

MOTTO

Sănătatea seamăna cu pacea.

Te poți bucura de ea numai dacă știi să o aperi.

ION BORDEANU

# ULCERUL GASTRODUODENAL

Bolile digestive sunt boli de largă răspândire în populație, ocupând un loc important în morbiditatea generală. Ponderea mare pe care o au aceste boli în patologia generală, potențialul mare invalidant al unora din ele, interacțiunile lor cu factorii de mediu și de alimentație, fac necesară cunoașterea lor în stadiile cât mai incipiente pentru tratarea și prevenirea complicațiilor lor.

Ulcerul gastroduodenal este o boala destul de frecventă, survenind până la 15% din populație. Caracterizat prin pierdere de substanță, afectând mucoasa, submucoasa și stratul muscular ale teritoriilor tubului digestiv supuse acțiunii peptice a sucului gastric, are ca localizare în primul rând, duodenul, apoi stomacul, mai rar partea inferioară a esofagului și intestinul subțire (de obicei după o operație pentru o complicație imorpatntă a ulcerului gastroduodenal). În etapa actuală cauzele ulcerului sunt incomplet elucidate, dar se știe că este vorba despre interacțiunea dintre factorii clorhidropeptici și factorii de apărare ai mucoasei gastroduodenale. Boala are caracter ereditar; evoluția se întinde pe o perioada îndelungată până la 40 de ani sau chiar mai mult, manifestându-se în puseuri sezoniere dureroase ritmate de mese, zilnice, însoțite uneori de vărsături. Durerea este caracteristică sub formă de foame dureroasă, ce dispare la ingestia de alimente, sub forma de durere nocturnă, ce se liniștește la ingestia de bicarbonat de sodiu sau lapte. Reaparitia durerii are loc la 30 de minute după mese la ulcer gastric, la 2-3 ore la cel duodenal. Durerea este epigastrică, cu iradieri în hipocondrul drept și stang și uneori este însoțită de fenomene dispeptice necaracteristice, cu modificări de apetit, senzație de arsuri retrosternale, eructații, grețurii, constipație. Vărsăturile nu sunt obligatorii, caracterizând stenoza pilorică, una din complicațiile ulcerului.

Pe măsură ce boala înaintază în vârstă, își pierde aspectul caracteristic, se învechește și se complică. Când caracterul ulceros cu fenomenele inflamatoare supraadăugate cuprinde straturile profunde ale regiunii afectate, apare stenoza sau obstrucția pilorului, caracterizate prin vărsături tardive, slăbire în greutate.

Altă complicație este perforația, însoțită de dureri abdominale, caracteristice: foarte intense, cu apărare musculară, abdomen dur de"lemn", puls rapid (peste 100 bătăi pe minut).

Hemoragia, complicație frecventă constă în hematemeze – vărsături cu sânge ca zațul de cafea – sau melene, însoțite, atunci când cantitatea de sânge pierdut este mare, de creșterea frecvența a pulsului, scăderea tensiunii arteriale, lipotimie. Examinarea secreției gastrice arată, în ulcerul duodenal, creșterea secreției bazale și a concentrației de acid clorhidric. În ulcerul duodenal predomină hipersecreția cu hiperclorhidrie, în ulcerul gastric secreția gastrică este normală sau subnormală. Metoda de diagnostic al ulcerului duodenal este radiologică. Aceasta pune în evidență semnul major sau direct "nișă" sau semne indirecte ca deformările retractile ale zonelor înconjurătoare.

În cazul tratamentului igienico-dietetic, bonavii cu diagnostic de ulcer duodenal, în perioada dureroasă, vor ține regim alimentar de protecție gastrică cu mese mici și repetate în care vor evita alimentele acide, condimentele, dulciurile concentrate, soluțiile saline

concentrate. Vor fi evitate salatele de crudități și mere. Tutunul va fi cu desăvârșire interzis, dovedindu-se că are maxima nocivitate în întreținerea leziunilor ulceroase. De asemenea alcoolul va fi interzis bolnavilor cu ulcer duodenal și gastric.

Tratamentul medicamentos, extrem de diversificat în funcție de complexele mecanisme ce produc ulcerul gastric și cel duodenal, va fi individualizat pentru fiecare bolnav. În terapia modernă s-au descoperit așa numiții inhibitori de receptori H<sub>2</sub>, de histamină (cimetidină) care au dat rezultate bune în ulcerele gastroduodenale.

Există unele preparate care se administrează factorilor de apărare a mucoasei gastrice și acestea numai la indicația medicului ce are în îngrijire bolnavul.

Ulcerul gastric la care după trei săptămâni în condiții de spitalizare nu se modifică nișa, se operează. Dacă nișa se diminuează dar nu se închide se va mai aștepta trei săptămâni, după care se va reexamina bolnavul și dacă nișa nu s-a închis, se va opera. Bolnavii cu nișa închisă vor continua regimul de crutare, în orice caz fără tutun și alcool, vor păstra indicațiile terapeutice ale medicului, prezentându-se periodic la control radiologic și endoscopic.

Deoarece numai ulcerul gastric pune problema diferențierii lui de cancerul gastric, este necesar și obligatoriu examenul endoscopic cu prelevări bioptice din ulcerarea gastrică. Relația ulcer gastric – cancer gastric este mai puțin obișnuită, dar există cicatrizați în care ciclul închiderii nișei suferă și apare leziunea malignă de obicei pe marginea nișei. Chiar observându-se închiderea nișei gastrice, bolnavii necesită control periodic, ulcerul gastric fiind considerat ca o leziune premalignă.

Cercetările legate de cauzele și modul de producere au arătat o frecvență crescută a cancerului gastric legata de grupa sanguină A , de consumul anumitor alimente pregătite prin afumare, de alimente conservate cu ajutorul unor chimicale.

## STOMACUL

Stomacul este porțiunea cea mai dilatată a tubului digestive. El are o mare importanță fiziologică, iar prin numeroasele afecțiuni pe care le poate prezenta, dobândește și o deosebit de mare importanță clinică.

Forma, dimensiunile, situația stomacului prezintă extrem de numeroase variații individuale.

Forma reală a stomacului omului se bazează pe unele observații intraoperatorii, dar mai cu seamă pe rezultatele examenului radiologic. La indivizii normostenici, în poziție verticală, stomacul gol, vizualizat după administrarea unei paste gătite, are forma unui J majuscul sau a unei undițe, cu o porțiune mai lungă, verticală și o porțiune mai scurtă, orizontală.

### Configurația exterioară și diviziunile stomacului

Stomacului i se descriu: *doi pereți, două margini și două orificii.*

Marginile stomacului continuă marginile omonime ale esofagului.

Marginea dreaptă sau *curbura mică* este concavă . Este formată dintr-un segment mai lung, cu direcție verticală, care continuă fără demarcație evidentă, marginea dreaptă a

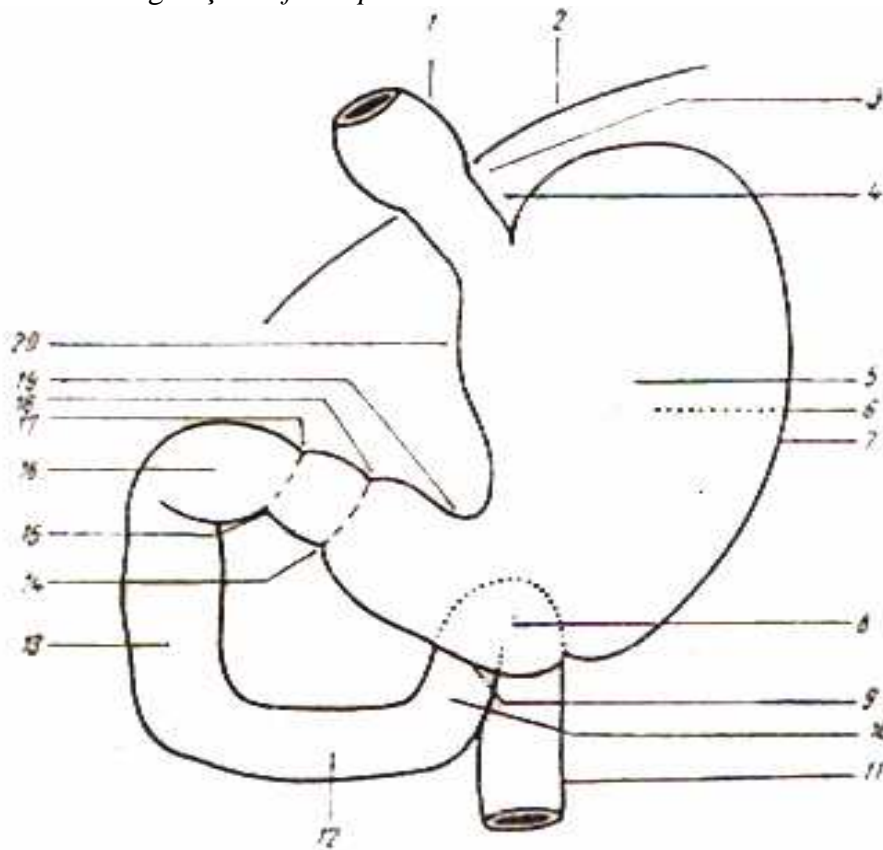
esofagului – și din altul mai scurt, cu orientare transversală sau ușor ascendentă spre dreapta. Segmentul orizontal al micii curburii prezintă două depresiuni discrete, tranzitorii:

- una, *incizura duodenopilorică superioară* marchează limita exterioară dintre stomac și duoden;

- cealaltă, *incizura pilorică superioară*, este situată la circa 3-5 cm la stânga precedentei.

Marginea stângă este dată de *curbura mare*. Mai lungă decât cea dreaptă, ea este convexă și pornește de la marginea stângă a esofagului, împreună cu care determină un unghi ascuțit și adânc, numit *incizura cardiacă* sau unghiul lui His.

Stomacul comunică la extremitatea sa superioară cu esofagul prin *orificiul cardiac*. E frecvent numit „cardia” sau gura stomacului și are formă circulară. La extremitatea inferioară se găsește *orificiul piloric* care conduce în duoden.



### Conturul schematic al stomacului și al duodenului.

1.esofagul,2.diafragma,3.portiunea abdominală a esofagului,4.incizura cardiacă,5.peretele anterior al stomacului,6.peretele posterior al stomacului,7.curbura mare,8.flexura duodenojejunală,9.fliacterul antrului,10.portiunea ascendentă a duodenului,11.jejunul,12.portiunea orizontală a duodenului,13.portiunea descendentă a duodenului,14.incizura pilorică inferioară,15.incizura duodenopilorică inferioară,16.portiunea superioară a duodenului,17.incizura duodenopilorică superioară,18.incizura pilorică superioară,19.incizura unghiulară,20.curbura mică.

## Porțiunea verticală

E mai voluminoasă, dilatată, saculară și cuprinde aproximativ două treimi din stomac. Porțiunea orizontală e mai îngustă, tubulară și cuprinde aproximativ o treime a organului.

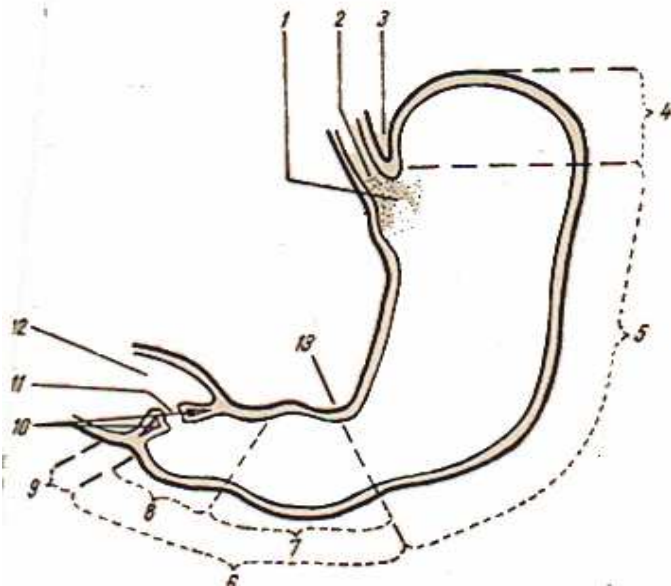
Partea verticală, cea superioară este subdivizată în:

- *porțiunea cardiacă*, este o zonă neprecis delimitată, de aproximativ 3-4 cm întindere, răspunzând orificiului cardiac pe care-l cuprinde la interior, se caracterizează prin prezența la nivelul mucoasei a glandelor cardiace;
- *fundul sau fornixul* este porțiunea superioară, dilatată, a stomacului este separat de segmentul următor prin orizontala care trece prin unghiul cardiac;
- *corpul stomacului* începe sub acest nivel și tine până la un plan aproape vertical **care trece prin incizura unghiulară și întâlnește depresiunea sfincterului antrului.**

Partea orizontală, numită *porțiunea pilorică*, are limite: la stânga linia incizurii unghiulare – sfincterul antrului; la dreapta șanțul duodenopiloric. În acest ultim șanț se află adesea o venă prepilorică, marchează limita dintre stomac și duoden și care constituie un reper prețios pentru chirurg.

Această porțiune pilorică este la rândul ei, împărțită în alte două segmente:

- antrul piloric, situat la dreapta corpului stomacului, este ușor dilatat, el poate fi separat prin unde peristaltice de restul stomacului.
- canalul piloric este un segment cilindric, îngust și scurt (aproximativ 3 – 5 cm).

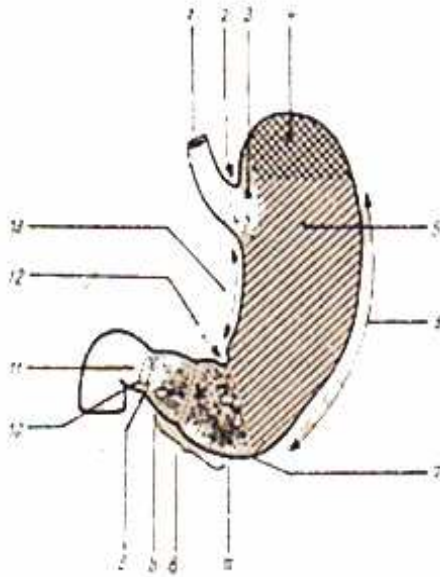


### Forma stomacului și subdiviziunile lui.

1.porțiunea cardiacă,2.orificiul cardiac,3.incizura cardiacă,4.fundul stomacului,5.corpul stomacului,6.porțiunea pilorică formată din:7.antrul piloric,8.canalul piloric,9.pilorul

cu: 10. sfincțerul pilorului, 11. orificiul piloric, 12. porțiunea superioară a duodenului, 13. incizura unghiulară.

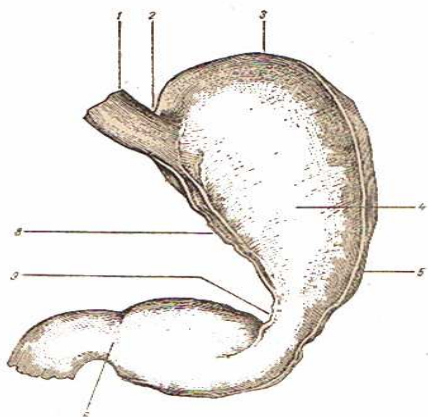
**Pilorul** este porțiunea terminală, strâmtă, a stomacului. El are aproximativ 5 cm lungime și conține sfincțerul piloric; aceasta circumscrie *orificiul piloric*



#### **Porțiunile constitutive ale stomacului.**

1. esofagul, 2. incizura cardiacă, 3. porțiunea cardiacă, 4. fundul stomacului, 5. corpul, 6. curbura mare, 7. sfincțerul antrului, 8. porțiunea pilorică, 9. șanțul duodenopiloric, 10. orificiul piloric, 11. duodenul, 12. incizura unghiulară, 13. curbura mică.

**Stomacul bilocular.** Uneori stomacul este împărțit printr-o îngustare situată de obicei în porțiunea sa mijlocie – de adâncime variabilă – în două segmente: unul cardiac sau fundic, celălalt piloric. Cauzele care determină ștrangularea pot fi intrinseci sau extrinseci.

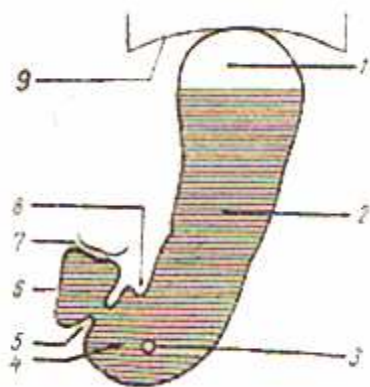


Stomacul bilocular. 1.esofagul,2.incizura cardiacă,3.fundul stomacului,4.corpul,5.curbura mare,6.șanțul duodenopiloric,7.incizura unghiulară,8.curbura mică.

**Stomacul la omul viu este examinat prin mai multe metode. De mare importanță este examenul radiologic. Forma stomacului la indivizii normosteni, în stațiune verticală are forma literei J majuscul. Sedistinge**

- *curbura mică-liniară*, netedă, fixă, cu incizura unghiulară;
- *curbura mare-mobilă*;
- *incizura cardiacă*.

Dimensiuni. În stare de umplere moderată, stomacul are următoarele dimensiuni: lungimea, 25 cm; lățimea maximă între cele două curburi, 12 cm; grosimea măsurată între cei doi pereți, 8 cm. Stomacul gol măsoară: 18 cm în lungime; 7 cm în lățime; zero cm în grosime, deoarece pereții sunt aplicați unul pe celălalt.



### **Imaginea radiologică a stomacului.**

1.camera cu aer,2.corpul stomacului,3.proiecția ombilicului,4.antrul piloric,5.undă de contracție separând antrul de: 6.canalul piloric,7.orificiul piloric,8.incizura unghiulară,9.diafragma.

**Situație. Loja gastrică** în care e conținut stomacul, are șase pereți și e astfel delimitată: pereții superior, posterior și lateral stâng sunt formați de bolta diafragmei; peretele anterior, de diafragmă și peretele inferior, de colonul transvers cu mezonul său.

**Stomacul este situat, împreună cu ficatul și splina în etajul supravezocolic al cavității peritoneale, adică deasupra mezocolonului transvers. El este ascuns în mare parte sub baza toracelui. Grație peritoneului care îl învelește și care este lucios, stomacul se poate mișca în loja lui ca un cap articular într-o cavitate.**

**Mijloace de fixare. Stomacul este menținut la locul său, în primul rând prin presa abdominală (presiunea exercitată asupra viscerelor abdominopelviene prin concentrația mușchilor pereților abdominali).**

**În afară de aceste mijloc funcțional – extrem de important – la menținerea situației organului mai contribuie: continuitatea stomacului cu esofagul și cu duodenul; pediculi vasculonervoși, diferitele formațiuni peritoneale care îl leagă de organele învecinate; aderența feței posterioare a fundului stomacului la peretele posterior al abdomenului.**

### **Raporturile stomacului**

Stomacul se găsește în etajul abdominal superior și corespunde epigastrului și hipocondrului stâng. El este ascuns în cea mai mare parte de bolta diafragmei și de ficat.

Peretele anterior sau fața anterioară – fața chirurgicală – privește înainte și puțin în sus (peretele antero-superior). Are două porțiuni: una răspunde peretelui toracic și alta răspunde peretelui abdominal.

Porțiunea toracică este acoperită de diafragmă și prin intermediul ei răspunde coastelor 5, 6, 7, 8, 9 din stânga și spațiilor intercostale respective. În partea medială este acoperită și de fața viscerală a lobului stâng al ficatului.

Porțiunea abdominală este împărțită în două zone. Zona medială este acoperită de fața viscerală a ficatului (lobul pătrat și lobul stâng). Zona laterală vine în raport direct, nemijlocit, cu peretele muscular anterior al abdomenului și are forma unui triunghi, numit în clinică triunghiul lui Labbè. Acest triunghi are o margine stângă, formată de arcul costal stâng; o margine dreaptă, dată de marginea inferioară a ficatului și o margine inferioară formată de linia care unește al 9-lea cartilaj costal drept cu al 9-lea cartilaj costal stâng.

Peretele posterior al stomacului privește înapoi și puțin în jos (peretele postero-inferior) și formează peretele anterior al marelui diverticul al cavității peritoneale, numit bursa omentală. Datorită existenței bursei omentale, stomacul se deplasează cu ușurință față de organele situate înapoia lui. Aceste organe sunt: în partea mijlocie, având o direcție transversală, se găsește corpul pancreasului, pe care stomacul se odihnește, deprimându-l ușor (pulvinar ventriculului = perna stomacului). Deasupra pancreasului se găsește polul superior al rinichiului stâng și glanda suprarenală stângă. În sus și spre stânga se găsește o zonă prin care stomacul vine în raport cu fața viscerală (fața gastrică) a splinei. În jos, dedesubtul pancreasului, fața posterioară a stomacului vine în raport cu mezocolonul transvers, iar prin intermediu acestuia cu flexura duodenojejunală și cu ansele jejunale

(raport chirurgical extrem de important pentru realizarea gastroenteroanastomozelor transmezocolice posterioare).



**Curbura mare**, puternic convexă, se arcuiește spre stânga și în jos. Ea vine în raport, în cea mai mare parte a sa, cu colonul transvers, de care este legată prin ligamentul gastrocolic. Între foițele acestui ligament, la aproximativ 1 cm depărtare de curbura, merg vasele gastroepiploice. În partea stângă – superioară, curbura mare dă inserție ligamentului gastrolial, care conține vasele scurte ale stomacului și artera gastroepiploică stângă.

**Curbura mică** situată profund și prin acesta greu abordabilă, este orientată spre dreapta și în sus. Pe ea se inseră omentul mic, în dedublarea căruia se găsesc vasele gastrice ( stângi și drepte). Curbura mică răspunde lobului caudat și prin intermediul peritoneului posterior al vestibului bursei omentale: aortei, venei cave inferioare, trunchiului celiac și plexului solar.

**Fundul stomacului** răspunde cupolei diafragmei, sub care se mulează. În acest fel el se înalță până la coasta a 5-a stângă și depășește puțin un plan orizontal tangent la vârful inimii ( pe linia medioclaviculară stângă). Prin intermediul diafragmei, fornixul vine în raport cu inima, pleura și plămânul stâng.

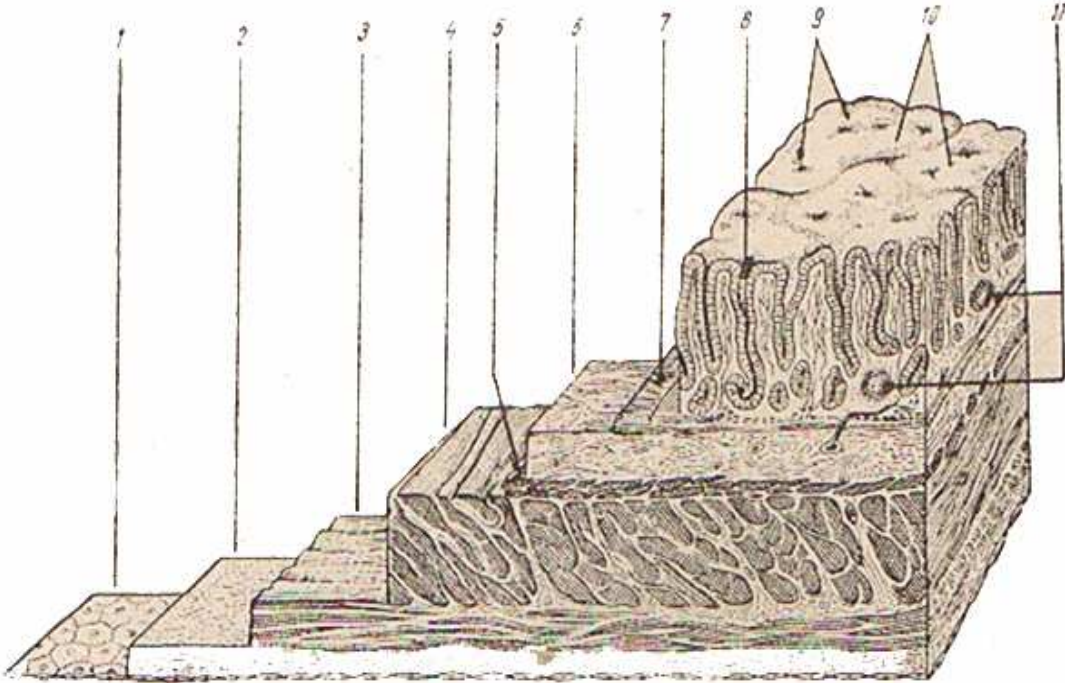
Porțiunea cardiacă este situată profund, în raport cu impresiunea esofagiană a ficatului. Orificiul cardiac răspunde vertebrei a 11-a toracale. Pe peretele toracal anterior, orificiul se proiectează la nivelul articulației cartilajului costal al 7-lea stâng cu sternul.

Pilorul este așezat și el profund, are o situație variabilă, după gradul de umplere sau de vacuitate a stomacului. El are o mare mobilitate și stabilește în general, aceleași raporturi ca prima porțiune a duodenului.

## Structura stomacului

Grosimea peretelui stomacului e de aproximativ 3 mm. Structura sa e adaptată în vederea asigurării celor două funcțiuni esențiale ale sale: funcția de rezervor al alimentelor, cu evacuare intermitentă și funcția de digestie, asigurată de sucul gastric.

În construcția sa anatomică intră patru tunici. De la interior acestea sunt: tunica seroasă, tunica musculară, stratul submucos, tunica mucoasă.



### **Secțiune prin peretele stomacului.**

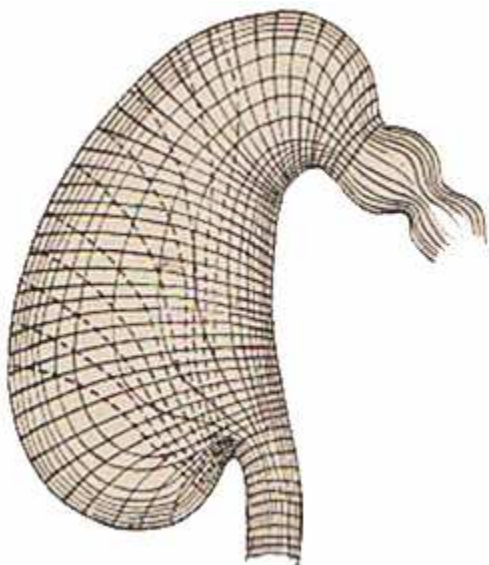
1.tunica seroasă,2.pătura subseroasă,3.stratul longitudinal al tunici musculare,4.stratul circular al tunici musculare,5.fibrele oblice ale tunici musculare,6.pătura submucoasă,7.lama musculară a mucoasei,8.glanda gastrică,9.foveole gastrice,10.arii gastrice,11.foliculi limfatici din corionul mucoasei.

**Tunica seroasă** este formată de peritoneu . Acesta nu îmbracă în întregime stomacul. Pe fața posterioară a fundului se află o zonă lipsită de peritoneu, la nivelul căreia stomacul aderă de diafragmă. De la stomac se întind spre organele învecinate, trei formațiuni peritoneale: omentul mic, ligamentul gastrocolic și ligamentul gastrolial.

**Stratul subseros** este format dintr-o pătură subțire de țesut conjunctiv, pe care se aplică seroasa.

**Tunica musculară** cuprinde trei planuri de fibre:

- planul superficial este format de fibre longitudinale;
- planul mijlociu de fibre circulare;
- planul profund de fibre oblice sau ansiforme.



### **Tunica musculară a stomacului.**

Tunica musculară constituie aparatul motor activ al stomacului, care realizează:

- depozitul alimentelor ingerate;
- amestecarea acestora cu sucul gastric până ce se formează un amestec semifluid, numit chimul gastric
- golirea lentă, intermitentă a chimului din stomac în duoden, într-un ritm adecvat pentru efectuarea digestiei intestinale.

**Tunica submucoasă** este formată din țesut conjunctivo-elastic lax; în ea se găsesc numeroase vase, terminații nervoase și plexul nervos submucos Meissner. Ea permite adaptarea mucoasei la modificările de formă ale stomacului și la mișcările cauzate de musculatură.

**Tunica mucoasă** are o colorație roșiatică, deosebindu-se net de cea esofagiană ( albă-cenișie). Ea reprezintă aproape jumătate din grosimea totală a peretelui gastric; măsoară aproximativ 1 mm în regiunea cardiacă și 2 mm în regiunea pilorică a corpului.

**Tunica mucoasă reprezintă principala componentă morfologică și funcțională a peretelui stomacal. Ca alcătuire microscopică, ea are o structură complexă fiind formată dintr-o componentă epitelială și una conjunctivă. Componenta epitelială la rândul ei este reprezentată prin: epiteliu de suprafață cu funcție esențială de protecție și aparatul glandular intraepitelial. Prin glandele sale, mucoasa reprezintă aparatul secretor al stomacului.**

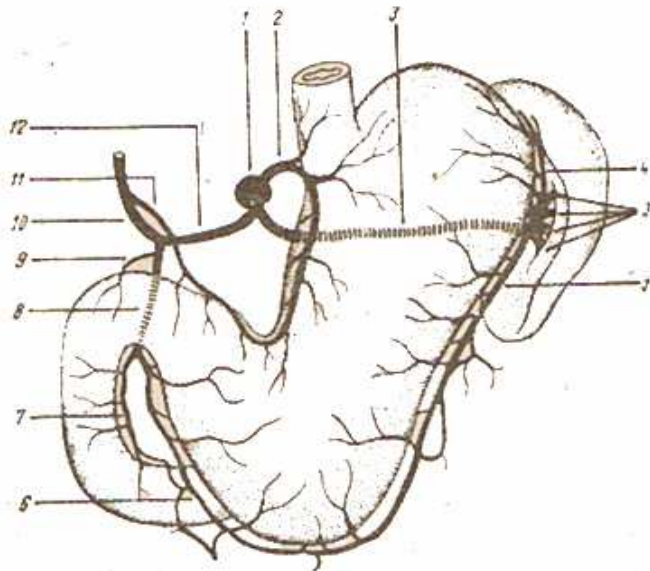
### **Vase și nervi**

**Arterele** stomacului provin din cele trei ramuri care pornesc din trunchiul

celiac: *artera hepatică, artera splenică și artera gastrică stângă*. Ramurile lor se anastomozează și formează două arcade arteriale dispuse de-a lungul celor două curburi ale stomacului.

Din artera hepatică pleacă: artera gastrică dreaptă, care merge înaintea pilorului și apoi urcă pe curbura mică; artera gastroduodenală trece înapoia pilorului și emite gastroepiploică dreaptă care urcă pe curbura mare. Artera splenică dă naștere arterei gastroepiploice stângi aceasta coboară pe curbura mare – și arterelor gastrice scurte, care trec prin ligamentul gastrolial și irigă fundul stomacului. Artera gastrică stângă urcă prin ligamentul gastropancreatic, ajunge în regiunea cardiacă și apoi coboară de-a lungul curburii mici.

Se formează astfel: arcul arterial al curburii mici, rezultat prin anastomozarea în plin canal a arterelor gastrice stângă și dreaptă; arcul arterial al curburii mari format prin anastomozarea în plin canal a arterelor gastroepiploice stângă și dreaptă.

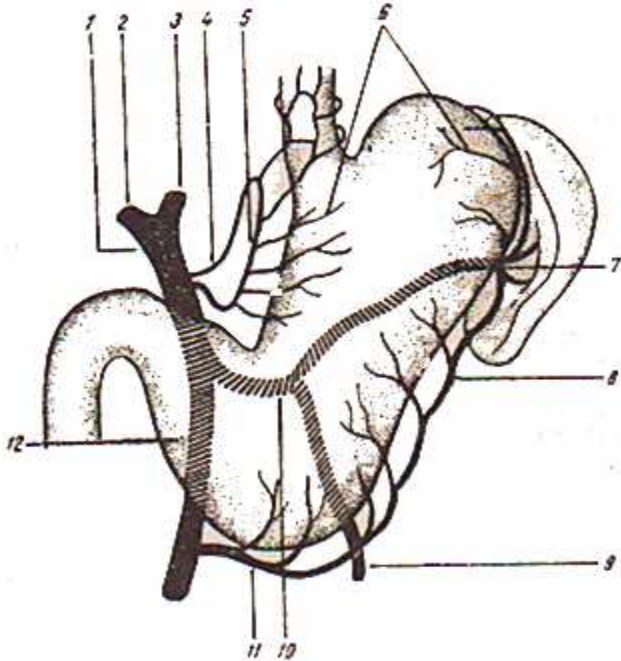


Arterele stomacului și ale duodenului.

1.trunchiul celiac,2.A.gastrică,3.A.splenică cu 3\*.ramuri splenice,4.Aa.gastrice scurte,5.A.gastroepiploică dreaptă,7.A.pancreaticoduodenală superioară,8.A.gastroduodenală,9.A.supraduodenală,10.A.hepatică proprie.11.A.gastrică dreaptă,12.A.hepatită comună.

Venele stomacului corespund în general arterelor. Ele se formează din rețele capilare situate în submucoasă; străbat grosimea pereților gastrici, se adună sub seroasă și se aruncă apoi în trunchiuri colectoare. Acestea sunt dispuse de-a lungul celor două curburi, alături de arcurile arteriale, și se varsă în vena portă. Venele gastrice, dreapta și stânga, se varsă direct în trunchiul venei porte:

- vena gastroepiploică dreaptă se varsă în vena mezenterică superioară;
- vena gastroepiploică stângă și venele gastrice scurte sunt tributate venei lienale.



Venele stomacului.

1.V.portă cu: 2.ramura ei dreaptă,3.ramura ei stângă,4.V.gastrică stângă și 5.V.gastrică dreaptă,6.Vv.gastrice scurte.7.V.splenică.8.V.gastroepiploică stângă.9.V.mezenterică inferioară.10.V.trunchiul venos mezentericosplenic.11.V.gastroepiploică dreaptă.12.V.mezenterică superioară.

## ULCERUL GASTRODUODENAL

### INTRODUCERE

Ulcerul gastroduodenal reprezintă unul din cele mai importante domenii ale patologiei digestive, atât pentru frecvența sa, cât și prin caracterul ubicvitar, la toate popoarele lumii și prin gravitatea complicațiilor ce-l însoțesc.

Datorită consecințelor sale economice și sociale, ulcerul gastroduodenal reprezintă un adevărat handicap pentru subiectul bolnav și o sursă importantă de cheltuieli pentru colectivitate, afectată în același timp și de perioadele relativ lungi de incapacitate temporară de munca a celor bolnavi.

Încercând să definim această suferință, putem arăta că ulcerul gastroduodenal este o boală, caracterizată prin prezenta unei ulceratii situate pe o porțiune a tubului digestiv ce se găsește în contact cu sucul gastric acid ( stomac și bulb duodenal), ulceratie care

constă într-o pierdere de substanță ce depășește *muscularis mucosae* și ajunge până la musculoasă; boala are o evoluție cronică.

Ulcerul gastroduodenal trebuie diferențiat de ulcerările superficiale (unice sau multiple: gastrite erozive sau „ulceroase”), care nu interesează musculoasa și de ulcerale acute (ulcerale „de stree”).

Pierderea de substanță gastroduodenală este manifestarea locală a unei boli generale (boala ulceroasă), caracterizată printr-un sindrom clinic caracteristic, prin complicații particulare și printr-o evoluție în pusee.

### Anatomie patologică

*Macroscopic*, ulcerul este o pierdere de substanță rotundă sau ovalară, cu axul mare urmând celui al lumenului digestive, cu margini nete, cu diametrul mediu de 10-15mm, dar cu variații între 4 și 40mm. Profunzimea de asemenea este variabilă. Fundul ulcerării este albicios-gălbui sau hemoragic; craterul este înconjurat de burelet congestiv și edematos, lat de 4-5mm, pliurile mucoasei, care se pierd în acest inel de edem.

*Microscopic*, în timpul puseului acut, ulcerul este o pierdere de substanță cu margini nete, întrerupând mucoasa, depășind *muscularis mucosae* și interesând mai mult sau mai puțin musculoasa; fundul său este căptușit de un strat fibrinos sau fibrinoleucocitar și resturi tisulare necrozate. Fundul ulcerului este constituit dintr-un infiltrat inflamator și din țesut de scleroză a cărui abundență este direct proporțională cu vechimea ulcerului. Elementul histologic caracteristic al ulcerului gastroduodenal, așa-zisul ulcer Cruveilhier al autorilor francezi sau ulcerul peptic al autorilor de limba engleză, îl constituie amputarea mucoasei. Arterele din vecinătate prezintă un proces de endarterită obliterantă. În jurul ulcerului se constată edem, infiltrat inflamator și congestie ( așa- zisă gastrită periulceroasă din ulcerul gastric).

Vindecarea ulcerului se realizează printr-un proces de cicatrizare.

### Fiziologie, fiziopatologie

La omul normal, stomacul și duodenul se găsesc în stare de „pace armată” (Lambling), ca urmare a echilibrului între factori agresivi ( secreția clorhidropeptica) și factori de apărare ( secreția de mucus), ambii factori fiind elaborați de către stomac.

Sucul gastric este coroziv, având un pH de 1,5-2 și posedând o activitate proteolitică, grație prezenței pepsinei. Agresiunea clorhidropeptică este contracarată de un sistem de factori de apărare. Ulcerul gastro-duodenal poate apare teoretic ca urmare a unui dezechilibru creat fie prin creșterea factorilor agresivi, fie prin scăderea sistemelor de apărare, fie prin acțiunea concomitentă a ambelor mecanisme.

Sucul gastric este elaborat de cele 3 tipuri de celule ale mucoasei și anume:

1. celulele parietale, care secreta acidul clorhidric și factorul intrinsec;
2. celulele principale, care secreta pepsinogenul ( acesta, prin activarea de către acidul clorhidric, se transformă în pepsină);
3. celulele mucoase de acoperire și celulele mucoide, care secretă mucusul.

Secreția gastrică acidă. Capacitatea stomacului de a secreta acid clorhidric depinde de numărul celulelor parietale din mucoasa gastrică, număr determinat genetic; capacitatea

de a secreta acid clorhidric se face prin măsurarea acestuia, după o stimulare intensă cu pentagastrina, histamină, sau betazol. Capacitatea secretorie a femeii este mai mică decât a barbatului, cea a vârstnicului este mai mică decât a tânărului (prin procesul de gastrită se distrug celulele acidosecretoare).

Secreția acidului clorhidric de către celulele parietale este stimulată de 3 substanțe:

- 1.gastrină;
- 2.acetilcolină;
- 3.histamină.

Gastrina este secretată de celule speciale (celulele G) situate în mucoasa gastrică în regiunea antrală și în glandele pilorice. Gastrina este alcătuită dintr-un număr de aminoacizi, până în prezent fiind izolate în funcție de acest număr, 3 tipuri de gastrină și anume: G 14, G 17 și G 34. Pentagastrina, un peptid sintetic, care conține ultimii 4 aminoacizi ai gastrinei (B-Ala-Trp-Met-Asp-NH<sub>2</sub>) este utilizată pentru stimularea secreției gastrice, ca test de diagnostic. Gastrina este eliberată ca urmare a contactului cu alimente (prin acțiunea acestora asupra microcililor celulelor G), a distensiei antrului, a conținutului alcalin din lumen și a stimulării vagale. La bolnavii cu ulcer duodenal concentrația gastrinei în sânge este normală pe nemâncate și este mai mare decât la subiecții normali după mese. La bolnavii cu ulcer gastric, gastrinemia este crescută atât *à jeun*, cât și post prandial.

Acetilcolina este eliberată la nivelul terminațiilor nervoase ale vagului, în vecinătatea celulelor parietale, a căror secreție o stimulează. Stimulii secretagogi ce folosesc calea colinergică pot fi:

- a) Cefalic (masticare, gust, deglutiție) fie prin excitație renală fie prin reflexe condiționate).
- b) gastric: distensia stomacului sau acțiunea agenților chimici; acești stimuli gastrici pot utiliza fie căile vagale reflexe lungi, fie pe cele scurte (intramurale).

Nervul vag influențează secreția gastrică pe 3 căi și anume:

1. prin stimularea colinergică directă a celulelor parietale;
2. prin stimularea secreției de gastrină (prin intermediul fibrelor din vecinătatea celulelor G);
3. prin sensibilizarea celulelor parietale față de acțiunea stimulantă a gastrinei sau a altor substanțe.

*Histamina* este cea de-a treia substanță cu rol în stimularea secreției de acid clorhidric.

Ea este secretată de către mastocitele situate în *lamina propria* a mucoasei gastrice și prin difuziune prin spațiile intercelulare ajunge la celulele parietale. Este posibil ca histamina să fie eliberată și sub acțiunea gastrinei și acetilcolinei; ca urmare a acestui mecanism, antagoniștii receptorilor histaminici H<sub>2</sub> (cimetidina) inhibă secreția de acid clorhidric în ansamblu, nu numai pe cea determinată de histamină.

Dacă individul normal are un billion de celule parietale, ce pot secreta 22 mmol de acid clorhidric. Pentru bolnavii cu ulcer gastric, valorile sunt mai mici decât cele ale individului normal.

*Pepsinele.* În mucoasa gastroduodenală umană există 7 pepsinogeni, ce aparțin celor 2 grupe imunochimice (I și II), fiecare grup fiind secretat de celulele principale dintr-o anumită zonă a stomacului; în sânge se găsesc ambele grupe de pepsinogeni, iar în urină grupul I.

Între capacitatea mucoasei gastrice de a secreta acid clorhidric și cea de a secreta pepsinogen există o stransă corelație; determinarea concentrației pepsinogenului I în ser constituie o bună metodă de apreciere a capacitații secretorii a stomacului, atât de acid, cât și de pepsină.

În secreția de pepsinogen au un rol important aceleași substanțe, care stimulează secreția de acid clorhidric și anume gastrina și acetilcolina, cu particularitatea ca sucul gastric determinat de acetilcolina este mai bogat în pepsina decât cel apărut ca urmare a acțiunii gastrinei.

*Rezistența mucoasei.* Factorii de care depinde rezistența mucoasei gastroduodenale sunt: aportul sanguine, regenerarea epiteliului, secreția de mucus și integritatea barierei, care împiedică retrodifuzarea ionilor de hidrogen. Reducerea aportului sanguine la nivelul mucoasei gastrice ar putea constitui un factor cu rol în producerea ulcerului.

Refacerea epiteliului este un proces continuu; astfel, celulele de la suprafața stomacului sunt complet înlocuite la fiecare 5-6 zile; o diminuare a acestui proces ar putea afecta troficitatea mucoasei. Secreția de mucus formează o dubla barieră protectoare: una externă, formată din mucusul epitelial vizibil și alta internă, de mucus intracelular preformat.

*Retrodifuziunea ionilor de hidrogen.* În mod normal secreția acidă din lumenul gastric difuzează înapoi, către mucoasa, numai într-o foarte mică măsură, ca și când ar exista o barieră ce s-ar opune acestei retrodifuziuni.

Această barieră poate fi afectată de agenți interni (acizii biliari) și externi (alcoolul, salicilatii etc.).

Deși se acordă mucusului gastric importanță majoră în realizarea acestei bariere protectoare, în acest domeniu mai există încă numeroase necunoscute.

În producerea ulcerului gastroduodenal poate interveni o perturbare a echilibrului amintit fie hipersecretia de acid clorhidric, fie prin afectarea barierei protectoare de mucus.

În producerea hipersecretiei de acid clorhidric pot interveni: o hipertonie vagală, o hipersecretie de gastrina, o creștere a numărului celulelor parietale, o scădere a unui factor intestinal inhibitor; acesta este mecanismul de bază în ulcerul duodenal.

Afectarea barierei protectoare de mucus poate avea loc prin scăderea sau alterarea calitativă a mucusului gastric; se pot adăuga și alți factori (aportul sanguine, regenerarea epiteliului etc.) ce pot exercita o influență negativă asupra troficității mucoasei; acesta este mecanismul de bază în ulcerul gastric.

Pentru producerea ulcerului (fie gastric, fie duodenal) este necesară prezența acidului clorhidric; dictonul lui Schwartz își pastrează actualitatea: nu poate exista ulcer în absența completă a acidului clorhidric.

Etiopatogenie.



Epidemiologie. Ulcerul gastroduodenal este o boala frecventă, ce afectează 6-15% din populație, după diverse statistici, cu o medie de 10%. Ulcerul duodenal este mai frecvent decât cel gastric, el reprezentând 80% din totalitatea ulcerelor.

Ulcerul gastroduodenal este mai frecvent la bărbat decât la femeie, aceasta prevalență fiind mai netă în cazul ulcerului duodenal (raportul dintre bărbat și femeie:4/1) decât în cazul ulcerului gastric (raportul dintre bărbați și femei este de numai 2/1). Ulcerele gastroduodenale se observa la toate varstele, dar mai ales la adult. Varsta medie a bolnavilor cu ulcer gastric este cu 10 ani mai mare decât cea a bolnavilor cu ulcer duodenal.

Factorii genetici. Rolul unei predispoziții genetice este susținut pe baza a numeroase argumente și fapte. Existența mai multor subiecți de ulcer în aceeași familie este o constatare curentă. Frecvența ulcerului la rudele apropiate este de 30-45%, de trei ori mai mare decât frecvența generală. Este interesat de semnalat ca rudele bolnavilor prezintă aceeași localizare ca și aceștia (ulcer gastric, respective duodenal).

Printre bolnavii cu ulcer duodenal, un număr însemnat aparțin grupului O(I) nesecretori.

Frecvența antigenului HLA-B<sub>5</sub> este de 3 ori mai mare la bolnavii cu ulcer duodenal decât la martori. Rudele bolnavilor cu ulcer duodenal au concentrații sanguine mari de pepsinogen I (chiar cei care nu prezintă nici o manifestare clinică a bolii).

Factorii de mediu. Au fost indentificații unii factori favorizanți dintre care fumatul a fost mai bine studiat; s-a demonstrat că fumătorii au o mai mare morbiditate și mortalitate prin ulcer gastroduodenal decât nefumătorii; mecanismul de acțiune nu este singur, întrucât fumatul nici nu stimulează, nici nu inhibă secreția gastrică; în schimb, fumatul inhibă secreția de bicarbonat a pancreasului, ceea ce poate avea o oarecare relație cu acțiunea sa ulcerogenă.

*Dieta și obiceiurile alimentare* au fost incriminate în producerea ulcerului gastroduodenal, în special abuzul de condimente; până în prezent, nu există studii statistice convingătoare în această direcție.

Ulcerul duodenal afectează în special profesiile în care răspunderile și setările de încordare sunt mai mari, iar cel gastric pe cei cu un nivel economic mai scăzut.

Factorii neuropsihici. Studiați și demonstrați de Pavlov, în cadrul teoriei corticoviscerale, factorii neuropsihici sunt priviți și astăzi cu atenție, atribuindu-li-se un rol important atât în producerea ulcerelor acute (așa-zisele „ulcere de stress”) cât și producerea ulcerului gastroduodenal cronic; este îndeobște cunoscut faptul că indivizii cu anumite trăsături psihice se îmbolnăvesc mai frecvent de ulcer și că situațiile care se însoțesc de o mare tensiune psihică determină episoadele dureroase ale ulcerului gastroduodenal. S-a susținut teoria că indivizii care au concentrații sanguine mari de pepsinogen I au în același timp și o anumită structură psihică, prezentând un dezechilibru între tendințele active (nevoia de independență) și cele pasive (dorința de dependență). Consecința acestor trăsături fiziologice și psihice (o mare capacitate de a secreta acid clorhidric și pepsina și o stare conflictuală între tendințele amintite) favorizează apariția ulcerului duodenal, mai ales când circumstanțele devin favorabile exacerbării stării conflictuale.

Medicamentele. Unele medicamente sunt agresive pentru stomac și duoden, putând fi incriminate în favorizarea apariției perioadelor dureroase; amintim: aspirina,

fenilbutanoza, indometacina, hormonii glucocorticoizi, rezerpina, eufilina, betablocantele.

Mecanismele de acțiune al acestor medicamente este complex; rolul principal se pare ca-l are acțiunea lor directă –la nivelul stomacului- asupra barierei mucusului protector, pe care o fragilizează, favorizând retrodifuziunea ionilor de hidrogen.

Un al doilea mecanism este reprezentat de acțiunea medicamentelor antiinflamatoare amintite de a inhiba sinteza de prostaglandinele o exercita la nivelul mucoasei gastroduodenale.

Factorii endocrine. Rolul factorilor endocrini este susținut de frecvența mai mare a bolii la sexul masculin ( în condițiile unei constelații endocrine particulare), de marea frecvența a ulcerului la bolnavii cu hiperparatiroidie și mai ales de existența sindromului Zollinger-Ellison, în care hipersecreția de gastrina induce apariția ulcerului duodenal cu evoluție severă, cu tendință marcată la complicații și la recidive.

Boli asociate. Ulcerul gastroduodenal apare cu o frecvența sporită la subiecții care suferă de anumite boli cornice, cum sunt: bronșită cronică și emfizemul pulmonar (pentru ulcerul gastric), ciroza hepatică și cancerul pancreasului (pentru ulcerul duodenal).

Afectarea mai frecventă a bolnavilor cu poliartrita reumatoidă pare să țină mai degrabă de agresiunile medicamentoase decât de acțiunea favorizantă a bolii înșiși.

## Ulcerul duodenal

Ulcerul duodenal este o boală cronică cu o tendință marcată la recidivă. El este localizat la 95% din bolnavi pe care prima porțiune a duodenului ( la nivelul bulbului), la mai puțin de 3cm pilor, cu precădere pe una din cele 2 fețe și ai rar pe una din cele 2 curburi. De regula de mici dimensiuni ( cu diametru mai mic de 1 cm) ulcerul duodenal este rareori gigant. La o treime din bolnavi ulcerul duodenal poate coexista cu un ulcer gastric, în cadrul acestei asocieri ulcerul duodenal aparand de regula primul.

*Simptomatologie.*

În timpul unui puseu acut, ulcerul duodenal realizează un sindrom clinic tipic, ce poate fi precizat în primul rând prin anamneza.

*Durerile.* Sindromul ulceros tipic al bolnavului cu ulcer duodenal se caracterizează prin dureri care au anumite caractere, o anumită localizare, anumite relații temporale.

*Caractere.* Durerile au cel mai des un caracter de crampă, de torsiune, dar pot fi descrise de bolnavi ca o senzație de arsură, de presiune, de greutate, de foame; durerile variază în intensitate atingând un maximum, ce nu durează decât câteva minute, rareori mai mult; durerea nu este agravată de mișcările corpului. Dificultatea unor bolnavi de a descrie caracterul durerilor ține de originea sa viscerală.

*Localizare.* Durerile sunt localizate în epigastru, în apropierea liniei mediane; uneori durerea este strict localizată, bolnavul aratând-o într-un anumit punct, cu un singur deget; în ulcerul duodenal necomplicat durerea nu iradiază ( iradierea posterioară traduce penetrația ulcerului în pancreas).

Relații temporale, factori ce influențează durerea. În sindromul ulceros tipic din ulcerul duodenal durerea apare în stransă legătură cu orarul meselor ( ritmicitate zilnică) și cu anumite perioade ale anului (periodicitatea sezonieră).

Durerile în epigastriu sunt calmante prin ingestia de alimente sau de alcaline.

Durerile sunt ritmate de mese în cursul zilei, ele dispărând imediat postprandial și reapărând după 2-4 ore de la dejun sau cină, intervalul dintre masă și apariția durerilor neputând indica localizarea ulcerului; reapariția durerilor, care coincide cu golirea stomacului, se însoțește de senzația de foame ( de unde denumirea de „foame dureroasă”, caracteristica ulcerului duodenal în puseu); tot caracteristice ulcerului duodenal sunt și durerile nocturne, ce trezesc bolnavul după miezul nopții și se calmează cu alcaline sau ingestia câtorva biscuiți. În ceea ce privește ritmicitatea, durerile din ulcerul duodenal realizează evoluția în 3 timpi: masă-confort-durere.

Evoluția zilnică a durerii depinde de aciditatea gastrică; astfel, durerea epigastrică este de mică intensitate ( sau lipsește) dimineața, când secreția gastrică este joasă și imediat după mese, când ea este tamponată de alimente.

Durerea tinde să devină mai intense câteva ore după mese, la culcare sau în timpul nopții, când secreția de acid clorhidric este mare și conținutul gastric nu este tamponat. Legătura directă dintre intensitatea durerii și aciditatea intragastrică este sugerată de calmarea durerii cu ajutorul alimentelor și alcalinelor, ca și prin aspirația cu sonda a sucului gastric acid.

Durerile survin în pusee de 2-6 săptămâni, în special primavara și toamna; în timpul acestor pusee, bolnavii au dureri zilnic; în schimb, între pusee există un calm complet. La unii bolnavi puseele survin bianual, la alții mai rar, în prezența sau în absența unor factori precipitanți evidenți.

Simptomele asociate. Bolnavii cu ulcer duodenal pot prezenta, concomitent cu durerile gastrice, pirozis retrosternal, regurgitații acide și constipație sau diaree. Diareea intensă în asociere cu ulcerul duodenal rebel, sugerează un sindrom Zollinger-Ellison. Constipația prezintă aceeași periodicitate sezonieră, ca și durerile epigastrice.

Starea generală a bolnavilor cu ulcer duodenal este bună, neînregistrându-se pierdere în greutate ( prezența foamei dureroase poate să favorizeze chiar un exces ponderal).

Manifestări atipice. La o parte din bolnavi ( 10-20%) ulcer duodenal nu se însoțește de sindromul dureros caracteristic, revelându-se brusc, printr-o complicație ( perforație, hemoragie digestive). Modificarea ritmicității durerii epigastrice ține de regula de o complicație.

Astfel, penetrația ulcerului în pancreas se însoțește de dureri care nu se mai calmează prin ingestia de alimente și care prezintă și o iradiere posterioară.

Apariția unei stenoze duodenopilorice se traduce clinic prin faptul că ingestia alimentelor nu mai calmează durerile epigastrice, ci le accentuează; al doilea element ce sugerează existența acestei complicații îl constituie vărsăturile, care în mod obișnuit lipsesc din tabloul clinic al ulcerului duodenal necompliat ( dar care pot fi prezente la bolnavii cu ulcer gastric).

Vărsăturile sunt prezente în sindromul pyloric, fie că este vorba de spasm și edem al pilorului ( modificări reversibile), fie că este vorba de o stenoza pe cale de constituire, printr-o proliferare fibroasă, cicatriceală ( modificări ireversibile).

Semne fizice. Examenul obiectiv al bolnavului cu ulcer duodenal este foarte sărac în date; el poate fi negativ sau poate evidențiază o sensibilitate în epigastru pe linia mediana sau puțin în dreapta ei. În cadrul examenului obiectiv se realizează și un bilanț general prin care se cercetează o patologie asociată ( ciroza hepatică, emfizem pulmonar sau altă boala, ce poate favoriza apariția ulcerului duodenal), se evidențiază unele perturbări endocrine ( hiperparatiroidism, hipercorticism) și se studiază terenul vascular, ateroscleroza putând constitui explicația unui ulcer cu nisa giganta, la bolnavul varstnic.

### Investigații paraclinice

Dintre investigațiile paraclinice vom prezenta: examenul radiologic, gastroduodenal, duodenofibroscopia și studiul secreției gastrice.

Examenul radiologic, alături de anamneza, constituie mijlocul principal de diagnostic al ulcerului duodenal.

Ulcerul bulbului duodenal are ca imagine directă o nisa, vizibilă în perioada puseelor dureroase. Nisa este situată cel mai des pe una din fețe și apare la examenul radiologic cu bariu ca o pată opacă, omogenă, centrală sau puțin excentrică, înconjurată de halou clar.

Rareori nisa poate fi situată pe una din margini, pe baza bulbului sau la vârful sau; nisa este în general de talie mică sau moderată, rareori gigantă.

Semnele indirecte, asociate nisei și edemului periulceros ( haloul clar descris mai sus) sunt: pliuri ce converg către nisa, incizuri ale marginilor, strâmtori sau aplatizări ale bulbului, modificări care în perioada de debut sunt funcționale, reversibile. Ulcerele postbulbare, mult mai rare ( sunt 5% din totalitatea ulcerelor duodenale), se prezintă sub forma unei nise rotunde sau ovalare, precedată și urmată de un segment duodenal strâmtat.

Remediile fibroase consecutive puseelor acute repetate duc la deformări permanente ale bulbului duodenal, interesând curbura ( zonele de mucoasă sănătoasă, ce se găsesc între zonele interesate de rețracția fibroasă, formează rețesuri, care se dilată, luând un aspect pseudodiverticular,) baza bulbului sau pilorul, care apare excentric.

Prezența, la examenul radiologic, a unui bulb duodenal deformat, constituie dovada unui trecut ulceros, fără a avea semnificația unui ulcer recent sau actual; pentru a putea afirma acest lucru, alături de sindromul ulceros clinic, precizat prin anamneza, este necesară evidențierea nisei prin examenul radiographic sau endoscopic.

Duodenofibroscopia nu constituie o investigație paraclinică de rutină în cazul bolnavilor cu ulcer duodenal, la majoritatea fiind suficiente datele recoltate prin analiză și prin examenul radiologic.

Duodenofibroscopia este utilă numai în următoarele circumstanțe:

1. pentru detectarea unui ulcer suspect, în absența nisei la examenul radiologic sau la bolnavi cu deformări ale bulbului și cu incertitudini în privința cativității bolii;
2. pentru identificarea unui ulcer, care fiind prea mic sau prea superficial nu poate fi evidențiat la examenul radiologic;
3. pentru identificarea unui ulcer, ca sursă și sediu a unei hemoragii gastrointestinale active.

Studiul secreției gastrice, efectuat după stimularea cu histamină, cu insulină, sau mai recent cu betazol, evidențiază o hiperclorhidrie, uneori importantă.

Acest studiu este mai puțin important pentru diagnosticul ulcerului duodenal decât pentru orientarea tratamentului.

În mod particular, studiul secreției gastrice este necesar în următoarele împrejurări:

1. când se suspicionează un sindrom Zollinger-Ellison;
2. când clinica sugerează existența unui ulcer duodenal, iar examenul radiologic nu-l evidențiază;
3. după vagotomie, pentru a vedea dacă stomacul mai răspunde la stimularea cu insulina (testul Hollander), acest răspuns sugerând persistența inervației vagale a stomacului.

Dozarea radioimunologica a gastrinei sanguine nu constituie un test de rutină; aceasta dozare este utilă în cazul bolnavilor la care se suspicionează un sindrom Zollinger-Ellison și în cazul bolnavilor cărora urmează să li se efectueze un tratament chirurgical.

### Diagnostic

*Diagnosticul pozitiv.* Diagnosticul pozitiv al ulcerului duodenal este relativ ușor, bazându-se în primul rând pe examenul clinic și în doilea rând pe cel radiologic. Anamneza semnaleză durerile epigastrice caracteristice, ritmate de mese și cu o periodicitate sezonieră, iar examenul radiologic evidențiază nisa.

*Diagnosticul diferențial.* Diagnosticul diferențial al ulcerului duodenal se face cu toate afecțiunile, ce se manifesta prin dureri epigastrice spre deosebire de diagnosticul diferențial al ulcerului gastric (în primul rând diagnosticul cu cancerul gastric), diagnosticul diferențial al ulcerului duodenal are o importanță practică mai mică.

*Duodenita* poate însoți ulcerul duodenal sau poate determina simptome similare, în cazul unor bolnavi la care nu poate fi evidențiat ulcerul. Acești bolnavi prezintă hipersecretie acidă și inflamație a mucoasei duodenale (la examenul radiologic și endoscopic inclusiv la examenul histologic al tesutului biopsiat în timpul duodenofibroscopiei, care evidențiază infiltrării cu mononucleare și ulcerării microscopice).

Bolnavii cu duodenita cronică pot dezvolta mai târziu un ulcer duodenal adevărat.

Sindromul Zollinger-Ellison este datorat existenței unei tumori pancreatice langerhansiene cu celule nonbeta, secretoare ale unui hormon tip gastric; acest hormon induce o stimulare permanentă și maximală a secreției gastrice acide, care este responsabilă eproducerea ulcerului.

Sindromul Zollinger-Ellison se caracterizează prin prezența unui ulcer gastric și mai ales duodenal, a unei importante secreții hiperacide și a diareei; el poate apăre la orice vârstă, cu incidența maximă în deceniile trei și patru; sindromul este rar (reprezintă mai puțin de 1% din totalitatea bolnavilor cu ulcer gastroduodenal).

Durerea abdominală, cu sediul în epigastru, reprezintă simptomul principal; asemanătoare celei din ulcerul duodenal, durerea din sindromul Zollinger-Ellison este de intensitate mai mare și cu o durată mai lungă (perioadele în care durerea lipsește sunt mai scurte în ulcerul duodenal obișnuit).

Celelalte simptome, ce însoțesc durerea, sunt: diareea, vărsăturile, hematemeza, melena, pierderea în greutate.

Adeseori diagnosticul nu se pune decât cu întârziere, când ulcerul recidivează după intervențiile chirurgicale.

La peste  $\frac{3}{4}$  din bolnavi, ulcerul este situat la nivelul duodenului și anume la nivelul bulbului duodenal sau în zona ce-i urmează bulbului.

Existența unui ulcer post-bulbar sugerează diagnosticul de sindrom Zollinger-Ellison, mai ales când coexistă cu manifestările clinice amintite (dureri rebele, diaree etc) și cu o importantă secreție hiperacidă.

Secreția gastrică acidă baza este enormă, ca și gastrinemia à jeun (peste 500 pg/ml, în prezent hipersecretiei acide); administrarea intravenoasă de secretina, care la individul normal inhibă eliberarea de gastrina, la bolnavul cu sindrom Zollinger-Ellison are un efect invers: determină o creștere importantă a gastrinemiei.

Tratamentul sindromului Zollinger-Ellison este chirurgical și constă în gastrectomie totală (extirparea tumorilor pancreatice, uneori multiple, altele aberante, este foarte dificilă sau chiar imposibilă).

## Tratament

Obiectivele tratamentului ulcerului duodenal (ca și al ulcerului gastric) sunt următoarele: combaterea durerii, grăbirea vindecării (cicatrizării), prevenirea complicațiilor, prevenirea recidivelor.

Tratamentul ulcerului duodenal este realizat în timpul puseului acut sau în afara lui.

Tratamentul ulcerului duodenal este medical și chirurgical. Tratamentul medical se adresează ulcerului în puseu sau poate fi un tratament de întreținere (aplicat în afara puseelor dureroase).

### *Tratamentul medical*

Tratamentul medical constă în măsura igienico-dietetice și tratament medicamentos.

*1. Măsuri igienico-dietetice.* Dieta constituie unul din mijloacele importante de tratament. Hrănirea bolnavului trebuie asigurată prin administrarea unor prânzuri mai mici, dar în număr mai mare (5-6/zi), la intervale mici de timp; prin aceasta metoda se asigură o utilizare mai bună și de mai lungă durată a secreției gastrice acide, evitându-se disconfortul produs de mesele mari. Asupra acestei probleme nu există unanimitate, unii autori susținând că alimentele nu trebuie utilizate ca antiacide, pentru că neutralizarea produsă de alimente este urmată totdeauna de o creștere a secreției.

În primele zile ale unui puseu ulceros este bine să se indice un regim lactat, pe baza de lapte și de crème; nu este necesară administrarea îndelungată de lapte și crème, care poate chiar consecințe neplăcute: sindromul lapte-alcaline, acclerarea aterosclerozei.

Regimul alimentar trebuie să fie echilibrat și suficient de larg, neexistând argumente categorice în favoarea dietelor restrictive. Sunt câteva recomandări a căror valabilitate nu poate fi contestată și anume aceea de a exclude alcoolul, cafeaua, băuturile ce conțin cofeină, de a evita condimentele și alimentele greu digerabile (sosuri, rantasuri, prajeli) și de a interzice cu desăvârșire fumatul (al cărui rol l-am subliniat în paragrafele consacrate etiopatogeniei bolii).

Repausul la pat, în condiții de spitalizare sau la domiciliu, nu este necesar în ulcerul duodenal, cu excepția formelor hiperalgice (în ulcerul gastric, atitudinea este diferită, așa

cum vom vedea); în general activitatea va fi limitată, fără a trece la un repaus forțat, greu suportat de subiecții activi.

Rareori, în cazul unor bolnavi oboșiți și stresați, spitalizarea poate fi utilă, scutându-i din mediul familial și social.

*Psihoterapia* este bine să fie făcută, mai ales în afara episodului dureros.

2. **Tratamentul medicamentos.** Tratamentul medicamentos al ulcerului duodenal constă din: antiacide, pansamente, anticolinergice, antagoniști ai receptorilor histaminici  $H_2$ , inhibitori ai anhidrazei carbonice, prostaglandine, carbenoxolona, tranchilizante și sedative, alte mijloace terapeutice.

### Antiacide și pansamentele gastrice

*Antiacidele.* Administrarea antiacidelor neutralizează acidul clorhidric, ridicând pH-ul conținutului gastric, ceea ce determină dispariția durerii (aceasta se produce când pH-ul este în jur de 3,5) și favorizează vindecarea; antiacidele protejează ulcerul atât împotriva acidului (prin neutralizarea acestuia) cât și împotriva pepsinei (prin menținerea pH-ului la un nivel la care acesta este inactivă).

Studii clinice aprofundate au demonstrat utilitatea antiacidelor care administrate timp de o luna de zile determină cicatrizarea niselor duodenale la 80% din bolnavi, pe când prin administrarea de placebo aceasta cicatrizare nu se obține decât la 40% din bolnavi; în studiile amintite, efectul terapeutic al antiacidelor a fost apreciat clinic, radiologic și endoscopic.

Antiacidul ideal ar trebui să îndeplinească anumite condiții: să aibă un efect puternic de neutralizare a acidului, să nu se absoarbă din tubul digestiv, să nu conțină decât cantități mici, neglijabile de sodiu, să fie bine tolerat, să nu aibă efecte secundare.

Antiacidele se împart în două grupe:

1. sistemice (absorbabile), din care face parte bicarbonatul de sodiu
2. nesistemice (care nu se absorb în cantități semnificative): carbonatul de calciu, saruri de magneziu și de aluminiu.

*Antiacidele sistemice* sunt reprezentate de bicarbonatul de sodiu, utilizat mult în trecut și –din păcate– încă destul de mult și în prezent, fie singur, fie în diferite asocieri (una din aceste asocieri este formula Bourget, în care alături de bicarbonatul de sodiu se mai găsesc fosfatul de sodiu și sulfatul de sodiu). Folosirea bicarbonatului de sodiu este contraindicată atât pentru riscul „rebound”-ului hiperacid pe care-l determină (alcalinizarea regiunii antropilorice induce o hipersecretie de gastrina, care stimulează în exces zona fundică, secretoare de acid clorhidric și pepsina), cât mai ales pentru efectele sale secundare, determinate de alcaloza sistemică. În special asocierea bicarbonatului de sodiu cu laptele (bogat în saruri de calciu) este renumită prin efectele sale secundare, înmanunchiate în așa-zisul „sindrom lapte-alcaline”, descris în secolul trecut de Burnett; acest sindrom constă din: alcaloza sistemică, hiper calciurie, nefrocalcinoză și azotemie.

*Antiacidele locale* sunt cel mai des folosite în tratamentul ulcerului duodenal și le recomandăm cu căldură, pe baza propriei noastre experiențe.

*Carbonatul de calciu* este unul dintre cele mai importante antiacide locale, întrucât are o putere tampon remarcabilă, exercitând acțiuni de neutralizare prelungită a acidului

clorhidric și reducând activitatea peptica; carbonatul de calciu prezintă totuși, anumite inconveniente și anume: determina hipercalcemie și hipercalciurie, existând riscul litiazei renale și are un efect constipat; de aceea se recomandă a nu folosi carbonatul de calciu în tratamentul bolnavilor cu litiaza renală ( în prezent sau în antecedente), al bolnavilor deshidratați și al celor cu tulburări hidroelectrolitice; în afara acestor contraindicații, carbonatul de calciu poate fi folosit pe o scara larga, recomandând bolnavilor să bea suficiente lichide, iar pentru evitarea constipatiei asociem oxidul de magneziu.

Ca și bicarbonatul de sodiu, carbonatul de calciu neutralizeaza acidul clorhidric din zona antrala și prin alcalinizarea acestei zone induce o hipersecretie de gastrina, care stimulează secreția clorhidropeptica ( effect de tip „rebound”), pe de altă parte, în mod direct ionul de calciu poate contribui la stimularea secreției de gastrina și mai ales, prin acțiunea asupra celulelor parietale, la cresterea secreției de acid clorhidric.

Efectele secundare amintite ne determină să recomandăm cu mai multă prudență carbonatul de calciu și să-l utilizăm timp îndelungat.

*Oxidul, hidroxidul și trisilicatul de magneziu* sunt alcaline folosite foarte mult, fie singure, fie în asocieri magistrale, fie în asocieri comercializate sub diverse denumiri. Aceste antiacide au un efect laxativ și prezintă riscul unei hipermaagneziemii în cazul bolnavilor cu insuficiența renală; trisilicatul de magneziu poate fi responsabil de unele litiaze renale, ionul siliciu fiind acuzat că ar avea și un efect cancerigen.

*Sărurile de aluminiu* ( oxid, hidroxid, carbonat, fosfat, silicat) sunt antiacide foarte des folosite, fie singure, fie în diverse asocieri; deși acțiunea antiacidă propriu-zisă nu este prea puternică, totuși aceste preparate sunt eficiente, grație atât capacității mari de absorbire, cât și puterii lor mari de acoperire. Derivații de aluminiu împiedica absorbția intestinală a fosfatilor ( inducand riscul osteomalaciei), interfereaza absorbția unor medicamente ( tetraciline, anticolinergice) și au un effect constipat.

*Pansamente gastrice* sunt substanțe absorbante și protectoare ale mucoasei gastrice, lipsite de efect tampon. Dintre pansamentele gastrice amintim sarurile de bismut, siliconii și antipepticele.

*Sărurile de bismut* sunt de departe pansamentele gastrice cel mai des folosite, mai elsa în Franța, dar și în alte țări printer care și în țara noastră. Subnitratul de bismut este derivatul folosit cel mai mult; mai există: carbonat, silicat, aluminocarbonat, subgalat de bismut au efect unui pansament gastric. Ele au și un efect mucigen și un slab efect antiseptic; ele pot absorbi și pepsina; la nivelul intestinului, în doza mica (5g) au efect constipat, în doza mare (peste 20g) au efect laxativ.

Ca efecte secundare se citează posibilitatea absorbției unor derivați, cu efecte toxice generale ( stomatita, cefalee) și transformarea nitratului în nitrit, de către flora intestinală, inducand astfel riscul unei methemoglobinemii ( riscul este cel mai mare la copil; de altfel, sarurile de bismut nu se folosesc la vârste sub 12 ani).

Dacă acestea sunt mijloacele pe care le avem la îndemana, cum procedam, practice, în tratamentul cu alcaline și pansamente gastrice al unui bolnav ulceros?

În primul rând, am vrea să subliniâm preferința noastră pentru carbonatul de calciu, hidroxidul de aluminiu coloidal ( alucol) și oxidul de magneziu (magnezia usta). Aceste preparate le folosim în asociere, stabilirea preponderenței unuia sau altuia fiind în funcție de bolnavul dat, în special de tranzitul său intestinal ( cantitatea de magneziu usta poate fi mai mare sau mai mică, după cum este vorba de un bolnav constipat sau nu).

Formula pe care o recomandăm este:



Rp. Carbonat de calciu 60g  
Aluacol 40g  
Magnezia usta 20g

Având în vedere inconvenientele carbonatului de calciu, amintite mai sus, putem să folosim asocierea numai a doua antiacide și anume hidroxidul de aluminiu coloidal și oxid de magneziu, după formula:

Rp. Aluacol 80g  
Magnezia usta 15g

Din acest amestec, se va administra după fiecare masă, la aproximativ o oră, câte un vârf de cuțit (sau o linguriță rasă), deci de 5-6 ori pe zi; această recomandare o facem întrucât este știut că dacă alcalinele se administrează înainte de masă efectul lor tampon durează numai 20-30 minute; în schimb, administrarea după mese este justificată de faptul că în acest moment secreția clorgidropeptică este maximă (ca urmare a stemulării ei prin prânzul respectiv), iar durata de acțiune a alcalinului se prelungește la aproximativ 2-3 ore. Unii gastroenterologi recomandă administrarea antiacidelor după 1 oră și după 3 ore de la mesele principale, pentru efectul neutralizant să aibă o durată cât mai mare, menținând în stomac un Ph care să favorizeze vindecarea ulcerului.

Alcalinele amintite le administrăm și la culcare, iar în cazul bolnavilor cu dureri nocturne și în timpul nopții. În formele hiperalgice administrăm alcaline la intervale mai mici de timp, chiar la fiecare oră.

Pansamentele gastrice (bismutul subnitric) nu le folosim de obicei în exclusivitate; le indicăm, uneori, în asociere cu alcalinele amintite, după formula: Rp Bismut subnitric 4g pentru un pachet.

Recomandăm administrarea bismutului subnitric cu aproximativ 30 de minute înaintea meselor principale.

Putem recurge la preparatele comerciale; dintre acestea, le amintim pe cele mai importante:

- Ulcerotratal (Pangastrin), echivalentul preparatului Roter, este o asociere de bismut subnitric coloidal, carbonat de magneziu și carbonat de sodiu, plus două extracte vegetale; el se folosește în doză de 6 comprimate pe zi (câte 2 comprimate după fiecare dintre mesele principale.)
- Ulcomplexul este o asociere de hidroxid de aluminiu cu brombutilat de scopolamină și meprobat; se administrează de 3 ori pe zi câte 1-2 comprimate, după mesele principale.
- Dicarbocalmul, care conține carbonatul de calciu, carbonat de magneziu, se găsește condiționat sub formă de comprimate; se administrează de 3 ori pe zi câte 1-2 comprimate, la 1-2 ore după mesele principale și ori de câte ori este nevoie, recomandând bolnavilor să sugă comprimatele sau să le sfărâme și să le îghită treptat.
- Trisilicalmul (trisilicat de magneziu) se administrează după mese, câte 1-2 comprimate, sugând sau sfărâmând comprimatele.
- Calmogastrinul are ca principiu activ hidroxidul de aluminiu coloidal; se administrează după 1-2 ore de la mesele principale, câte 1-2 comprimate.
- Musthesa este un amestec de gel de hidroxid de magneziu cu un anestezic de suprafață; se recomandă administrarea a 1-2 lingurițe de 4 ori pe zi (înaintea meselor principale și la culcare). Preparatul Galogel are o compoziție

asemănătoare. Gelusilul are ca principiu activ hidroxidul de aluminiu, asociat trisilicatului de magneziu și unei cantități mici de fosfat de calciu; se administrează câte 1-2 comprimate ( care sunt sfărâmate în gură), după mesele principale și în caz de dureri.

- Phosphalugelul, unul dintre relativ recentele preparate folosite cu succes în tratamentul ulcerului duodenal, un fosfat de aluminiu.

În unele forme hiperalgice de ulcer duodenal poate fi avută în vedere, în condiții de spitalizare, alcalinizarea continuă prin sondă intragastrică; prin sondă respectivă se administrează lapte, crème, hidroxid lichid de aluminiu și preparate de magneziu.

În cazul bolanilor cu dietă hiposodată ( insuficientă cardiacă, hipertensiune arterială) trebuie să ținem seamă ca atât formulele magistrale, cât și preparatele comerciale pe care le recomandăm să nu conțină sodium, în special bicarbonat de sodium.

Anticolinergicele. Anticolinergicele constituie al doilea mijloc medicamentos principal al doilea mijloc medicamentos principal al tratamentului ulcerului duodenal.

Anticolinergicele, prin efectul lor parasimpaticolitic, inhibă stimularea vagală a celulelor parietale ( secretoare de acid clorhidric) și totodată micșorează secreția de gastrină ( vagul contribuind și la această secreție, alături de ceilalți stimuli direcți): totodată, anticolinergicele inhibă motilitatea gastrică excesivă.

Substanțele anticolinergice scad debitul secreției gastrice cu aproximativ 30-40%; acest efect, deși nu prea amplu, este totuși favorabil, deoarece cantitățile mai mici de suc gastric pot fi neutralizate în mai bune condițiuni de către substanțele alcaline, administrate concomitent.

Substanțele anticolinergice sunt contraindicate bolnavilor cu glucom sau cu adenom de prostată; ele trebuie evitate la bolnavii cu ulcer pyloric sau cu obstrucție pilorică, întrucât inhibarea motilității poate favoriza ataza gastrică, ce are consecințe negative în cazul acestor bolnavi. De asemenea, anticolinergicele sunt contraindicate în cazul bolnavilor cu reflex gastroesofarigian, datorită efectului lor de a relaxa sfincterul esofarigian inferior.

Anticolinergicele au unele efecte secundare minore: tulburari de vedere ( datorită midrizei și tulburărilor de acomodare pe care le produc), constipație și uscăciune a mucoasei bucale.

Anticolinergicele se administrează de obicei cu o jumătate de oră înainte de masă, efectul lor este maxim după o oră, adică atunci când stimularea secreției prin ingestia alimentelor este mai puternică și la culcare, pentru a frâna hipersecreția nocturnă și pentru a nu percepe efectele secundare neplăcute.

Principalele anticolinergice pe care le avem la îndemână sunt:

- atropina, în fiole de 1 mg se poate administra câte 0,5mg dimineața și seara. Fie sbcutanat, fie intravenos ( autorii francezi recomandă această cale de administrare în tratamentul de atac al ulcerului duodenal florid);
- atropina în administrare orală, sub forma unor preparate în care îi sunt asociate și alte substanțe; astfel Lizadonul, care conține atropină, papaverină, fenobarbital și piramidon, se administrează de trei ori pe zi câte 1 comprimat;
- alți derivați de beladonă, în diferite formule magistrale sau ca preparate comerciale: Foladon, Fobenal.

Anticolinergicele sunt extrem de numeroase; deși constituie rezultatul unor cercetări prin care s-a urmărit o creștere a duratei de acțiune și o limitare a efectelor secundare, nu

putem afirma, totuși, că sunt superioare derivatelor de beladonă; dintre anticolinergicele de sinteză amintim: Scobutilul, echivalent al Buscopanului, care este o bromură de butilscolamina, ce se poate administra *per os* ( 3x1comprimat), pe cale rectală sau în infecții intramusculare sau intravenoase; Probanthinul este o bromură de propantelină; se administrează câte un comprimat de 15 mg de trei ori pe zi. Helcamon, echivalent al Antrenylului, bromură de oxifenonium, se administrează câte un comprimat de 5mg de 2 ori pe zi ( dimineata si seara). În concluzie, în ulcerul duodenal, anticolinergicele ne sunt de un real folos, contribuind la eficacitatea tratamentului în fazele dureroase ale ulcerului.

Sedativele și tranchilizantele. Sedativele și tranchilizantele sunt mijloace medicamentoase adjuvante, utile mai ales în cazul bolnavilor stressați, agitați, care au insomnie. Folosirea unor preparate ca Diazepam ( comprimate de 2mg, de 3 ori pe zi câte un comprimat) sau Napoton, ca și prescrierea unui hypnotic seara la culcare (Fenobarbital sau Ciclobarbitol, un comprimat) sunt judicioase.

Antagoniștii receptorilor histaminici  $H_2$ . Apariția în urmă cu câțiva ani a cimetidinei a constituit un progres important în tratamentul ulcerului duodenal. Ținând seama de importanța acestei achiziții terapeutice o vom prezenta mai pe larg.

De mai bine de 40 de ani se știe că unele substanțe, numite antihistaminice, inhibă unele manifestări generale și blochează parțial efectele vasodilatatoare ale histaminei, fără a împiedica, însă, acțiunea acesteia asupra secreției gastrice.

Existența receptorilor histaminici a fost stabilită prin cercetarea antagoniștilor lor, aceștia acționând prin competiție. S-a admis astfel, ca antihistaminicele amintite ( nimute și antialergice) acționează asupra receptorilor  $H_1$ , mediatori ai răspunsului la histamină pentru unele din efectele sale la nivelul fibrelor musculare netede ale bronhiilor, vaselor și intestinului.

Pentru a inhiba efectul histaminei asupra secreției de acid clorhidric, au fost cercetate substanțe ce ar fi putut intra în competiție cu histamina la nivelul receptorilor interesați, receptorii  $H_2$ . Ca urmare a ambelor cercetări, au fost studiați peste 700 compuși, din care au fost reținuți trei derivați de imidazol, dar distincți de histamină, ca antagoniști ai receptorilor  $H_2$ : burimamida, metiamida și cimetidina. La metiadina s-a renunțat repede din cauza efectelor ei toxice pe maduvă hematopoetică. Cimetidina a intrat în clinică, în tratamentul ulcerului gastroduodenal sub numele de Tagament.

Cimetidina are o structură similară cu cea a histaminei ( nucleul imidazol este identic, dar catena laterala este diferită). Ca urmare a acestei asemănări de structură, cimetidina acționează la nivelul receptorilor  $H_2$  prin competiție cu histamina, împiedicând acțiunea acesteia de a stimula celulele parietale să secrete acid clorhidric. Prin acest mecanism, cimetidina micșorează cu 80-90% secreția bazală de acid clorhidric și cu 70-80% secreția stimulată de un prânz alimentar, de histamină, de cofeină, de pentagastrină, de insulină.

Cimetidina nu reduce secreția pancreatică, nu încetinește evacuarea gastrică și nu acționează pe sfinterul inferior al esofagului, ceea ce îi dă un mare avantaj față de medicamentele anticolinergice în tratamentul ulcerului duodenal.

Influența cimetidinei asupra secreției de factor intrinsec nu pare a avea consecințe importante asupra absorbției vitaminei  $B_{12}$ ; nu se știe încă ce se întâmplă în tratamentele de lungă durată. Numeroase studii au demonstrat eficacitatea cimetidinei în tratamentul ulcerului duodenal, care se manifestă prin dispariția durerii și prin grăbirea cicatrizării.

Cimetidina nu are contraindicații, ceea ce reprezintă un avantaj mare față de anticolinergice, pe lângă eficacitatea terapeutică mult superioară. Întrucât cimetidina se elimină prin rinichi, dozele trebuie ajustate (micșorate) la bolnavii cu insuficiență renală.

Efectele secundare sunt în general lipsite de gravitate; au fost descrise: creșterea pasageră a transaminazelor (cu revenirea rapidă la normal după încetarea administrării), creșterea creatininei serice și apariția unor tulburări ca: diaree, amețeli, rașuri cutanate, stare de oboseală, ginecomastie, stări confuzionale (la vârstnici sau la bolnavi cu insuficiență renală).

Inhibitorii anhidrozei carbonice. Inhibitorii anhidrozei carbonice, folosiți ca diuretice încă de multă vreme au și un efect la nivelul stomacului, diminuând secreția de acid clorhidric, efect ce este folosit în ultimii ani în tratamentul ulcerului gastroduodenal. Prin inhibiția anhidrozei carbonice la nivelul celulelor parietale, este blocată sursa de ioni de hidrogen și se împiedică astfel secreția de acid clorhidric.

Se poate folosi acetazolamidă ca atare (Ederen, comprimate de 250 mg, 3x2 comprimate/zi), fie unul dintre cele 2 preparate, care conțin ca principiu de bază acetazolamina: Ulcacetamid (2-4 pachete/zi, dizolvate în ceai, apă sau lapte) sau Ulcosilvanil (3x1-2 comprimate/zi).

Acetazolamida este contraindicată în: insuficiență hepatică sau renală, acidoză, alergii sau intoleranță la sulfamide; o prudență deosebită se recomandă în cazul bolnavilor în vârstă, cirofici, cu litiază renală, bolnavi cu tulburări hidroelectrolitice.

Efectele secundare ale acetazolamidei sunt următoarele: somnolență, oboseală, cefalee, amețeli, parestezii, excitație, dezorientare, tulburări psihice (stare confuzională); favorizează eliminarea exagerată de potasiu și formarea calculilor renali.

Alte medicamente. În ultimii ani, în tratamentul ulcerului gastroduodenal mai sunt folosite numeroase medicamente, dar perioada de utilizare nu este suficient de lungă, pentru a putea trage concluzii ferme privind locul lor în cadrul arsenalului terapeutic al acestei boli.

Metoclopramida (Primperan, Reglan) se administrează în comprimate de 10 mg *per os*, de 3 ori pe zi câte un comprimat.

Sulpirida (Dogmatil) este o substanță cu acțiune centrală (la nivelul hipotalamusului, a substanței reticulare bulbare și al anumitor centri) grație căreia controlează motilitatea și fluxul sanguin gastric, având concomitent și un efect psihotrop; sulpirida pare a fi activă și în ulcerul gastroduodenal, mai ales în cazul bolnavilor anxioși. Condiționată în capsule de 50mg, sulpirida se poate administra zilnic în doză de 150mg (3x1 capsulă). Dintre efectele secundare amintim: tulburări ale ciclului menstrual, galactoree, simptome extrapiramidale, tulburări ale somnului (la începutul tratamentului).

Prostaglandinele. Prostaglandinele din clasele E și A acționează ca puternici inhibitori ai secreției gastrice; experimental, și-au demonstrat efectul antiulceros, în primul rând prin efectul lor citoprotector și mai puțin prin efectele antisecretoare.

Studii preliminare au demonstrat utilitatea prostaglandinelor în tratamentul ulcerului gastroduodenal. Ca efecte secundare se citează: diaree, dureri abdominale, contracții uterine.

Carbenoxolona, indicată în primul rând în ulcerul gastric, este condiționată și în celule care-și eliberează conținutul activ numai în bulbul duodenal (preparatul Duogastrone); se administrează de 4 ori pe zi câte 1 capsulă de 50mg, cu 15-30 minute înainte de masă. Cura terapeutică durează 6 săptămâni. Efectele secundare sunt numeroase. Din cele

prezentate mai sus, ne dăm seama că în tratamentul ulcerului duodenal dispunem de un mare număr de medicamente, de unde se poate trage concluzia că nici unul din ele nu are o eficacitate absolută în această boală, a cărei etiologie nu o cunoaștem.

Trebuie să precizăm, în aceste condiții, că tratamentul medicamentos de bază al ulcerului duodenal îl constituie asocierea de antiacide și de anticolinergice, la care se pot adăuga tranchilizante și sedative. La marea majoritate a bolnavilor obținem rezultate favorabile numai cu acest tratament, alături de respectarea măsurilor igienico-dietetice.

În cazul bolnavilor care nu răspund la tratament cu antiacide și anticolinergice, pot fi avute în vedere celelalte mijloace de tratament: antagoniștii receptorilor histaminici  $H_2$ , inhibitorii anhidrazei carbonice etc.

Alte tratamente. În tratamentul ulcerului duodenal au mai fost folosite: radioterapia stomacului, pentru a obține o deprimare a secreției gastrice și refrigerea gastrică, după metoda lui Wangensteen. Ambele metode nu mai sunt practicate astăzi.

#### *Tratamentul de întreținere al ulcerului duodenal*

Acest tratament se realizează în afara puseelor dureroase. După ameliorarea obținută prin tratamentul de atac al puseului dureros, tratamentul igienico-dietetic și medicamentos (alcaline și anticolinergice) trebuie continuat încă 2-3 luni.

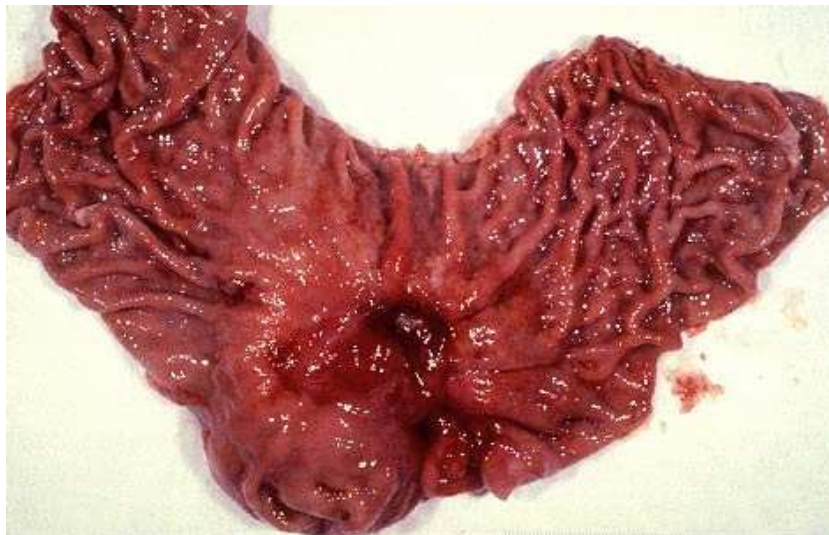
În afara puseelor dureroase, se mențin prescripțiile igienico-dietetice, făcându-se interdicțiile privind alcoolul, tutunul, condimentele, ca și medicamentele ulcerigene.

Tratamentul medicamentos de obicei nu este continuat în afara puseelor, dar poate fi recomandat preventiv, în perioadele stressante (unor bolnavi cărora perioade similare le-au declanșat crize dureroase) sau primăvara și toamna (unor bolnavi care fac frecvent pusee acute în aceste anotimpuri).

Tratamentul îndelungat cu anticolinergice, neacceptat de bolnavi, datorită efectelor secundare, poate fi indicat în cazul formelor severe de ulcer duodenal.

Pentru majoritatea bolnavilor, terapia medicamentoasă nu este recomandată în afara puseelor, dar este reluată cu promptitudine, la primele semne ale unui nou puseu ulceros.

*Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal are următoarele indicații:*



## operatorie

- perforația
- stenoză organică
- sângerarea ( cu rezerve arătate în capitolul referitor la femoragiile digestive)
- ulcerul refractat la tratamentul medical.

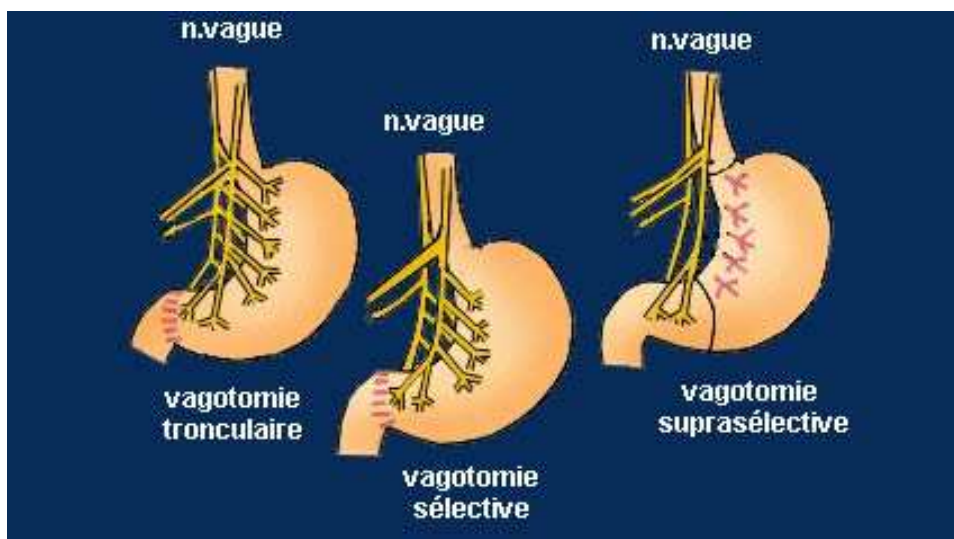
Indicațiile tratamentului chirurgical destul de restrânse, fiind constituite în primul rând de complicațiile ulcerului.

În indicarea tratamentului chirurgical al ulcerului duodenal rebel, rezistent la tratamentul medical corect, trebuie ținut seama incovenientele continuării tratamentului medical ( suferința bolnavului, datorită unor dureri intense, perioade lungi de timp, spitalizări frecvente costisitoare, incapacitate de muncă timp îndelungat, mortalitatea posibilă, amenințarea permanentă a unor complicații), ca și de riscurile intervenției chirurgicale ( riscul anestezic și operator, posibilitatea recidivei ulceroase, suferințele stomacului operat). Deci, această ultimă indicație a tratamentului chirurgical trebuie bine cântărită și individualizată, în funcție de fiecare bolnav în parte.

Prin intervențiile chirurgicale se urmărește o diminuare a secreției de acid clorhidric și pepsină. Iată principalele tipuri de interveții chirurgicale folosite astăzi:

- vagotomie și piloroplastie; vagotomia poate fi tronculară, selectivă ( sunt secționare numai fibrele vagului ce merg la stomac) sau supraselectivă;
- rezeția gastrică subtotală, anastomoza stomacului făcându-se cu duodenul ( procesul Péan) sau un cu jejunul ( procedeele Hoffmeister- Finsterer și Reichel-Polya);
- vagotomia și antrectomia este intervenția urmată de procentul cel mai mic de ulcer peptic ( sub 1%, în comparație cu proporția de 5-6%, după vagotomia asociată piloroplastiei).

Alegerea uneia din aceste tehnici chirurgicale trebuie bine gândită și corect individualizată.



## Ulcerul gastric

Def .

Este expresia digestivă cu localizare gastrică a unei afecțiuni cronice ce evoluează în pusee acute, periodice, produse prin acțiunea clorhidropeptică a secreției gastrice.

Ulcerul gastic este mai rar întâlnit decât cel duodenal, el reprezentând numai 20% din totalitatea ulcerelor; se remarcă și în cazul său o predominanță masculină, dar mai puțin netă decât în ulcerul duodenal ( raportul dintre bărbați și femeie este de 2/1); vârsta afectată este mai mare cu aproximativ 10 ani decât a bolnavilor cu ulcer duodenal ( incidența maximă este la indivizi între 45-55 ani).

Ulcerul gastric este localizat mai ales la nivelul antrului său la nivelul joncțiunii între antru și regiunea fundică, fiind situat mai ales în zona prepilorică.

Aproximativ 20% dintre bolnavii cu ulcer gastric au și un ulcer duodenal, care de regulă îl precede în timp pe cel gastric.

Ținând seama că majoritatea bolnavilor cu ulcer gastric au secreția de acid clorhidric normală sau chiar săzută, în producerea ulcerului pare să intervină mai puțin agresiunea clorhidropeptică și mai mult o scădere a barierei de mucus sau o alterare a troficității mucoasei gastrice, determinate de o eventuală stază; ar mai putea interveni regurgitarea de bilă în stomac.

În timpul unui puseu acut, bolnavii acuză simptomele care alcătuiesc sindromul clinic ulceros, descris când am prezentat ulcerul duodenal, în cele ce urmează vom sublinia unele particularități ale ulcerului gastric și anume:

- ritmarea durerilor de către mese în timpul zilei este mai puțin netă și mai puțin frecventă;
- ingestia de alimente nu ușurează totdeauna durerile; uneori chiar le agravează;
- tulburările asociate ( inapetența, grețuri, vărsături) sunt relativ frecvente și se pot întâlni chiar la bolnavii care nu au un sindrom piloric;
- starea generală poate fi afectată, bolnavii pierzând greutate;
- proporția de ulcere gastrice asimptomatice este mai mare decât în cazul ulcerului duodenal; depistarea bolii se poate face printr-un examen radiologic de rutină sau cu ocazia unei complicații;
- periodicitatea ulcerului gastric este mai puțin netă, suferința bolnavului prelungindu-se și răspuzând slab la tratament;

- durerile sunt mai difuze, mai puțin localizate decât în ulcerul duodenal; prezente de obicei în regiunea mediană a epigastrului, pot fi resimțite de bolnav și în hipocondrul stâng.

Examenul radiologic evidențiază semnele directe (nișa) și indirecte ale ulcerului.

Nișa este mai ușor pusă în evidență când se găsește pe o curbura (mici curbura reprezintă sediul ei de elecție) decât atunci când se găsește pe una din fețe.

De profil, nișa micii curburi apare ca o proeminență în afara profilului curburii gastrice; de față, nișa apare ca o capacitate rotundă, bine delimitată, înconjurată de o zonă ca un halou (edem periulceros).

Există o mare varietate de nișe gastrice, atât în ceea ce privește sediul; cele mai frecvente sunt micile nișe micii curburi orizontale sau angulare; mai rar poate fi întâlnit aspectul clasic de nișă Haudeck; nișă gigantă, situată pe porțiunea verticală a micii curburi, cu un nivel orizontal al bariului, deasupra căruia se găsește un lichid radiotransparent și o bulă de aer.

Mai greu de evidențiat sunt ulcerele fețelor (compresia dozată este utilă în aceste cazuri) ca și nișele mici ale micii curburi orizontale.

*Morfologic nișa de profil* poate să apară sub mai multe forme:

- Nișa mică triunghiulară sub forma unui spicul (fig.1)
- Nișa de talie medie cu sau fără halou clar în jur;
- Nișă pediculată, care apare ca un diverticul la nivelul micii curburi, legat de stomac printr-un pedicul subțire. Are întotdeauna semnificația unui ulcer penetrant.
- Nișă Hudek tipică cu cele 3 nivele (bariu, lichid și aer, propriu numai UG).

Nișa gigantică al cărui diametru depășește 5 cm care este de obicei expresia unei penetrații vechi cu distrucția peretelui gastric astfel încât fundul ulcerului este constituit din parenchimul organului penetrat (ficat, pancreas, reg. colică.). e întâlnită la oamenii în vârstă pe fondul unor defecte de irigație (pe fond aterosclerotic).

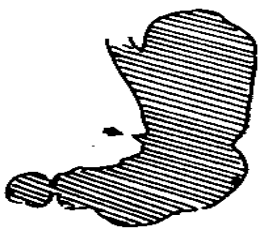


Fig. 1 - Nișă triunghiulară, sub formă de spicul

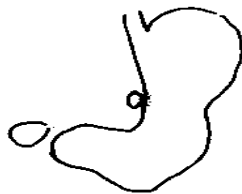


Fig. 2 - Nișă pediculată (pseudodiverticulară)



Fig. 3 Nișă tipică Haudek



Fig. 4 Nișă gigantă



Nișa de față apare ca o pată de retenție baritată, înconjurată de halou semitransparent, dat de edemeul periulceros (inelul Hampton), justificând comparația cu o cocardă= nișa în cocardă

*Semne indirecte :*

- ❖ Retracția micii curburi cu modif. unghi gastric prin apropierea pilorului de cardie, în forme vechi, caloase, localizate la nivelul unghiului gastric.
- ❖ Incizura spastică a mării curburi în dreptul leziunii ca expresie a

**Nișa triunghiulară  
sub formă de spicul**



Apropierea pilorului de  
cardie

Nișa pediculată  
(pseudodiverticulară)

spasmului persistent al fibrelor circulare ale

Convergența pliurilor mucoasei gastrice către ulcer, semn de benignitate.

*Examenul radiologic = dg. dif* ⇒ benign—nișa ieșită din conturul gastric cu pliuri din vecinătate suple  
⇒ malign—nișa încastrată cu rigiditate parietală și anarhia pliurilor mucoasei din vecinătate

1. *Examenul secreției gastrice* interes mic dg. UG nu puternic secretant, totuși pot face dg. dif benign-malign (hipoaciditatea histamino rezistentă = malign)

2. *Endoscopia* indispensabilă :

- ❖ *Examinare directă*
- ❖ *Prelevarea biopsiilor multiple*
- ❖ *Explorarea întreagă a stomac*

*Evolutiv,*

- ❖ UG acute , recent instalate , simptomatologie clasică, durează 1-4 săptămâni apoi suferința dispare urmată de acalmie totală. Nișa este mai ușor evidențiable radiologic și perforază cel mai frecvent.
- ❖ UG cronice vechi ulcere caloase, scleroase terebrante, ⇒ penetrante ⇒ modificarea caracterului durerii: mai intensă uneori transfixiantă , cu iradiere în bară, continuă fără să cedeze la ingestie de alimente sau alcaline; radiologic permanentizarea nișei.

*După localizare*

- ❖ UG înalte (subcardiale) simptomatologie marcată de un sindrom “pseudoesofa, cu dureri retoxifoidiene și regurgitații precoce și disfagie intermitentă pentru solide.
- ❖ UG prepilorice

→ *morfologic* UG mici sau medii fără tendință la vindecare, reacție inflamatorie antrală accentuată cu aspect de gastrită hipertrofică, adenomatoză brunneriană și proliferare de tip schwanomatos în submucoasă = aspect pseudoneoplazic

→ *clinic* durerea este mai tardivă, mai intensă și respectă ritmicitatea clasică, vărsătura apare mai frecvent, este tardivă (noaptea sau a doua zi dimineața). Denuțria consecință a durerilor și vărsăturilor amplifică și mai mult suspiciunea unei leziuni maligne.

→ *radiologic* imagine pseudoneoplazică: pliuri anarhice, rigiditatea peretelui sau a amputației antrale = “imagine pseudolacunară” (fig. 6 și 7 ). Obligatoriu endoscopia.

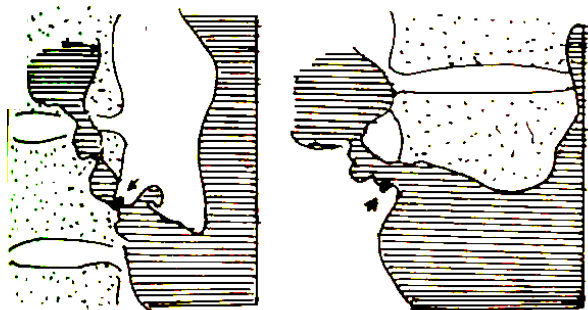


Fig. 6 și 7 Imagini pseudoneoplazice în ulcerul piloric

## Tratamentul

### Tratamentul medical

Tratamentul medical al ulcerului gastric nu diferă mult de la cel al ulcerului duodenal; el are însă unele particularități.

**Repausul** este și aici indicat; este de preferat ca bolnavul să fie spitalizat, în vederea respectării stricte a prevederilor igienico-dietetice și a unui tratament adecvat; controlul radiologic, efectuat după 3 săptămâni, poate constitui un criteriu de externare a bolnavului, în cazul că nișa gastică a dispărut sau s-a redus apreciabil.

**Dieta** este asemănătoare cu cea din ulcerul duodenal.

### *Tratamentul medicamentos*

#### Antiacidele și pansamentele

Tratamentul medicamentos este alcătuit în primul rând din *antiacidele și pansamentele* obișnuite, care protejează mucoasa gastrică împotriva secreției clorhidro-peptice (aceasta împiedică vindecarea, chiar dacă este normală); folosim aceleași substanțe și în aceleași doze ca și în tratamentul ulcerului duodenal.

*Anticolinergicele* nu le amintim decât pentru a sublinia că sunt contraindicate în tratamentul ulcerului gastric, într-adevăr, anticolinergicele, inhibând peristaltismul stomacului și întârziind evacuarea acestuia și contribuind astfel și la hipersecreția de gastrină, au un efect negativ asupra evoluției ulcerului.

**Antagoniștii receptorilor histaminici H<sub>2</sub>** Antagoniștii receptorilor histaminici H<sub>2</sub> (cimetidina) pot fi administrați cu aceleași bune rezultate în tratamentul ulcerului gastric, ca și în tratamentul ulcerului duodenal. Ni se pare interesantă o subliniere făcută chiar în prospectul preparatului Tagament în: " înaintea începerii tratamentului cu Tagament în ulcerul gastric este necesar să se excludă posibilitatea cancerului, ale cărui simptome ar fi ameliorate de tratament, întârziind diagnosticul ".

**Inhibitorii anhidrazei carbonice.** Acetazolamida (și preparatele care o conțin) poate fi utilizată și în tratamentul ulcerului gastric, după schema prezentată în paragrafele consacrate tratamentului ulcerului duodenal.

**Carbenoxolona.** Carbenoxolona sodică (derivat de acid glicirizinic) este un extract de licvriție ce a fost folosit în ultimi ani cu bune rezultate în tratamentul ulcerului gastric.

Mecanismul de acțiune nu este încă foarte bine precizat. Se pare că substanța acționează întârziind mecanismele de apărare ale barierei mucoase, în felul următor:

1. mărește secreția de mucus gastric și-i modifică compoziția, crescând fracțiunea glucidică (acest mucus nou aderă mai bine la mucoasă);
2. exercită un efect antipeptic, legat de capacitatea substanței de a se combina cu pepsina; acest efect este dependent direct de doza administrată;
3. prelungeste durata de viață a celulelor epiteliale;
4. protejează mucusul împotriva efectelor nocive ale refluxului biliar și blochează retrodifuziunea ionilor de hidrogen.

Carbenoxolona sodică (Biogastrone), condiționată în comprimate de 50 mg se administrează după mese, de 3 ori pe zi câte 2 comprimate (300 mg) în prima săptămână, apoi de 3 ori pe zi câte un comprimat timp de încă 4-6 săptămâni (până la vindecarea ulcerului).

Carbenoxolona este contraindicată bolnavilor care suferă de insuficiență cardiacă, hepatică sau renală; nu se administrează bolnavilor care fac tratament cu digitală, decât dacă există posibilitatea să fie monitorizați electroliții plasmatici și urinari. Se va administra cu prudență în cazul bolnavilor care prezintă tendința de a reține sodiu și apă sau de a avea creșteri tensionale.

Efectele secundare ale carbenoxolonei se datoresc acțiunii sale tip aldosteronic: retenție hidrosalină, edeme, hipertensiune arterială, hipokaliemie.

Aceste efecte secundare pot fi combătute cu ajutorul diureticelor tiazidice și al unui supliment de potasiu; nu se administrează spironolactonă, întrucât aceasta suprimă și efectele antiulceroase ale carbenoxolonei.

**Metoclopramida.** Metoclopramida, printr-o acțiune centrală, relaxează sfincterele și crește peristaltismul și calibrul căilor digestive, de la antru și bulb, până la ileonul terminal.

Metoclopramida ( Primperan, Reglan) își găsește indicația în tratamentul ulcerului gastric, combătând grețurile și vărsăturile ( deseori prezente în această localizare a bolii ulceroase) și favorizând evacuarea și golirea stomacului ( ceea ce poate contribui la cicatrizarea mai rapidă a nișei).

Se administrează înaintea meselor principale, deci de 3 ori pe zi câte 1 comprimat de 10 mg. Întrucât antropina blochează efectiv acțiunea metoclopramidei, în timpul tratamentului cu această substanță se contraindică administrarea concomitentă a atropinei și a celorlalte anticolinergice.

*Tratamentul chirurgical.* Este indicat atât în complicațiile ulcerului gastric ( perforația, sângerarea și stenoza), cât și în ulcerul gastric rezistent la tratamentul medical ( care nu s-a vindecat complet după 6 săptămâni de tratament medical corect).

Tratamentul chirurgical constă în rezecție gastrică subtotală, cu îndepărtarea ulcerului și anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală; vagotomia, însoțită de piloroplastie, este mai puțin justificată și mai puțin indicată în ulcerul gastric.

Teoretic instituirea unui tratament medicamentos în cazul UG necomplicat și verificat endoscopic și biptic este logic și lipsită de risc. Cea mai corectă atitudine terapeutică este:

1. Toți bolnavii cu ulcer gastric să fie spitalizați și supuși tuturor explorărilor capabile să precizeze dg. (ex. Radiologic, chimisme , citologie, endoscopie și biopsie);
2. În acest timp se începe un tratament antiulceros (antisecretorii și protectoare ale mucoasei gastrice -pansamente )
3. Dacă rezultatele explorărilor converg către o leziune dubioasă transformată sau chiar malignă se stabilește imediat indicația operatorie ;
4. Dacă aceste rezultate atestă existența unui ulcer benign se poate continua tratamentul 3-6 săptămâni, dar sub urmărire radiologică și endoscopică la fiecare 3 săptămâni.

### **Atenție la malignitatea UG !**

**Așadar UG trebuie operat (scoasă leziunea și cercetată histologic) în timp ce UD trebuie tratat medical** cu excepția formelor complicate sau rezistente și tratamentul în care gestul chirurgical este logic și necesar.

Obiectivele operației:

- (a) Ablația leziunii în vederea cercetării histologice
- (b) întreruperea lanțului patogenetic pentru a prevenii recidiva
- (c) refacerea circuitului digestiv.

**Rezecția gastrică clasică** presupune ablația a 2/3 din stomac împreună cu primii 3 cm din bulbul duodenal, cu restabilirea tranzit digestiv fie cu duodenul (GDA fig.10) fie cu prima ansă jejunală, folosind pentru gastrojejunoanastomoză (GJA) întreaga tranșe a

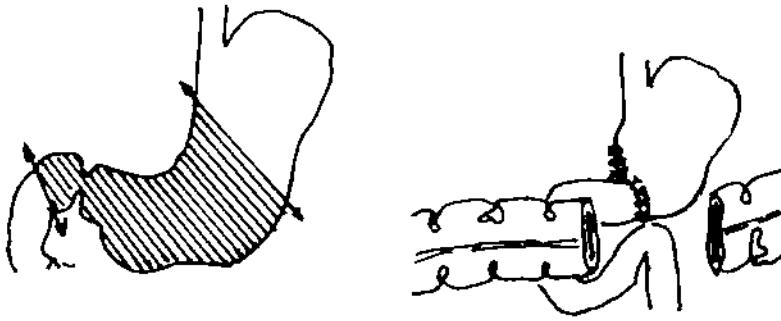


Fig.10 Rezecție 2/3 cu gastroduodenoanastomoză Pean

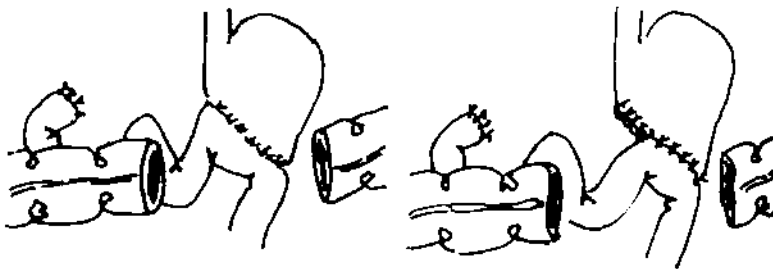


Fig.12 Rezecție 2/3 cu gastrojejunoanastomoză Hoffmeister-Finsterer

**Fig.11 Rezecție 2/3 cu gastrojejunoanastomoză Reichel-Polya**

bontului gastric după maniera "Reichel-Polya" (fig.11) sau numai o parte din ea după maniera "Hoffmeister-Finsterer" (fig.12)

1. **Vagotomia tronculară asociată cu gastrectomii limitate**, numai în formele prepilorice
2. **Vagotomii asociate cu operații de drenaj** (piloroplastice sau nepiloroplastice) sunt inutile ca gest terapeutic patogenetic în asemenea ulcere, iar pe de altă parte nici nu răspund obiectivului principal de a scoate leziunea.
3. **Gastrectomia Schoemaker** sau rezecția "în șă" se practică în unele forme înalte, subcardiale ale ulcerului, fiind de fapt o rezecție clasică care ocolește pe deasupra ulcerul. (fig. 13)

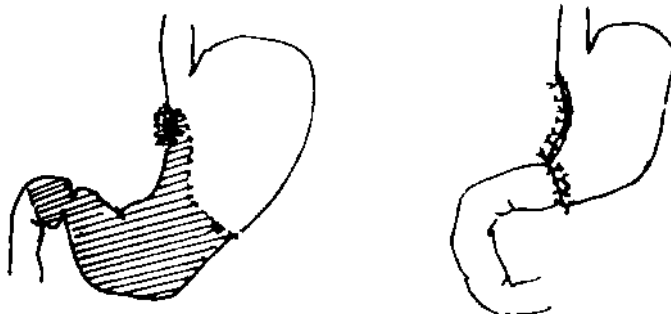
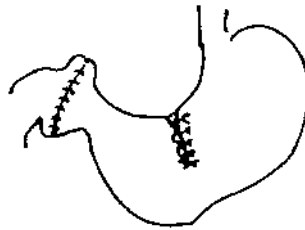


Fig. 13 Rezecție în "șă" Schoemaker

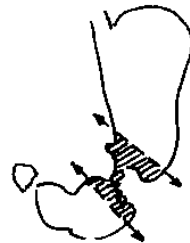
4. **Rezecții gastrice atipice** din care fac parte:

- i. **Rezecția cuneiformă** – conservatoare sau condiții precare (vârstă, tare biologice, boli cronice concomitente) constă în ablația ulcerului “în pană” în plin țesut sănătos urmată de piloroplastie (fig.14)
- ii. **Rezecția mediogastrică** cu anastomoză gastro- gastrică pt îndepărtarea zonei de stenoză mediogastrică benignă (fei.15)



**Fig. 14 Rezecția “cuneiformă” a ulcerului**

**Fig. 15 Rezecție mediogastrică cu gastroanastomoză**



**ULCERE RARE**

**A. Sindromul Zollinger-Ellison**

**B. Ulcerele de stres**

**A. Sindromul Zollinger-Ellison**

Se caracterizează prin:

1. Tumoră gastro-secretoare
2. Ulcere atipice multiple sau multiplu recidivante cu evoluție gravă și rapidă.
3. Hipersecreție gastrică cantitativă și calitativă.
4. Diaree cu steatoree

Diagnosticul paraclinic:

1. Dozarea gastrinемiei (nivele foarte mari în picograme)
2. Hipersecreția abundentă (prin măsurarea secreției bazale și hiperaciditatea peste 100 mEq /l)
3. Arteriografia selectivă și mai ales prin ecografie și tomografia computerizată capabilă să evidențieze existența tumorii.

**Tratamentul numai chirurgical – gastrectomia totală**

**Ulcerule de stres**

Apar pe fondul unor agresiuni grave: leziuni cerebrale, arsuri întinse, etc.este o leziune acută pe o mucoasă anterior sănătoasă.Tratament – majoritatea medical. Chirurgical :sută hemostatică sau asociată cu vagotomie și piloroplastie.

### **Complicațiile ulcerului gastroduodenal**

Evoluția ulcerului gastroduodenal este presărată cu un oarecare număr de complicații, care influențează în mod decisiv prognosticul acestei boli.

Complicațiile ulcerului gastroduodenal sunt:

- hemoragia; perforația; stenoza duodenopilorică; cancerizarea (ulcerului gastric); rezistența la tratamentul medical (ulcerul rebel).



### **Hemoragiile ulceroase**

Hemoragiile ulceroase reprezintă aspecte particulare ale hemoragiilor digestive, de care ne ocupăm pe larg într-un capitol special; în capitolul respectiv se fac referiri concrete la hemoragii ce complică ulcerul gastroduodenal, subiniindu-se aspectele practice de diagnostic și tratament.

Perforațiile

Perforațiile complică aproximativ 5-15% dintre ulcerele gastroduodenale (dupa diferite statistici); ele sunt mai frecvente la bărbat; perforază mai ales ulcerul situat pe fața anterioară a duodenului, dar și cele ale feței anterioare sau posterioare a stomacului.

Perforația poate constitui prima manifestare a unui ulcer gastroduodenal la 10-20% dintre bolnavi; în cazul unui ulcer cunoscut, perforația se observă mai ales în primii 5 ani de evoluție a acestuia.

Perforațiile uneori pot fi declanșate de stressuri psihice puternice și mai ales de medicamente ulcerogene.

Perforația unui ulcer gastric sau duodenal se traduce clinic printr-o durere abdominală brutală, foarte intensă, cu sediul în epigastriu, apoi difuză și în restul abdomenului; durerea este însoțită de grețuri, una-două vărsături, de oprirea materiilor fecale și a gazelor și uneori de stare de șoc; durerea iriază uneori în fosa supraclaviculară; ea este accentuată de mișcare, tuse, strănut; bolnavul stă imobil în pat, cu coapsele flectate.

La examenul obiectiv se constată contractură abdominală difuză, predominantă în epigastriu și hiperestezie cutanată; matitatea prehepatică poate fi absentă ( datorită pneumoperitoneului), iar tușeul rectal ( sau vaginal) evidențiază o sensibilitate a fundului de sac Douglas, datorită iritației de către sucii gastrici acizi. Tensiunea arterială este uneori scăzută, în cazul bolnavilor cu stare de șoc ( șocul poate fi determinat de trecerea unor cantități mari de lichid în cavitatea peritoneală).

Examenul radiologic ( radiografia pe gol a abdomenului) efectuat de față în ortostatism, pentru evidențierea cupolelor diafragmatice și de profil în decubit poate evidenția prezența aerului sub diafragm ( pneumoperitoneu), la aproximativ 85% dintre bolnavii cu ulcer gastroduodenal perforat ( este demn de remarcat faptul că pneumoperitoneul are drept cauză în 99% din cazuri un ulcer perforat); examenul radiologic permite eliminarea diagnosticului de ocluzie intestinală acută.

Examenul hematologic evidențiază leucocitoză, cu deviere la stânga a formulei leucocitare. Amilazemia poate fi normală sau moderat crescută; dacă aspectul clinic sugerează un ulcer perforat, se intervine chirurgical, chiar dacă amilazemia este crescută.

Colangiografia intravenoasă poate fi practică, pentru a exclude diagnosticul de colecistită acută.

Diagnosticul de ulcer perforat este relativ ușor, mai ales în cazul existenței pneumoperitoneului ( care, foarte rar, poate fi produs prin perforația unui diverticul). În absența pneumoperitoneului se poate pune uneori problema diagnosticului diferențial cu o altă urgență abdominală fie chirurgicală ( ocluzie intestinală, tromboză mezenterică, pancreatită acută), fie medicală ( colică hepatică, colică nefretică sau infarct miocardic).

Prognosticul perforației ulcerului gastroduodenal depinde de următorii factori:

- intervalul dintre producerea accidentului și momentul intervenției chirurgicale ( un interval de peste 6 ore constituie un factor de prognostic peiorativ);
- starea de repleție a stomacului;
- sediul ulcerului; ulcerul duodenal perforat are prognostic mai favorabil, datorită tendinței mai mari la cloazonarea peritoneală cât și spasmului piloric reflex.

Ulcerul gastroduodenal perforat constituie o urgență ce nu poate fi rezolvată decât prin tratament chirurgical ( aspirația gastrică continuă, însoțită de administrarea unor antibiotice cu spectru larg și de rehidratare parenterală nu constituie decât un tratament de așteptare, ce trebuie făcut sub supraveghere medico-chirurgicală foarte riguroasă).



### Stenoza duodenopilorică

Stenoza duodenopilorică este consecința- în cele mai multe cazuri- a unui ulcer piloric, sau a unui ulcer gastric, situat pe mica curbura prepilorică. După diverse statistici, stenoza duodenopilorică complică evoluția a 2-10% dintre ulcerele gastroduodenale.

Dificultatea în evacuarea stomacului poate fi explicată în două feluri:

- printr-un spasm piloric prelungit și edem, ce însoțesc un ulcer din vecinătate în evoluție;
- printr-o stenoza fibroasă, rezultată din remanierea cicatriceală a unui ulcer vechi.

Stenoza duodenopilorică sau stenoza pilorică, cum i se spune în mod obișnuit, apare de obicei după mai multe puse ale unui ulcer gastroduodenal; numai rareori ea poate fi o manifestare revelatoare a ulcerului.

În cazul unei obstrucții pilorice incipiente evacuarea stomacului are loc în condițiuni acceptabile, atâta vreme cât regiunea antropilorică își păstrează capacitatea sa contractilă; decompensarea „pompei antropilorice”, însă, duce la o încetinire marcată a evacuării stomacului și la vărsăturile alimentare tardive.

Stenoza pilorică recentă se traduce clinic prin:

- dureri epigastrice prelungite, cu o ritmicitate mai puțin evidentă, rebele la tratamentul medical;
- inapetență, senzație de plenitudine după mese;
- vărsături alimentare, însoțind epigastralgiile, pe care le calmează.

În fazele evoluat ale stenozei pilorice se constată:

- vărsături alimentare abundente și tardive, odată pe zi sau cel mult de 2-3 ori pe zi, în ciuda unor obstrucții severe; prin vărsătură se elimină alimente ingerate cu 24 de ore mai înainte;
- dureri în epigastru aproape permanente, dar de mai mică intensitate;
- stare de astenie și o deshidratare marcată;
- pierdere în greutate;
- la examenul obiectiv se constată peristaltism gastric, vizibil la inspecție și clapotaj epigastric, la subiectul care nu a mâncat nimic în dimineața examenului (la distanță mare de ultimul prânz).

Examenul radiologic trebuie făcut dimineața pe nemâncate; semnul cel mai precoce al unei stenoze pilorice îl constituie existența lichidului de stază, dificultate în trecerea substanței opace prin pilor și hiperperistaltismul regiunii antrale.

În formele evoluat de stenoza pilorică se constată o dilatare mare, atonă a stomacului, care conține mult lichid de stază; repetarea examenului radiologic după 4,6 și chiar după 24 de ore poate arăta prezența barierei în stomac.

Examenul radiologic trebuie repetat după o evacuare a stomacului de resturile alimentare și după o spălătură gastrică; aceste măsuri permit o mai bună apreciere a zonei antropilorice.

Tubajul gastric poate evidenția resturi alimentare și lichid de hipersecreție (stază antrală determină o secreție crescută de gastrină).

Studiul metabolismului hidroelectrolitic evidențiază la bolnavii cu vărsături repetate, o alcaloză metabolică hipokalomă și hipocloremică.

Stenoza pilorică (determinată cel mai des de ulcerul gastroduodenal) poate avea și alte cauze: un proces neoplazic gastric, un cancer de pancreas, o gastrită antrală cu evoluție către scleroză retractilă, o gastrită corazivă după indigestia de alcați, stenoze

postoperatorii (după anastomoze gastrodoudenale sau piloroplastii), anomalii congenitale ale pilorului (hipertrofia musculară a pilorului).

Alteori pot interveni neuromusculare, cum sunt cele determinate de: neuropatia autonomă diabetică, vagotomia neînsoțită de drenaj, ileus sever post-operator, hipopotasemia, hipotiroidia.

Problema cea mai importantă este diferențierea unui proces stenoizant benign de unul malign, pe baza anamnezei, a examenului obiectiv și a examenelor paraclinice:

-în procesele cancerose se remarcă lipsa unor antecedente digestive îndepărtate, în timp ce stenoza ulceroasă este precedată de epigastralgiile tipice;

-la examenul obiectiv palparea unei mese tumorale sugerează existența cancerului;

-examenul radiologic, efectuat după efacuarea stomacului și spălătură gastrică, poate arăta prezența sau absența unei formațiuni proliferative în regiunea antropilorică;

-studiul secreției gastrice poate evidenția anaclorhidria histamino-refracată, care pledează în favoarea unui proces neoplazic.

Tratamentul stenozei pilorice este chirurgical.

### **Penetrația**

Penetrația constituie un aspect particular al perforației ulcerului gastrodoudenal; ea se datorează faptului că un organ vecin, spre exemplu pancreasul, devine aderent la un ulcer cronic, gastric și mai ales doudenal, care evoluează lent, erodînd aceste structuri și pătrunzînd în parenchimul organului respectiv; contactul strîns între stomac sau douden și organul adiacent face ca erodarea peretelui digestiv să nu mai ducă la trecerea sucului gastric în cavitatea peritoneală; lipsește deci, tabloul dramatic al ulcerului perforat.

Penetrația ulcerului gastrodoudenal într-un organ vecin poate fi bănuită clinic (durerile își pierd ritmicitatea, devin cvasicontinui, iradiază posterior, sunt mai intense, cedează mai greu la tratament medical corect) și sugerată de examenul radiologic.

### **Cancerizarea ulcerului gastric**

Cancerizarea ulcerului gastric constituie o problemă controversată. Unii gastroenterologi afirmă că așa-zisele ulcere gastrice cancerizate sunt de fapt neoplasme ulcerate, cu evoluție lentă.

Alții însă, susțin că 1-3% dintre ulcerele gastrice se pot canceriza; această cancerizare poate fi afirmată prin constatarea histologică a unei proliferări neoplazice pe una din marginile ulcerului, care răspunde, în rest, criteriilor de benignitate; diagnosticul clinic, radiologic și endoscopic este dificil; un semn de suspiciune îl constituie rezistența parțială sau totală a simptomatologiei clinice și a nișei radiologice la tratamentul medical. Într-o asemenea situație, problema are numai o importanță teoretică, căci atitudinea practică este una singură: se recomandă intervenția chirurgicală.

## Ulcerul rebel

Se consideră ulcer rebel acela a cărui simptomatologie clinică și al cărui aspect radiologic nu evoluează favorabil, în ciuda unui tratament corect.

Pentru a afirma că este vorba despre un ulcer rebel, trebuie:

- să excludem o altă boală, cea ar putea explica suferințele bolnavului (hernie hiatală, litiază biliară etc.);
- să excludem un proces neoplazic (în cazul ulcerului gastric);
- să ne convingem că tratamentul medical a fost corect.

Dacă aceste criterii sunt respectate poate fi vorba de un ulcer rebel.

Iată principalii factori care intervin în producerea rezistenței la tratamentul medical:

- factori vasculari: incriminați la vârstnici și ateromatoși, cu nișe gastrice gigante;
- factori nutriționali: un regim prea restrictiv, mai ales la vârstnici, poate face vindecarea ulcerului mai lentă;
  - terenul: ulcerul tânărului (sub 25 de ani), cu antecedente familiale, cu hiperclorhidrie mare poate avea o alură evolutivă particulară, cu complicații precoce;
- penetrația ulcerului într-un organ vecin, de obicei în pancreas; examenul radiologic examenul poate arăta un ulcer calos, constituit dintr-un bloc inflamator și scleros înconjurând o ulcerație adâncă;
- sindromul Zollinger-Ellison, poate fi avut în vedere în cazul unui ulcer duodenal rebel, uneori cu sediul atipic, cu o foarte mare hiperaciditate în lichidul de stază, cu o diferență mică între aciditatea din lichidul de stază și cel obținut după stimularea maximală cu histamină, cu semne radiologice de duodenojejunită; alături de durerile epigastrice intense se mai remarcă diareea asociată;
- malignizarea unui ulcer gastric.

Cunoașterea acestor factori ce explică rezistența ulcerului gastroduodenal la tratamentul medical permite adoptarea unor măsuri terapeutice adecvate, fie medicale, fie chirurgicale.