

**Afectiunile  
compartimentului superior  
a tubului digestiv**

# Obiectivele cursului

- **Gastrita cronică**
- **Gastroduodenita cronică**
- **Dispepsia funcțională**
- **Boala de reflux gastroesofagian**
- **Ulcer gastric și duodenal**

# Definitie

- **Gastrita cronica (GC)** – inflamatie cronica in focar sau difuza a mucoasei gastrice insotita de capacitati regenerative reduse cu evolutie progresiva spre atrofie si modificarile secretorie ce cauzeaza dereglari digestive si metabolice.
- **Gastroduodenita cronica (GDC)** – afectiune inflamatorie a mucoasei gastrice si duodenale (in focar sau difuza) cu diverse modificari secretorii si motorii, evolutie progresiva, deseori spre modificari eroziv-ulceroase ale mucoasei.

- Incidenta afectiunelor digestive constituie 300-500%, in structura predomina bolile stomacului si a duodenului (58-65%).

■ A.A.Baranov, G.V.Rimarciuc, 2004

- Incidenta bolilor cronice digestive la scolari in R Moldova constituie 72,3%.

■ Sectia pediatrie, I(CSOSMsiC, 2005.

# Etiopatogeneza

## Factori exogeni:

- alimentari (condimente in exces, alcool)
- medicamentosi ( AINS, corticoizi)
- bacterieni (Helicobacter pylori, toxiiinfectii alimentare)
- fungici (Candida albicans)
- corozivi (acizi, baze).

## Factori endogeni :

- varsta
- factori imuni
- stomac operat (prin reflux duodeno-gastric)
- suferinte de vecinatate (colecistopatii, pancreatopatii)
- alte boli (DZ, IRC, insuficienta cardiaca, ciroza hepatica)

# CLASIFICAREA GASTRITEI CRONICE (HUESTON, 1996)

| ■ Tipul gastritei   | Factori etiologici               |
|---------------------|----------------------------------|
| ■ <b>Neatrofica</b> | H.pylori, alți factor            |
| ■                   |                                  |
| ■ <b>Atrofică</b>   | Autoimună                        |
| ■ autoimuna         | H. Pylori                        |
| ■ multifocala       | Particularitățile de alimentație |
| ■                   | Factorii mediului ambiant        |

# CLASIFICAREA GASTRITEI CRONICE (HUESTON, 1996)

## ■ **Forme deosebite :**

■ - chimică

■ - actinică

■ - limfocitară

■

■

■

■ - Neinfecțioasă

■ -granulematoasă

■

■

## **Factori etiologici:**

Iritanți chimici, AINS

Afecțiune actinică

Idiopatica

Mecanisme imune

Gluten

H.pylori

**Boala Crohn,**

**Sarcoidoza, corp strain**

**Granulematoza Vegener**

Idiopatica



# Clasificarea gastritei cronice (Hiuston, 1996)

- **Forme deosebite :**

- eozinofilică

- Factori etiologici:**

- Alergie alimentară

- Alte alergene

- 

- - **Alte forme**

- **infecțioase**

- 

- 

- Bacteriile

- (excluderea H.pylori)

- virusii, micelii, parazite.

# Clasificarea gastritei cronice (Hiuston, 1996)

- **Compartimentul morfologic:**
- **1. Endoscopic**
  - Topografic: gastrita izolată corpului gastric, antrală, fundală, pangastrita
- **Conform modificărilor mucoasei**
  - eritematoasă
  - exudativă
  - erozivă
  - atrofică
  - hemoragică
- hiperplazia plicilor

# Clasificarea gastritei cronice (Hiuston, 1996)

## ■ 2. Histologic:

- Diagnostic morfologic se efectuează conform scorului vizual-analitic a modificărilor mucoasei gastrice.
- Se determină prezența și gradul inflamației, procesele erozive, atrofie, metaplazia, însămînțarea cu H.pylori;
- Activitatea gastritei se determină după gradul infiltrării leucocitare:
  - Norma (lipsește)
  - Slabă (+)
  - Medie (++)
  - Majoră (+++)
- )Analogic cu gradul atrofiei regiunii antrale și fundale, cu gradul metaplaziei și însămînțării cu H.pylori;

# CLASIFICAREA BOLII ULCEROASE (după Мазурин А.В., А.И. Волков 1984.)

- **Stadiile clinico- endoscopice:**
  - Ulcer precoce
  - Epitelizare
  - Cicatrizare
  - Remisie clinico- endoscopică
- **Faza:**
  - activă
  - remisie clinică incompletă
  - remisie clinică completă
- **Localizarea:**
  - 1.Ulcer gastric: a) curbura mică; b) curbura mare;
  - 2.Ulcer duodenal: a) bulbar; b) extrabulbar; c) localizarea dublă.

# CLASIFICAREA BOLII ULCEROASE (după Mazurin A.V., A.I. Волков 1984.)

## ■ **Forma:**

- I. Necomplicată;
- II. Complicată: - hemoragie,  
☞ penetrare,  
☞ perforare,  
☞ stenoza pilorică,  
■ periviscerita.

## ■ **Caracteristica funcțională, secreție:** - majoră,

- - micșorată,
- - normală.

## ■ **Afecțiunile concomitente:**

- 1. Pancreatita. 2. Hepatita. 3. Enterocolita.  
4. Colecistita. 5. Colangita.

■ Care sunt factorii de risc in stabilirea bolilor cronice gastroduodenale?

# Factorii de risc in stabilirea bolilor gastroduodenale cronice conform riscului atributiv (RA)

Factorii cu RA inalt pentru bolile:

- Alimentarea artificiala si mixta RA 86,2%
- Alimentarea cu produse solide RA 79,4%
- Alimentare condimentata frecventa RA 87,1%
- Regim alimentar compromis RA 85,3%

## **Gastrita cronica**

### **Factori rigizi (RA inalt):**

- Diarei repetate la sugari RA 63,7%
- Amigdalita, sinusita, adenoidita RA 56,3%
- Gastrita cronica la rude RA 75,6%

## **Gastroduodenita cronica**

### **Factor dirijat (RA inalt)**

- Invazii parazitare RA 54,8%



## Factori rigizi (RA inalt):

- Infecțiile infantile RA 54,3%
- Amigdalita, sinusita, adenoidita RA 60,6%
- Gastrita cronică la ruden RA 68,5%

## **Bulbită erozivă, ulcerul gastric, duodenal**

## Factori rigizi (RA inalt):

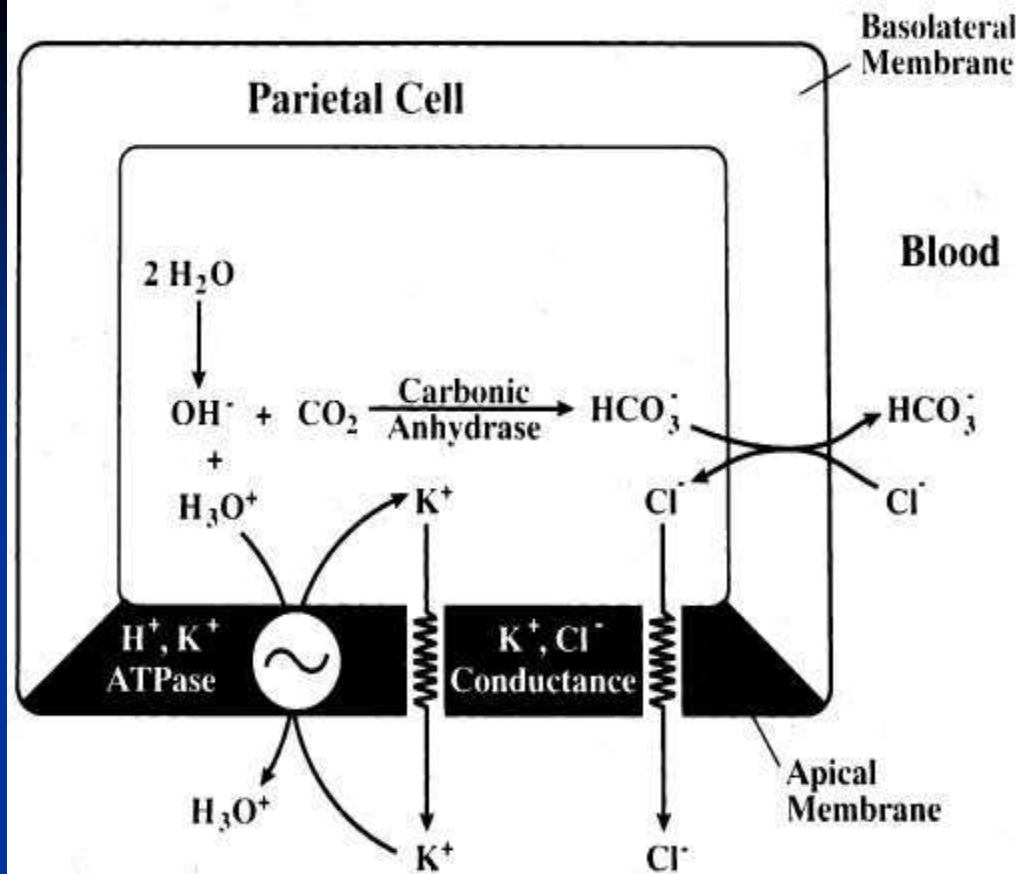
- Greutate mică la naștere RA 69,2%
- Disfuncție cerebrală minimă, afecțiuni reziduale organice SNC RA 66,7%
- Ulcer gastric duodenal la ruden RA 71,5%

Table 37-3 | Causes of Gastroparesis\*

|   |
|---|
| Acid-peptic disease   |
| Gastroesophageal reflux   |
| Gastric ulcer disease   |
| Gastritis   |
| Atrophic gastritis ± pernicious anemia  |
| Viral gastroenteritis (e.g., CMV)   |
| Metabolic and endocrine   |
| Diabetic ketoacidosis (acute)   |
| Diabetic gastroparesis (chronic)*   |
| Hypothyroidism  |
| Pregnancy   |
| Uremia  |
| Liver disease   |
| Collagen vascular disease   |
| Scleroderma   |
| Pseudo-obstruction  |
| Idiopathic  |
| Secondary (e.g., scleroderma, amyloidosis, muscular dystrophies, Parkinson's disease) |
| Postgastric surgery*  |
| Vagotomy  |
| Roux-en-Y syndrome  |
| Medications (see Table 37-2)  |
| Psychogenic   |
| Anorexia nervosa  |
| Stress  |
| Trauma  |
| Head injury   |
| Spinal cord injury  |
| Idiopathic*   |

CMV, cytomegalovirus.

\*Among the most common disorders.



**Figure 38–2.** Model of gastric acid secretion by the parietal cell. Hydrogen or hydronium ( $\text{H}_3\text{O}^+$ ) ions are exchanged for  $\text{K}^+$  by the proton pump, the  $\text{H}^+, \text{K}^+$ -ATPase. Closely associated with the proton pump is a conductance pathway for  $\text{K}^+$  and  $\text{Cl}^-$ .  $\text{K}^+$  is largely recycled, whereas  $\text{Cl}^-$  is secreted with acid.  $\text{OH}^-$  that remains after  $\text{H}_3\text{O}^+$  is pumped is converted to  $\text{HCO}_3^-$ , aided by carbonic anhydrase II, and is exchanged for  $\text{Cl}^-$  at the basolateral membrane. There is probably also an  $\text{HCO}_3^-/\text{Na}^+$  cotransporter that is present at the basolateral membrane (not shown) and that unloads the parietal cell of excessive  $\text{HCO}_3^-$ .  $\text{HCO}_3^-$  from the parietal cell then enters the blood either to be secreted by surface epithelial cells or returned to the circulation (i.e., alkaline tide).

- Enumerati sindroame clinice in gastroduodenita si gastrita cronica?

## Tablou clinic

- durere epigastrica, accentuata postalimentar
- greata, varsaturi, instalate brusc, eventual HDS

## Diagnostic

endoscopic si biptic

# Manifestari clinice gastroduodenitei cronice

## ■ *Sindrom algic:*

- • Dureri asociate ↑
- • Dureri pronunțate ↑
- • Dureri nocturne

## ■ *Sindrom dispeptic:*

- • Apetita selectiva ↑
- • Eructatie
- • Semnele intestinului iritabil
- • Prezenta BRGE, RDG

# Particularitățile morfogenezei/ histologic:

## ■ *Gastrita:*

- ▢ superficială ↑↑
- ▢ atrofică ↑
- ▢ erozivă ↑

## ■ *Activitatea:*

- ▢ minimă ↑
- ▢ moderată ↑↑

## ■ *Hp* ↑↑↑↑

## ■ *Metaplazie intestinală* (5,3%)

## ■ *Duodenita:*

- ▢ superficială ↑↑
- ▢ atrofic ↑
- ▢ eroziv ↑

## ■ *Activitatea:*

- - gr I ↑
- ▢ gr. II ↑
- ▢ gr. III ↑
- *Hp*

## ■ *Metaplazie gastrică* (2,3%)

# Dispepsia functionala/definitie

- **DF** - prezinta durerea permanenta sau recidivanta sau discomfort in compartimentul superior al abdomenului.
- **Discomfort** - senzatie neplacuta subiectiva (sau durere) care pot include diferite simptome.
- **DF** se determina ca manifestare semnelor dispepsiei care revin din zona gastroduodenala si la copil lipsesc afectiuni sistemice, organice sau metabolice care ar putea confirma semnele acestea.



# Dispepsia functionala / definitie simptomelor

- **Durerea** localizata pe linia media regiunii epigastrale superioare si se simte ca o senzatie neplacuta, unei pacienti o caracterizeaza ca "alterarea tesuturilor". Alte semne il pot deranja mai mult dar nu se determina de pacient ca durerea. La evaluarea anamnezei este necesar de a deviza durerea si senzatie de discomfort.
- **Discomfort** localizat pe linia media regiunii epigastrale superioare se caracterizeaza ca o senzatie neplacuta dar care nu se interpreteaza de pacient ca durerea si poate include semnele jos numite.
- **Suprasaturare precoce** - senzatie de supraimplinirea precoce a stomacului de la inceputul alimentatiei si ca rezultat copilul se alimenteaza insuficient.

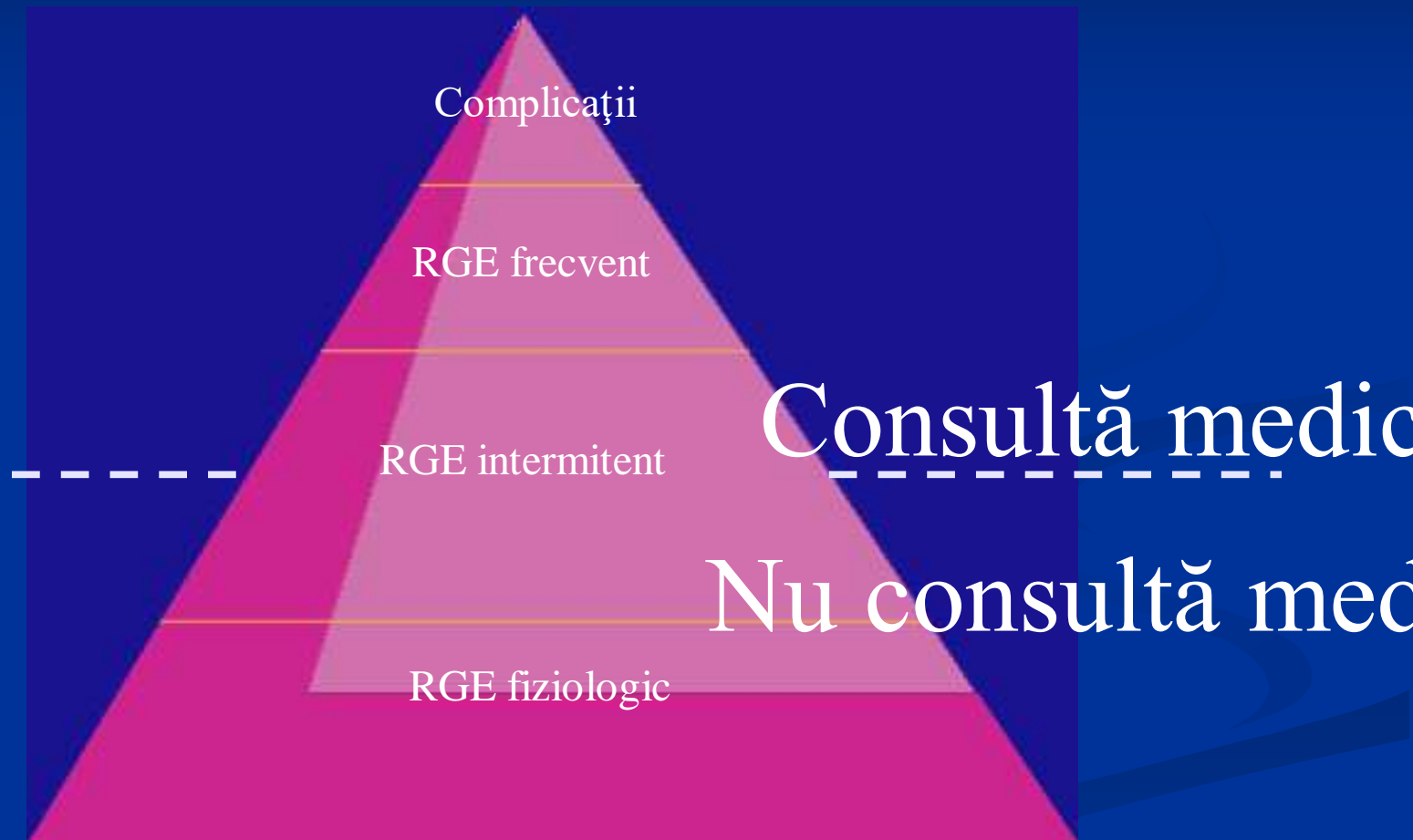
# Dispepsia functionala/definitie simptomelor

- **Umplire** - senzatie neplacuta de retinere hranei in stomac si poate fi legata sau nu cu alimentatia
- **Meteorismul** regiunii epigastrale - un meteorism vadit intern care necesita sa fie deosebit de balonare vizibila.
- **Greata** - senzatie neplacuta de aparitia vomei posibile

# Dispepsia functionala/Criteriile diagnostice Roma III

- Diagnosticul se stabileste in baza urmatoarelor semne:
- - Durerea permanenta sau recidivanta in regiunea supraombilicala.
- - Durerea nu trece dupa actul defecatiei si nu este provocata de modificarile scaunului.
- - lipsesc confirmarile afectiunilor sistemice, organice sau metabolice care ar putea lamuri semnele acestea.
- - **Semnele indicate se manifesta cel putin 1 in saptamina pe parcursul de 2 luni pina la determinarea diagnosticului.**
- Rasquin et al., 2006

# RGE – Exprimare clinică



 Simptomatici

 Asimptomatici

# Prezentarea simptomelor si semnelor clinice in BRGE

- Regurgitarea recurenta la sugar
- Regurgitarea recurenta la sugar si adausul ponderal insuficient
- Regurgitarea recurenta la sugar si iritabilitate
- Regurgitarea recurenta la copii mari
- Pirozis la copil/adolescent
- Esofagita
- Disfagia sau refuzul alimentar
- Apnea sau ALTE sindrom
- Astm
- Pneumonia recurenta
- Afectarea cailor respiratorii superioare

- Enumerati simptoame  
extraesofagiene in BRGE

# Simptome extraesofagiene BRGE la copii



El-Serag H, Gilger M et al. *Gastroenterology* 2001;121:1294-9

Tasker A et al. *Laryngoscope* 2002;112:1930-4

# ■ Numiti “Mastile” a BRGE la adolescenti



# “Masti” a BRGE la adolescenti

## ■ **Sindrom respirator**

- astm nonalergic (bronhospasmul)
- bronșita (tusa cronică)
- pneumonia prin aspirație

## ■ **Sindrom cardiac**

- dureri noncoronarogene
- dereglări de ritm

## ■ **Sindrom otolaringologic**

- faringită cronică
- laringită cronică (inclusiv disfonie)
- laringospasmul

# “Masti” a BRGE la adolescenti

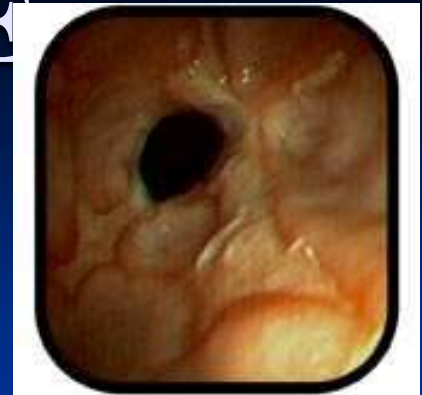
## ■ **Sindrom otolaringologic**

- Globus histericus (senzatie de corp strain in laringiu)
- Polipe hordelor vocale
- Otita medie cronica

## ■ **Sindrom stomatologic**

- Eroзии smaltului dentar
- Carie dentara
- Periodontita
- Stomatita

# Endoscopia în BRGE



## Clasificarea Savary Miller a ER

Gradul I – leziuni hiperemice, neconfluente în esofagul inferior

Gradul II – leziuni erozive, exudative, confluente, necircumferențiale

Gradul III – leziuni difuze, hemoragice, circumferențiale

Gradul IV – complicații (stenoză, ulcer)

## Clasificarea Los Angeles a ER

Stadiul A – cel puțin o zonă de pierdere de substanță (eroziune) < 5 mm

Stadiul B – cel puțin o pierdere de substanță > 5 mm, neconfluente

Stadiul C – o pierdere de substanță extinsă pe 3-4 pliuri, necircumferențială

Stadiul D – pierdere de substanță circumferențială

- Numiti factorii de protectie si agresie a mucoasei gastrice si duodenale



## *Transmiterea Hp:*

- pe cale fecal-orală (de aceea este mai frecvent la copii și în condiții igienice deficitare)
- pe cale oral-orală (la membrii aceleși familii)
- pe cale gastro-orală, prin endoscopie, intubatie, pH-metrie, dacă instrumentele sunt insuficient sterilizate

*Prevalența Hp: ~ 50% din populația globului*

- Enumerati indicii de agresivitate a H.Pylori?
- Care factorii influenteaza morbiditatea cu H.Pylori?



## VIZIUNEA CONTEMPORANĂ A HELICOBACTERIOZEI. TRATAMENTUL ȘI PROFILAXIA

### H.pylori în perspectiva istorică.

| Anii | Evenimente   |
|------|--|
| 1983 | B.J. Marshall și R. Warren au descoperit H.pylori (C.pyloridis, C.pylori)  |
| 1986 | Toate postulatele lui Koch sunt dovedite pentru H.pylori și gastrita cronică (în 1995 pentru boala ulceroasă)  |
| 1994 | Institutul național al sănătății USA recomandă oficial aplicarea terapiei antihelicobacterioasă la toți bolnavii cu boala ulceroasă. Agenția internațională de studiere a cancerului (ARC) determină infecția H.pylori ca cancerogen de clasă I-a. |
| 1996 | A fost propusă o clasificare nouă a afecțiunilor limfoproliferative (REAL), în care H.pylori se consideră ca factor al dezvoltării limfomei gastrice B-celulare cu grad mic de malignizare (maltoma).  |
| 1997 | Țările CE au primit "Consensus de la Maahstriht I"- Recomandările pentru diagnostic și tratament al afecțiunilor Hp-asociate.  |
| 2000 | Țările CE au primit "Consensus de la Maahstriht II"- în care se introduce tratamentul infecției pe etape și se determină minuțios terapia antihelicobacterioasă  |

### Factorii patogenității H.pylori Fermentații

1. Urează se menține nu numai în citoplasma, dar și la suprafața celulelor. Ureaza acționează ca:

- toxin
- majorează reacțiile inflamatorii (activează monocitele și neutrofilele, stimulează secreția citochinelor, formarea radicalilor  $O_2$  și  $NO$ , subunitatea mare a ureazei ( $Ure^r$ ) acționează în calitate de atrăctant pentru leucocite
- majorează secreția gastrinei și inhibă producerea somatostatinei

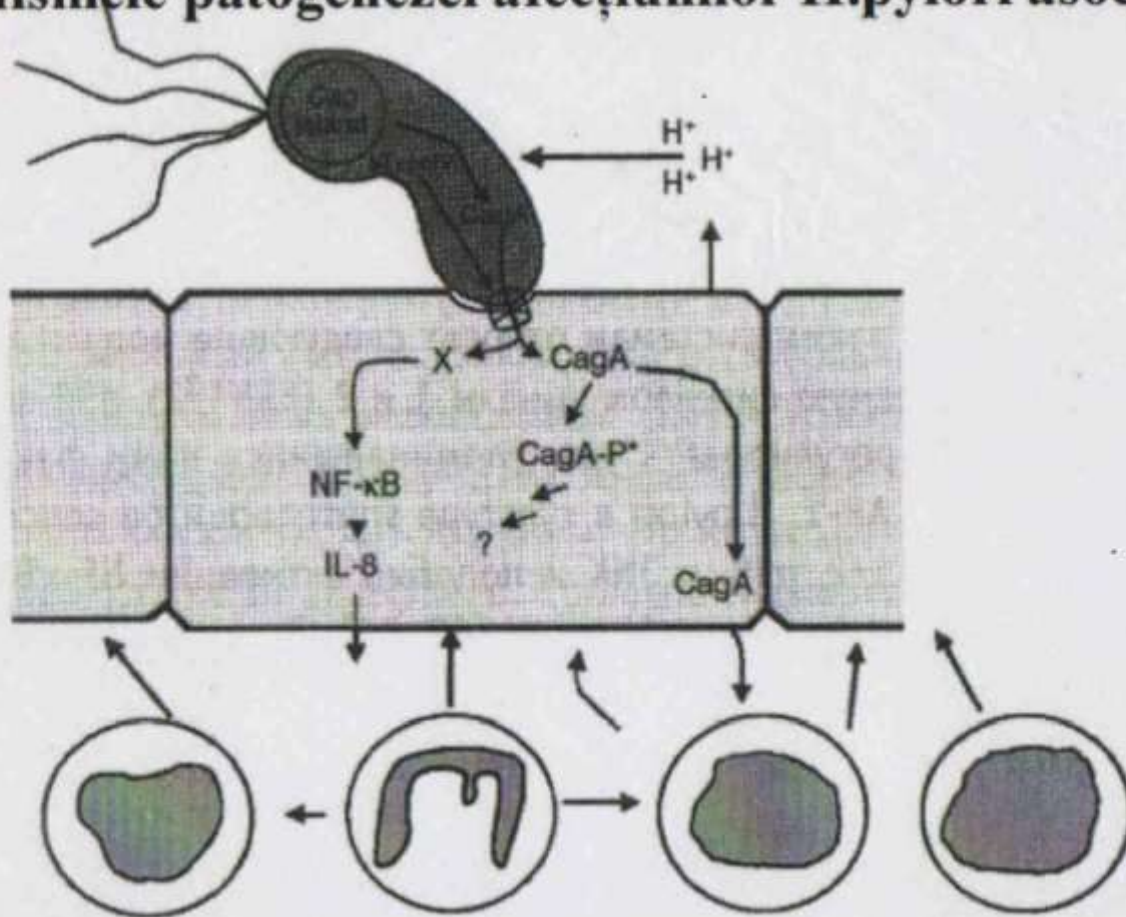


2. Mucinaza destrugere mucina și micșorează viscozitatea mucusului gastric
3. Proteinaza, fosfolipaza destruge proteinele structurale ale membranelor celulare.

### **Proteine**

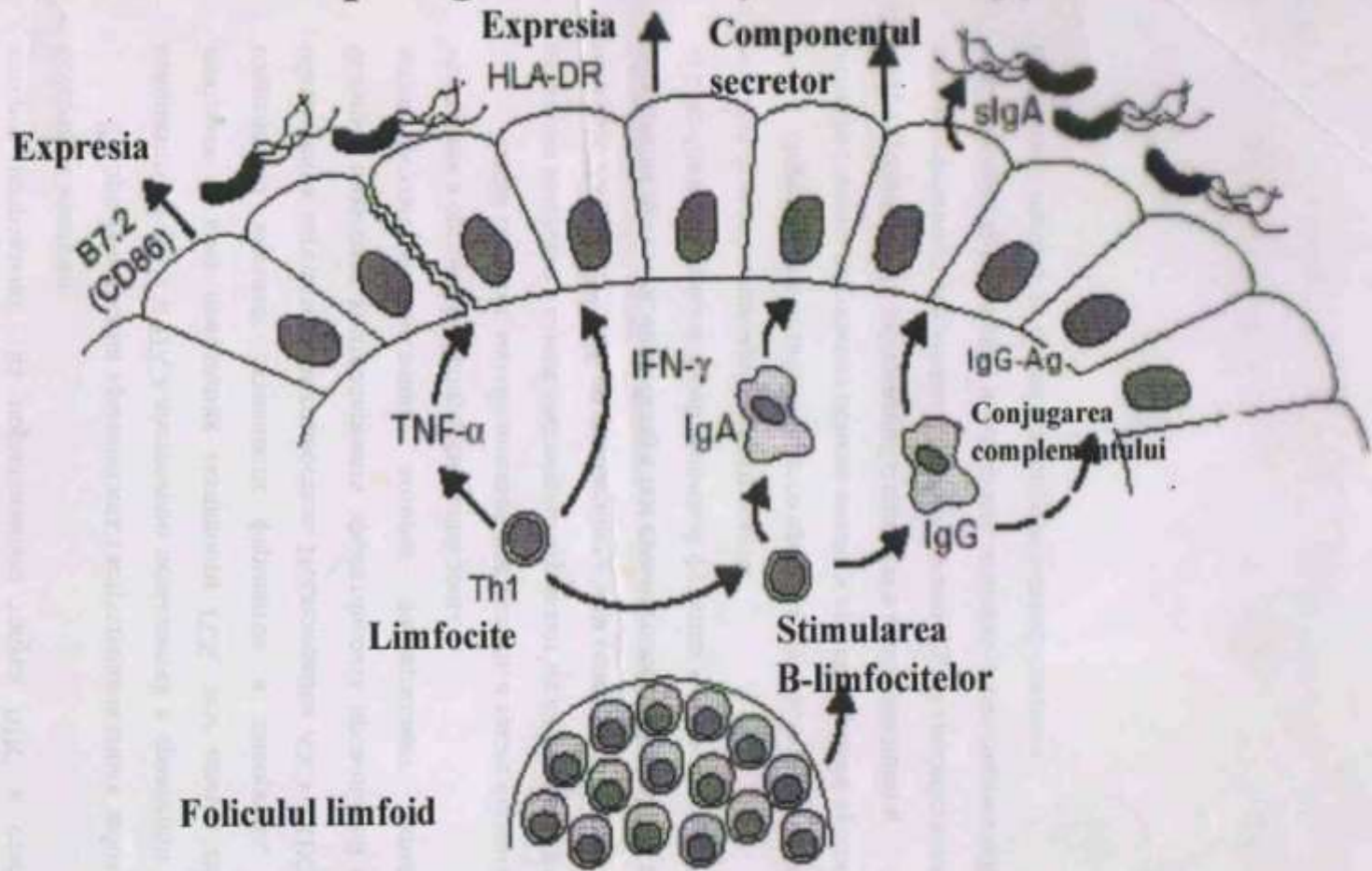
4. 2 proteine Ure I – factor de colonizare H.pylori
5. Adhezine – proteine Bab, hemaglutanina
6. Invazia în epiteliocite (contactul cu epiteliocitele stimulează produsul genului iceA)
7. Citotoxina A (VacA) contribuie la formarea porilor în membrana citoplasmatică și vacuolinizarea epiteliocitelor.  
VacA contribuie la
  - invazia și supraviețuirea H.pylori în epiteliocite
  - micșorează cantitatea ATP
  - diminuează sineza glutationului în epiteliocite
  - stimulează apoptoza prin eliberarea citocromei C și activarea caspazei 3
  - modifică citoscheletul epiteliocitului micșorând prin aceasta mobilitatea lui și procesele de reparare
8. Hemolizina și proteinele șocului termic (șaperone HspB și HspA) fiind antigene cu activitatea majoră
9. “Insulele patogenității”- 40 de gene patogenici. Marcher-proteina critică imunodominantă (CagA), prin fosforilarea lui se modifică scheletul epiteliocitului
10. H.pylori CagA –asociate mai intensiv stimulează secreția IL-8  
Toxina vacuolizantă (toxicoida), ureaza, flageline, adhezine, proteinele șocului termic – factorii H.pylori, care participă la formarea imunității.

## Mecanismele patogenezei afecțiunilor H.pylori asociate



Interacțiunea epitelocitului mucoasei gastrice cu CagA H.Pylori  
(M.Blaser și D.Berg )

# Mecanismele patogenezei afecțiunilor H.pylori asociate



Formarea răspunsului imun local la H.pylori



**PARTICULARITĂȚI  
PATOMORFOLOGICE ACGD Hp +  
CASCADUL CORREA**

- Gastrita cronică helicobacterioasă
- Gastrita atrofică
- Gastrita atrofică cu metaplazie intestinală și displazie
- Cancerul gastric

# FORME CLINICE

1. Gastrita cronică Hp-asociată se dezvoltă la peste 50% infectați în perioada copilăriei sau adolescenței. (până la 12 ani).
2. Incidența infectării la adulți – 0,5% în an.
3. Gastrita helicobacterioasă se supune fenomenului cohorței – la cei născuți la începutul secolului infectarea și morbiditatea cu *H.pylori* e mai mare ca la oamenii născuți la sfârșitul secolului.
4. Complicațiile gastritei cronice helicobacterioase precum boala ulceroasă și cancerul gastric ating indicele epidemiologic asemănător cu gastrita helicobacterioasă

# Infecția cu HP la copii

## CRITERIILE DE BAZĂ

A. Cauza inflamației: nu este o simplă colonizare înaintea ca mucoasa să fie inflamată

B. În >80%-gastrita cronică

În 10-15%-ulcere (gastric, duodenal)

În 1%-secvențe maligne (gastrita atrofică, intestinală), metaplazia, displazia, adenocarcinom gastric.

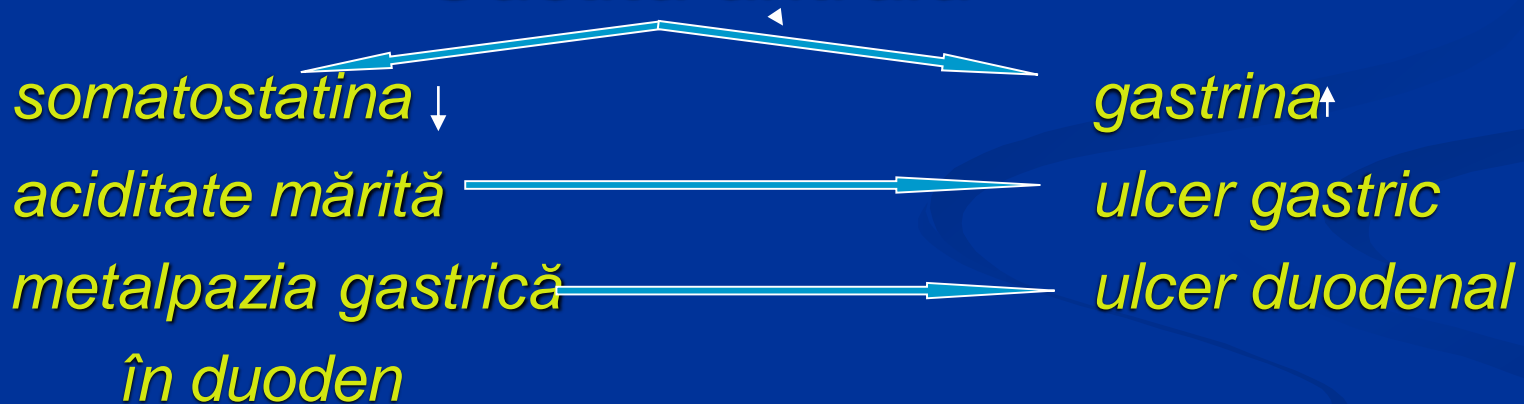
Clasificate ca Gr.I carcinogene de WHO în 1994

# Infecția cu HP la copii

## PATOGENIA ULCERULUI PEPTIC

### ULCERUL

#### Gastita antrală



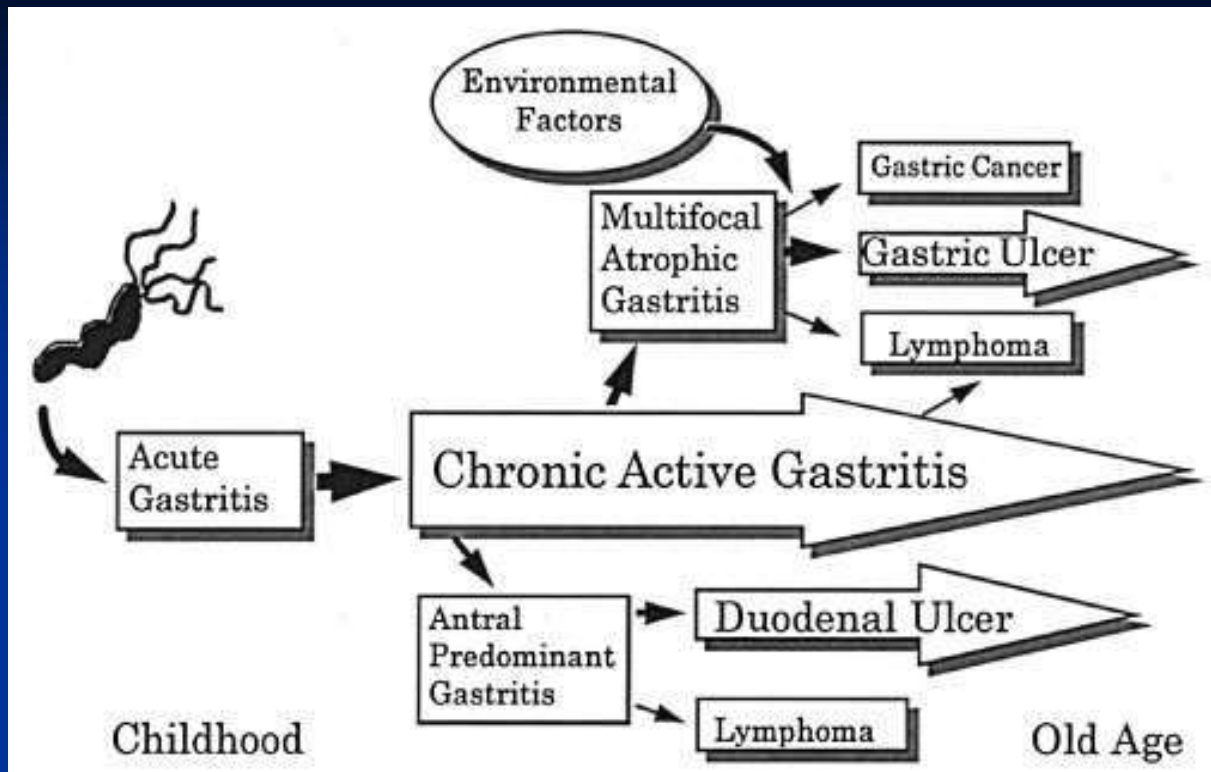


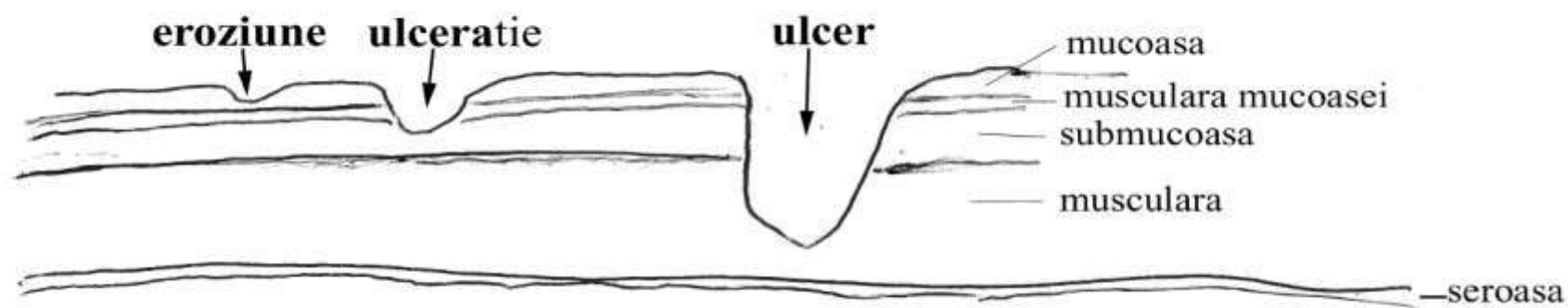
Figure 39-5. Proposed natural history of *Helicobacter pylori* infection in humans.



- Care este incidenta H.pylori la copiii cu gastroduodenita cronica si ulcer gastric si duodenal (din R Molodova)?

# ULCERUL GASTRO - DUODENAL

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



# Raportul dintre factorii de protecție și agresiune

## ■ Factorii de agresiune

- 1. Acidul clorhidric
- 2. H.pylori
- 3. Pepsina
- 4. Refluxul duodenogastral
- 5. Sindromul de adaptare  
meteotropă
- 6. Infecțios
- 7. Ereditar
- 8. Gastrina

## ■ Factorii de protecție

- 1. Secreția mucusului  
gastric
- 2. Secreția bicarbonaților
- 3. Vascularizația mucoasei
- 4. Procese de restabilire în  
celule
- 5. Prostaglandinele
- 6. Gastrina
-

# UGD - Fiziopatologie

## A. Factori de agresiune:

### 1. Infecția cu HP

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

### 2. Hipersecreția acidă – rol mai ales în UD

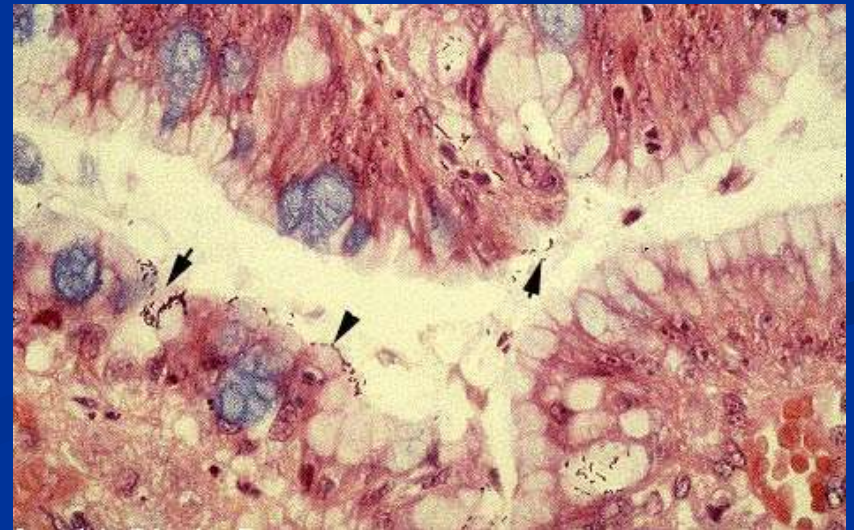
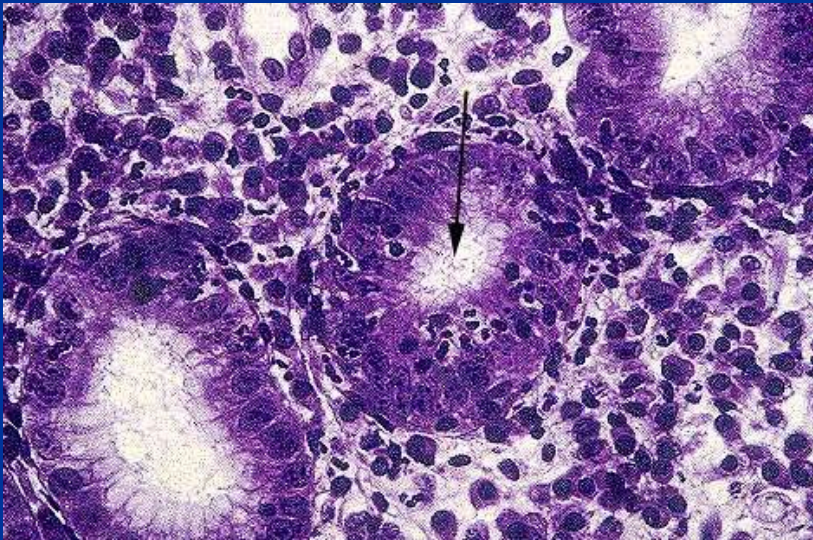
- Cauze: - creșterea numărului de celule parietale HCl secretorii prin mecanism genetic sau hipergastrinemie
  - hipertonie vagală
  - hipersensibilitatea celulelor parietale la stimularea vagală
  - hipermotilitatea gastrică → bombardarea duodenului cu HCl
  - hipomotilitate gastrică → stază gastrică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

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

# UGD - Etiopatogenie

## Helicobacter Pylori

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





# UGD – Tablou clinic

**Durerea** – simptomul cardinal în ulcer

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

**Vărsături** – în general acide

**Modificări ale apetitului**

**Simptome dispeptice:** eructații, meteorism, sațietate precoce

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

# Manifestari clinice boli ulceroase

- La copilul mic tulburările digestive sunt banale și pot fi reprezentate de :dureri abdominale sau jenă dureroasă periombilicală.
- Durerile abdominale nu iriază, și nu au un orar precis. Ele se pot însoți de grețuri, inapetență sau vărsături. Uneori hemoragia digestivă superioară (hematemeză și/sau melenă) este inaugurală:
- La copilul mare, simptomatologia clinică începe să se contureze, dar fără să se înregistreze formele tipice ale adultului decât într-un număr mic de cazuri.

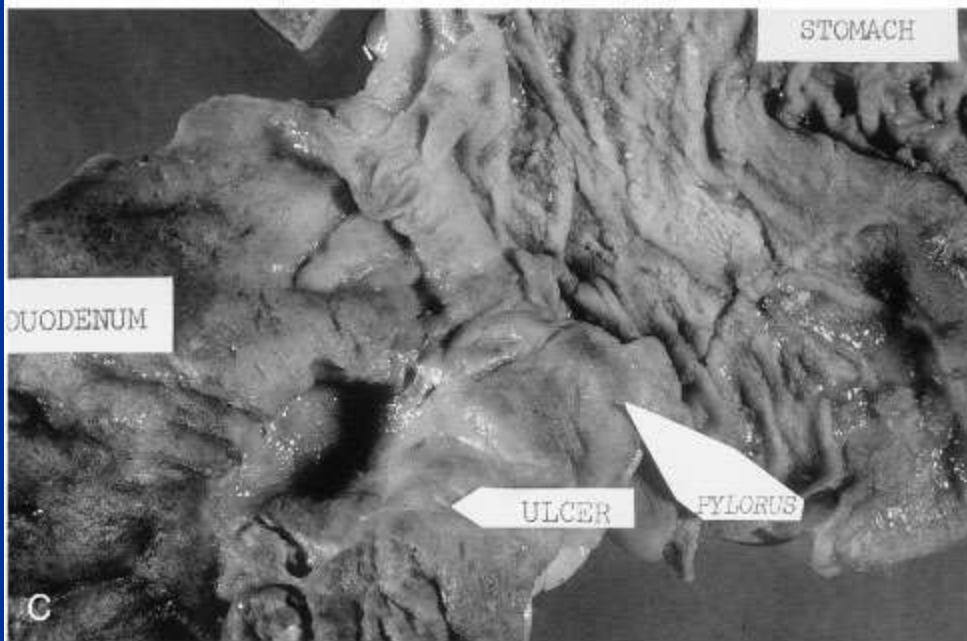
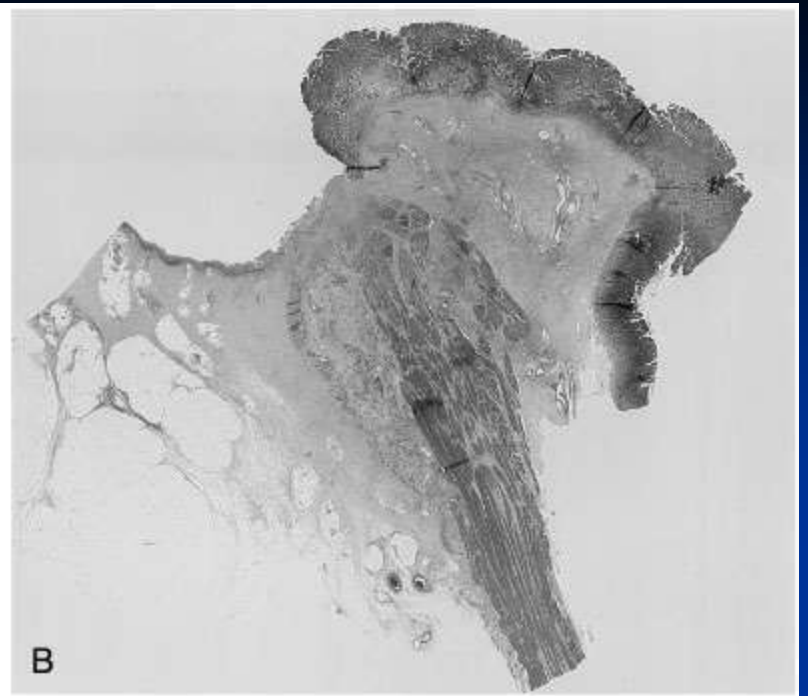
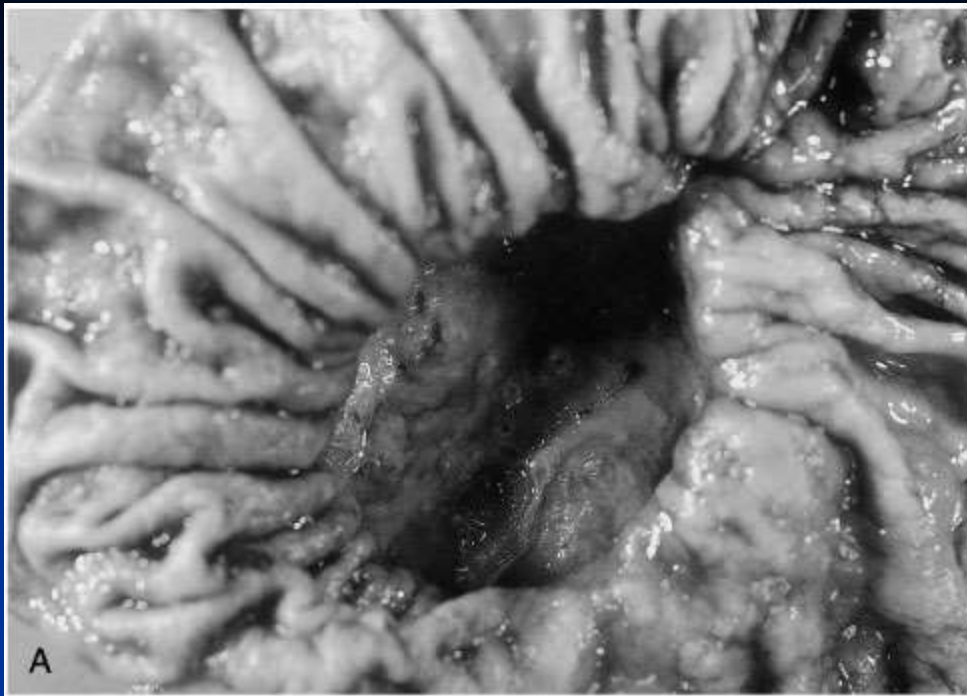


# Manifestari clinice bolii ulceroase

- Simptomatologia clinică este în funcție atât de vârsta copilului, cât și de stadiul procesului, topografia gastrică sau duodenală a ulcerului.
- Simptomatologia este cu atât mai necaracteristică cu cât ulcerul interesează vârstele cele mai mici.
- **La nou-născuți** apariția unei hemoragii digestive superioare într-un context etiopatogenetic și clinic capabil de a antrena ulcerul de stres obligă orientarea spre acest diagnostic.
- **La sugari** se poate constata: alterarea stării generale, febră, stagnarea în greutate, existența unor vărsături repetate asociate cu paloare, agitație (fiind corespondentul durerilor abdominale) și frecvent hematemeză și/sau melenă. Scaunele diareice lipsesc. **Alteori, o anemie izolată poate fi revelatoare pentru diagnostic.**



**Figure 40-9.** Endoscopic photograph of a benign gastric ulcer.

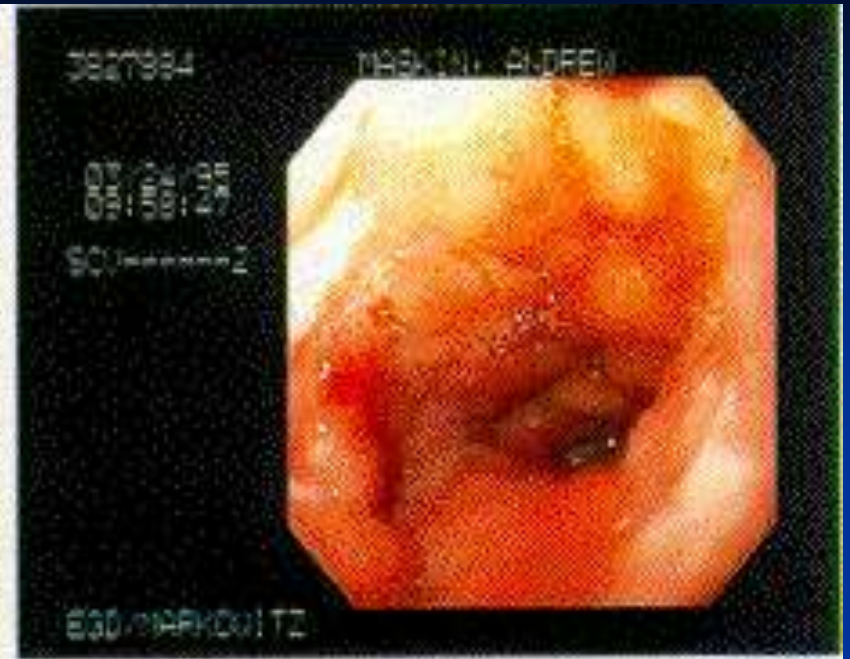
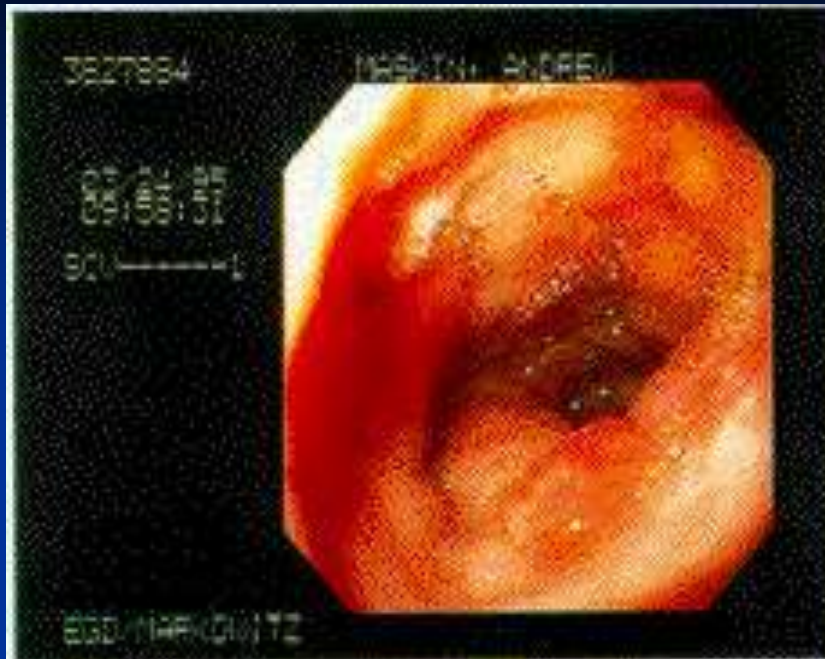




**Figure 20-4.** Cameron ulcer. A large hiatal hernia is seen on an endoscopic retroflex view, with a Cameron ulcer at the level of the diaphragmatic hiatus.



# ULCER DUODENAL

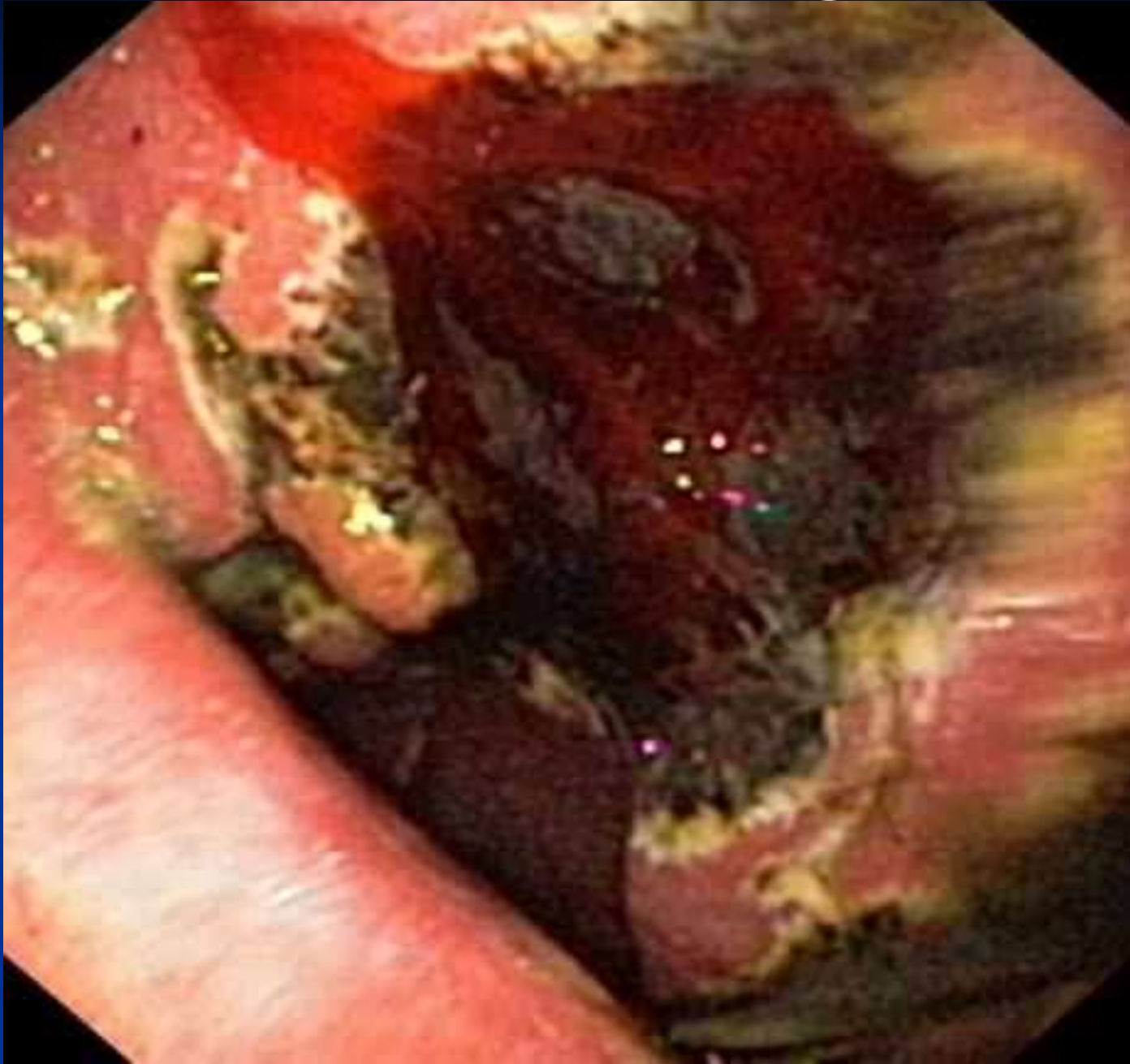


# Ulcer duodenal sîngerînd

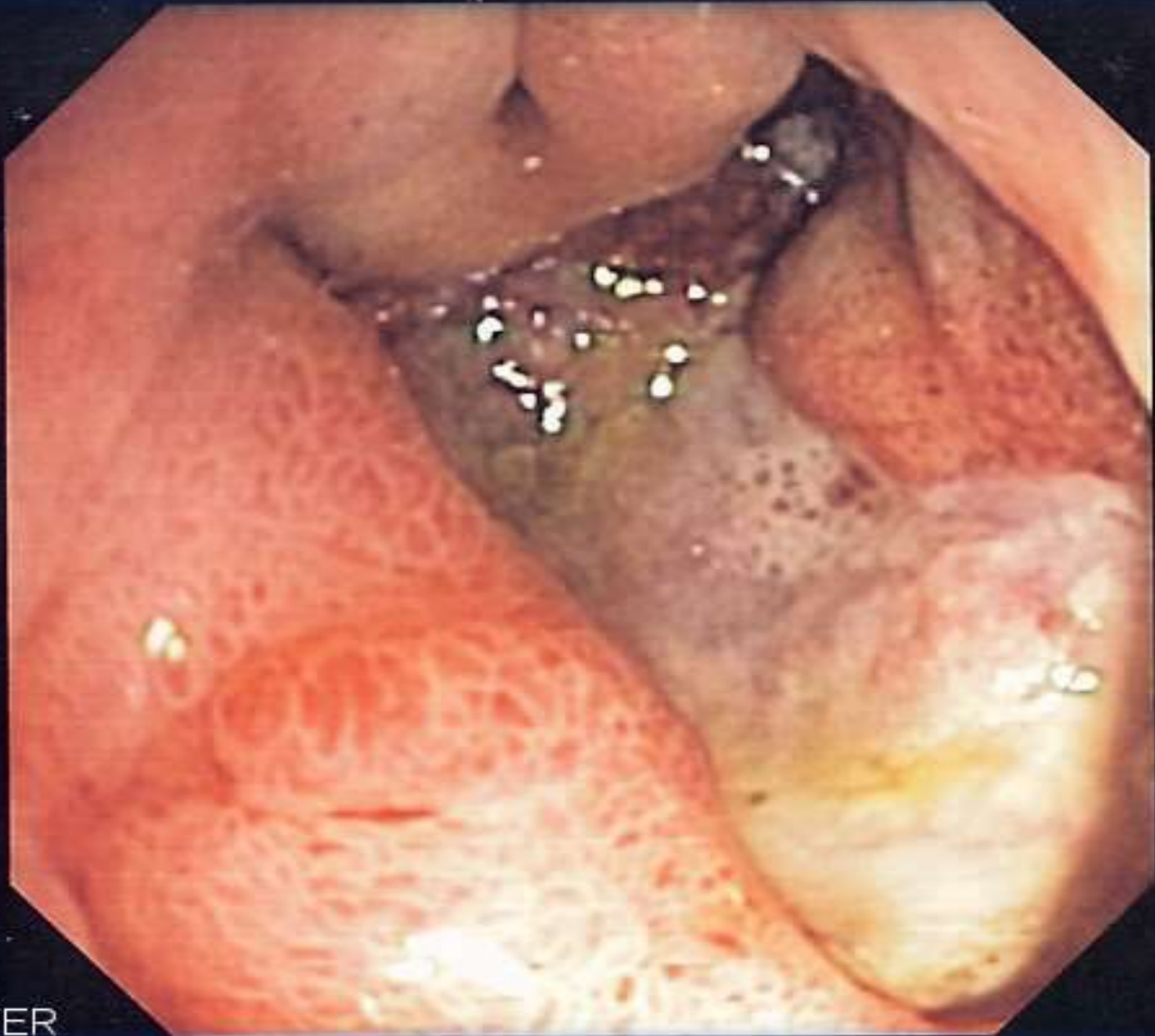




# Ulcer duodenal sîngerînd



# ULCER GASTRIC



VER



# ULCER GASTRIC BENIGN





**Figure 40-8.** Barium contrast examination showing a benign gastric ulcer. Note the smooth, symmetric folds radiating to the ulcer crater that appears to project outside the lumen of the stomach.

# UGD – Complicații

## 1. Hemoragia digestivă superioară

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

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

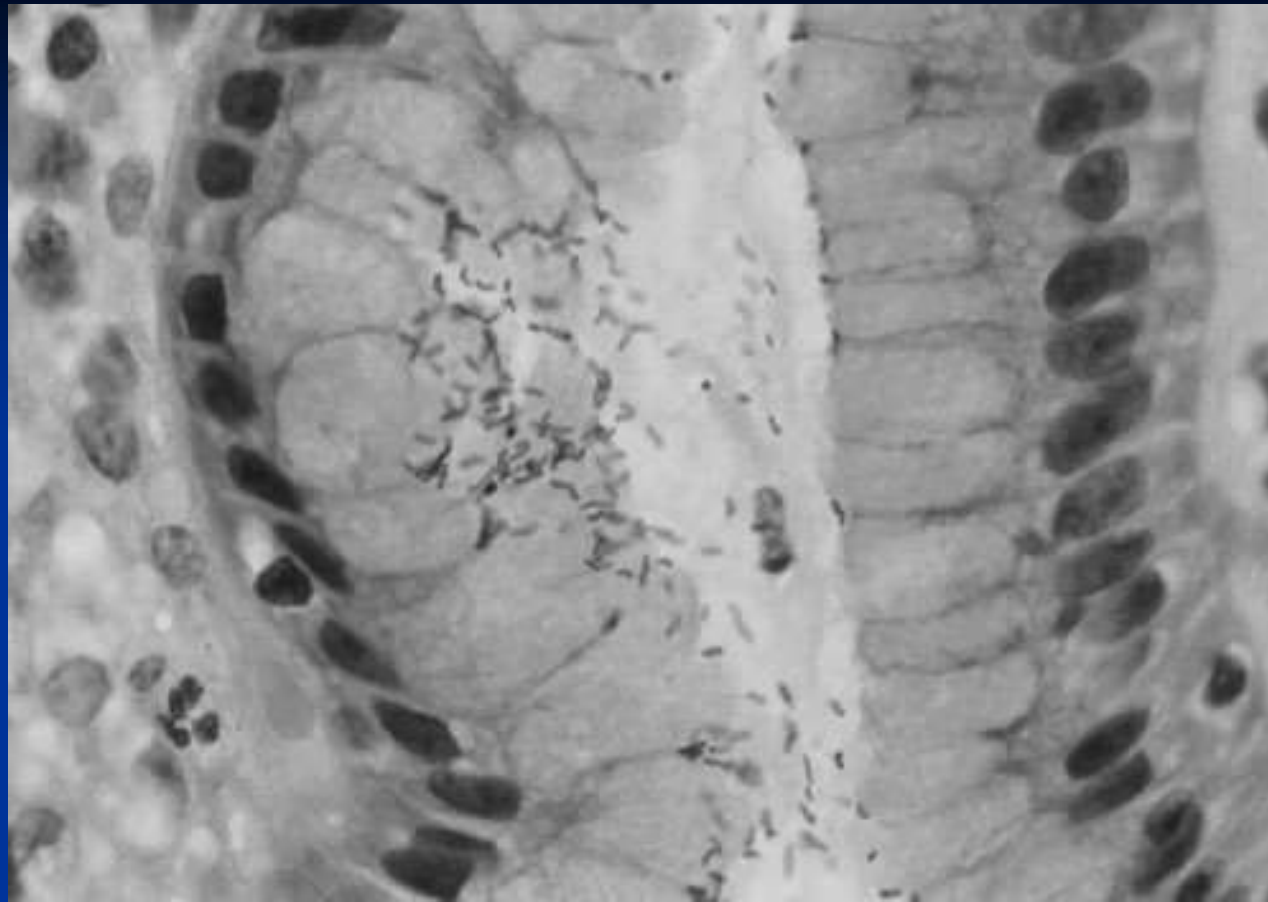
## 3. Stenoza pilorică - rară după introducerea tratamentului modern

## 4. Malignizare:

- posibilă în UG
- niciodată în UD



Hemoragie arterială în jet



**Figure 39-6.** Photomicrographs of biopsy specimen, stained with the Genta stain, from a patient with *Helicobacter pylori* gastritis. The bacteria are well seen. (Courtesy of Dr. Robert Genta, Baylor College of Medicine, Houston, TX.)



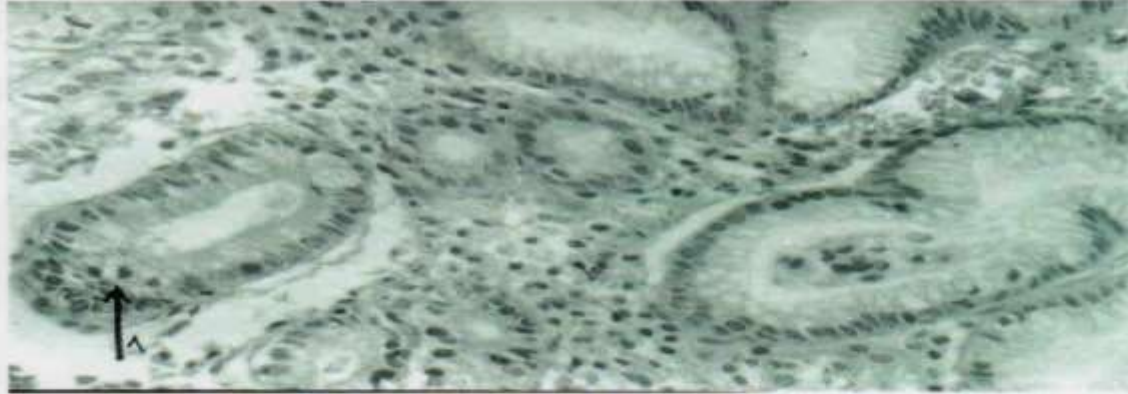
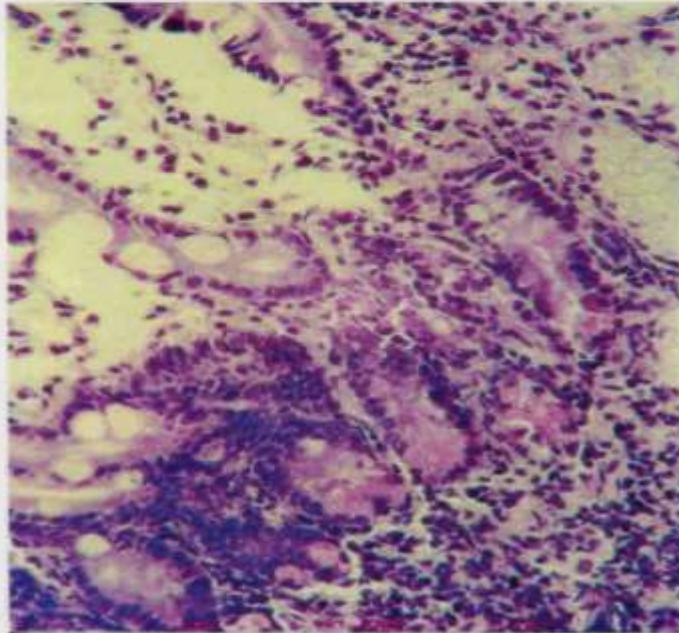


Рис 4. Очаговая кишечная метаплазия фундальных желез желудка  
1- активные митозы эпителия; 2- баколовидные клетки; 3- полиморфизм и умеренный гиперхроматоз ядер.



Цитомегаловирусный метаморфоз слизистой оболочки 12-перстной кишки

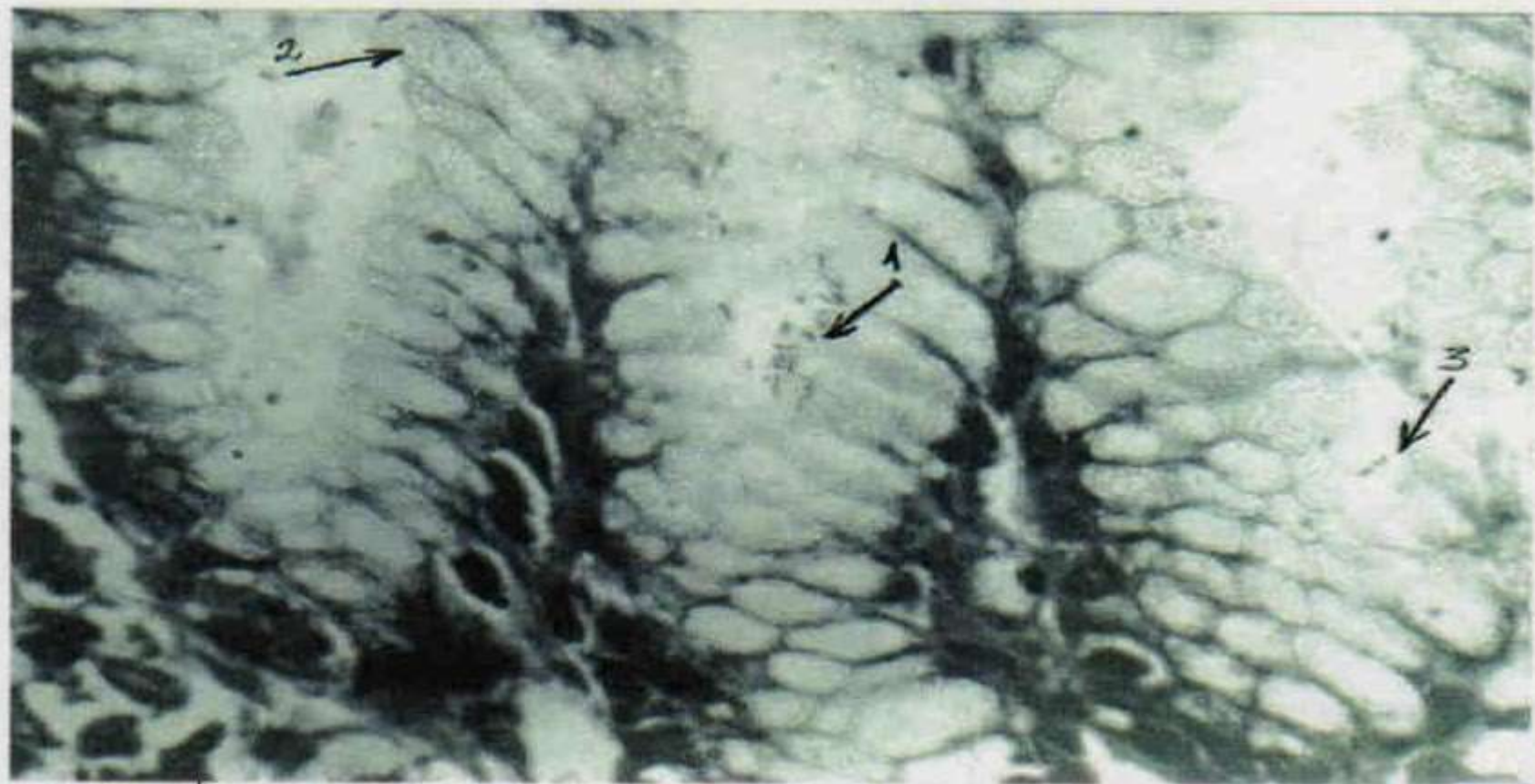


Рис. 1. Микрoэрозии СОЖ, вызванные Нр. 1 – Нр на поверхности покровно-ямочного эпителия, 2- зернистая дистрофия цитоплазмы клеток эпителия, 3- Очаговые микрoэрозии.



- Enumerati efecte extragastrice infectiei cu H.Pylori.

Table 39-2 | **Nongastrointestinal Tract Diseases  
Possibly Associated with *Helicobacter  
pylori* Infection**

|                         |                                     |
|-------------------------|-------------------------------------|
| Iron deficiency anemia  | Autoimmune thrombocytopenic purpura |
| Coronary artery disease | Hyperammonemia                      |
| Cerebrovascular disease | Sudden infant death syndrome        |
| Hypertension            | Growth retardation                  |
| Raynaud phenomenon      | Anorexia of aging                   |
| Migraine headaches      | Rosacea                             |
| Vomiting of pregnancy   | Chronic urticaria                   |

From Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW: Non-gastrointestinal tract associations of *Helicobacter pylori* infection. Arch Intern Med 159:925-940, 1999.

# Efecte extragastrice H.pylori

## ■ Bolile pielii

Urticarie cronica idiopatica

Rozacea

Alopetia areata

## ■ Alte boli

Anemie sideropenica

Retentia cresterii

Menarhe tardive

Avort habitual

Diabet zaharat

Encefalopatie hepatica

# Efecte extragastrice H.pylori

## ■ Bolile vasculare

Ateroscleroza-cardiopatie ischemica

Ictus ischemic

Fenomenul primar Reino

Cefalee de etiologie vasculara (migrena)

## ■ Afecțiuni autoimune

Sindromul Segren

Purpura trombocitopenica

Tireoidita autoimuna

Eritema idiopatica

Boala Parchinson

- Care sunt indicatiile pentru determinarea H.Pylori la copii?



## INDICAȚII PENTRU INVESTIGAȚIA COPILOR LA H.PYLORI

- Sindromul recidivant abdominal
- Gastrita cronică
- Gastroduodenita cronică
- Modificări eroziv-ulceroase ale mucoasei tractului gastroduodenal
- Ulcer duodenal
- Copiii după explorarea endoscopică a tractului gastroduodenal



- Numiti metode invazive de apreciere H.Pylori

# Metode de investigație

## Invazive:

1. Metoda bacteriologica (specificitate 100%)
2. Metoda histologica (specificitate 97%, sensibilitate 80-90%)
3. Teste ureazice cu bioptate gastrice
4. Metode imunologice (serologice, histochimice)
5. Reactia polimerazica în lant (material pentru investigatii- sînge, bioptat al mucoasei gastrice, duodenale)


# ■ Numiti metode neinvazive de apreciere H.Pylori

# Metode de investigație

## Neinvazive:

1. Teste respirator-ureazice cu ureea
2. Reactia de polimeraza în lant  
(material de investigație: saliva,  
depuneri dentare, coprofiltrat)
3. Cristalografia salivei

- Ce scopuri este necesar de atins in tratamentul afectiunelor cronice gastroduodenale?



## Tratamentul gastritei; gastroduodenitei cronice și bolii ulceroase la copii

---

### **Scopul tratamentului medicamentos:**

- **eradicarea H pylori**
- **diminuarea acidoproducției  
gastrice**
- **repararea calitativă a mucoasei  
gastrice și duodenale**
- **micșorarea recidivelor**



Table 38-3 | **Drugs that Reduce Gastric Acid Secretion in Humans**

| DRUG CATEGORY                                    | EXAMPLE (U.S. TRADE NAME) | DAILY DOSE (U.S.)†       | ROUTE           |
|--|---------------------------|--------------------------|-----------------|
| Proton pump inhibitors                           | Omeprazole§ (Prilosec)    | 20–40 mg                 | Oral            |
|  | Esomeprazole (Nexium)     | 20–80 mg                 | Oral            |
|  | Lansoprazole (Prevacid)   | 15–30 mg                 | Oral            |
|  | Pantoprazole (Protonix)   | 40–80 mg                 | Oral, injection |
|  | Rabeprazole (Aciphex)     | 20–40 mg                 | Oral            |
| Receptor antagonists<br>Histamine <sub>2</sub> ¶ | Cimetidine (Tagamet)      | 800 mg                   | Oral, injection |
|  | Ranitidine (Zantac)       | 300 mg                   | Oral, injection |
|  | Nizatidine (Axid)         | 300 mg                   | Oral            |
|  | Famotidine (Pepcid)       | 40 mg                    | Oral, injection |
| Muscarinic <sub>3</sub>                          | Atropine/related drugs    | Varies with drug         | Oral, injection |
| Muscarinic <sub>1</sub>                          | Pirenzepine*              | —                        | Oral            |
| Cholecystokinin-B                                | L 365,260*/spiroglumide*  | —                        | Oral            |
| Receptor agonists<br>Prostaglandin E             | Misoprostol (Cytotec)     | 400–800 µg               | Oral            |
|  | Somatostatin              | Octreotide (Sandostatin) | ≥100 µg         |

\*Not available in the United States as of 2001.

†Higher doses may be necessary in certain patients (e.g., in Zollinger-Ellison syndrome).

§The S-isomer of omeprazole, esomeprazole, is somewhat more active than omeprazole and is being tested in clinical trials.<sup>21</sup>

||Data on proton pump inhibitors largely taken from References 17, 18, and 21.

¶Data on histamine<sub>2</sub> receptor antagonists largely taken from Reference 140.

# Recomandari la tratamentul H.pilori – Consensus de la Maastricht 3 - 2005

## Terapia tripla

| Preparat de baza   | Antibacterian                 | Antibacterian             | Durata terapiei |
|--|-------------------------------|---------------------------|-----------------|
| Omeprazol<br>0,5mg/kg sau<br>Bismut citrat<br>coloidal<br>4mg/kg | Klaritromicina<br>7,5mg/kg/zi | Amoxicilina<br>25mg/kg/zi | 7 zile          |

Probiotice – 3-4 saptamini

Antimicotice – 10 zile – Pimafungin 100 mg 2-4 ori/zi

# Terapie tripla

|                                     |   |                             |               |
|-------------------------------------|---|-----------------------------|---------------|
| Bismut citrat<br>coloidal<br>4mg/kg | Klaritromicina<br>7,5mg/kg/zi<br>Amoxicilina<br>25mg/kg/zi<br>sau Tetraciclina<br>750mg 2ori<br>(dupa 14 ani) | Furazolidona<br>200mg 2 ori | Durata 7 zile |
|-------------------------------------|---|-----------------------------|---------------|

Probiotice – 3-4 saptamini

Antimicotice – 10 zile – Pimafungin 100 mg 2-4 ori/zi

## Continuare Cvadroterapia

| Terapia de baza       | antibacterian                       | antibacterian                       | antibacterian  | Durata terapiei |
|-----------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|--|-----------------|
| Omeprazol<br>0,5mg/kg | Bismut citrat<br>coloidal<br>4mg/kg | Tetraciclini<br>500mg – 4<br>ori/zi | Metronidazol<br>40mg/kg/zi<br>sau Macmiror<br>15mg/kg/zi | 7 zile          |

Probiotice – 2 saptamini

Antimicotice – 10 zile – Pimafucin 100 mg 2-4 ori/zi

Tratamentul e aplicat copiilor cu ulcere complicate si recidivante



# Маастрихтский Консенсус 3-2005

- Продолжительность лечения – оптимально 14 дней (доказана более высокая эффективность по сравнению с 7-дневной на 10-12%), хотя в странах с высокой эффективностью 7-дневной терапии можно использовать и эти схемы (продиктовано фармакоэкономическими особенностями)
- Кларитромицин – основной антибиотик эрадикационных схем (в сочетании с ИПП)
- Препараты висмута можно использовать в качестве базового препарата в терапии 1-ой линии
- Показания для эрадикационной терапии у детей: абдоминальные боли, наличие злокачественных заболеваний у родственников, ГЭРБ, по желанию (при установленном наличии НР), кроме того – железodefицитная анемия (при исключении других причин, ее вызвавших)

- **Ce preparate antibacteriene sunt incluse in schemele de tratament anti-helicobacter conform Consensusului Maastricht 3**



## Supravegherea ulterioara

Primul an – examen trimestrial la medicul de familie

Peste 6-8 saptamini dupa tratament – control la eradicarea HP.

E recomandata metoda PCR a coprofiltratului (costisitoare).

In RMoldova poate fi utilizat testul respirator biochimic (veridicitate inalta).

Cerinte: eradicarea 88-90%

Cure profilactice – 2-3 ori pe an

## Supravegherea ulterioara

Al doilea an – examen 2 ori pe an.

Consultatia gastroenterologului annual.

Tratamentul anti-HP la necesitate.

Durata supravegherii conform programului unic.

Cure profilactice de 2 ori pe an  
(primavara/toamna)

NB:Maastricht III recomanda durata terapiei anti-HP  
7-14 zile la copii

Mulțumesc pentru atenție !

