

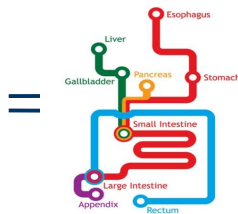


Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

MEDICINĂ anul III



FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI DIGESTIV

1. Afecțiunile esofagiene și gastrice
2. Afecțiunile glandelor anexe
3. Afecțiunile intestinale

2022





1

PLANUL CURSULUI

- I. Manifestările afecțiunilor digestive
- II. Fiziopatologia afecțiunilor esofagiene
- III. Fiziopatologia afecțiunilor gastro-duodenale

2

I. MANIFESTĂRILE AFECȚIUNILOR DIGESTIVE

1. Alterarea ingestiei alimentelor	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dispepsia (indigestia) ▪ Disfagia (alter. deglut.) 
2. Alterarea peristaltismului	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diareea ▪ Constipația 
3. Hemoragia gastro-intestinală	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hem. digestivă sup. ▪ Hem. digestivă inf. 
4. Durerea abdominală	<ul style="list-style-type: none"> ▪ În etajul abd. superior ▪ În etajul abd. inferior 

3

1. DISPEPSIA (INDIGESTIA) – Definiție

Definiție: senzația de disconfort asociată cu actul alimentației → prezența ≥ 1 din următoarele simptome:

- Plenitudine/distensie abdominală
- Sațietate precoce
- Durere epigastrică
- Pirozis (arsură retrosternală) postprandial



Termenul de **dispepsie** include și:

- intoleranța/alergia alimentară & grețuri, vărsături, inapetență
- dispepsia gazoasă: eructații, meteorism abdominal, balonare, flatulență
→ comune colonului iritabil



4

1. DISPEPSIA (INDIGESTIA) - Clasificare

1. Dispepsia **FUNCȚIONALĂ**
(70 - 80% cazuri)
- simpt. > 3 luni/ultimul an

**! Examen
endoscopic
NORMAL**

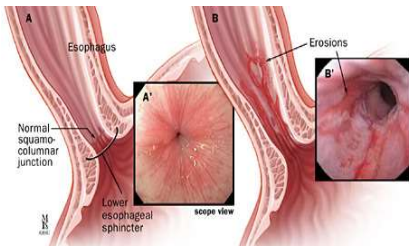


a) De tip **dismotilitate/diskinezie**
Manifestare: **plenitudine postprandială**
Patogeneză: - evacuare gastrică întârziată
- factori psihici

b) De tip **ulceros**
Manifestare: **durerea epigastrică**
Patogeneză: - infecția cu **H.pylori**
- status hipersecretor



2. Dispepsia **ORGANICĂ**
(20 - 30% cazuri)



Afecțiuni eso-gastrice:
Boala de reflux gastro-esofagian (± esofagită)
Ulcerul peptic
Cancerul gastric/esofagian

Alte condiții:
Litiaza biliară
Pancreatită cronică/cancer pancreatic
Gastropareza (în diabetul zaharat)
Paraziți intestinali (lambliaza, oxiuroza)
Medicamente (AINS/corticoizi, prep. Fe, bifosf.)

5

1. DISPEPSIA (INDIGESTIA) – Atitudine terapeutică

Dispepsia de tip **ULCEROS**

Medicație **antisecretorie**
antiacidă

Medicație **prokinetică:**
stimularea musculaturii
tractului digestiv

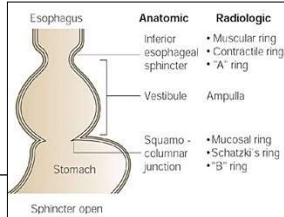
Dispepsia de tip **DISKINETIC**



6

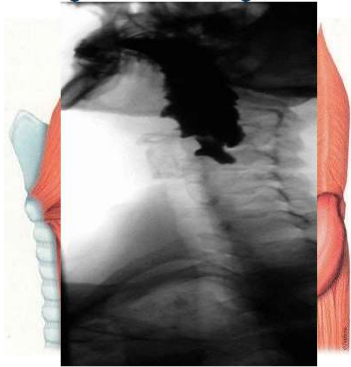
2. DISFAGIA (ALTERAREA DEGLUTIȚIEI) - Etiologie

a. Disfagie esofagiană



- **Funcțională** – alterarea motilității în **acalazie**
- **Organică** – stenozarea lumenului prin: stricturi, tumori, **inel Schatzki** (→ disfagie intermitentă și non-progresivă pt. solide)

b. Disfagie extra-esofagiană



① Disfagia oro-faringiană:

- leziuni inflamatorii/tumorale ale cavității bucale (amigdalită, faringită, carcinom lingual)
- **diverticul Zenker** (hernierea mucoasei faringiene)

② Disfagia din patologia mediastinală:

- tumori și adenopatii mediastinale
- gușa tiroidiană plonjantă
- valvulopatii mitrale cu dilatarea atrului stâng

③ Disfagia asociată altor afecțiuni:

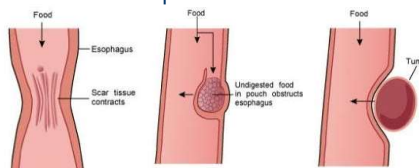
- colagenoze (sclerodermia, poliartrita reumatoidă)
- diabet zaharat cu neuropatie
- afecțiuni neurologice (b. Parkinson, miastenie)
- anemia feriprivă (rar, sdr. Plummer-Vinson)

7

2. DISFAGIA (ALTERAREA DEGLUTIȚIEI) - Patogeneză

a. Disfagie MECANICĂ, obstructivă

⇒ se manifestă pentru **solide**



Etiologie: **reducerea lumenului faringo-esofagian de natură organică:**

- corpi străini
- îngustare **intrinsecă** (inflamații, stricturi, diverticuli)
- compresiune **extrinsecă** (diverticuli, masă mediastinală tumorală, AS dilatat)

b. Disfagie MOTORIE, neuromusculară

⇒ se manifestă preponderent pentru **lichide**



Etiologie: - **scăderea/lipsa de coordonare a contracțiilor peristaltice** sau
- **alterarea relaxării sfinct. esofagian**

1. Deficitul de inițiere a reflexului de deglutiție:

- afectarea centrului deglutiției din trunchiul cerebral (AVC, intoxicații, come)
- **hiposalivație**

2. Afecțiuni neuromusc. faringo-esofagiene:

- afectarea musculaturii **striate**: miopatii, miastenia gravis, poliomielită
- afectarea musculaturii **netede**: acalazie, sclerodermie, DZ

8

PLANUL CURSULUI

I. Manifestările afecțiunilor digestive

II. Fiziopatologia afecțiunilor esofagiene

1. Acalazia

2. Boala de reflux gastro-esofagian

3. Hernia hiatală

III. Fiziopatologia afecțiunilor gastro-duodenale

9

1. ACALAZIA

Definiție: afecțiune **MOTORIE** a musculaturii **netede** caracterizată prin **dilatarea progresivă a corpului esofagian**

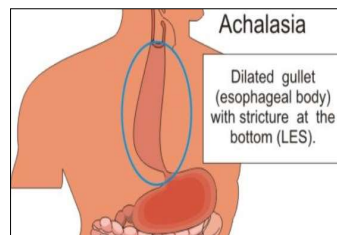
Etiologie:

- agenți virali, cauze autoimune, neurodegenerative

Patogeneză: incomplet elucidată:

- **CREȘTEREA** tonusului SEI (la > 50% cazuri)
±relaxarea incompletă a SEI la deglutiție
- **ABSENȚA PERISTALTISMULUI NORMAL** al corpului esofagian prin **inervația defectuoasă a musc. netede** (2/3 inferioare) prin:
 - inflamația /↓ nr. ggl. plexului mienteric
 - pierderea selectivă a neuronilor nitregici (conțin NO sintetaza)

Simptomatologia este similară cu cea din boala **CHAGAS** - infecția cu **Trypanosoma cruzi** (agent patogen neurotrop) → distrucția plexului mienteric



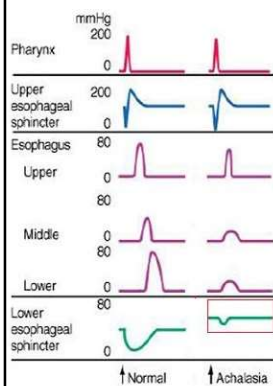
10

1. ACALAZIA

Manifestări:

- disfagie pt. lichide și solide
- regurgitații postprandiale de decubit
- odinofagie

Diagnostic:



Complicații	Consecințe
1. Episoade de aspirație nocturnă	▪ Risc de infecții pulmonare (pneumonie)
2. Durere retrosternală spontană	▪ Necesitatea dg. diferențial cu durerea cardiacă
3. Eroziuni și ulceratii ale mucoasei esofagiene	▪ Risc de sângerare
4. Dilatarea progresivă a esofagului	▪ Agravarea simptomelor → ▪ Malnutriție cu ↓ ponderală

11

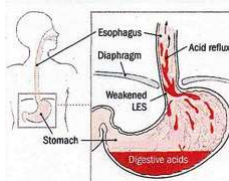
2. BOALA DE REFLUX GASTRO-ESOFAGIAN (BRGE)

Definiție: refluarea recurentă a conținutului gastric la nivelul esofagului inferior

Patogeneză:

1. Alterarea **PRIMARĂ** a funcției SEI prin:

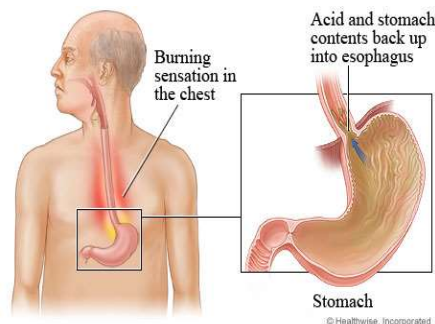
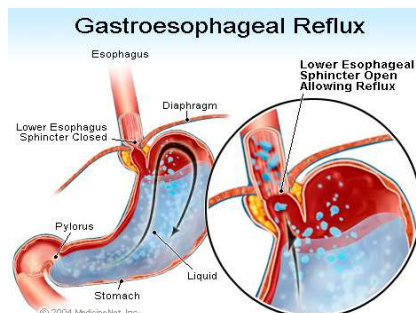
- **SCĂDEREA permanentă a tonusului SEI (! este opusul acalaziei) SAU**
- **episoade repetate de relaxare tranzitorie**



Gastro
Esophageal
Reflux
Disease

→ **Pirozis**

→ **Regurgitații acide**



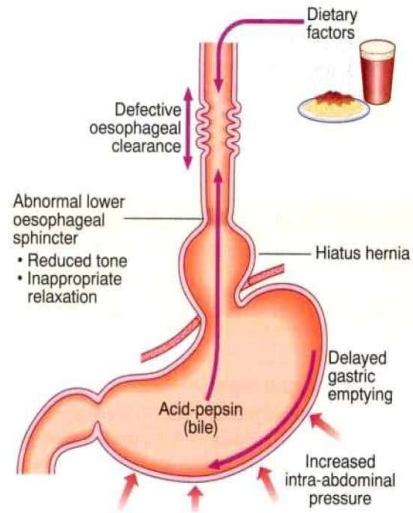
12

2. BRGE – Patogeneză (cont.)

2. Alterarea SECUNDARĂ a funcției SEI

(↓ tonusului) din:

- creșterea presiunii intraabdominale (obezitate, sarcină, ascită)
- gastropareza (diabetică)
- hernia hiatală simptomatică
- sclerodermia
- **medicamente:** blocantele calcice, anticolinergice, nitrați
- **alimente** care:
 - ✓ ↓ tonusul SEI: ciocolată, cafea, alcool, grăsimi, mentol
 - ✓ **induc hiperaciditate:** băuturi carbogazoase, citrice, suc de roșii
- **fumat**
- **stress**



13

2. BRGE – Manifestări clinice

A. Manifestări DIGESTIVE	2. Manifestări EXTRADIGESTIVE
<p>1. Pirozis & regurgitații acide</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ minimum de 2 ori/săpt. ✓ timp de 3 – 4 săpt. <p>Caracteristicile pirozisului:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ debut la 30-60 minute postprandial ▪ agravare în clinostatism/nocturn și după alim. condimentate/fierbinți ▪ atenuare tranzitorie cu antiacide sau ingestia de lichide ▪ ! necorelat cu severitatea leziunilor mucoasei 	<p>1. Tuse cronică</p> <p>2. Disfonie (răgușeală)</p> <p>3. Senzația de corp străin faringian</p> <p>4. Faringodinie</p> <p>5. Traheobronșită</p> <p>6. Astm</p> <p>7. Durere retrosternală (dg. dif. cu durerea anginoasă)</p>
2. Disfagie	
3. Odinofagie	

1. **Pirozis & regurgitații acide**

- ✓ minimum de 2 ori/săpt.
- ✓ timp de 3 – 4 săpt.



Caracteristicile pirozisului:

- debut la 30-60 minute postprandial
- agravare în clinostatism/nocturn și după alim. condimentate/fierbinți
- atenuare tranzitorie cu antiacide sau ingestia de lichide
- ! necorelat cu severitatea leziunilor mucoasei



2. Disfagie

3. Odinofagie

1. **Tuse cronică**

2. **Disfonie (răgușeală)**

3. Senzația de corp străin faringian

4. Faringodinie


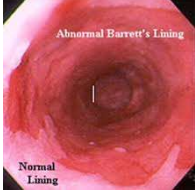
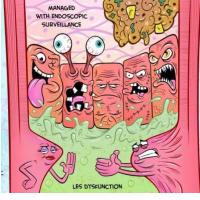
5. Traheobronșită

6. **Astm**

7. Durere retrosternală (dg. dif. cu durerea anginoasă)

14

2. BRGE – Complicații

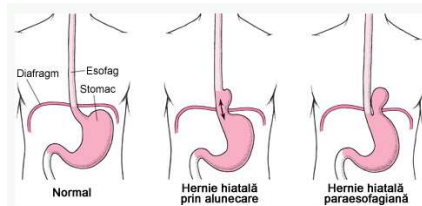
Complicații	Consecințe
1. Esofagita de reflux 	<ul style="list-style-type: none"> Inflamația/hiperemia moderată a mucoasei cu: <ul style="list-style-type: none"> → ulcerații hemoragice → stricturi fibroase benigne (peptice)
2. Laringita de reflux	<ul style="list-style-type: none"> Disfonie cronică
3. Esofagul Barrett  	<ul style="list-style-type: none"> Complicația refluxului cronic Înlocuirea epitelului <i>scamos</i> normal al esofagului inferior cu <i>epiteliu columnar</i> (secundar inflamației cr.) Este stare precanceroasă → risc de adenocarcinom Necesită endoscopii repetate pentru identificarea leziunilor displazice sau a neoplaziei incipiente

15

3. HERNIA HIATALĂ

Definiție: hernierea porțiunii superioare a stomacului prin diafragm în torace

Clasificare:



1. Hernia hiatală prin alunecare	Definiție: alunecarea <i>stomacului</i> prin hiatusul esofagian
	Cauze: <ul style="list-style-type: none"> esofagul scurt congenital traumatisme abdominale slăbirea diafragmului la joncțiunea eso-gastrică
	Complicații: esofagita de reflux
2. Hernia hiatală paraesofagiană	Definiție: hernierea <i>marii curburii gastrice</i> printr-o deschidere a diafragmului, dispusă lateral de esofag
	Complicații: gastrită + ulcer și risc de strangulare a herniei

16

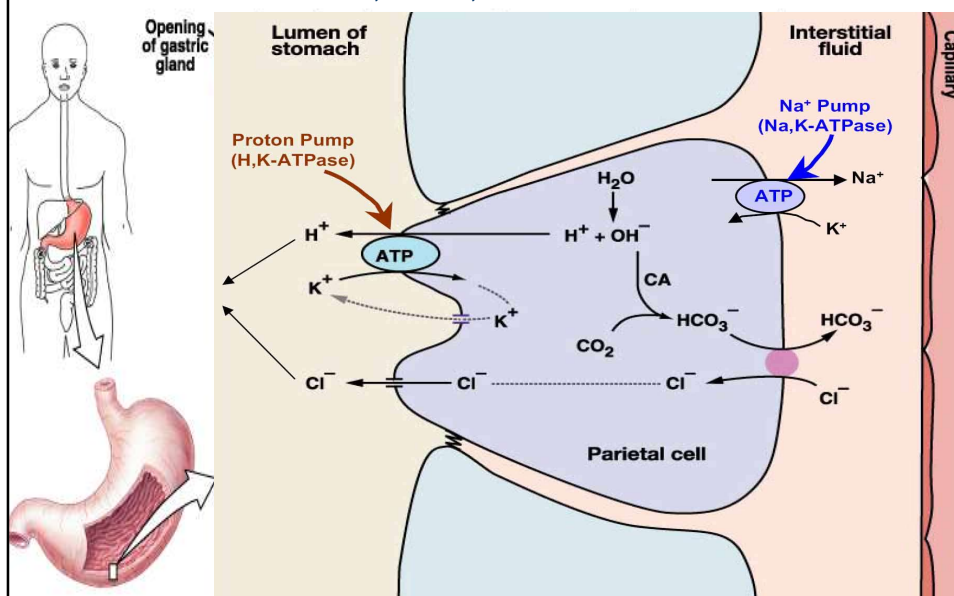
PLANUL CURSULUI

- I. Manifestările afecțiunilor digestive
- II. Fiziopatologia afecțiunilor esofagiene
- III. Fiziopatologia afecțiunilor gastro-duodenale:
 1. Scurt rapel fiziologic
 2. Gastritele
 3. Ulcerul peptic (gastro-duodenal)
 4. Sdr. Zollinger-Ellison
 5. Gastropareza

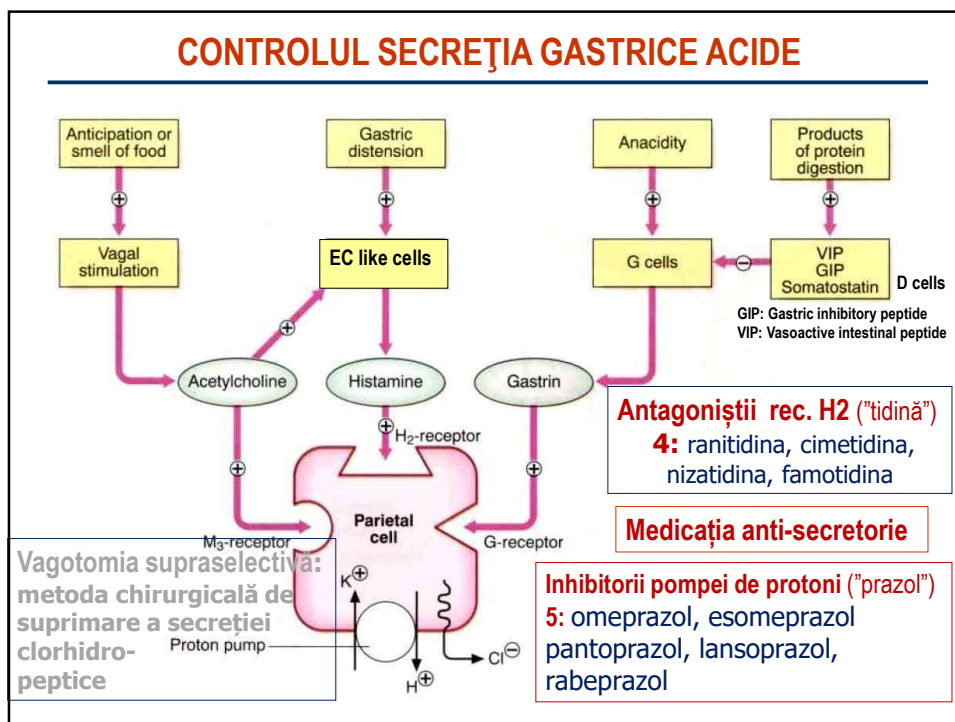
17

SECREȚIA GASTRICĂ – Rapel fiziologic

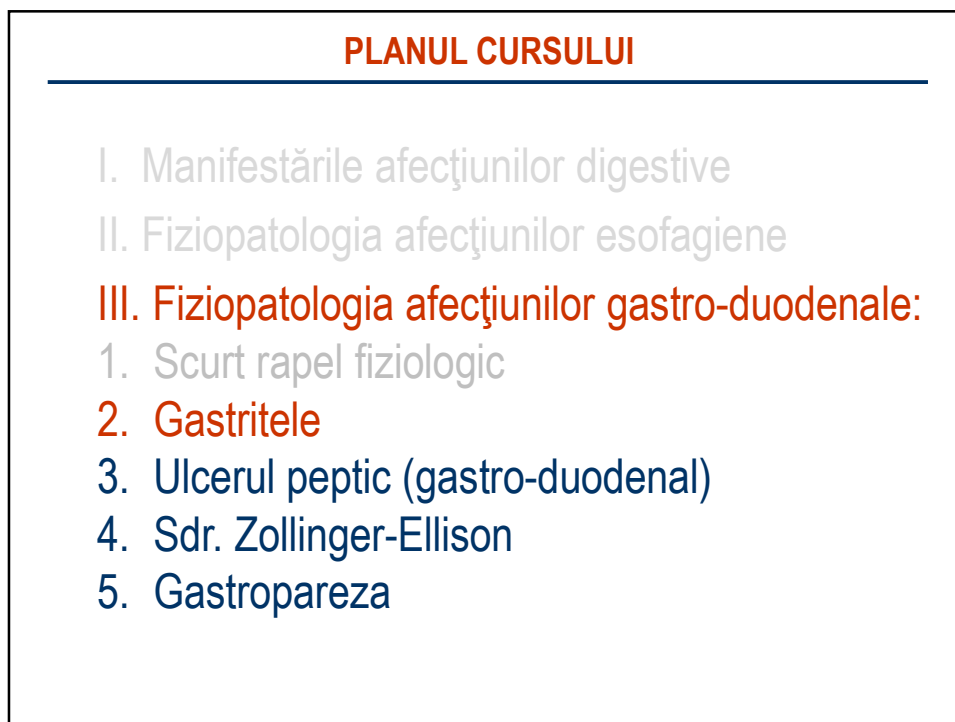
Tipurile de celule gastrice și secreția lor:



18



19



20

2. GASTRITELE

I. GASTRITELE ACUTE

Definiție: inflamații acute ale mucoasei gastrice manifestate prin:

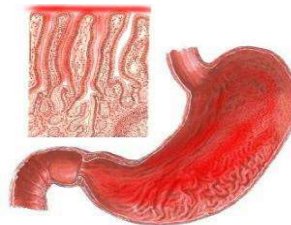
- în formele **ușoare**: **hiperemie**, edem și infiltrat **moderat** cu *neutrofile* în lamina propria
- în formele **severe**: **eroziuni** superficiale, infiltrat **bogat** în *neutrofile* & **hemoragii** punctiforme ale mucoasei - **gastrită acută erozivă**

Etiologie:

- **iritanți chimici:** cofeină, alcool, AINS sau **biologici** (*H. Pylori*, v.)
- **ischemia acută:** infecții severe, politraumatisme, șoc, arsuri, intervenții chirurgicale (**V.C. + hipoxia mucoasei gastrice**)
- **după chimio- sau radioterapie**
- **gastropatia portală**

Complicații:

- **hemoragie severă**
- **ulcer acut cu perforație**



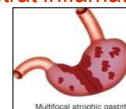
21

2. GASTRITELE

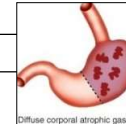
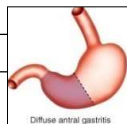
II. GASTRITELE CRONICE = inflamații cronice manifestate prin **infiltrat inflamator cu limfo-plasmocite și Mo/Mf** → în timp, **atrofia** mucoasei gastrice

Clasificare:

gastrită atrofică multifocală / pangastrită



Caracteristici	Gastrita cronică ACTIVĂ tip B	Gastrita cronică ATROFICĂ tip A
Frecvență	95% cazuri	5% cazuri
Localizare	Antrul gastric	Corpul gastric
Patogeneză	Infecțioasă: infecția cu <i>H. pylori</i>	Autoimună
Producția de acid	Crescută (poate scădea în evoluție)	Scăzută
Serologic	Anticorpi anti- <i>H. pylori</i>	Anticorpi anticelule parietale gastrice (nespecifici) și anti-FI (specifci, rari)
Complicații	Ulcer peptic Adenocarcinom, limfom MALT	Atrofie gastrică, anemie pernicioasă Adenocarcinom, tumori carcinoide
Asocieri	Fumat, alcoolism, consumul cronic de AINS	B. autoimune: DZ tip I, boala Addison tiroidita Hashimoto, artrita reumatoidă



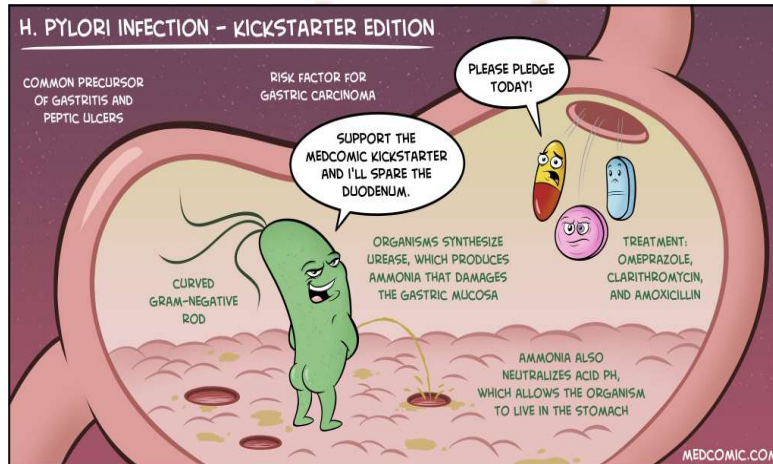
22

a) Gastrita cronică **ACTIVĂ** de tip B



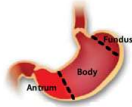

Patogeneză: infecțioasă - colonizarea cu Helicobacter pylori

- bacil Gram-negativ flagelat care se localizează tipic la nivelul stratului de mucus al ANTRULUI gastric



23

Caracteristicile infecției cu H. pylori

<p>Localizare</p> 	<p>Antrul gastric → determină o <i>inflamație locală</i> via eliberarea de <i>IL-8, IL1</i> = GASTRITA CRONICĂ, dar 85% din persoanele infectate rămân ASIMPTOMATICE toată viața ! DOAR 15 % → ULCER PEPTIC</p>
<p>Virulența legată de:</p>  <p>helicobacter pylori</p> <p>! Gastrita infecțioasă se asociază cu:</p> <ul style="list-style-type: none"> - status socio-economic redus - pauperitate - rezidența în zonele rurale 	<p>Flageli → penetrarea & motilitatea la nivelul stratului de mucus antral</p>  <p>Adezine → ↑ aderența la niv. celulelor epiteliale gastrice</p>  <p>Urează → generarea de amoniac și clor → alcalinizarea mucoasei antrale & efect citotoxic direct</p> <p>Enzime: proteaze, mucinază, fosfolipaze → alterarea mucusului gastric & lezarea cel. epiteliale g. → ulcer peptic</p> <p>Exotoxine: Citoxina asociată genei A (CagA), citotoxina vacuolizantă A → risc de cc. gastric & limfom g.cu celule B</p>

24

b) Gastrita cronică **ATROFICĂ** de tip A

Patogeneză autoimună dovedită de:

1. Prezența **infiltratului cu Lf. T CD4+** cu efect toxic pentru celulele:

a. **Parietale (oxintice)**

→ ↓ **FI** → ↓absorbția vitaminei B₁₂ → **anemie pernicioasă**

→ ↓ **HCl** → **hipo/aclorhidrie** cu:

➤ hiperplazia **celulelor G** → **hipergastrinemie**

➤ hiperplazia **celulelor EC-like** → risc de **tumoră carcinoidă** (↑ histamina)

➤ metaplazia mucoasei gastrice → risc de **adenocarcinom**

b. **Principale**

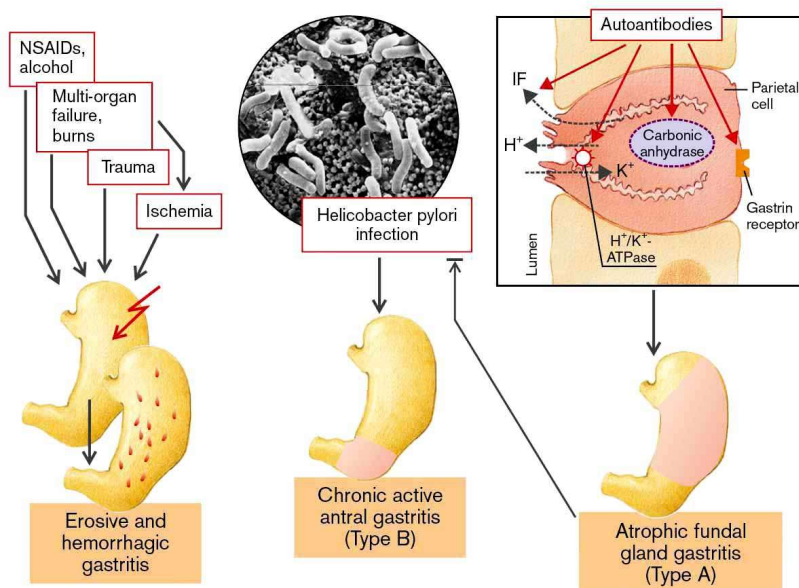
→ ↓ concentrației serice de **pepsinogen**

2. Prezența în ser de **Ac anti-celule parietale gastrice & anti-FI** (FĂRĂ rol patogen direct)

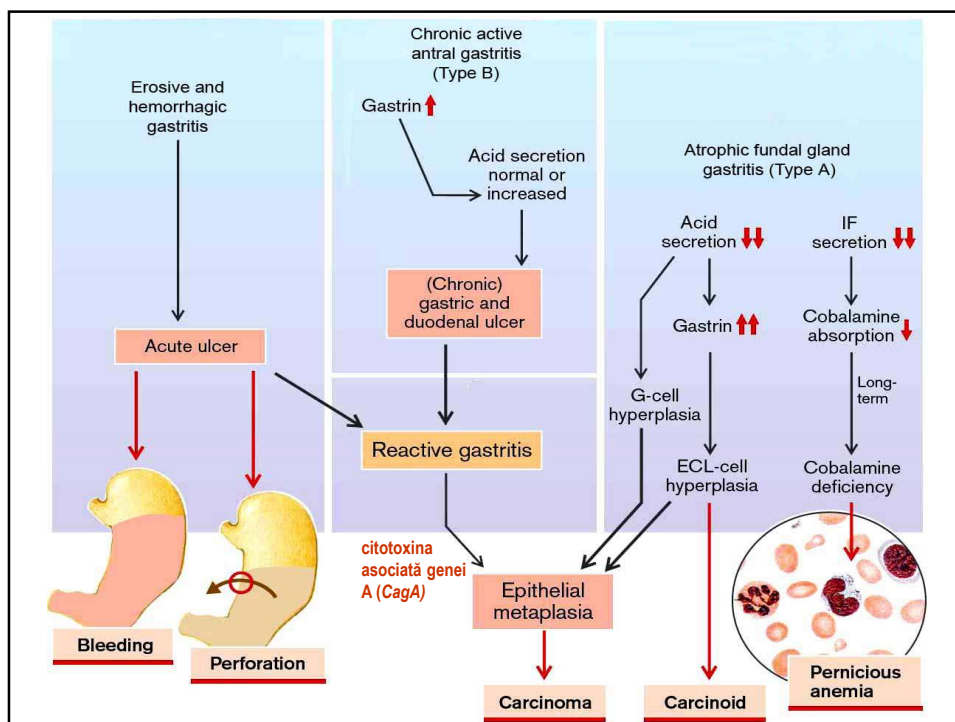
3. Asocierea cu alte **boli autoimune**

25

2. GASTRITELE



26



27

PLANUL CURSULUI

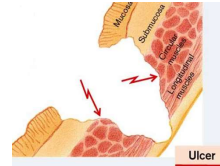
- I. Manifestările afecțiunilor digestive
- II. Fiziopatologia afecțiunilor esofagiene
- III. Fiziopatologia afecțiunilor gastro-duodenale:**
 1. Scurt rapel fiziologic
 2. Gastritele
 - 3. Ulcerul peptic**
 4. Sdr. Zollinger-Ellison
 5. Gastropareza

28

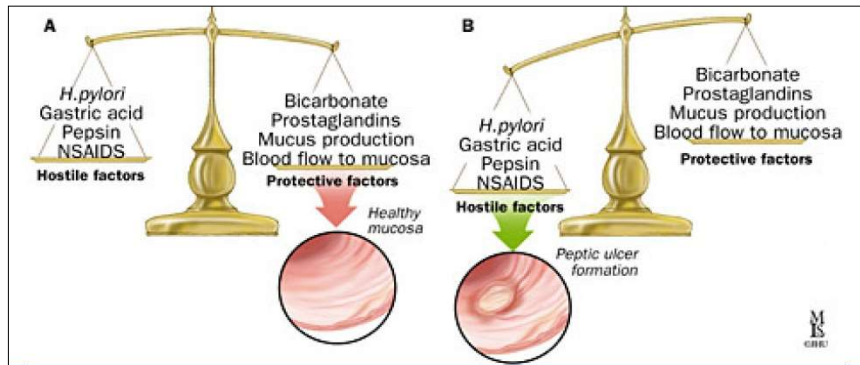
3. ULCERUL PEPTIC

Definiție: ulcerare bine delimitată care depășește în profunzime **musculara mucoasei** cu:

- infiltrate celulare inflamatorii
- potențial perforativ-penetrant



Patogeneză: dezechilibrul \uparrow factorilor agresori – \downarrow factori protectori la nivelul mucoasei gastro-duodenale



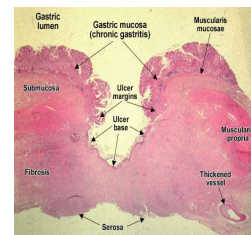
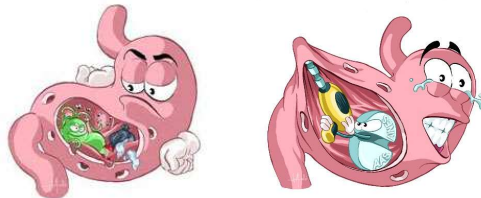
29

a) ULCERUL DUODENAL

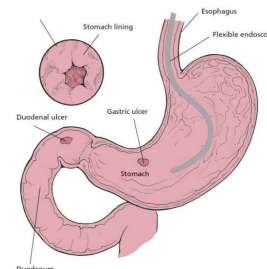
Definiție: ulcerare bine delimitată, frecvent la nivelul **bulbului duodenal**

Epidemiologie:

- afectează cca.10% din populația adultă
- este de 2-3 ori mai frecvent decât cel gastric



Peptic ulcer viewed through an endoscope



Patogeneză:

- I. Infecția cronică cu **Helicobacter pylori**
- II. Hipersecreția clorhidro-peptică
- III. Supraîncărcarea cu acid a bulbului duodenal
- IV. Factori asociați – favorizanți ai UD

30

a) ULCERUL DUODENAL

I. INFECȚIA CRONICĂ cu HELICOBACTER PYLORI

- este principala cauză a ulcerului în țările în curs de dezvoltare
- este responsabilă de *recurența episoadelor dureroase*
- eradicarea infecției este *obligatorie* pentru vindecarea ulcerului

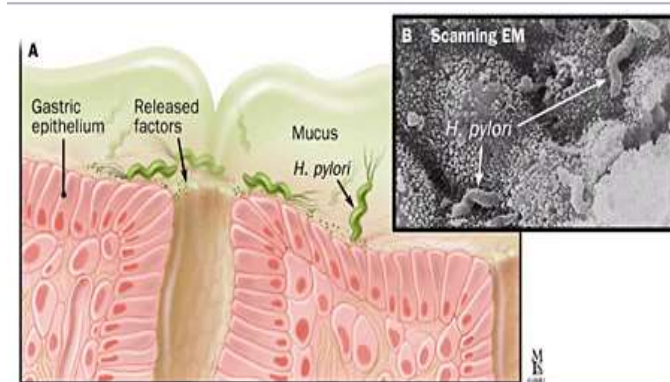
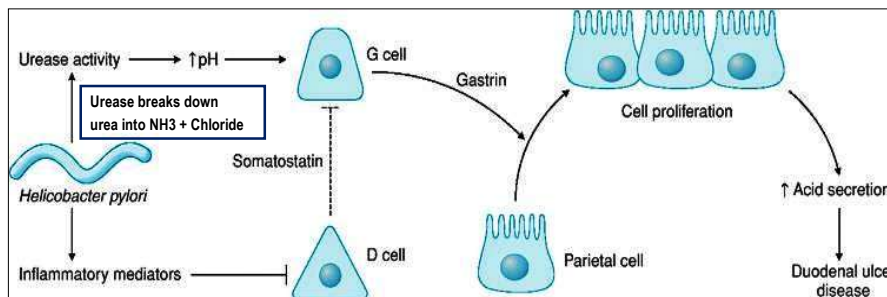
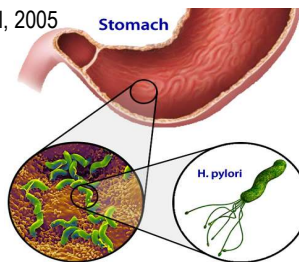


Figure 5. A, *H. pylori* resident on the gastric epithelium; B, electron micrograph.

31

Consecințele infecției cu *Helicobacter pylori*

Barry J. Marshall (internist) & Robin Warren (anat.patolog) – Nobel, 2005



32

a) ULCERUL DUODENAL

II. HIPERSECREȚIA CLORHIDRO-PEPTICĂ este determinată de:

1. Creșterea masei celulelor parietale:

- Primară - prin predispoziție genetică
 - Secundară - prin hipergastrinemie
- gastrina are efect trofic pe celulele parietale

2. Hipergastrinemie prin:

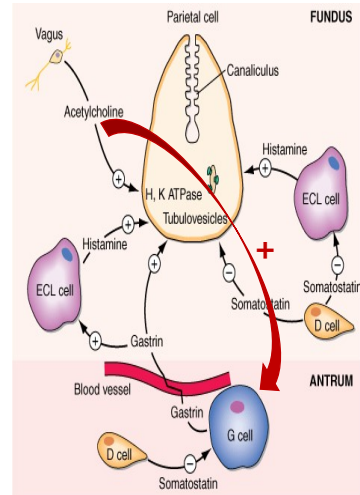
→ Este consecința alterării mecanismului feed-back negativ de inhibiție a secreției de gastrină de către aciditatea gastrică (*H. pylori* → ↑ pH)

3. Hipertonie vagală crește secreția acidă:

- direct – prin stimularea receptorilor muscarinici M_3
- indirect – prin stimularea celulelor G → gastrină

III. SUPRAÎNCĂRCAREA cu ACID a DUODEN.

- creșterea vitezei de evacuare a chimului gastric cu depășirea capacității de tamponare a acidității chimului gastric



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

33

a) ULCERUL DUODENAL

IV. FACTORI ASOCIAȚI

1. Factori genetici – incidență ↑ a UD la:

- rudele de gradul I ale bolnavilor cu UD
- gr. sanguină OI

2. Fumatul – det. scăderea răspunsului la tratament prin:

- favorizarea cronicizării infecției cu *H. pylori*
- inhibiția secreției pancreatice de bicarbonat

3. Afecțiuni asociate:

- BPCO: hipercapnia → hipersecreție clorhidro-peptică
- Ciroza hepatică: staza în circulația portă → hipoxie + alterarea troficității mucoasei
- Sindromul Zollinger-Ellison: hipergastrinemie → Hsecr. clorhidro-peptică
- Pancreatita cronică: ↓ secreția exocrină bogată în HCO_3^-
- Boala cronică de rinichi & hiperparatiroidismul → hipercalcemia → Hsecr.G

4. Factori psihici: stress-ul și anxietatea cronică

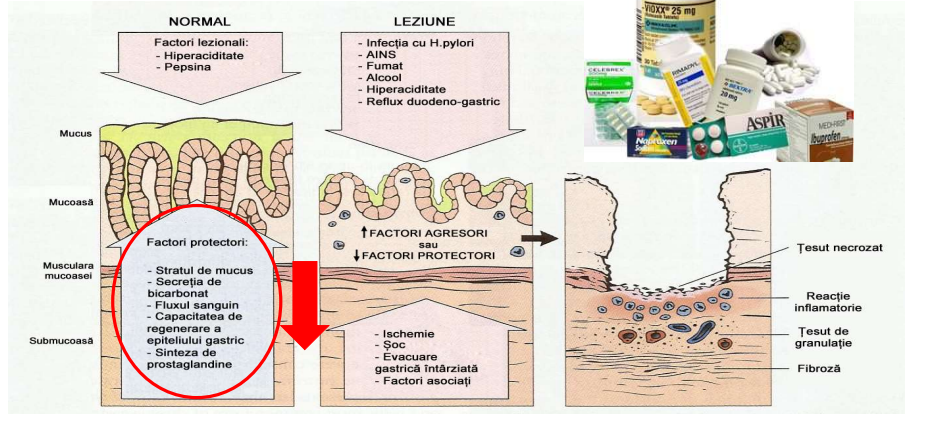
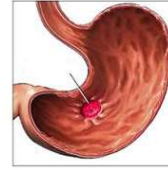
PEPTIC ULCER DISEASE (PUD)



34

b) ULCERUL GASTRIC

- **Definiție:** ulcerare bine delimitată localizată tipic pe mica curbură gastrică
- **Patogeneză:** scăderea factorilor protectori pe fondul utilizării crescute a AINS - principala cauză a ulcerului la populația vârstnică din țările dezvoltate



35

b) ULCERUL GASTRIC

Factorii protectori:

1. Secreția de mucus + HCO_3^-

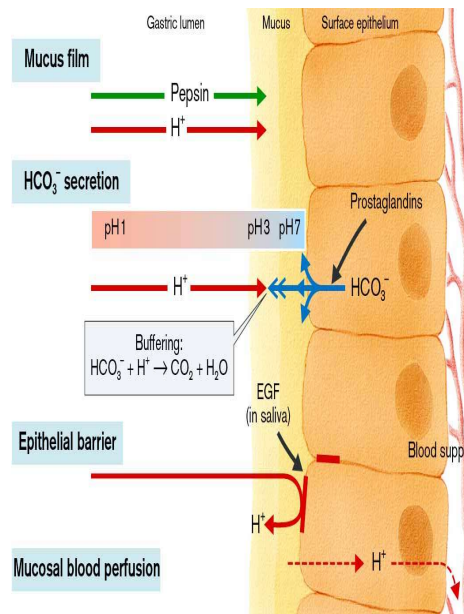
- ☞ Peliculă de gel aderent → protecție împotriva HCl + pepsinei

2. Bariera epitelială

- ☞ Joncțiuni strânse intercelulare

3. Secreția de PG cu rol protector:

- ☞ Efect vasodilatator → rol trofic epitelial
- ☞ Creșterea secreției de mucus + HCO_3^-



36

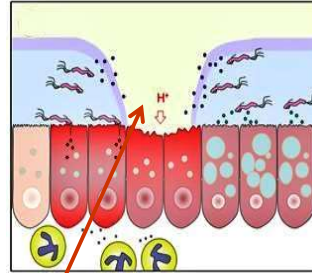
b) ULCERUL GASTRIC

- Patogeneză: scăderea factorilor protectori

1. Alterarea STRATULUI PROTECTOR DE MUCUS

- Cauze:

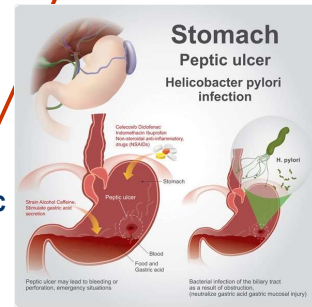
- Reducerea secreției de mucus în **gastritele cronice**
- Depolimerizarea subunităților de glicoproteine datorită **infecției cu H. pylori**



2. Lezarea „BARIEREI” mucoasei gastrice

- Cauze:

- Consumul crescut de **AINS**
- Infecția cu **H.pylori**
- Refluxul duodeno-gastric de bilă/suc pancreatic

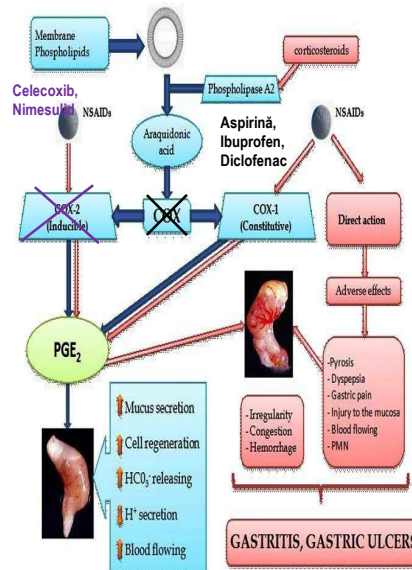


- Consecință: retrodifuziunea H⁺ din lumen în peretele gastric

37

b) ULCERUL GASTRIC

CAUZE	Caracteristici
<input type="checkbox"/> Infecția cu H.pylori	<ul style="list-style-type: none"> Determină leziuni ale <i>celulelor foveolare</i> ☞ scade secreția de mucus Determină <i>leziuni directe</i> ale celulelor epiteliale prin enzime și toxine
<input type="checkbox"/> Consum ↑ de AINS	<ul style="list-style-type: none"> Efecte toxice directe Inhibiția COX cu scăderea sintezei de PG cu: <ul style="list-style-type: none"> - Rol citoprotector - Efect V.D. ☞ risc de hemorajie

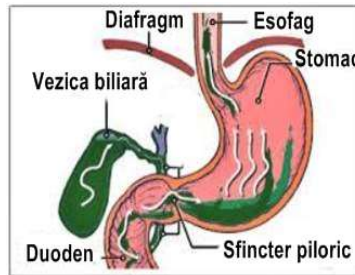


38

38

b) ULCERUL GASTRIC

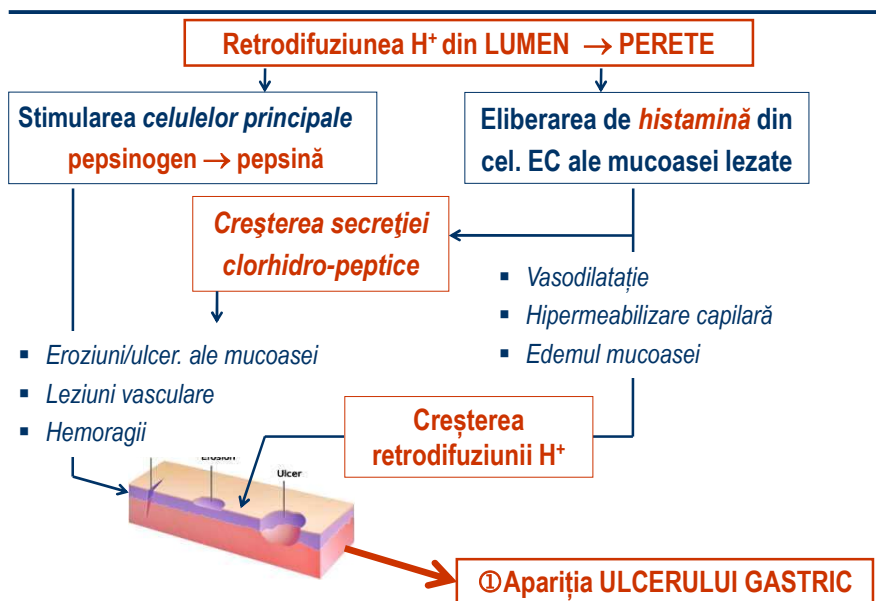
CAUZE	Caracteristici
<p>☐ Refluxul duodeno-gastric de bilă/suc pancreatic</p>	<p>▪ Cauză:</p> <ul style="list-style-type: none"> ☞ disfuncția sfincterului piloric: <ul style="list-style-type: none"> – primară (defect genetic) – secundară (prin hiper-gastrinemie) <p>▪ Efect:</p> <ul style="list-style-type: none"> ☞ lezarea mucoasei gastrice prin: <ul style="list-style-type: none"> – sărurile biliare → efect tensioactiv (de detergent) asupra lipidelor membranare – lizolecitina → efect citotoxic



39

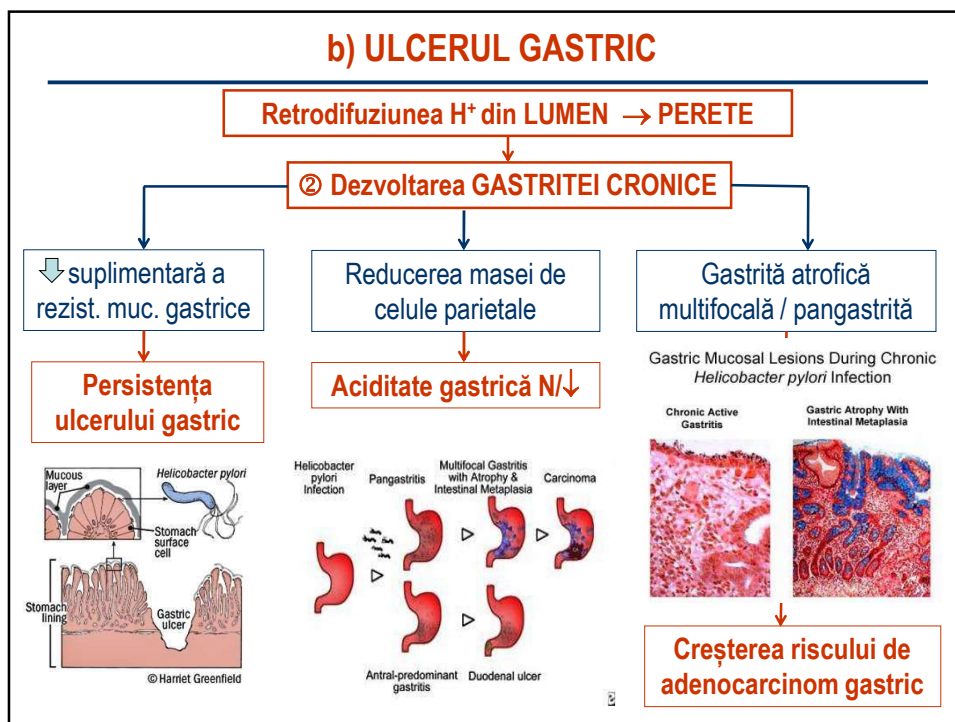
39

b) ULCERUL GASTRIC



40

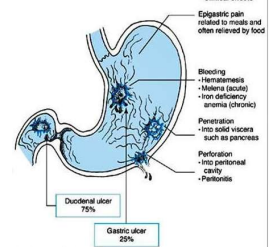
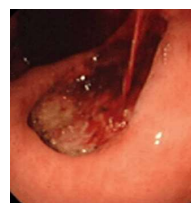

40



41

ULCERUL PEPTIC



▪ **Complicații:**

Complicație	Caracteristici
<p style="color: red; font-weight: bold;">① Hemoragia</p> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frecventă în UD posterior (erodarea a. pancreatico-duodenale) ▪ Poate fi: <ul style="list-style-type: none"> a) Acută: <ul style="list-style-type: none"> ☞ HDS → Șoc hipovolemic b) Cronică: <ul style="list-style-type: none"> ☞ Hemoragii oculte → Anemie feriprivă 
<p style="color: red; font-weight: bold;">② Perforația</p> <p style="color: red; font-weight: bold; margin-top: 20px;">Penetrația</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frecventă la UD anterior <ul style="list-style-type: none"> ☞ în cavit.peritoneală → Peritonită ▪ În pancreas → Pancreatită ac. 

42

ULCERUL PEPTIC

▪ Complicații:

Complicație	Caracteristici
<p>③ Stenoza pilorică</p>  	<p>▪ Mecanism PATOGENIC</p> <ul style="list-style-type: none"> – edem și spasm piloric – în puseul acut – cicatrice retractilă – în cazul vindecării cu fibroză <p>▪ Consecințe:</p> <ul style="list-style-type: none"> – contracții gastrice puternice → durere epigastrică – distensie + retenție gastrică → senzație de plenitudine gastrică – unde antiperistaltice → vărsături cu deshidratare + ALCALOZĂ metabolică – anorexie → scădere ponderală
④ Malignizare	▪ 1% din UG

43

c) Ulcerul de STRES

▪ **Definiție:** formă particulară de ulcer ischemic caracterizată prin prezența de ulcerații multiple gastro-duodenale

▪ Etiologie:

- Politraumatisme
- Arsuri (ulcer Curling)
- Postintervenții chirurgicale majore
- Stări septice
- Șoc cu hipotensiune arterială

▪ Patogeneză:

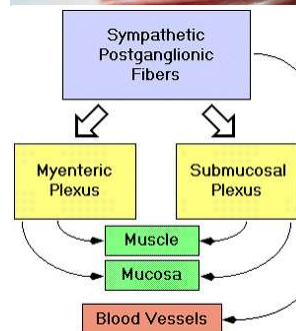
Stimularea intensă simpato-adrenergică

☞ V.C. & ischemia mucoasei gastrice

▪ Consecințe:

☞ **Sufuziuni hemoragice** la nivelul mucoasei

☞ **Hemoragie frustă** în cazul lezării unui vas important din musculară



44

c) Ulcerul de STRESS

❑ **Ulcerul CUSHING** = formă particulară de *ulcer de stress*

▪ **Cauze:**

- traumatisme craniene
- intervenții neurochirurgicale

▪ **Patogeneză:**

- stimularea centrală a nucleilor vagali secundară hipertensiunii intracraniene ⇒ ↑ **secreției HCl**
- eliberarea crescută de cortizol de la nivelul CSR ⇒ **lezarea barierei mucoasei gastrice**

▪ **Consecințe:**

- ☞ **HDS (hematemeză!)**
- ☞ **Risc crescut de perforație**

Cause of Hematemesis after head trauma :

Stress (Cushing) Ulcer:

It is an acute peptic ulcer occurs after head trauma due to :

+++ HCL Secretion	--- Mucosal barrier
Due to stimulation of vagus nucleus by high intracranial pressure	Due to secretion of large amount of cortison (anti stress hormone) by the adrenal gland

Management :
Management of shock
IV proton pump inhibitors
Intraluminal antacids
Submucosal adrenalin injection by endoscope
Urgent gastrectomy is the last resort



45

PLANUL CURSULUI

- I. Manifestările afecțiunilor digestive
- II. Fiziopatologia afecțiunilor esofagiene
- III. Fiziopatologia afecțiunilor gastro-duodenale:**
 1. Scurt rapel fiziologic
 2. Gastritele
 3. Ulcerul peptic (gastro-duodenal)
 - 4. Sdr. Zollinger-Ellison**
 5. Gastropareza

46

4. SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON

- **Definiție:** tumoră secretantă de gastrină (gastrinom) cu localizare pancreatică sau gastro-duodenală

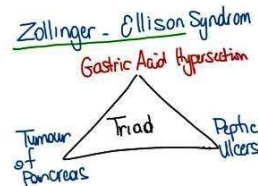
↳ **ulcerații gastro-duodenale MULTIPLE**

- **Patogeneză:**

– **hipergastrinemia** determină hipersecreție clorhidro-peptică

- **Consecințe:**

1. Hiperaciditate + ulcerații → **Durere de tip ulceros**
2. Inactivarea enzimelor intestinale datorită ↓ pH-ului intestinal
→ **Diaree cu steatoree**
3. **Creșterea nivelului seric de gastrină**



47

PLANUL CURSULUI

- I. Manifestările afecțiunilor digestive
- II. Fiziopatologia afecțiunilor esofagiene
- III. Fiziopatologia afecțiunilor gastro-duodenale:**
 1. Scurt rapel fiziologic
 2. Gastritele
 3. Ulcerul peptic (gastro-duodenal)
 4. Sdr. Zollinger-Ellison
 - 5. Gastropareza**

48

5. GASTROPAREZA

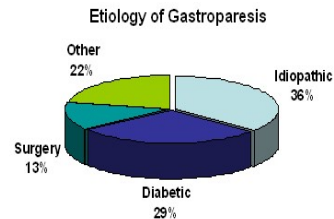
▪ **Definiție:** întârzierea golirii conținutului gastric în absența unei obstrucții organice

▪ **Etiologie:**

- diabet zaharat - *neuropatie diabetică* (tip 1, 10 ani)
- amiloidoză, sclerodermie - *miopatie*
- complicație postgastrectomie
- idiopatică

▪ **Patogeneză:** alterarea motilității gastrice

1. Disfuncția SNV
2. Alterarea contractilității musculare netede gastrice
3. Alterarea controlului hormonilor intestinali asupra plexului mienteric



Obstrucția parțială/totală
prin contracția pilorică
excesivă cu **stază gastrică**

SAU

Golire rapidă excesivă prin
deschiderea completă a
sfincterului piloric

49

5. GASTROPAREZA

▪ **Manifestări:**

☐ **Distensie gastrică
cu balonare:**

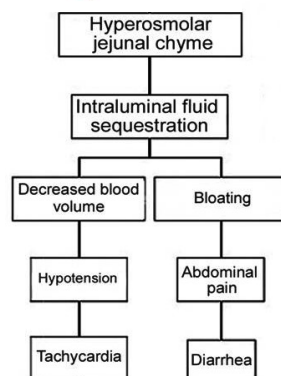
- greață
- vărsături
- ☞ Scădere ponderală

☐ **Stază cu proliferare
bacteriană:**

- diaree
- malabsorbție de lipide
- deficit de vit. B12



Dumping Syndrome
Rapid gastric emptying



☐ **Sindrom „dumping”**
(postprandial)

- pătrunderea rapidă în intestin a unui bol alimentar hipertonic determină sechestrare intraluminală de lichide:
- ☞ **Hipovolemie + hipoTA** cu:
 - tahicardie
 - transpirații
 - astenie, vertij, greață
- ☞ **Crampe abdominale + diaree**

50