

Complicațiile bolii ulceroase.

**Doctor habilitat în științe
medicale, profesor
universitar**

A l i n B O U R

Complicațiile bolii ulceroase sunt:

1. perforația,
2. stenoizarea,
3. hemoragia,
4. penetrația,
5. malignizarea.

Perforația este una din cele mai grave complicații ale ulcerului. Ea constituie 15% din numărul total al purtătorilor de ulcer. Ulcerul duodenal furnizează procentul cel mai mare de perforații, fiind uneori asociat cu hemoragie de la 1% până la 4,2-12% (A.A.Șalimov) sau stenoză.

Se constată mai ales la bărbați (9/10) vârsta fiind cuprinsă între 30-50 ani, dar complicația nu este excepțională la bătrâni și la adolescenți.

Clasificarea (Savieliev, 1976)

1. După origine

- perforație ulceroasă;
- perforație hormonală.

2. După localizare:

- perforația ulcerului gastric (curburei mici, curburei mari, peretelui anterior, peretelui posterior);
- perforația ulcerului duodenal (peretelui anterior, peretelui posterior).

3. După evoluția clinică:

- perforația în peritoneul liber;
- perforația închisă sau oarbă (perforația într-un organ vecin – pancreas, ficat, vezicula biliară, etc.);

- perforația atipică, într-o pungă peritoneală izolată de organe (perforația peretelui posterior al duodenului, perforația în porțiunea cardială a stomacului);
- perforație acoperită.

În evoluția perforației tipice se disting 3 perioade:

1. perioada de șoc;
2. perioada de pseudoameliorare;
3. perioada de peritonită difuză.

Cel mai caracteristic semn al perforației este durerea, care survine brusc și brutal, asemănată de Dieulafoy ca o „lovitură de pumnal”.

De cele mai multe ori durerea este atât de pronunțată, că aduce la stare de șoc: facies hipocratic, paloare, neliniște, ochi înfundați, pupile dilatate, transpirații reci, hipotensiune arterială progresivă, temperatura scăzută, puls „vagal” – bradicardie.

Fiecare mișcare sau respirație profundă exagerând durerea, imobilizează bolnavul, acesta din urmă preferă o poziție antalgică (culcat pe spate cu extremitățile inferioare flexate spre abdomen).

Sediul durerii la debut este în regiunea epigastrală sau hipocondrul drept, poate iradia în claviculă și omoplat (simpt. **Eleker**) – în dreapta, când perforația este situată în zona piloroduodenală sau în stânga, când avem o perforație în regiunea fundului și corpului stomacului.

Vomele de cele mai dese ori lipsesc ori pot fi unice.

La inspecție abdomenul este imobil, rigid, plat (respirația este costală, accelerată și superficială, datorită blocării diafragmului).

Palparea pune în evidență un alt semn major și anume, contractura mușchilor abdominali, determinată de iritarea peritoneului. În această perioadă peritonita poartă un caracter exclusiv chimic (enzimatic). Contractura este însoțită de o hiperestezie cutanată, iar decompresia bruscă a peretelui abdominal este foarte dureroasă (semnul **Blumberg**).

Sunt prezente și alte semne ale peritonitei difuze: semnul clopoțelului (Mandel-Razdolski), semnul tusei, etc.

După 20-30 min. de la perforație în poziție semișezândă putem constata la percuție dispariția matității hepatice, provocată de gazele, ce au invadat cavitatea peritoneală și se interpun între perete și ficat (pneumo-peritoneu)-semnul Clarke.

Perioada de șoc durează 4-6 ore, după care urmează o ameliorare a stării generale, denumită „perioada de iluzie”, „perioada de pseudoameliorare”, când durerea abdominală scade în intensitate, temperatura este normală sau ușor ridicată, pulsul se menține la nivelul nu mai sus de 90 bătăi/min.

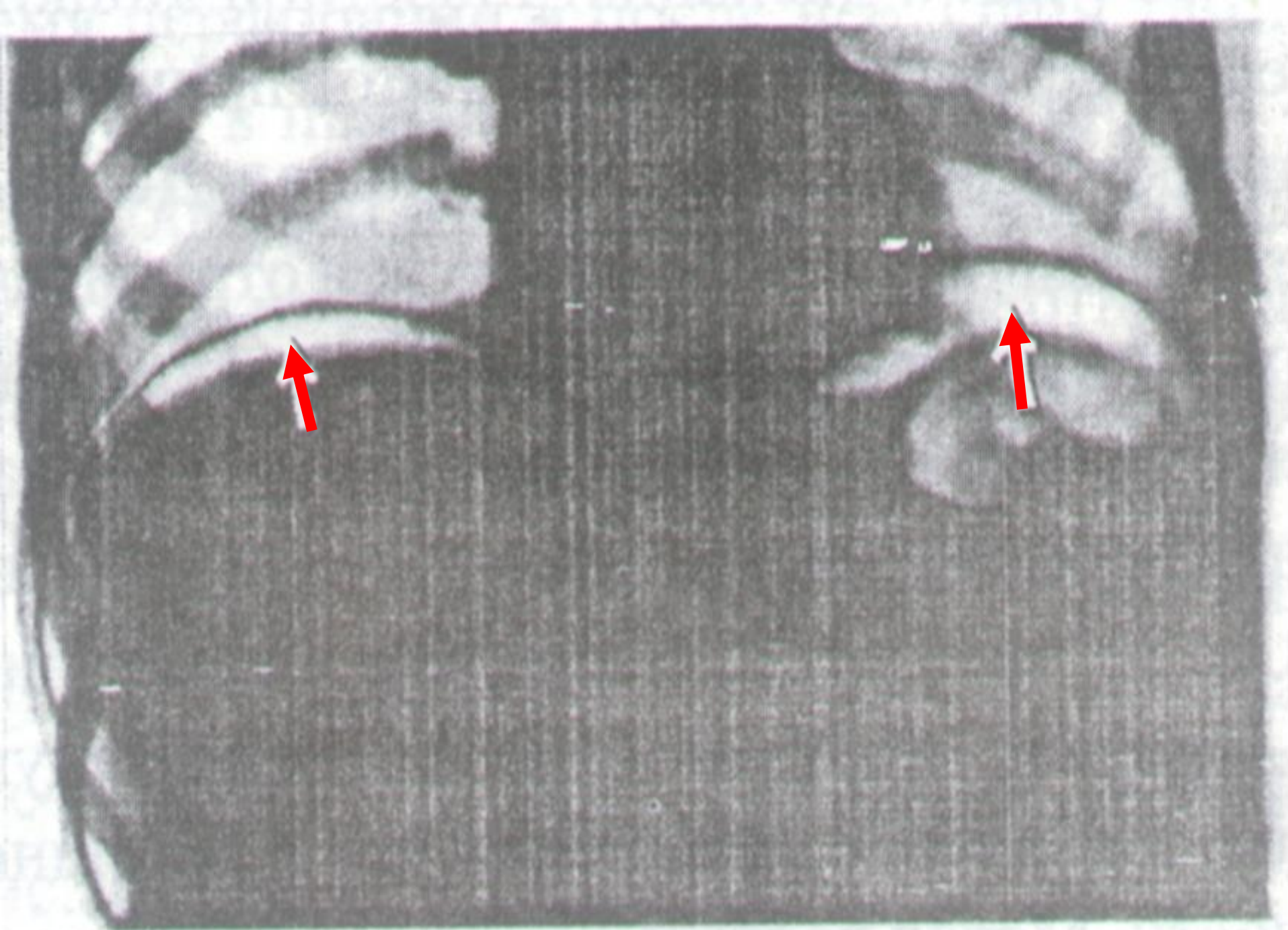
Bolnavii în această perioadă refuză de a fi examinați și de a fi operați, cred în însănătoșirea deplină, ceea ce servește drept bază la diverse erori diagnostice și tactice.

Peste 4-6 ore (10-12 ore de la debutul bolii) starea bolnavului se agravează: pulsul devine accelerat, TA scade, t-corpului crește, respirația devine și mai accelerată, superficială, abdomenul este balonat și foarte dureros pe tot traiectul, apare vomă, dispar eliminările de gaze.

Din acest moment perforația
intră în faza a 3-a finală de
dezvoltare – faza peritonitei
difuze microbiene.

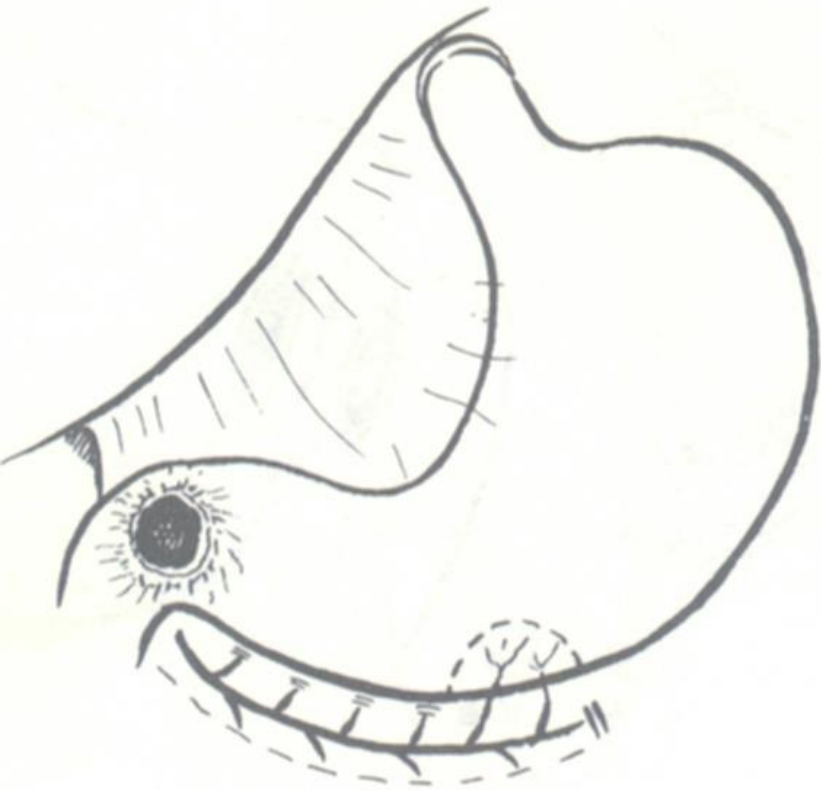
Diagnosticul:

se bazează pe datele de anamneză, semnele clinice și examenul radiologic, care evidențiază pneumo-peritoneul vizibil în poziția verticală ca o imagine gazoasă, clară în formă de semilună, situată sub cupola diafragmei pe dreapta, sau sub ambele cupole. În cazuri dificile pentru diagnostic recurgem la laparoscopie, care ne va depista semne de peritonită difuză și locul perforației.

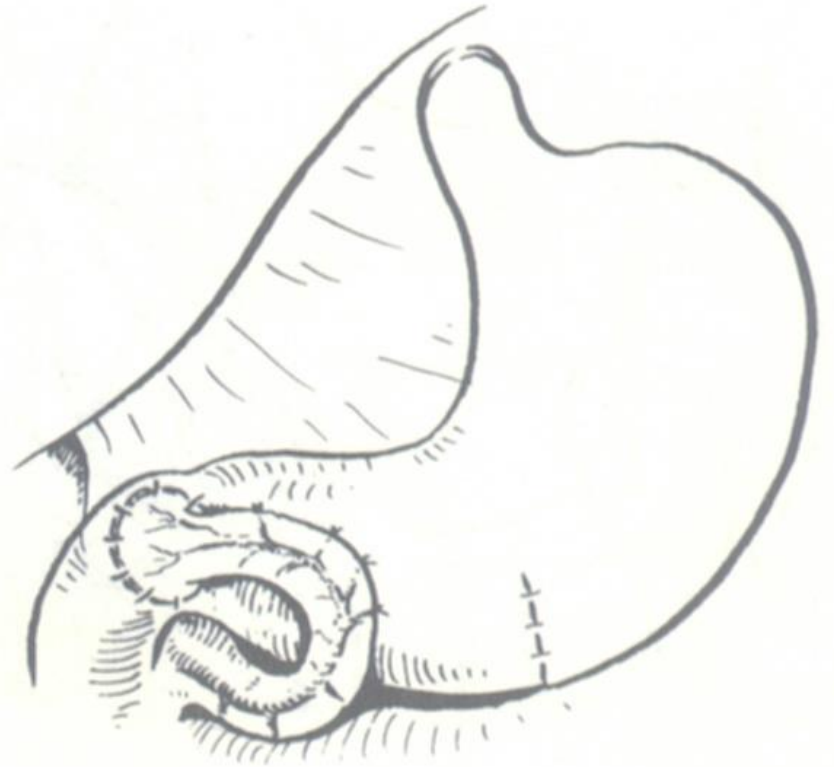


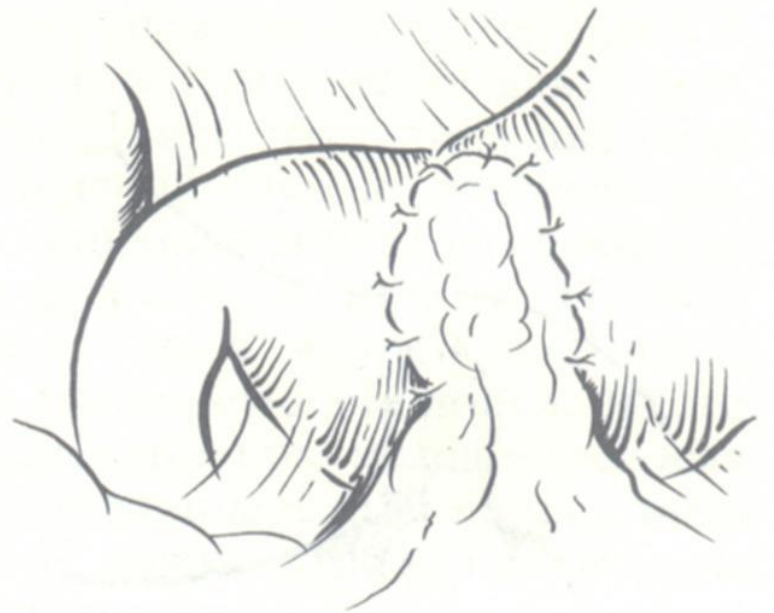
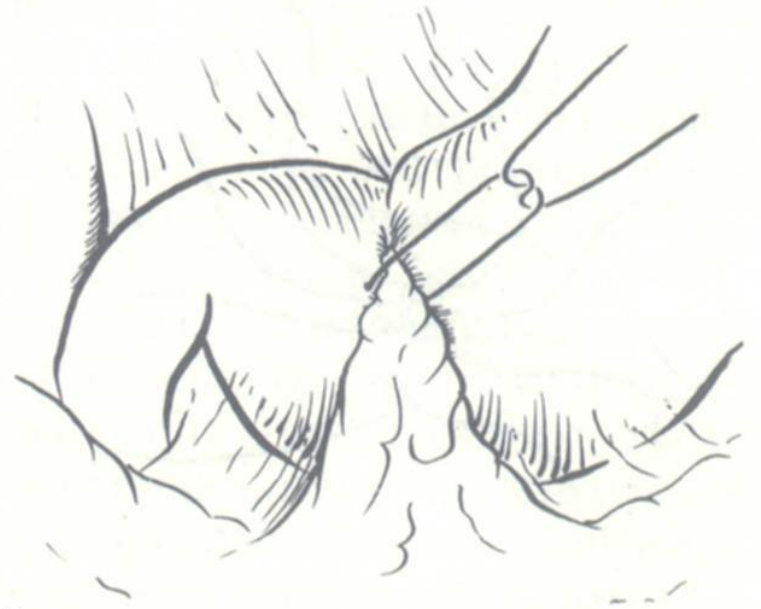
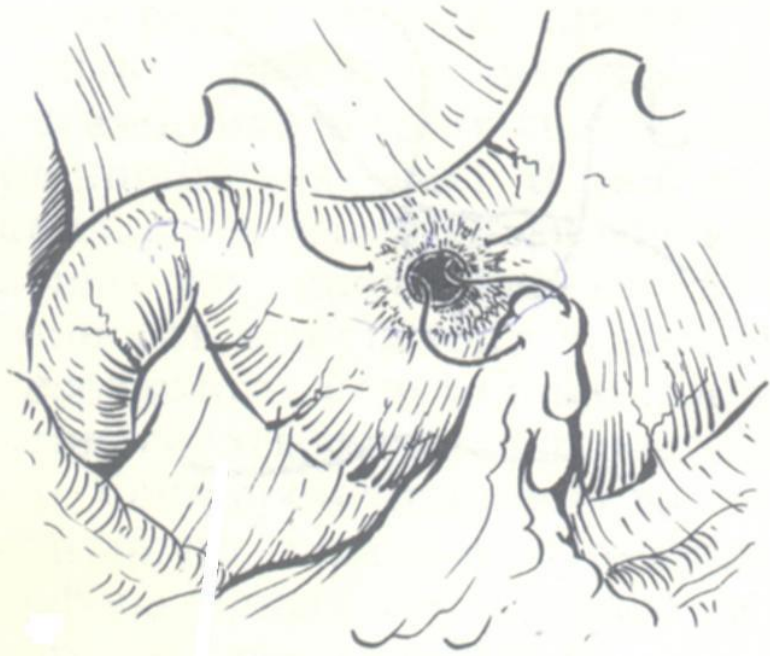
Tratamentul ulcerului perforat este chirurgical.

Cea mai frecventă manevră este suturarea ulcerului perforat (Miculiez, Oppel-Polikarpov. Se utilizează la bolnavi gravi, cu peritonită difuză).

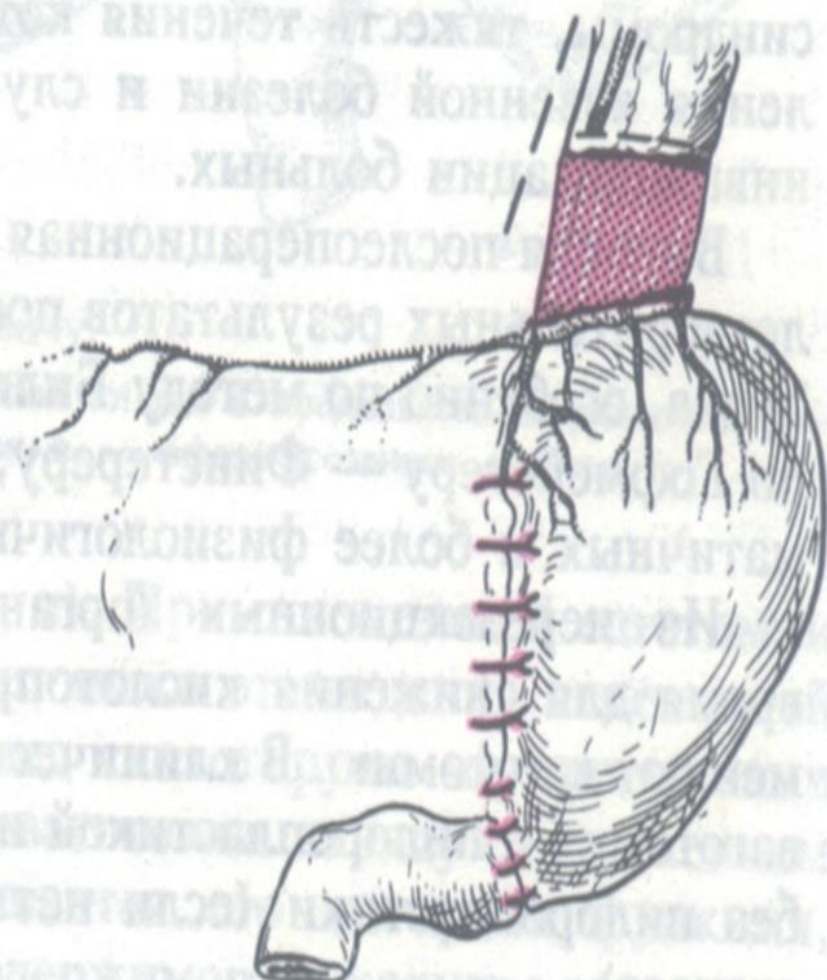
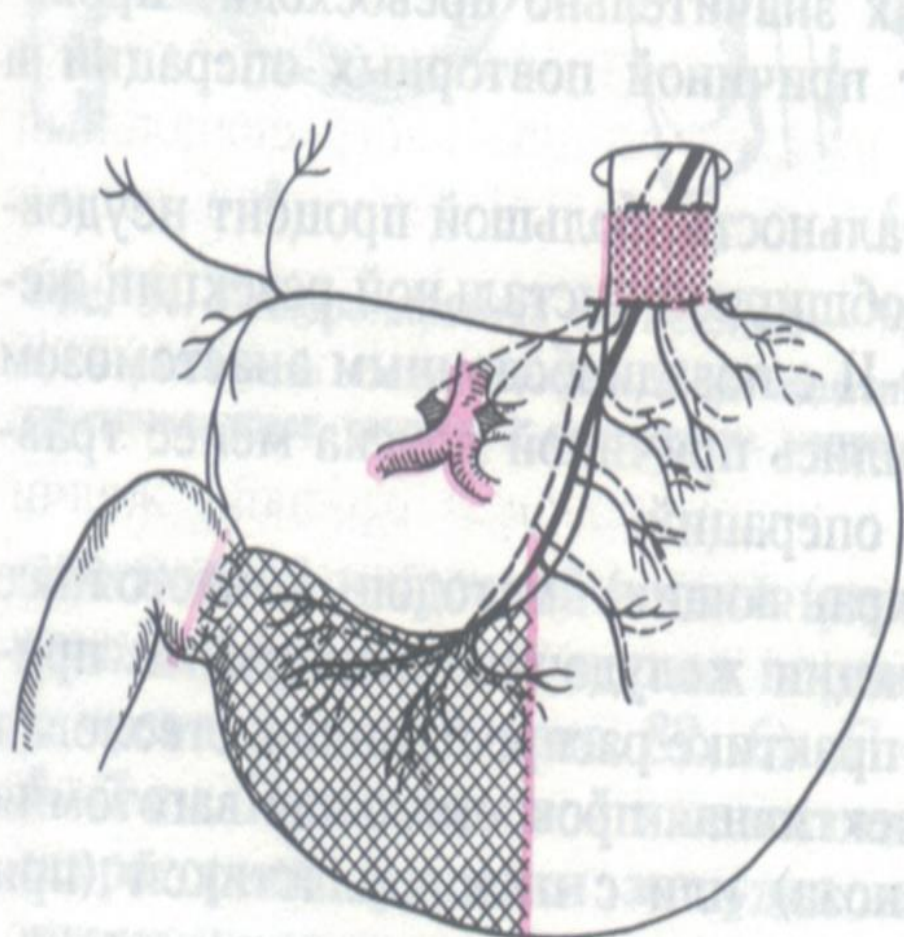


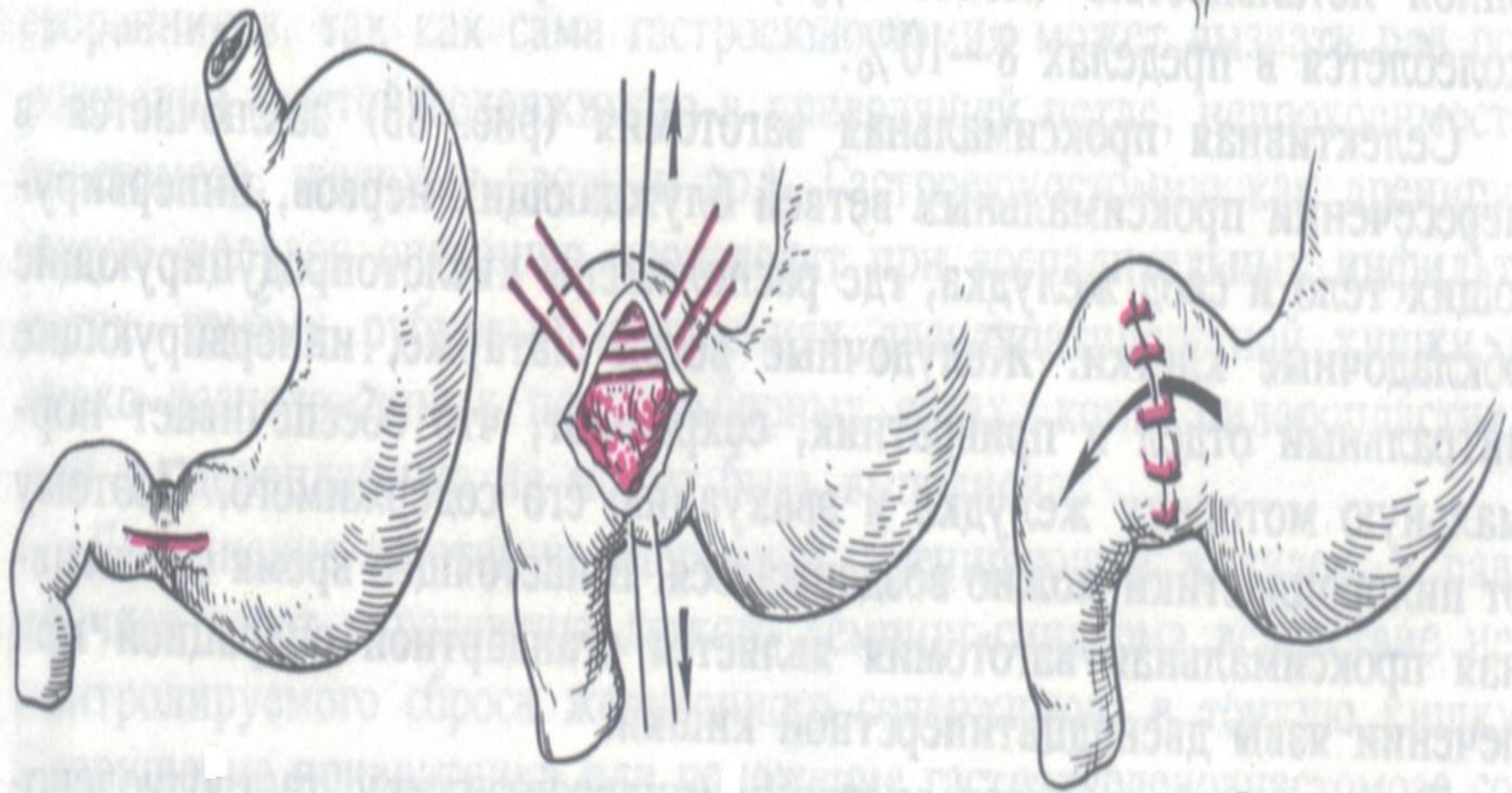
6



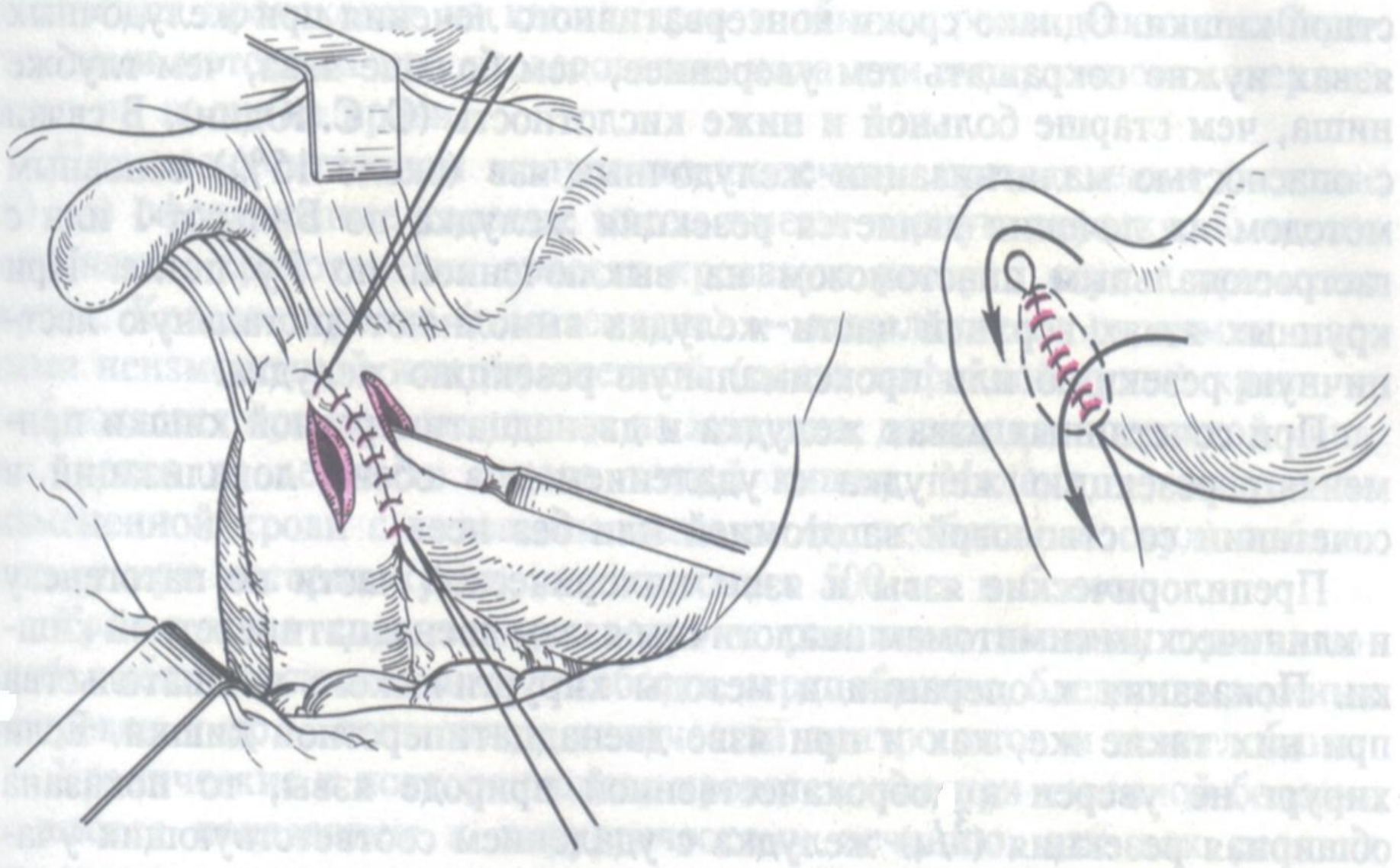


La bolnavii tineri se efectuează vagotomie tronculară cu excizia ulcerului și piloroplastie, sau rezecția gastrică (dacă după perforație n-a trecut mai mult de 6 ore, iar starea bolnavului este satisfăcătoare).





B



Atunci cînd bolnavul se află în condiții ce nu permit efectuarea operației sau bolnavul refuză categoric operația se admite aplicarea tratamentului conservativ (Taylor, 1946), care se reduce la aspirația nasogastrală permanentă, utilizarea antibioticelor cu spectrul larg, corecția dereglării hidroelectrolitice. La momentul actual procedeul Taylor poate fi completat cu o drenare laparoscopică a cavității abdominale.

Stenoza ulceroasă.

Stenoza pilorică survine în rezultatul cicatrizării ulcerului situat în zona piloro-duodenală. Ea este cauzată în primul rând de formarea țesutului de scleroză periulceroasă, ireversibilă, la care ca elemente secundare se adaugă edemul și spasmul.

În dependență de situarea procesului ulceros deosebim 3 tipuri de stenoze:

1. stenoză pilorică,
2. stenoza bulbului duodenal,
3. stenoza postbulbară.

După gradul de îngustare a
zonei piloro-duodenale
deosebim 3 stadii a stenozei:
stadiu I (compensată),
stadiul II (subcompensată),
stadiul III (decompensată).

În *stadiul I* starea generală a bolnavului este puțin dereglată, starea de nutriție este satisfăcătoare. Se face simțită distensia epigastică, vomele poartă un caracter epizodic.

Stadiul II al stenozei se recunoaște prin senzația unei greutate permanente în epigastru. Voma se repetă de câteva ori pe zi cu conținut gastric amestecat cu resturi alimentare ingerate cu 11-12 ore mai înainte sau chiar în ajun, dar fără semne de fermentație putridă. Obiectiv se observă denutriția bolnavului.

Stadiul III este documentat prin stază și atonie în creștere, repleție gastrică crescută, stomacul devine aton și durerile se atenuează. Starea bolnavului se agravează esențial, depistăm semne de deshidratare.

Senzația distensiei epigastrale îi îndeamnă pe bolnavi să provoace vomă, care devine mult mai rară (o dată în 1-2 zile), dar cu conținut enorm (câțiva litri) cu resturi de alimente utilizate câteva zile înainte în stare de fermentație putridă și cu miros fetid, insuportabil.

La inspecția generală -cașexia bolnavului cu o bombare și clapotaj, ce cuprinde întreg epigastrul.

Diagnosticul definitiv se concretizează cu ajutorul endoscopiei și radioscopiei.

FGDS evidențiază în:

st.I – deformație ulcerocicatricială pronunțată a canalului piloric cu o stenoză a lui de până la 1-0,5 cm, în st.II-III – distensia stomacului cu îngustarea totală a canalului piloric.

La radioscopie – distensia gastrică, stomacul conține o mare cantitate de lichid de stază, în care substanța baritată cade în fulgi de zăpadă, iar contracțiile peristaltice sunt leneșe. Se va constata întotdeauna întârzierea evacuării:

cu 6-12 ore în stadiul I,

12-24 ore în stadiul II,

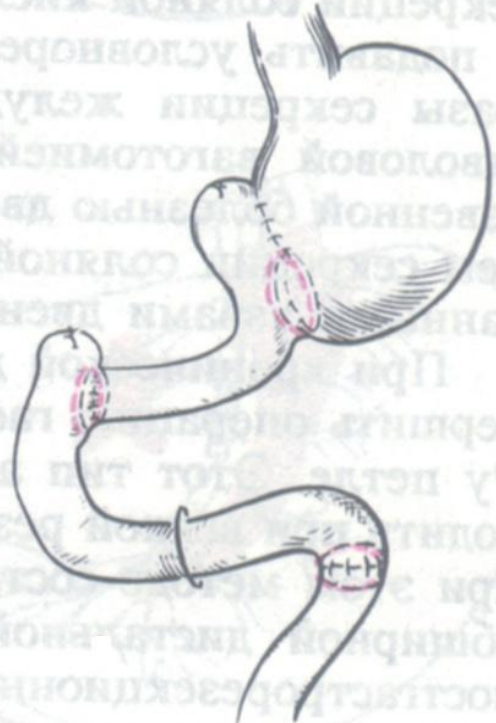
peste 24 ore în stadiul III.

SRBU ME USH 1961
19.09.07

**Tratamentul stenozei
ulceroase este exclusiv
chirurgical.**

Metoda chirurgicală depinde de starea bolnavului, gradul de stenoză, gradul deshidratării:

- cînd starea bolnavului permite cea mai răspîndită este operația rezecția 2/3 a stomacului în majoritatea absolută în modificarea Bilrot II.
- starea bolnavului fiind gravă, vîrsta înaintată cu o patologie asociată pronunțată este indicată gastroenteroanastomoza combinată cu entero-enteroanastamoză Braun;



Hemoragia ulceroasă.

Este întâlnită la 30% din purtătorii de ulcer, iar în 5% cazuri fiind masivă și prezentând un mare pericol pentru viața bolnavului.

Uneori hemoragia este anticipată de dureri și fenomene dispeptice (semnul Bergman).

După gravitatea stării generale deosebim

4 grade de hemoragie:

gradul I (ușoară) – pierderea pînă la 10-12% VCS (500-700 ml) nivelul Hb în sânge este diminuat neînsemnat, dereglări ai indicilor hemodinamicii lipsesc;

gradul II (mediu) – pierderea pînă la 15-20% VCS (1000 – 1400 ml) :

TA \geq 100 mm/col Hg, Ps \leq 100 b/min.

hemoglobina – 100 gr/l;

gradul III – hemoragia gravă - pierderea pînă la 20 - 30% (1500 - 2000 ml):Ps-100-120 b/min., TA 80-100 mm col. Hg, indexul de șoc > 1,0, Hb < 100 gr/l;

gradul IV – hemoragie masivă – pierdere mai mult de 30% VCS (mai mult de 2000 ml TA < 80 mm/col Hg, pulsul > 120 b/min, indexul de șoc ~ 1,5, hemoglobina < 80 gr/l, hematocritul < 30%, oligurie (< 40 ml/oră).

În caz de hemoragie gastrointestinală neînsemnată (< 50 ml.) masele fecale sunt oformate de culoare neagră.

Exteriorizarea hemoragiei se manifestă prin vomă cu sânge și scaun cu sânge.

Voma cu sânge (hematemezis)

– eliminarea cu voma a sângelui neschimbat sau modificat (zaț de cafea) – are loc în caz de hemoragii gastrice sau duodenale.

Melena – eliminarea cu masele fecale a sângelui modificat (culoarea păcurii), are loc în caz de pierderi de sânge de 500 ml și mai mult.;

Diagnosticul și tratamentul pacienților cu hemoragii acute se efectuează în secțiile de terapie intensivă unde se administrează următoarele:

1. Cateterizarea venei subclavia pentru restituirea deficitului volumului sângelui circulant.
2. Aplicarea sondei gastrice pentru lavajul gastric și controlul recidivei hemoragiei.

3. Esofagogastroduodenoscopia imediată.
4. Determinarea gradului hemoragiei.
5. Cateterizarea permanentă a vezicii urinare cu scop de control asupra diurezei (nu mai puțin de 50-60 ml/oră)

6. Oxigenoterapia.

7. Terapia hemostatică.

8. Clistere evacuatorii cu scop
de înlăturare a sângelui din
intestin.

Endoscopia (EGDS) este cea mai informativă metodă de diagnostic a hemoragiei. Conform datelor endoscopice sunt cunoscute trei stadii ale hemoragiei, ce au o importanță atât diagnostică, cât și pentru selecția metodei de tratament (Forest 1974).

F I a – hemoragie în jet continuu.

F I b – hemoragie capilară difuză continuu.

F II a – vas trombat de calibru mare.

F II b – tromb-cheag bine fixat de ulcer.

F II c – vase de calibru mic trombate sub formă de pete colorate.

F III – lipsa stigmatelor de hemoragie în ulcer.

Tratamentul.

Bolnavul cu hemoragie gastrointestinală este supus unui repaos fizic și alimentar strict. În stomac se introduce o sondă, care servește pentru aspirație permanentă, precum și pentru terapia hemostatică locală: lavaj intragastral hipotermic cu acid aminocapronic și adrenalină, aplicarea Susp. Almagel, Maalox. Totodată sonda indică stoparea sau persistența hemoragiei.

În timpul endoscopiei hemoragia poate fi stopată prin administrarea în stratul submucos din apropierea ulcerului a substanțelor sclerozante - trombina și coagularea vasului ce sângerează (electrocoagularea și laserul). În majoritatea cazurilor ~ 80% hemoragia acută poate fi stopată prin metode conservative.

Este necesar de început
terapia infuzională cu infuzia
soluțiilor reologice ce
îmbunătățesc microcirculația.

În gradul I și II de hemoragie
se efectuează infuzia soluțiilor de
reopoliglucină, cristaloides și a
glucozei în volum de 400-600 ml.

În gradul III de hemoragie se efectuează infuzia de plasmă proaspăt congelată, a masei eritrocitare, a soluțiilor de poliglucină, reopoliglucină, cristaloide, glucoză. Volumul de infuzii trebuie să fie 30-40 ml/kg masă corporală. Raportul soluțiilor infuzate și a masei eritrocitare transfuzate trebuie să fie 2:1.

În gradul IV de hemoragie și în caz de șoc hipovolemic raportul soluțiilor infuzate și a sângelui transfuzat trebuie să fie 1:1 sau 1:2. Este necesar ca volumul terapiei infuzionale să prevaleze cantitatea sângelui pierdut în mediu - 30-50%. Cu scop de menținere a presiunii oncotice sanguine se utilizează administrarea intravenoasă a albuminei și plasmei proaspăt congelate.

Concomitent se efectuează terapia hemostatică de ordin general (clorură de Ca, acid aminocapronic, decinon, vicasol, etc.).

Când hemoragia este stopată se aplică dieta (ceai rece, pâine albă, terci, pireu de cartof, unt, etc.).

Toate acestea alimente se administrează cu mici intervaluri și în formă rece.

Tratamentul chirurgical

poate fi:

- ***imediat, de urgență*** – când hemoragia nu se oprește,
- ***precoce*** – când hemoragia recidivează peste 2-3 zile și
- ***planificat (la rece)*** – când hemoragia este stopată definitiv.

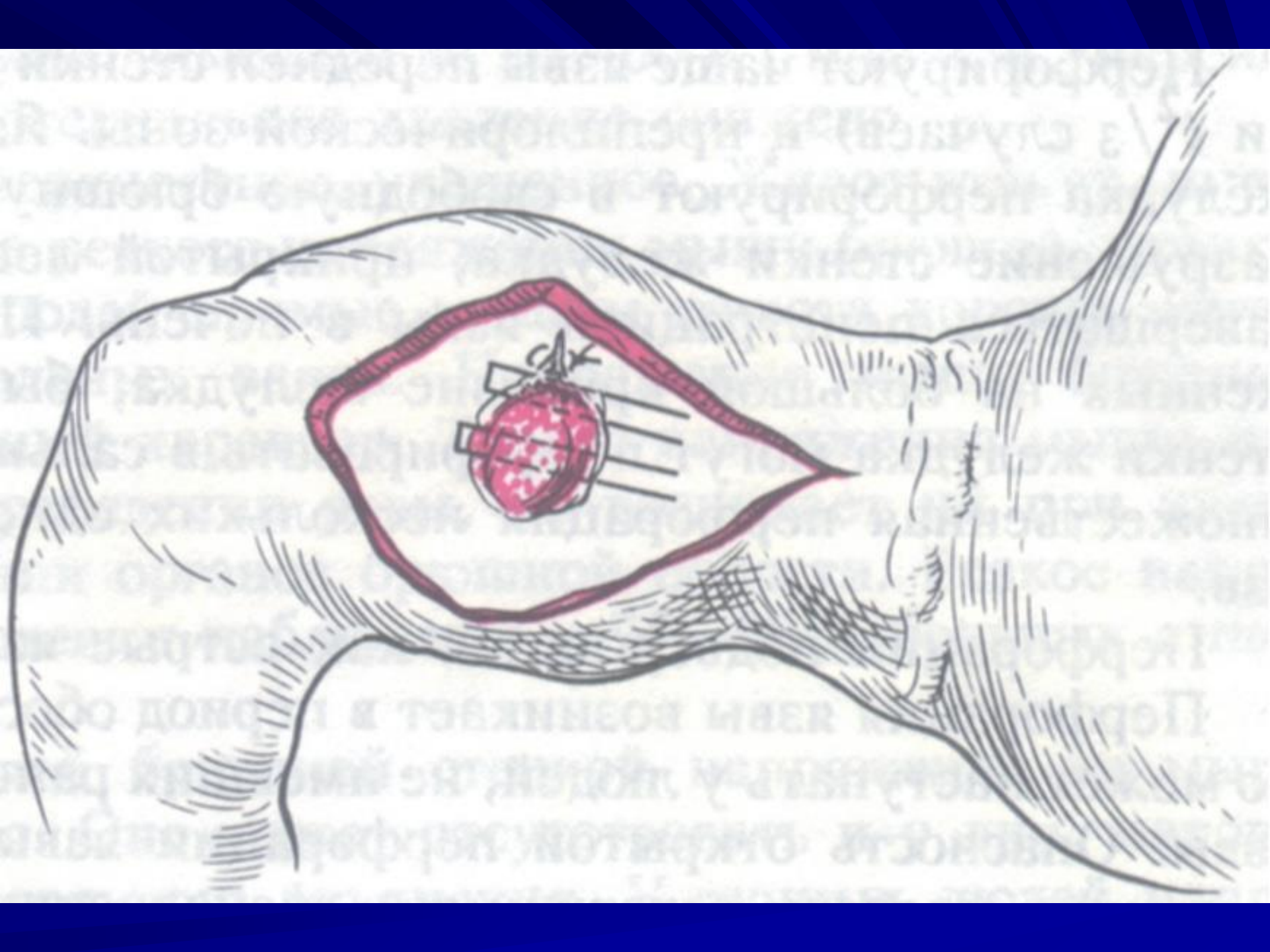
Dacă ulcerul este situat în stomac de cele mai dese ori se efectuează rezecția gastrică, iar în stările grave a bolnavului este indicată excizia ulcerului.

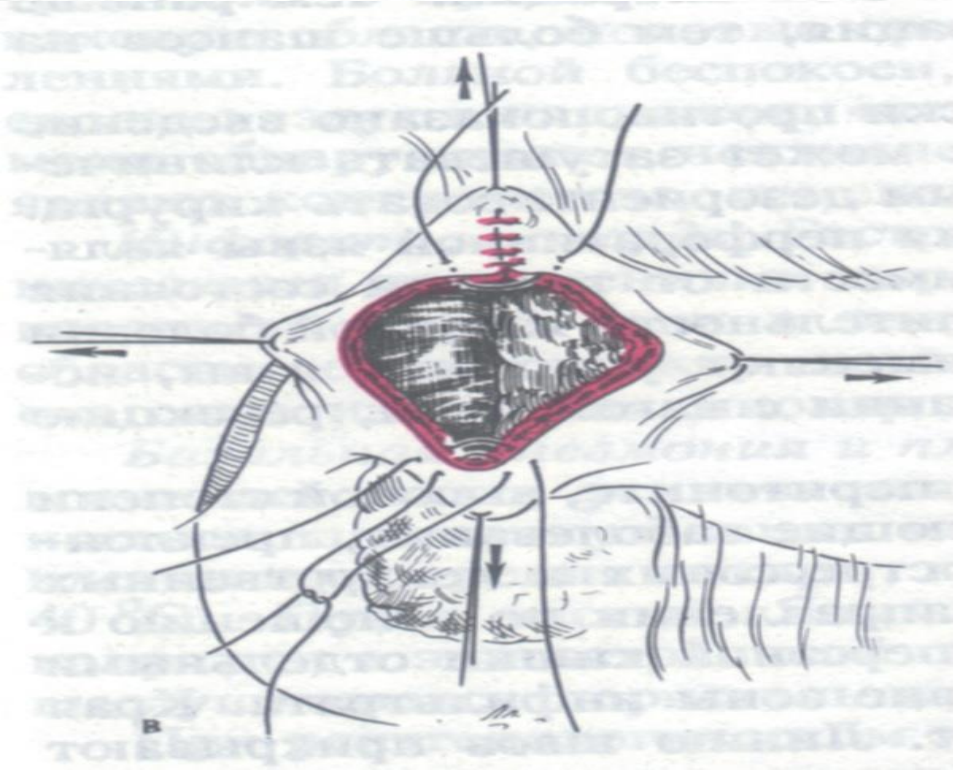
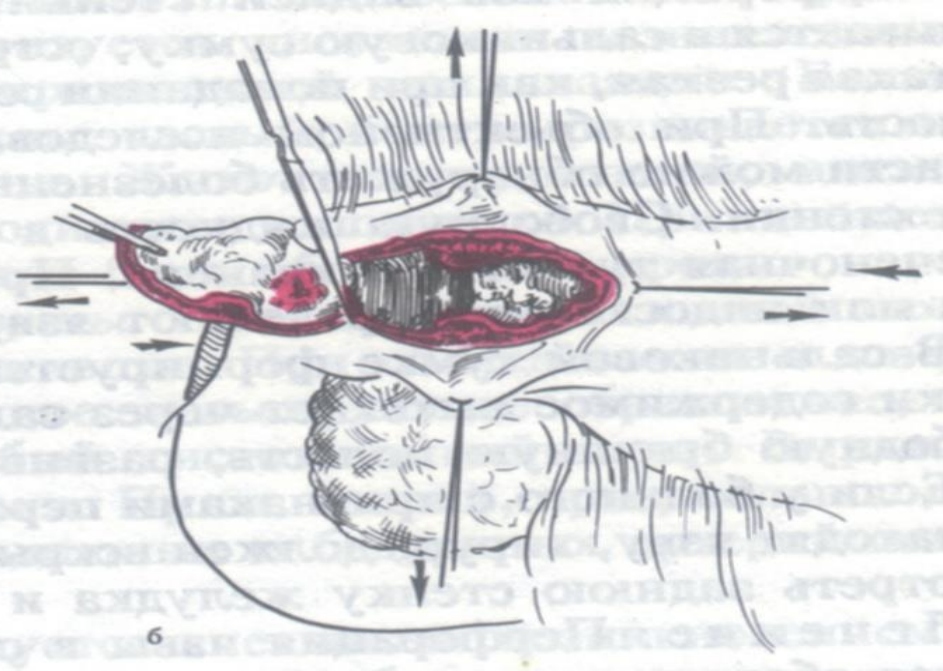
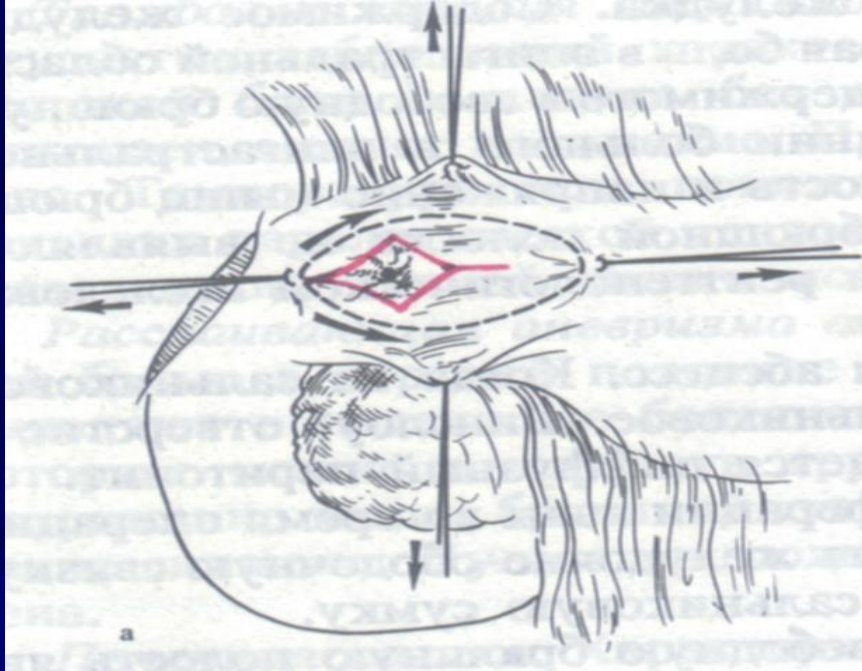
Când sediul ulcerului este duodenul, se procedează în felul următor:

a) dacă ulcerul este situat pe semicircumferința posterioară a bulbului e de preferat rezecția gastrică;

b) în cazurile, când ulcerul este situat în semicircumferința anterioară se aplică excizia ulcerului în asociație cu vagotomia tronculară;

c) în cazurile, când starea bolnavului este gravă e posibilă suturarea fistulei vasculare.





Penetrarea ulcerului.

Este o modificare a perforației acoperite cu o evoluție lentă.

Sunt 3 faze de penetrare.

Faza I. Faza pătrunderii ulcerului prin toate straturile peretelui gastric sau duodenal.

Faza II. Faza concreșterii fibroase cu organul adiacent.

Faza III. Faza penetrării definitive cu pătrunderea în organul adiacent.

De cele mai dese ori ulcerul gastric penetrează în omentul mic, pancreas, ficat, colonul transvers, mezocolon, rareori în splină sau diafragm.

Ulcerul duodenal ca regulă penetrează în capul pancreasului; lig.hepato-duodenal, mai rar în vezica biliară sau în căile biliare externe cu formarea unei fistule biliodigestive interne.

În caz de penetrare în pancreas (cel mai frecvent) durerile iradiază în spate (punctul lui Boas).

Depistând penetrarea ulcerului bolnavul va fi supus la 1-2 tratamente conservative în condiții de staționar, după care, în lipsa eficienței și persistării durerilor bolnavul va fi operat, ca unicul remediu de tratament.

Malignizarea ulcerului.

Se consideră că se malignizează numai ulcerul gastric. Literatura contemporană nu cunoaște cazuri de malignizare a ulcerului cu sediul în duoden, deși teoretic acest proces este posibil. Surprinderea momentului de malignizare este foarte dificil și totuși printre semnele precoce se cer menționate următoarele: dispariția periodicității durerilor (atât în timpul zilei, cât și în timpul anului – primăvara-toamna).

Durerile își pierd violența dar devin permanente, inclusiv în timp de noapte. Apare inapetența, slăbirea bolnavului, crește anemia. Foarte important este apariția repulsiei față de carne pe fonul de diminuare a HCl liber cu aciditatea totală păstrată și apariția acidului lactic precum și a hemoragiei microscopice (reacția Adler-Gregghersen pozitivă).

Diagnosticul este definitivat prin intermediul FGDS cu biopsia țesutului din nișa ulcerului.

La primele suspjeciuni de malignizare bolnavul este supus unei operații radicale cu examen histologic intraoperator.









