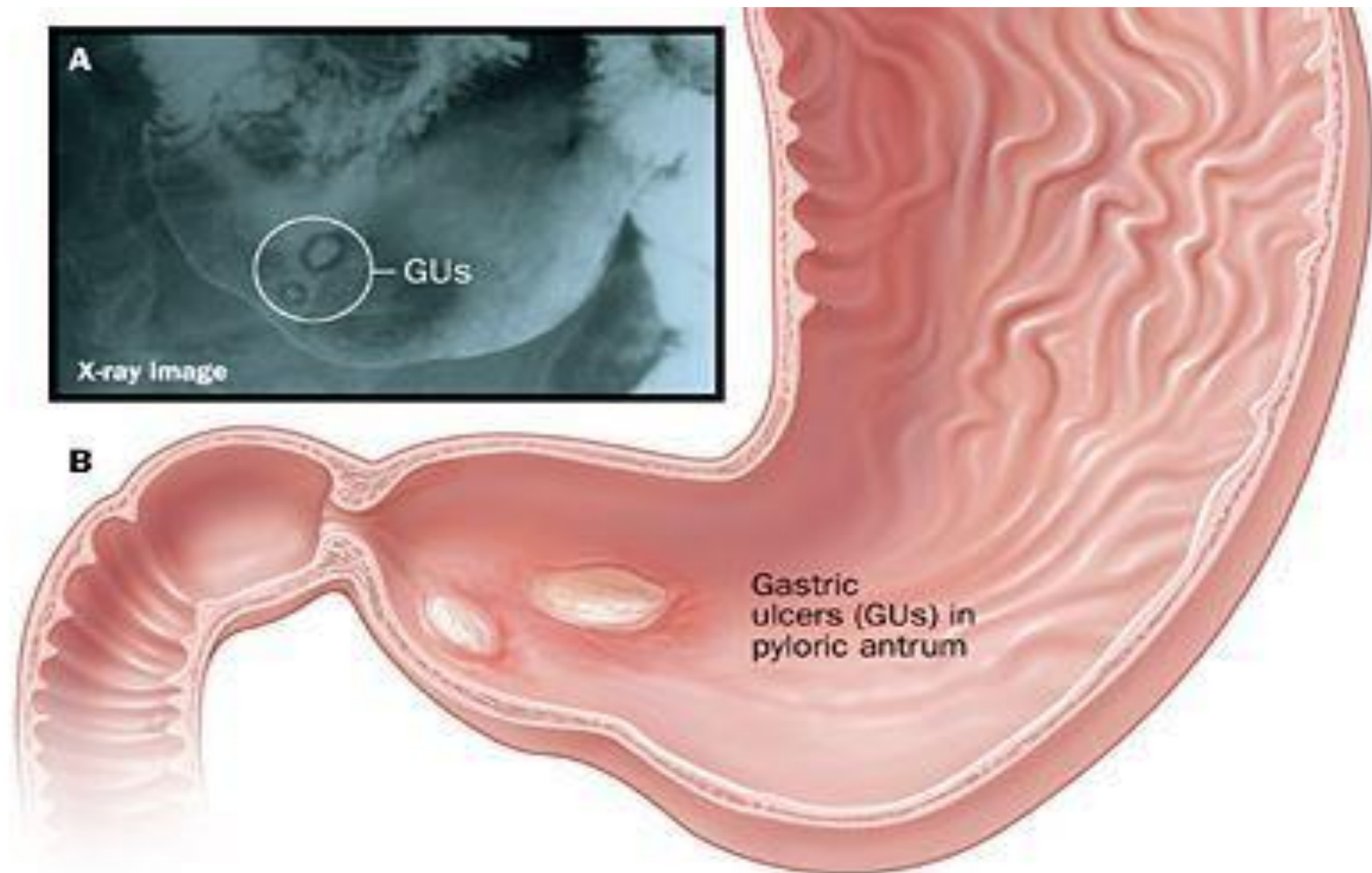
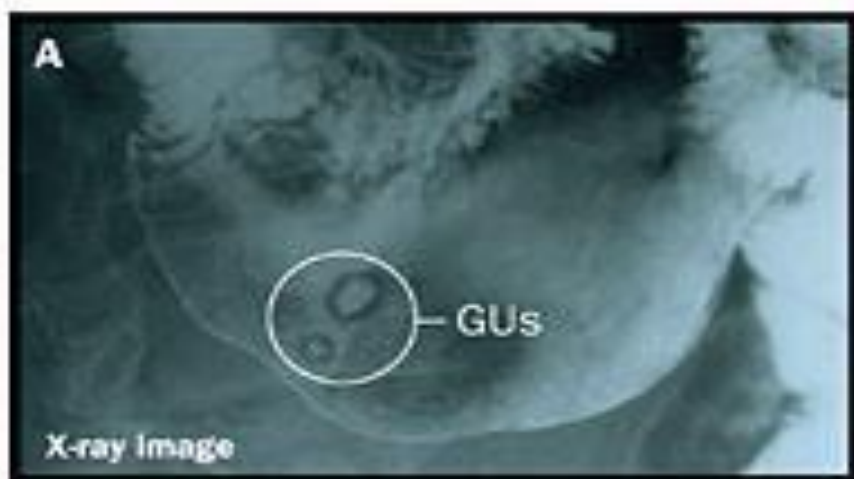


- Tip I-în antrum pe curbura mică-55%
- Tip II-combinat: stomacal și duodenal-25%
- Tip III-prepiloric-15%
- Tip IV-în stomac proximal sau cardia-5%

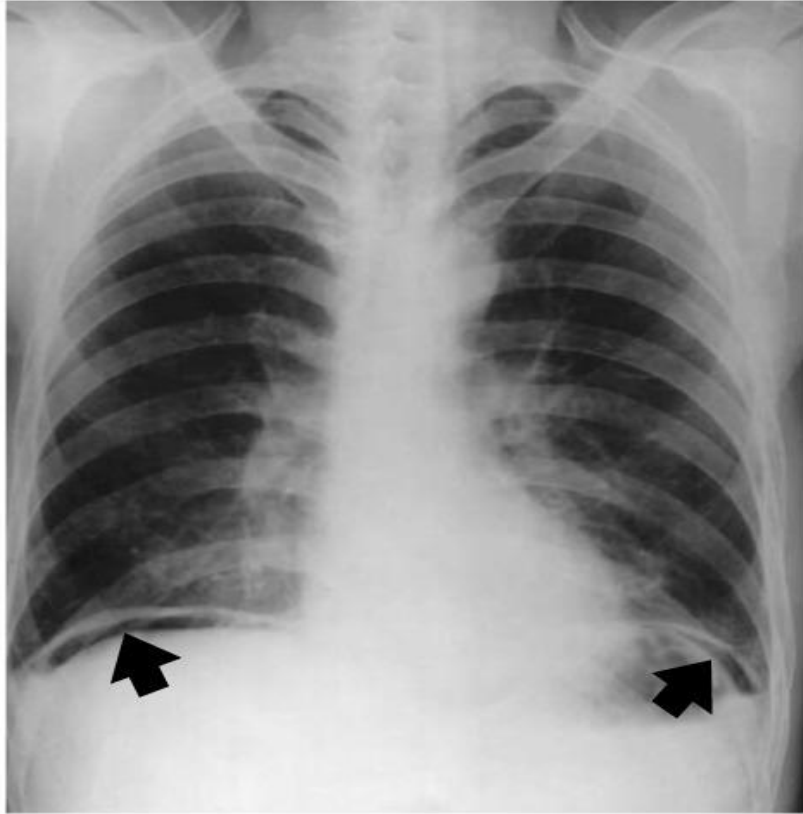
# Date Radiologice pentru ulcer

- **Nișa**
- **Simptome indirecte:**
  - peristaltismul exagerat al stomacului
  - prezența stratului secretoriu masiv numit intermediar (stratul situat între aer și substanța de contrast) a stomacului

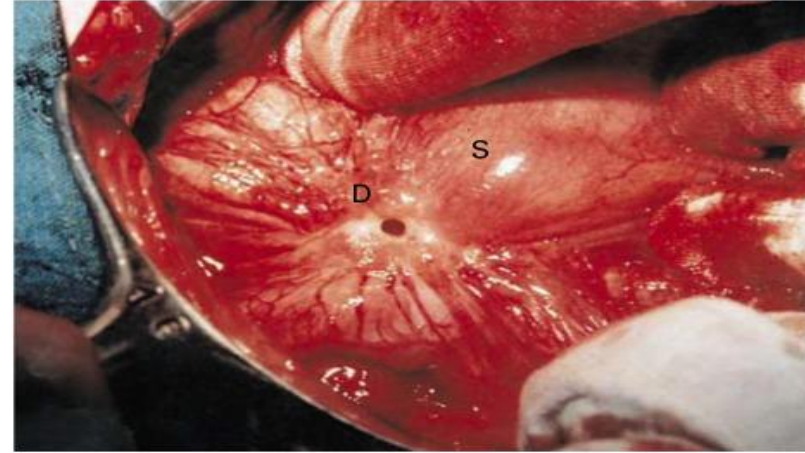




# Ulcer duodenal perforat



A



B



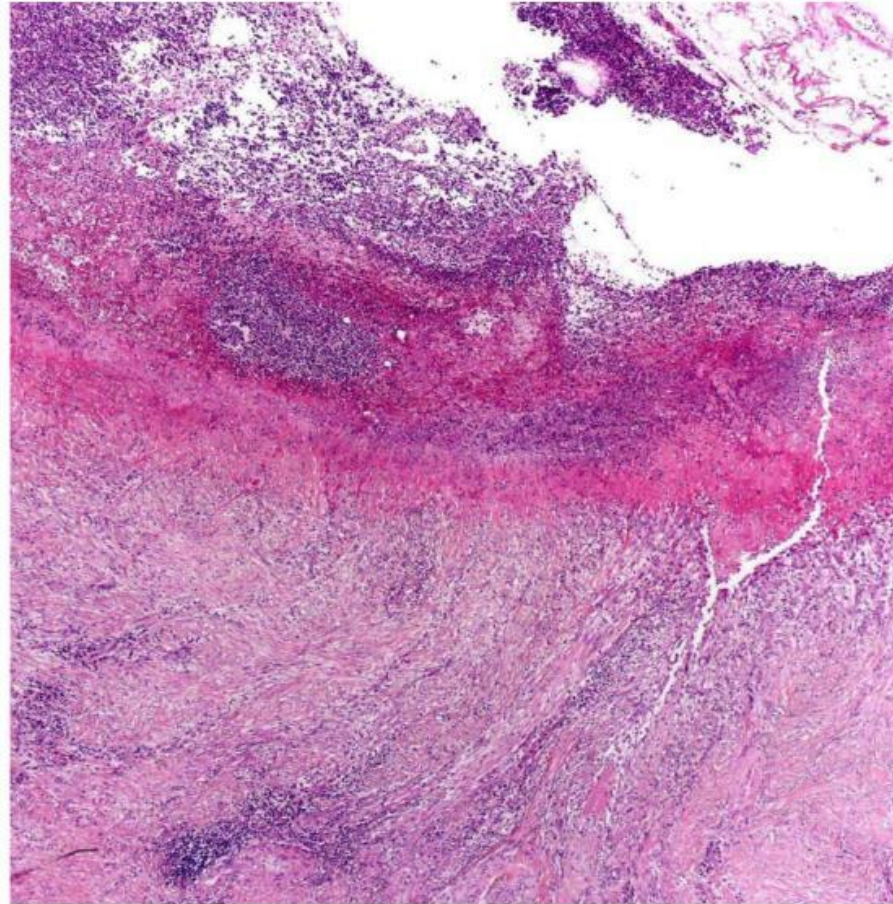
# Microscopic picture of peptic ulcer

Case 11: Chronic gastric ulcer

cellular debris →

fibrinoid necrosis →

granulation tissue →



# ***Teste pentru depistarea H.Pylori***

## **Teste noninvazive:**

1. Test pentru **antigen H pylori din fecalii** (HpSA). Are sensibilitate și specificitate mai mare de 90%. Poate fi utilizat atât pentru diagnosticul de H pylori, cât și pentru confirmarea eradicării după terapie.
2. **Test respirator pentru depistarea ureei**. Utilizează uree marcată cu  $^{13}\text{C}$  sau  $^{14}\text{C}$ , luată pe cale orală. H pylori metabolizează ureea și eliberează dioxidul de carbon marcat care este exhalat. Acesta, la rândul său, poate fi cuantificat în probe de respirație. Sensibilitatea și specificitatea testului de respirație a ureei este mai mare de 90%. Aceasta este considerată metoda de diagnostic neinvazivă la alegere în situațiile în care endoscopia nu este indicată. Poate fi, de asemenea, utilizat pentru a confirma eradicarea după terapie
3. Prezența **anticorpilor față de H pylori în ser**. Dezavantajul major al acestui test este că analizele serologice pot rămâne pozitive 3 ani după eradicarea bacteriilor. Prin urmare, testele serologice sunt adesea lipsite de încredere pentru a documenta eradicarea H pylori. Acest test poate fi utilizat pentru diagnosticul de H pylori, cu condiția ca pacientul să nu fi primit nicio terapie prealabilă pentru acesta.

# Teste *H. pylori*

## Teste bazate pe endoscopie

1. **Test ureazic rapid (RUT).** Se realizează prin plasarea unui specimen de biopsie gastrică, obținut la endoscopie, pe un gel sau membrană care conține uree și un indicator sensibil la pH. Dacă *H pylori* este prezent, ureaza bacteriană hidrolizează ureea și schimbă culoarea mediului. Sensibilitatea și specificitatea acestui test este mai mare de 90%.
2. **Cultură bacteriană *H pylori*.** Este foarte specific, dar nu este utilizat pe scară largă din cauza gradului de expertiză necesar. Se utilizează atunci când sunt necesare sensibilitățile la antibiotice.
3. **Detectarea histologică a *H pylori* în specimenul de biopsie.** folosind astfel de coloranți precum hematoxilină și eozină, Warthin-Starry, Giemsa sau Genta.

# Investigații de laborator

- **Analiza generală de sânge** (Anemii în cazul hemoragiilor, malignizare, perforații, penetrații; Leucocitoză cu deviere în stânga, creșterea VSH în penetrare, perforare, malignizare)
- **Cercetarea conținutului gastric**
- **Cercetarea maselor fecale** pentru depistarea hemoragiei oculte

# Diagnostic de laborator-studii speciale

- Aprecierea nivelului de **gastrină serică** este utilă la pacienții cu ulcer recurent, refractar sau complicat, la pacienții cu antecedente familiale de ulcer pentru confirmarea sindromului Zollinger-Ellison.
- **Testul de stimulare a secretinei** poate fi efectuat pentru a distinge sindromul Zollinger-Ellison de alte afecțiuni cu o gastrină serică ridicată, cum ar fi achlorhidria și terapia antisecretorie cu un inhibitor al pompei de protoni.

# Diagnosticul diferențial al bolii ulceroase

- Tulburări gastrointestinale: esofagita de reflux, colecistită cronică, pancreatită cronică, gastroduodenită, duodenită, cancer gastric sau pancreatic.
- Afecțiuni extradigestive: insuficiență renală cronică, insuficiență cardiacă congestivă.
- Sindrom Zollinger Ellison;
- Boală Crohn.

# Cancer gastric

- **Cancerul gastric precoce** se caracterizeaza prin limitarea procesului tumoral la nivelul muscularei mucoasei, cu sau fara afectarea submucoasei, cu sau fara metastaze ganglionare, cu o supravietuire la 5 ani intre 79-94%.

Simptomatologia clinica poate fi absenta cu descoperire incidentala endoscopica, sau se prezinta sub forma unui sindrom dispeptic gastric, cu: dureri epigastrice atipice

- greturi, vome
- scaderea apetitului pentru carne
- senzatie de sațietate precoce
- hematemeza, melena
- scadere in greutate.

# Cancer gastric

- Afectiunile cu risc crescut de cancer gastric sunt [gastrita cronica atrofica](#) cu metaplazie intestinala, [anemia Biermer](#), [ulcerul gastric](#), stomacul operat pentru [ulcer gastric](#) sau [ulcer duodenal](#), polipii gastrici si gastrita [Menetrier](#).

In cadrul leziunilor precanceroase displazia gastrică cu grad înalt are o importanță deosebită, reprezentând o etapă obligatorie in carcinogeneză.



# Cancer gastric

**Cancerul gastric avansat** se caracterizeaza printr-un polimorfism simptomatic dominat de urmatoarele sindroame:

- **sindromul clinic ulceros cu durere** epigastrica acută sau cronică instalată de obicei postprandial precoce, fara a fi influențată de ingestia de alimente, rezistentă la antiacide
- **sindromul dispeptic** cu senzatia de plenitudine precoce, anorexie initial pentru carne apoi totală, pirozis, greturi, vome, tulburări de tranzit si anume diaree prin anaciditate, care poate alterna cu constipația
- **sindromul obstructiv** cu disfagie in cancerul cu localizare cardio-tuberozitară sau vome alimentare in cancerul gastric antral.

# Cancer gastric

- In stadiile avansate de cancer gastric se pot instala urmatoarele semne clinice obiective:
- palparea unei **formațiuni** in epigastru, mai ales in neoplasmul antro-piloric
- **adenopatie** supraclaviculară stingă - ganglionul Virchow-Troisier, axila stinga sau prerectală - ganglionul Straus
- **hepatomegalie** cu o suprafață neregulată datorită instalarii metastazelor hepatice
- **pleurezie** stinga
- **metastaze ovariene** - Krukenberg
- **paloare** galben-teroasă
- **casexie, edeme**
- hemoragie digestivă superioară exteriorizată mai frecvent prin melenă.
- In evoluție se instalează scadere ponderală, **anemie**, alterarea stării generale si uneori perforația sau extensia la colonul transvers cu **fistula** gastro-colică.

# Cancer gastric

- Sindroamele paraneoplazice se pot instala la debutul neoplasmului gastric impunindu-se in aceste cazuri investigatii suplimentare si o monitorizare mai atenta.
- Acestea sunt: tromboflebita recurentă - sindromul Trousseau, dermatomiozita, polimiozita, osteoartropatia, sindromul nefrotic, neuropatia senzitivă si/sau motorie, keratoza verucoasă si pruroriginoasă brusc instalată - semnul Leser-Trelat, afectare psihica cu stari confuzive sau tulburari de comportament, sindromul Cushing.

# Cancer gastric

- **Studii de laborator**
- - VSH crescut
- anemie hipocromă feripriva datorita hemoragiilor digestive cronice
- hipoproteinemie, hiperfibrinogenemie
- scăderea pepsinogenului gastric, scăderea gastrinei serice
- aclorhidrie histamino-refractara, hipoclorhidrie
- in caz de metastaze hepatice se constată creșterea FA, 5-nucleotidazei si GGT
- antigenul carcinoembrionar poate fi crescut la valori de peste 5 ng/ml, la 4, 5% dintre cazurile cu cancer gastric precoce si la 19-35% dintre cazurile cu cancer gastric avansat; este utilizat pentru depistarea recidivelor postoperatorii sau a metastazelor
- antigenul CA72-4 este mai specific in detectarea recurențelor

# Cancer gastric

- **studii imagistice**
  - **Examenul radiologic** este cea mai folosita investigatie pentru depistarea cancerului gastric, evidentiind trei aspecte esentiale: **nisa, lacuna si infiltratia**.  
Cancerul gastric precoce se caracterizeaza prin forme predominant ulcerate:
    - nișa in platou cu baza largă de implantare
    - nișa incastrată
    - nișa intr-o lacună in arc caracterizând leziunile existente la nivelul curburilor, sau nișa intr-o lacuna pentru fetele stomacului.
- In formele vegetante, modificarile radiologice sunt:
- pliu rigid, predominant antral
  - opacitate neomogenă a miciei curburi gastrice, imagini de eroziuni sau nișa
  - incizura pe marea curbura antrală.
- In formele predominant infiltrative:
- rigiditatea segmentară de 1-2 cm
  - rigiditatea segmentară incastrată
  - rigidități segmentare situate la nivelul unghiului gastric
  - infiltratia limitata la nivelul regiunii prepilorice.
- **Cancerul gastric avansat** implica aspecte radiologice bine conturate. Linita plastica malignă se caracterizeaza prin microgastrie cu rigiditate a peretilor, lipsa peristaltismului si uneori incontinența a pilorului.

# Cancer gastric

- **Endoscopia gastrică** este explorarea esențială pentru confirmarea diagnosticului pozitiv de cancer gastric. Se face cu endoscoape suple și coloranți: indigo bleu, pentru a permite evidențierea unor leziuni sub 0,5 cm. Examenul trebuie completat cu prelevarea de biopsii multiple: în ulcer-like și leziunile infiltrative.
- **Examenul citologic** poate folosi citologia exfoliativă, prin „periere” sau tehnica prin spalare cu alfa-chimiotripsina și colorare Papanicolau. Aceasta poate evidenția celule maligne.
- **Ecoendoscopia** deține un rol important în diagnosticul și tratamentul cancerului gastric precoce, cu efectuarea de rezecție mucoasă. De asemenea poate aprecia infiltrarea ganglionară, structura peretelui gastric, infiltrarea organelor vecine.

# Cancer gastric

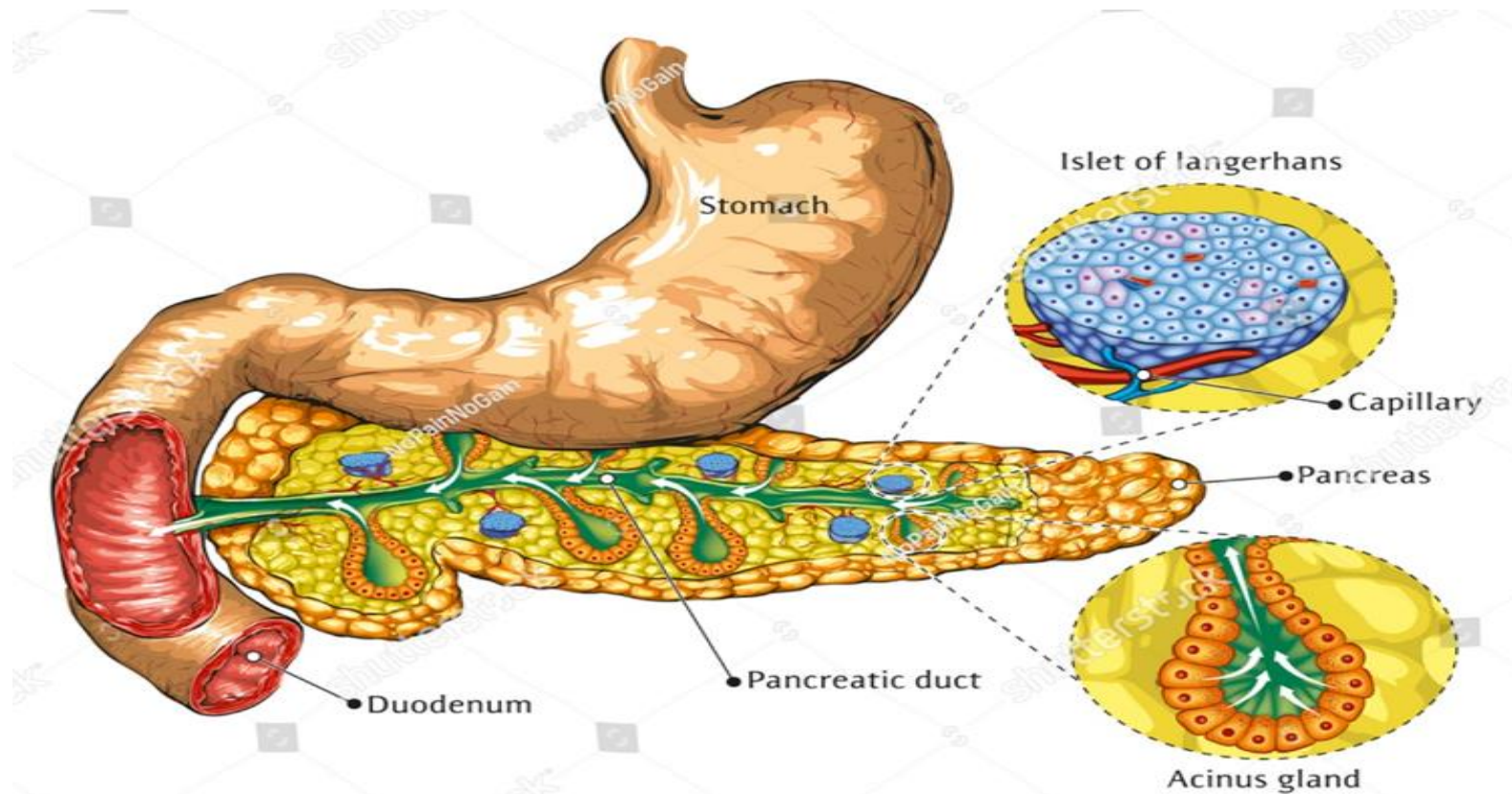
- **Examenul morfolopatologic** clasifica cancerul gastric in:
  - adenocarcinom: papilar, tubular, mucinos, cu celule in „inel cu pecete”
  - carcinom adenoscuamos
  - carcinom cu celule scuamoase
  - carcinom cu celule mici
  - **carcinom nediferențiat.**

# Tumorile maligne si benigne duodenale

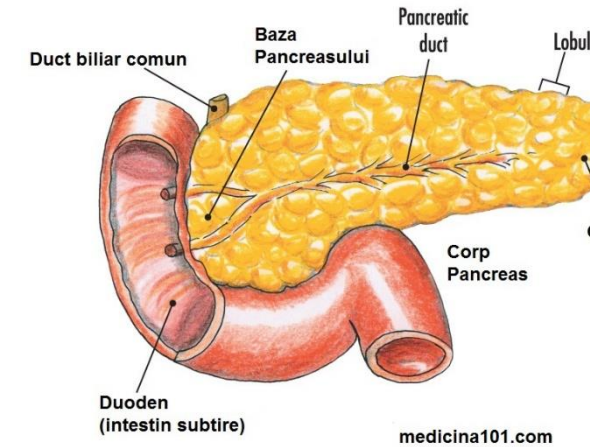
- La nivel global, tumorile maligne si benigne duodenale sunt descoperite in urma biopsiilor in proportie de 0,7%, cele benigne fiind usor predominante, cu origine epitelială si glandulară, adenoame, brunneriene, polipi adenomatosi si de origine conjunctivă, precum fibroame, lipoame, leiomioame. Tumorile maligne, incidente in 0,3% din cazuri, se dezvoltă sub forma adenocarcinoamelor (90% din cazuri) si sarcoamelor (10%).



# SINDROMUL INSUFICIENȚEI EXOCRINE A PANCREASULUI



- **Pancreasul** este o glanda anexata tubului digestiv, cu secretie dubla exocrina si endocrina.
- Este situat profund în regiunea celiaca, pe fata anterioara a coloanei vertebrale, cu directie transversala din hipocondrul drept în hipocondrul stîng.
- Pancreasul normal are forma de ciocan si este împartit în patru segmente : capul, istmul, corpul si coada ; capul si istmul sînt asezate la dreapta, iar corpul si coada la stînga coloanei vertebrale si vaselor mari.
- Pancreasul este situat retroperitoneal, avînd fata anterioara acoperita de peritoneul parietal posterior. Vena splenica, venele mezenterice, originea trunchiului port sînt în raport intim cu fata posterioara a glandei.
- Secretia exocrina a pancreasului este varsata în duoden prin canalul Wirsung si canalul Santorini, deschise separat la nivelul D 2.
- Canalul Wirsung (canalul pancreatic principal) parcurge toata lungimea pancreasului si înainte de varsarea în D 2 se alatura coledocului terminal, formînd ampula lui Vater si se deschide împreuna cu aceasta la nivelul papilei duodenale.
- Canalul Wirsung si coledocul sînt înconjurate la terminatia lor de sfincterul Oddi.



# Fiziopatogenia insuficienței exocrine a pancreasului

- ⊙ Pancreasul dispune de o capacitate enormă de secreție a enzimelor, deoarece, în condiții fiziologice se produc aproximativ 2 l de suc pancreatic/24 ore, ce conține de 10 ori mai multe enzime și proenzime decât este necesar pentru o fermentare normală a alimentelor, dar, prin stimulare secreția pancreatică ajunge până la 4-6 l/24 ore .
- ⊙ Pentru dezvoltarea sindromului de malabsorbție capacitatea secretorie a pancreasului se micșorează semnificativ, aproximativ până la nivelul de 5-10% de la secreția fiziologică normală.
- ⊙ Enzimele pancreatice sunt secretate de celulele acinare, sub formă activă sunt eliberate lipaza, amilaza și ribonucleaza, celelalte fiind eliberate sub formă inactivă (proenzime) și activate în duoden în cascada enterochinază – tripsină.

# Fiziopatogenia insuficienței exocrine a pancreasului

Sunt cunoscute 3 faze ale secreției pancreatice: cefalică, gastrică și intestinală, care reglează respect 10%, 25% și 50-75% din volumul secreției.

- ⦿ a) **Faza cefalică** este declanșată la vederea sau imaginarea alimentelor, de către gustul și mirosul acestora; secreția gastrică fiind stimulată prin fibrele vagale colinergice direct și indirect (prin eliberarea secretinei și colecistokininei).
- ⦿ b) **Faza gastrică** apare în rezultatul destinderii stomacului și se realizează prin reflexe vagovagale.
- ⦿ c) **Faza intestinală** este cea principală și se realizează în special prin enterohormonii secretina și colecistokinina, substanțe secretate în enterocite.

# Fiziopatogenia insuficienței exocrine a pancreasului

- ⦿ **Secretina** se sintetizează în mucoasa duodenală și este eliberată ca răspuns la pH-ul acid și la prezența de aminoacizi în lumenul duodenal. Secretina stimulează secreția  $H_2O$  și a bicarbonatului din celulele epiteliului ducturilor pancreatice.
- ⦿ **Colecistokinina (CCK)** se secretă în mucoasa duodenală și a intestinului, și stimulează eliberarea enzimelor din granulele de zimogen ale celulelor acinare.
- ⦿ **Mecanismul de feedback** în reglarea secreției pancreatice constă în suprimarea nivelului de CCK de către enzimele pancreatice intraduodenale.
- ⦿ Hormonii pancreasului au, de asemenea, un rol important în reglarea secreției pancreatice-insulina crește secreția pancreatică exocrină iar glucagonul, somatostatina și peptidul pancreatic au un efect de inhibiție asupra secreției exocrine pancreatice.
- ⦿ Pe măsura progresării pancreatitei cronice secreția enzimelor scade semnificativ, iar deficitul de lipază este exprimat într-o măsură mai mare și se dezvoltă mai devreme decât deficitul de tripsină.

# Fiziopatogenia insuficienței exocrine a pancreasului

- **Lipaza**, spre deosebire de amilază și protează, este într-o măsură mai mare supusă inactivării prin intermediul hidrolizei proteolitice.
- Insuficiența proteazelor pancreatice poate fi compensată de proteazele și peptidazele intestinale, insuficiența amilazei – de amilazele salivare și gastrice; iar capacitatea compensatorie a lipazei gastrice este mult mai joasă comparativ cu alte enzime pancreatice și nu poate preveni dezvoltarea steatoreii.
- În insuficiență exocrină pancreatică, paralel cu scăderea sintezei de enzime pancreatice, scade secreția de bicarbonați, ceea ce duce la scăderea progresivă a pH în duoden.
- La un pH mai mic de 5,0 lipază se distruge mai repede decât alte enzime.
- La scăderea pH-ului lumenul duodenal are loc precipitarea acizilor biliari, se dereglează formarea micelilor și ca rezultat se micșorează asimilarea lipidelor

## SINDROMUL INSUFICIENȚEI EXOCRINE A PANCREASULUI

- Sindromul *insuficienței exocrine a pancreasului* apare odată cu progresarea PC și duce la dereglarea digestiei și absorbției în intestinul subțire: **sindroamele maldigestiei și malabsorbției**.
- Sindromul *maldigestiei*, care reprezintă tulburarea digestiei în lumen și în marginea în perie a enterocitului constituie o componentă a malabsorbției din PC și este determinat de insuficiență exocrină pancreatică manifestă.
- Manifestările de **malabsorbție** apar la pierderea a mai mult de 90% din parenchimul pancreatic funcțional, după o reducere de 90% a secreției de enzime pancreatice.

## SINDROMUL INSUFICIENȚEI EXOCRINE A PANCREASULUI

- Sindromul de *malabsorbție-nutriție* se produce prin tulburări de digestie și se manifestă prin:
  - pierdere ponderală,
  - uscăciune și dereglări ale elasticității tegumentelor,
  - deshidratare,
  - dereglări electrolitice,
  - anemie,
  - steatoree,
  - semne clinice de hipovitaminoze: în particular, pentru vitaminele liposolubile A, D, E, K. Este caracteristică și malabsorbția vitaminei B<sub>12</sub> (din complexul B<sub>12</sub>-proteina R prin deficit al activității proteazice pancreatice).



# SINDROMUL INSUFICIENȚEI EXOCRINE A PANCREASULUI

- **Diareea pancreatogenă** este o manifestare, în general, tardivă, determinată de insuficiența exocrină a pancreasului cu dereglarea digestiei intestinale. Are importanță și dereglarea secreției hormonilor gastrointestinali.
- Cea mai importantă cauză a slăbirii marcate este insuficiența funcției exocrine a pancreasului cu dereglarea digestiei și absorbției intestinale.
- Malabsorbția, chiar în lipsa steatoreei clinic manifeste, contribuie **scăderii ponderale**. Scăderea ponderală este cauzată de restricții în hrană (cauzate de **sitofobie**) și de **micșorarea apetitului**; la slăbire contribuie și **grețurile** urmate de **vome**.
- Scăderea ponderală este însoțită de simptome generale: **astenie, adinamie, dereglarea somnului**.

# SINDROMUL DISPEPTIC

- ✓ disconfort abdominal
- ✓ repulsie față de alimentele grase
- ✓ sitofobie (frica de a provoca dureri la alimentație)
- ✓ eructații cu aer și alimente întrebuintate
- ✓ pirozis (rareori)
- ✓ hipersalivare
- ✓ grețuri, asociate sindromului algic,
- ✓ vomă, care nu aduce ușurare
- ✓ meteorism
- ✓ dereglarea scaunului (predomină diareea pancreatică sau alterează diareea cu constipația).
- ✓ micșorarea sau lipsa apetitului
- ☐ ***Sindromul alergic*** este prezent în 30 – 35% cazuri, se manifestă prin alergie alimentară, medicamentoasă, etc.

# Date clinice

- **-diareea cronică** → pierdere ponderală → diferite grade de denutriție → cașexie
- steatoree (scune moi, deschise la culoare, pastoase)
- distensie abdominală, balonare, flatulență

## -carențe vitaminice:

-carența vit. din grupul B :

**B<sub>1</sub>** → nevrită de tip Beri-Beri

**B<sub>2</sub>** asociată cu deficitul de niacină, folat și fier → glosită, stomatită, cheilosis

**B<sub>6</sub>** asociată cu deficitul de fier și folat → anemie

**B<sub>12</sub>** → anemie macrocitară, megaloblastică

-dacă apare steatoreea, se asociază și deficitul vitaminelor liposolubile:

-deficitul de **vit.D** → osteomalacie

- “ **vit.K** → sindr. hemoragiar

- “ **vit. A** → hiperkeratoză foliculară, hemeralopie

-anemie feripriva sau macrocitară; frecvent anemia este pluricarențială.

-tulburări hidroelectrolitice (consecutiv diareei) → hipocalcemie, hipomagnezie, (→ tetanie), hipoK, hipoNa

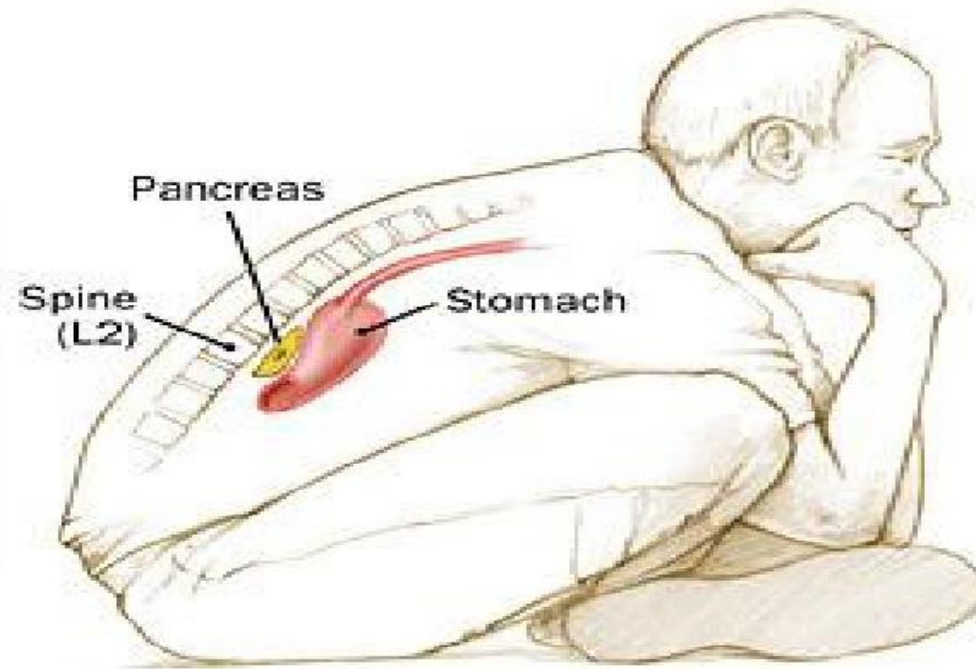
-hipoproteinemii severe → edeme carentiale sau colecții lichidiene pleurale sau peritoneale.

-malabsorbțiile de durată duc la deficiențe hormonale prin carența de substrat proteic: insuficiența hipofizară, tulburări de creștere (nanism, infantilism), hipogonadism, insuficiența corticosuprarenaliană.

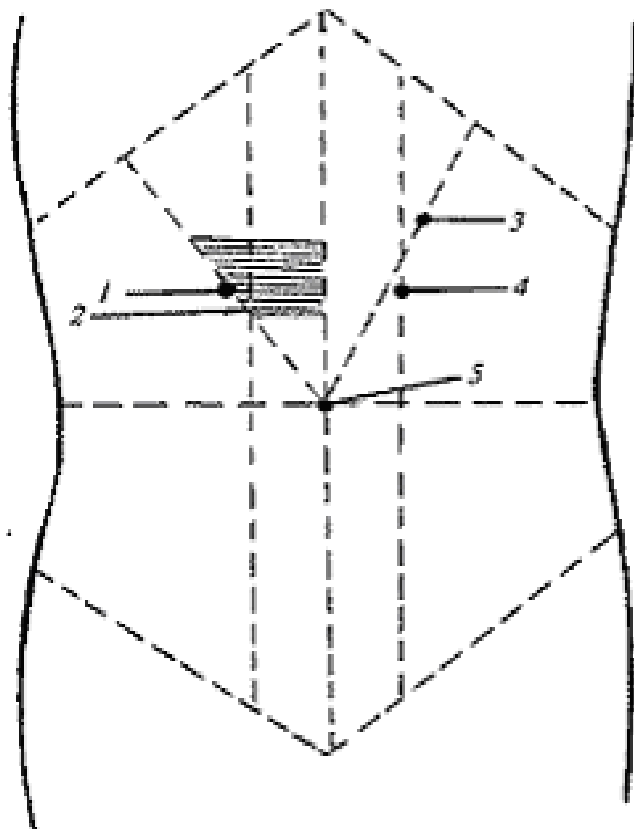
# Examenul obiectiv

- **Inspecția generală** - deficit ponderal, semne de hipovitaminoze, spasmofilie, sughiț (stimularea nervului frenic).
- **Inspecția tegumentelor** - elemente roșii aprinse ,, picături de rubin,, uscăciune, hiperpigmentație pe partea stângă laterală a abdomenului (simptomul lui Culen) sau în jurul ombilicului (simptomul Turner), icter/subicter. Icter (precoce) , asociat cu edemul semnificativ al capului de pancreas, care scade și dispare odată cu diminuarea durerii pancreatice.
- **Inspecția cavității bucale:** miros neplăcut, limba saburală, uscată, atrofia papile linguale, cheilită, stomatită.
- **Inspecția abdomenului-** atrofia țesutului adipos în epigastru (semnul Grott) - abdomenul mărit în volum din meteorism, ascita (fistulă pancreatică ori ciroză asociată), s. Fitsa - "bombare" în epigastru datorată duodenostenozei.
- **Palparea abdomenului** – sensibilitate în epigastru; uneori – masă abdominală din pseudochist. Pancreasul sănătos nu se palpează. Pancreasul mărit calcificat, cu schimbări fibroase se palpează în 50% cazuri, preponderent la oamenii hipoponderali, sub formă de cordon neflexibil, situat orizontal, cu lățimea 2 - 3 cm.

# Poziție antalgică genupectorală



# Proiecția punctelor dureroase pe peretele abdominal anterior



**1 – punctul Desjardins;**  
**2 – zona Chauffard;**  
**3 – punctul Mayo-Robson;**  
**4 – punctul Cacia;**  
**5 – ombilicul.**

- **1. Punctul Desjardins** este situat pe linia care unește ombilicul cu fosa axilară dreaptă, la 6 cm mai sus de ombilic.
- **2. Zona coledoco-pancreatică a lui Chauffard** se află în pătratul drept superior al abdomenului între linia verticală, care trece prin ombilic și bisectrișă unghiului, format din liniile verticală și orizontală, care trec prin ombilic.
- **3. Punctul Mayo-Robson** este localizat la hotarul treimii externe și medii a segmentului care unește ombilicul și mijlocul arcului costal stâng.
- **Zona Gubergriț-Sculischi** este simetrică cu zona Chauffard, fiind situată analogic pe stânga de la linia mediană.
- **Punctul Gubergriț**, simetric punctului Desjardins, e plasat analogic pe stânga.
- **4. Punctul Cacia** se află în zona cu hiperestezie cutanată din hipocondrul stâng corespunzător inervației segmentului toracal VIII.
- Regiunea *unghiului costo-vertebral stâng* reprezintă **zona doloară Mayo-Robson**.

# Semne clinice ale pancreatiei

- Grey Turner sign



Source: Lichtman MA, Shafer MS, Felgar RE, Wang N:  
*Lichtman's Atlas of Hematology*: <http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

- Cullen's sign



Source: Lichtman MA, Shafer MS, Felgar RE, Wang N:  
*Lichtman's Atlas of Hematology*: <http://www.accessmedicine.com>  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

# Testarea Insuficienței exocrine a pancreasului

- $\alpha$ -amilaza pancreatică în ser
- Lipaza serică
- amilaza urinei
- Cercetarea elastazei -1 specifice pancreatice și a chimotripsinei în masele fecale
- Testul absorbției D-xilozei
- Tripsinogenul seric
- Testul NBT-PABA (aprecierea indirectă a activității chimotripsinei)
- Testul fluorescindilaurat (aprecierea arilesterazei pancreatice)

- Teste genetice:

- CFTR

- PRSS1

- SPINK1 ș.a.



# Examen coprologic

❖ Scaunul pancreatic tipic este polifecalic, de consistență păstoasă, semiformat, sub formă de terci, de culoare galbenă-surie, strălucitor, cu miros rânced, reacție alcalină.

-polifecalie 400-1000g/24 ore și mai >

-*steatoreea tip pancreatic-preponderent din contul lipidelor neutre*

\*maldigestie (prezența de grăsimi neutre)

\*malabsorbție (prezența de acizi grași)

-creatoreea-(fibre musculare nestriate)

- amidon extracelular

-celuloză digestibilă

# Testarea Insuficienței exocrine a pancreasului

## Testul cantitativ de dozare a steatoreei

- Absentă: lipide în fecale < 7 gr/24 de ore
  - Moderată: lipide în fecale 7-15 gr/24 de ore
  - Severă: lipide în fecale >15 gr/24 de ore
  - Norma= < 6gr/24 de ore
- 
- determinarea lipidelor in scaun prin metoda cu Sudan III

Teste invazive, cercetarea conținutului duodenal cu sonda

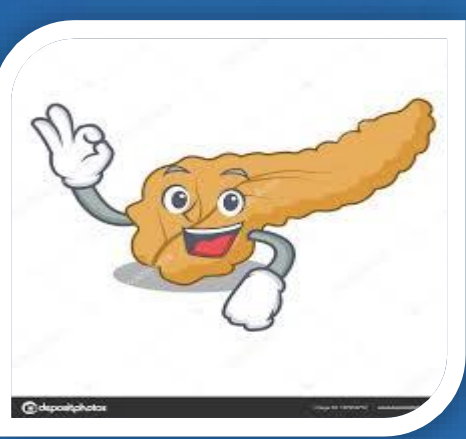
---Testul secretin-pancreozimină

---Testul cu Aminofilină și Glucoză i/v (TEGIV)

# Diagnostic imagistic

- ✓ Radiografie abdominală panoramică pe gol
- ✓ CT abdominal simplu sau spiralat
- ✓ RMN în regim colangiografic pentru vizualizarea ductului Wirsung
- ✓ Ecografia transabdominală
- ✓ Ecografia endoscopică
- ✓ FEGDS
- ✓ Duodenografia în condiții de hipotonie artificială a duodenului
- ✓ Rezonanța magnetică nucleară
- ✓ Laparoscopia diagnostică
- ✓ Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică

Acum e timpul pentru pauză



Mulțumesc

