

The background features abstract green geometric shapes. On the left, a solid green trapezoid points upwards. On the right, a complex arrangement of overlapping translucent green triangles and polygons creates a layered, crystalline effect. A thin, light gray line extends from the bottom left towards the center, passing behind the text.

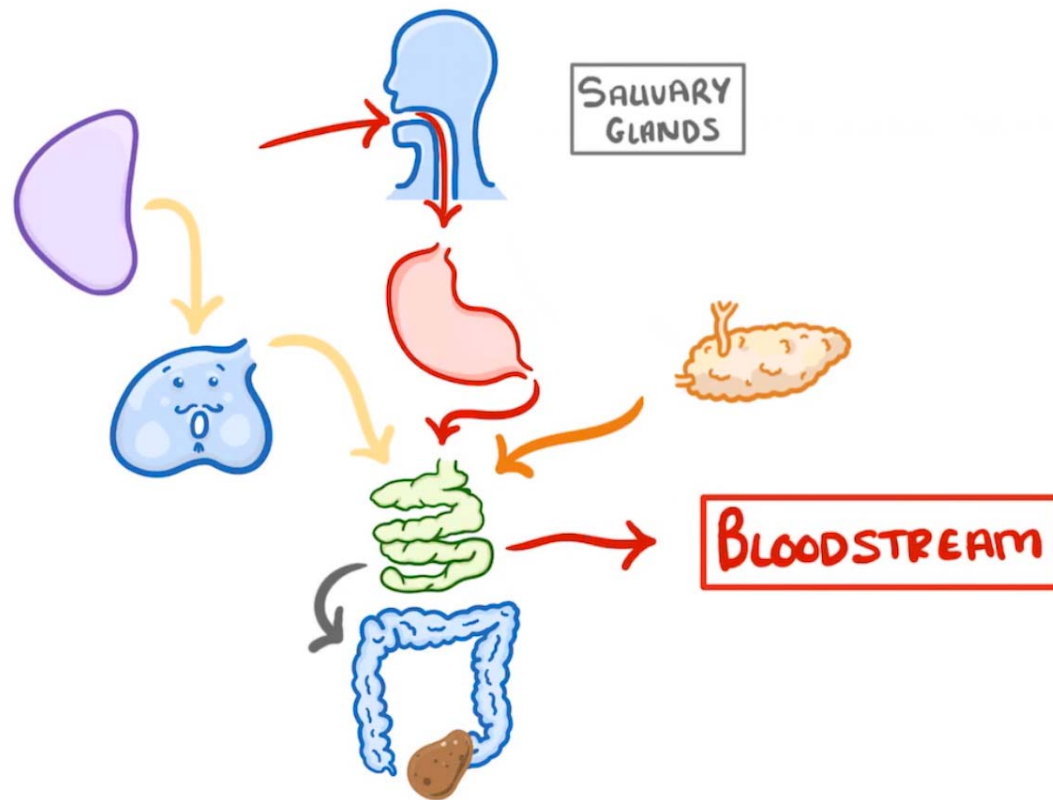
Explorarea tubului digestiv

Digestia

- Digestia se realizează prin fenomene mecanice, chimice care produc prelucrarea și dezintegrarea alimentelor complexe în principii alimentare simple și absorbabile



Digestia



Digestia-patologie

- ▶ Patologic se produc:
 - ▶ Tulburări de tranzit
 - ▶ Tulburări de secreție
 - ▶ Tulburări de absorbție



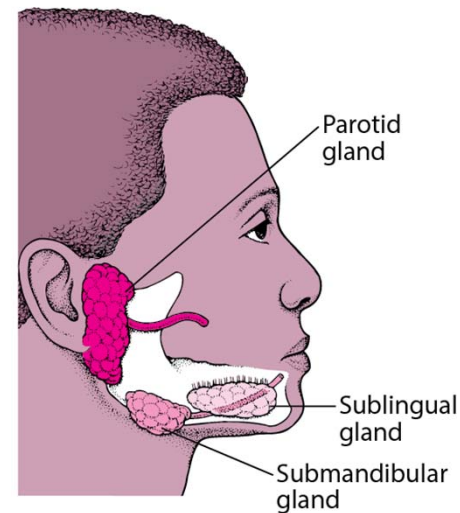
Explorarea secreției salivare și a glandelor salivare

- Explorarea biochimică a salivei
 - Determinarea pH-ului
 - pH este cuprins între 5,75-7,5
 - Determinarea se poate face
 - Colorimetric cu ajutorul hârtiei indicator universal
 - pH-metru electrometric
 - Identificarea mucinei:
 - Mucina din salivă sub acțiunea acidului acetic precipită sub forma unui vâl



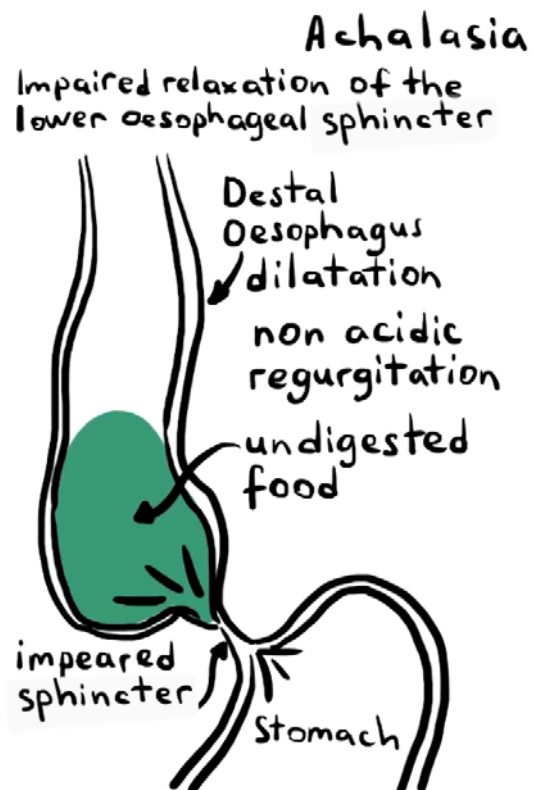
Explorarea secreției salivare și a glandelor salivare

- Explorarea radioizotopică a glandelor salivare
 - Vizualizarea scintigrafică a glandelor submaxilare și parotide este realizată prin injecții i.v de tehneciu ^{99}Tc .
- Examinarea este utilă în:
 - sindromul Sjogren, în care se constată o reducere semnificativă a fixării glandulare a substanței
 - procesele inflamatorii ale glandelor salivare unde apare aspectul unor imagini de hiperfixare
 - tumorile benigne sau maligne unde apar defecte de fixare

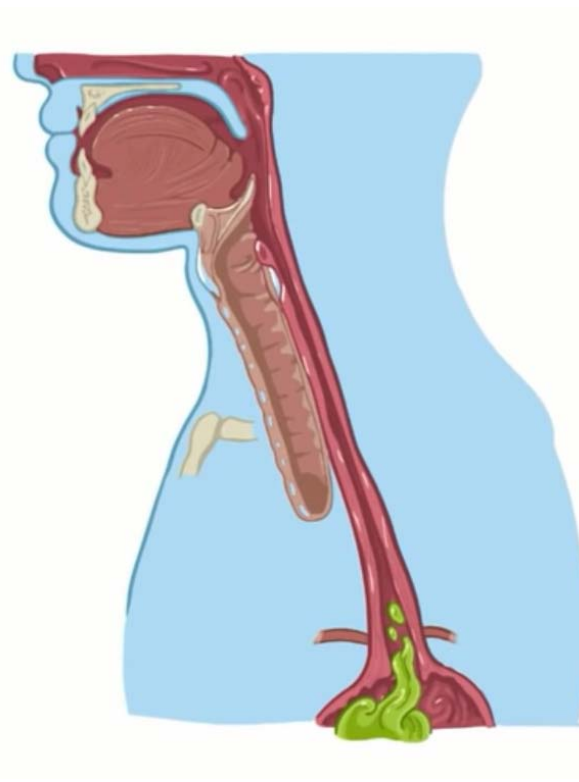


Sindrom Sjogren
-autoimun
-celule imunității atacă glandele exocrine

Explorarea tulburărilor esofagului

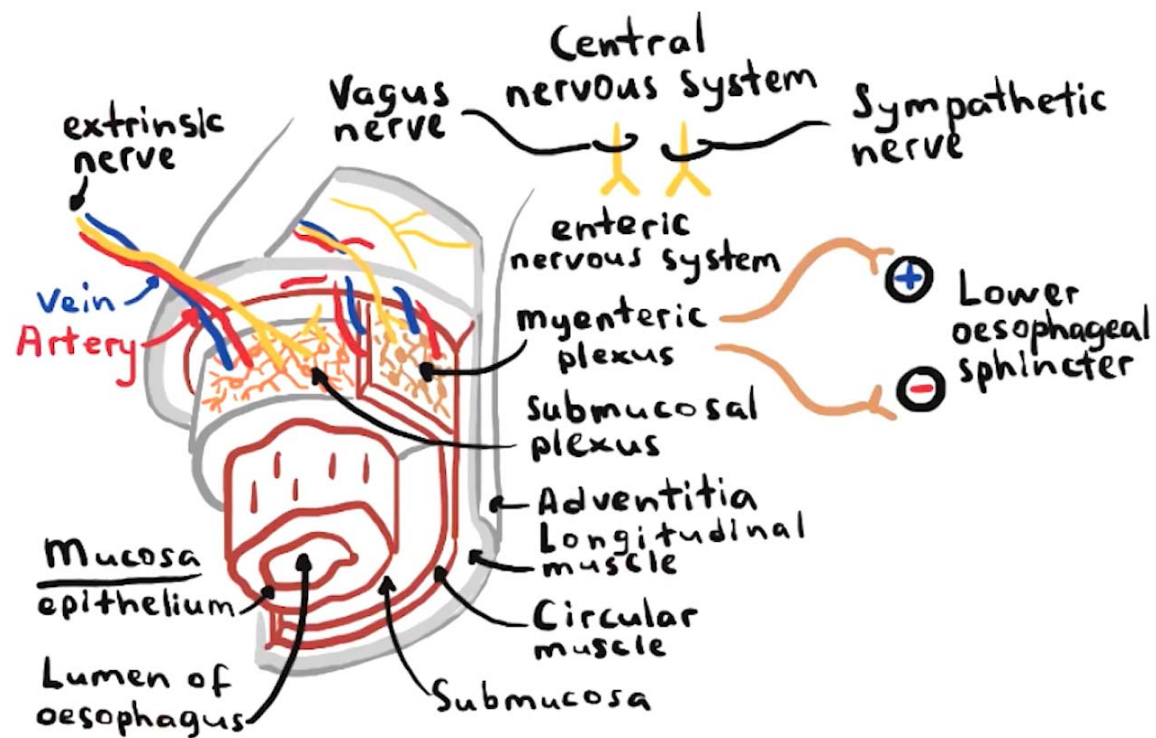


Acalazia-afecțiune motorie a musculaturii netede esofagiene, caracterizată prin dilatarea progresivă a corpului esofagian



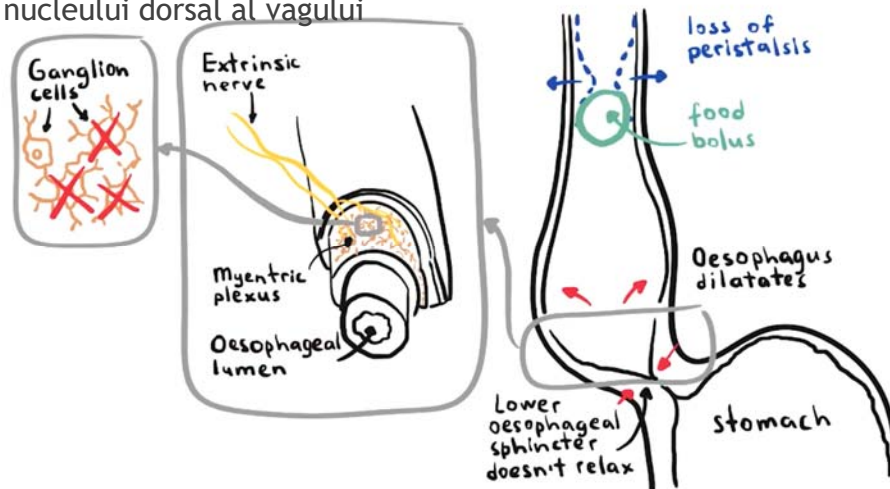
Reflux gastro-intestinal- refluarea recurentă a conținutului gastric la nivelul esofagului

Esofag-structură

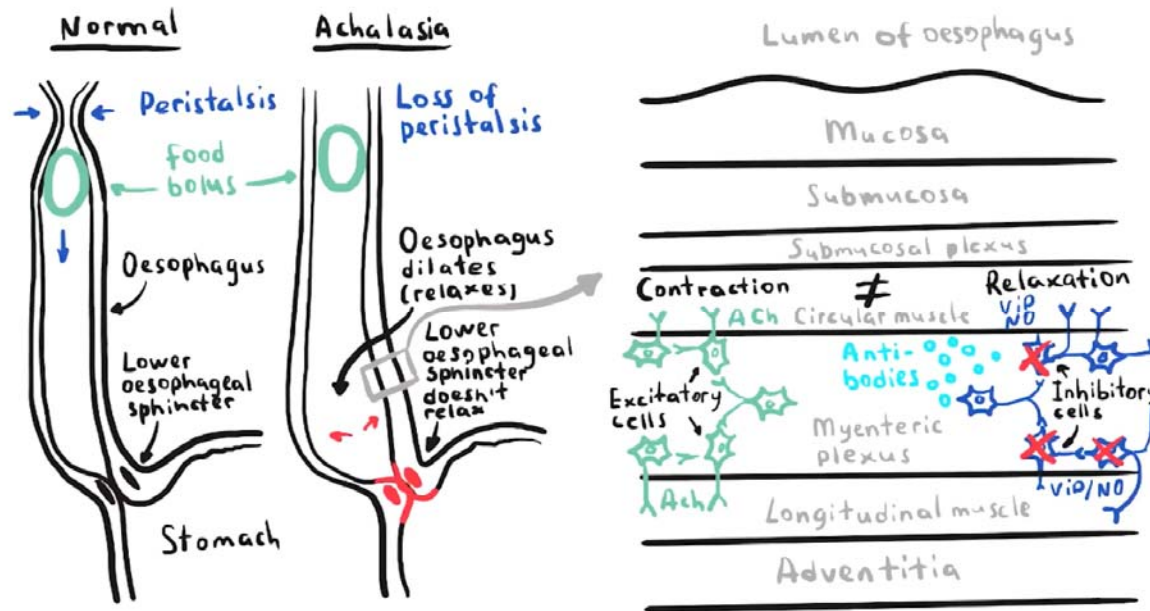


Explorarea tulburărilor esofagului- Acalazia

- ▶ creșterea patologică a tonusului SEI + deficit de relaxare în cursul deglutiției
- ▶ reducerea/lipsa peristaltismului normal al corpului esofagian, prin inervația defectuoasă a musculaturii netede
 - ▶ degenerescenta fibroasă a plexului mienteric Auerbach,
 - ▶ degenerescenta walleriana a fibrelor vagale,
 - ▶ afectarea nucleului dorsal al vagului



Explorarea tulburărilor esofagului- Acalazia



Examenul radiologic baritat

- *Examenul baritat esofagian* este util și valoros, arătând un esofag mult dilatat, care în porțiunea inferioară se îngustează simetric cu aspect de ridiche.
- Urmărirea deglutiției relevă absența undelor peristaltice esofagiene cât și lipsa de relaxare esofagiană sfincteriană (deschidere doar sub greutatea coloanei de bariu).

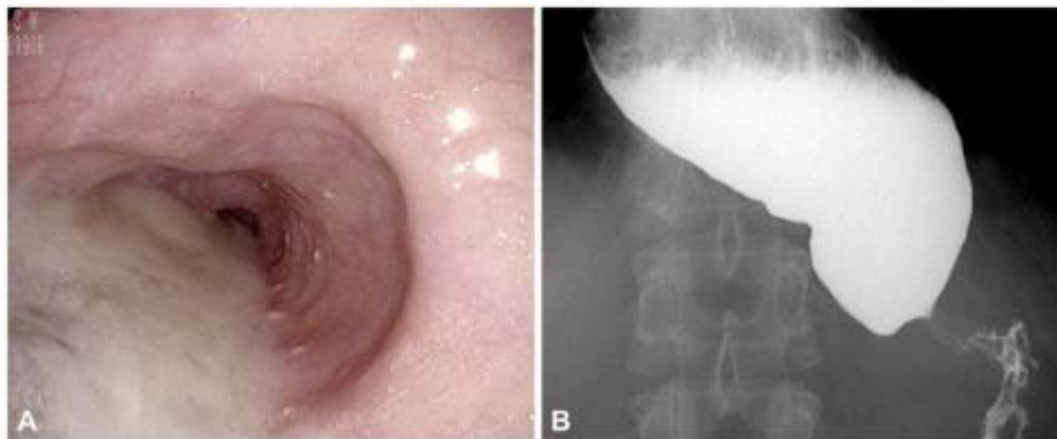
Barium swallow



dilated
oesophagus

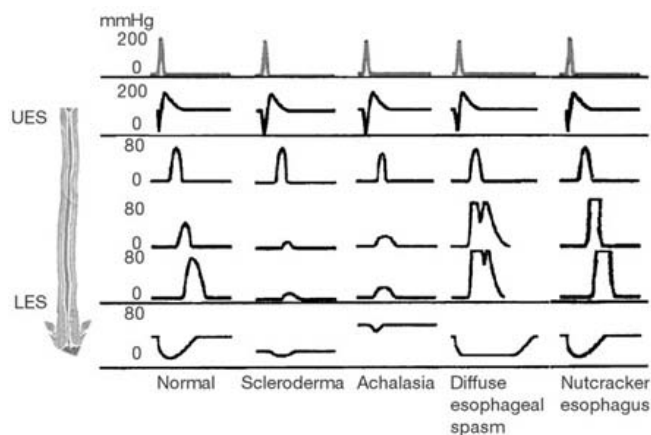
Examenul endoscopic

- *Endoscopia* va arata un esofag mult dilatat, cu resturi alimentare și salivă abundentă, dar in general fără leziuni ale mucoasei. Presiunea cu endoscopul va permite trecerea relativ usoara in stomac (diferentind de o stenoza organica). Elementul endoscopic cel mai important este stabilirea absenței neoplaziei.



Explorarea motilității esofagiene

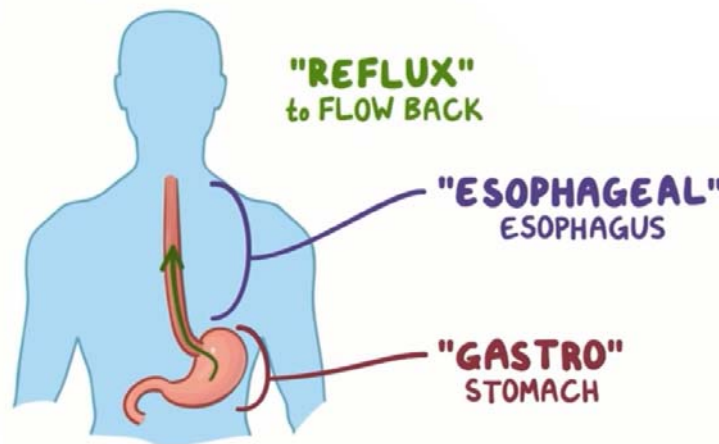
- Se realizează prin înregistrarea presiunii intraluminale esofagiene.
- Presiunea bazală a sfincterului esofagian inferior are valori normale între 15-30 cm apă
- Manometria este utilă mai ales pentru cazurile mai puțin avansate sau atipice. Se vor constata absența undelor peristaltice în esofagul inferior, absența relaxării SEI la deglutiție, hipertonia SEI în repaus.



Explorarea tulburărilor esofagului-

Refluxul gastro-esofageal

- **Refluxul gastro-esofagian (RGE)** reprezintă fenomenul de pasaj al conținutului gastric în esofag, fenomen fiziologic, care devine patologic când mecanismele antireflux sunt depășite.



Refluxul gastro-esofageal

Cauze fiziologice

Scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior (SEI).

Scăderea motilității gastrice cu întârzierea golirii gastrice, distensie gastrică postprandială prelungită și deschiderea tranzitorie a SEI prin reflex vagal

Afectarea clearance-ului esofagian de conținutul gastric acid refluat. Acest clearance împreună cu saliva înghițită are rol de a tampona acidul refluat

Presiune SEI poate fi scăzută de factori **medicamentoși** (anticolinergice, aminofilina, nitriți, benzodiazepine, blocanți ai canalelor de calciu), **alimente** (ciocolata, grasimi, ceapă, citrice, suc de roșii, produse mentolate, cafeaua, fumatul, alcoolul)

RISK FACTORS:



OBESITY

FAT-RICH DIET



CAFFEINE

ALCOHOL

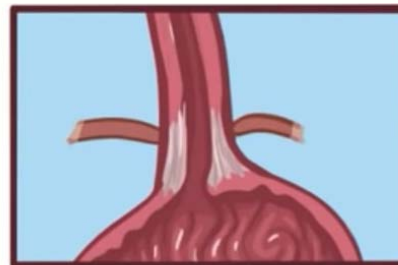
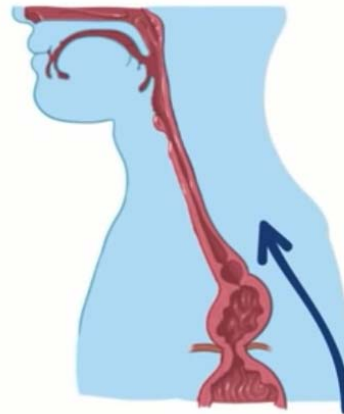


SMOKING

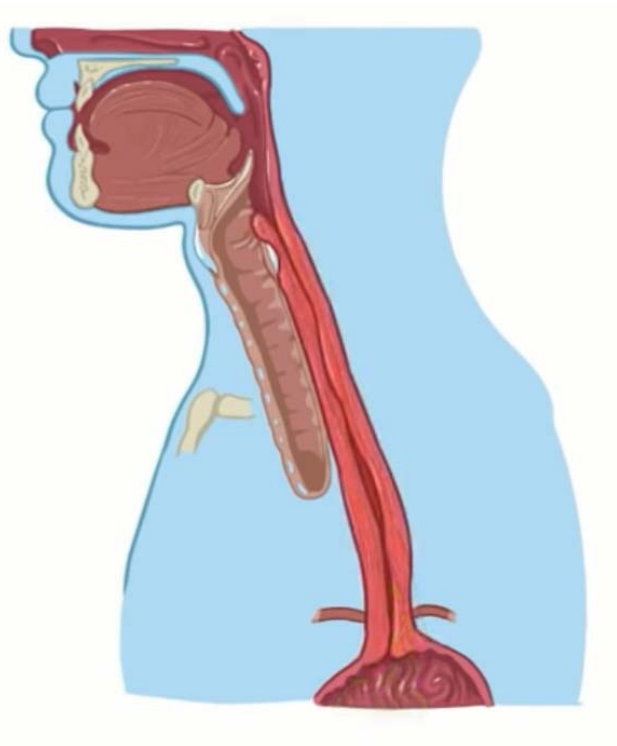
Refluxul gastro-esofageal

Cauze de ordin mecanic

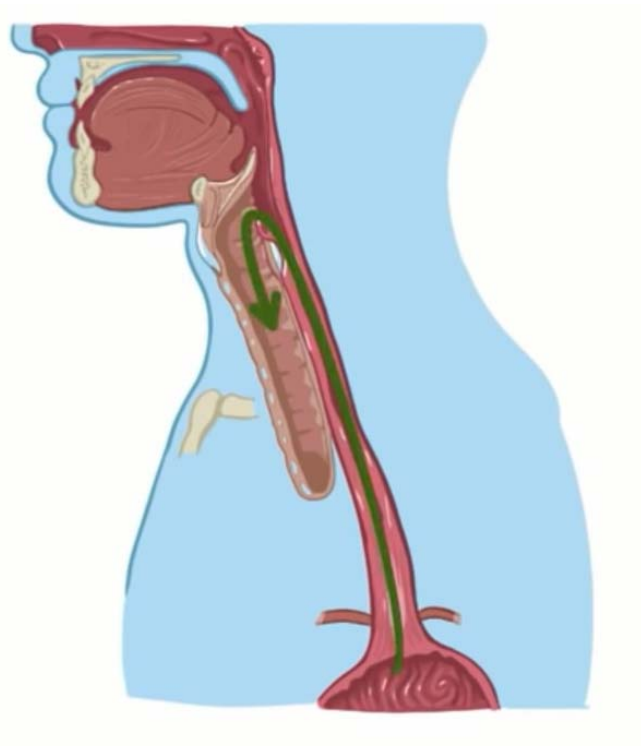
- Hernia hiatală. Produce o scădere a tonusului SEI care favorizează refluxul.
- Creșterea presiunii intraabdominale. Duce la lărgirea hiatusului diafragmatic, explicând apariția RGE la gravide, obezi, pacienți cu tumori abdominale gigante sau ascită.
- Lărgirea unghiului His. Acest unghi dintre esofag și stomac este de obicei foarte ascuțit, având rolul unei supape la intrarea în stomac, la obezi acest unghi se lărgeste și își pierde rolul fiziologic.
- Sclerodermia, tulburările motorii esofagiene se datorează proceselor de fibroză și atrofie a musculaturii netede, așa zisul “esofag de sticlă”.



Refluxul gastro-esofageal-complicații

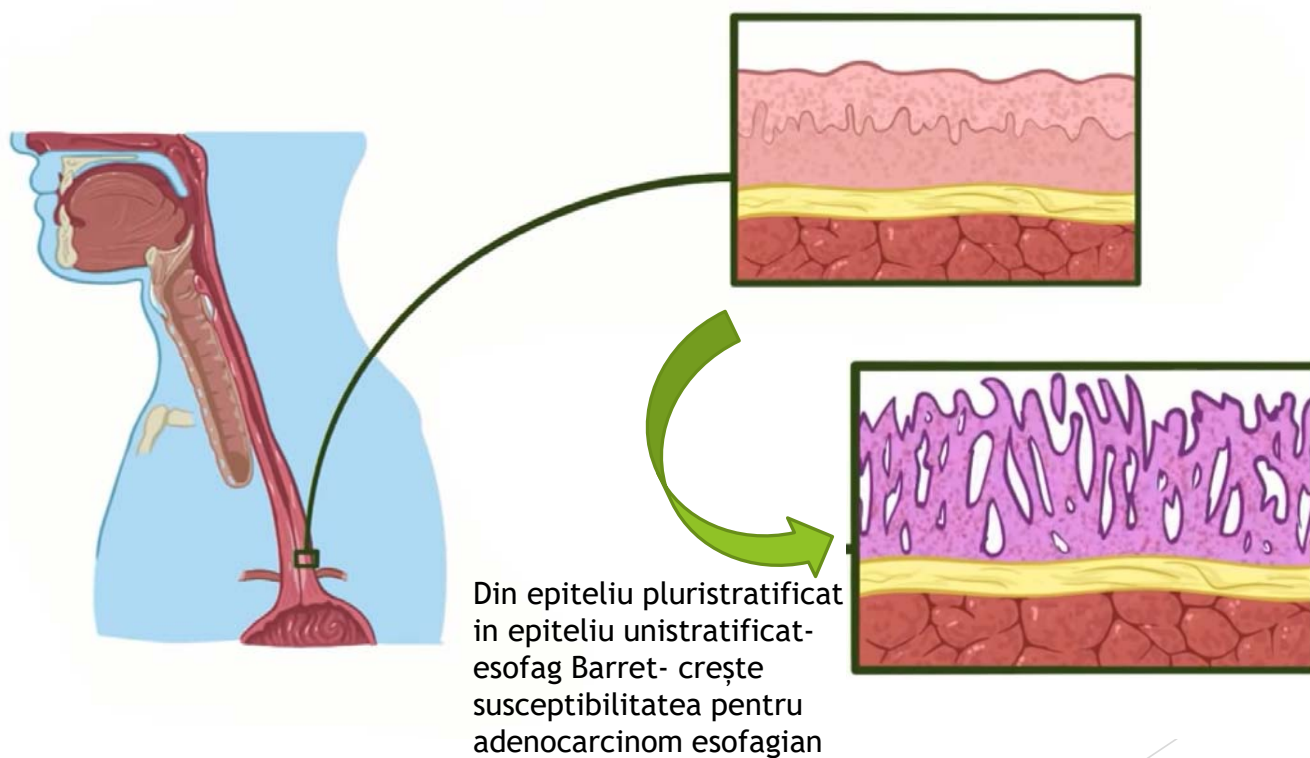


Esofagită de reflux



Laringită/ Astm

Refluxul gastro-esofageal-complicații



Refluxul gastro-esofageal

Endoscopie digestiva superioară

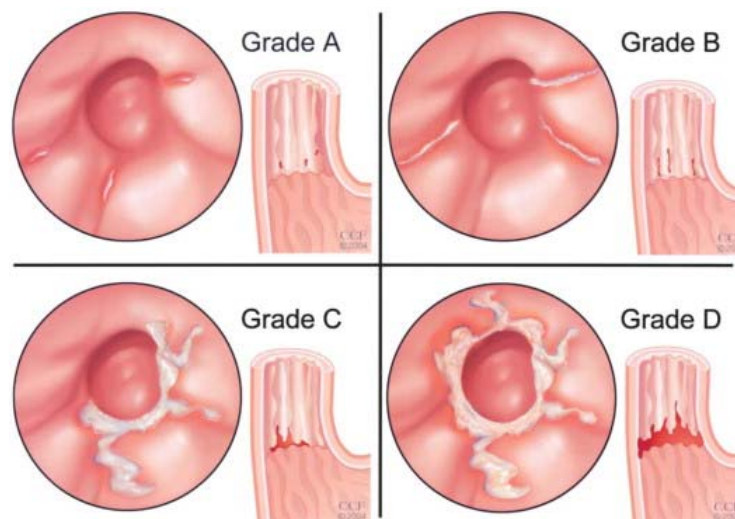
- ▶ În prezența unor simptome esofagiene suparatoare, persistente (dar mai ales cînd avem durerea sau disfagia) se va efectua **esogastroscopia**.
- ▶ Ea va releva eventualele leziuni esofagiene (esofagita, stenoza) sau le va exclude. Va putea pune în evidență totodata o leziune gastroduodenală asociată sau chiar cauzatoare de simptome. Prezența unei hernii hiatale poate fi evidențiată. Tot prin endoscopie o leziune descoperită poate fi biopsiată (punerea în evidență a unui epiteliu Barrett).
- ▶ Consecința cea mai tipică a refluxului gastroesofagian este esofagita de reflux care reprezintă o lezare a mucoasei esofagiene sub efectul refluxului acid sau alcalin.

Refluxul gastro-esofageal

Endoscopie digestivă superioară-esofagita de reflux

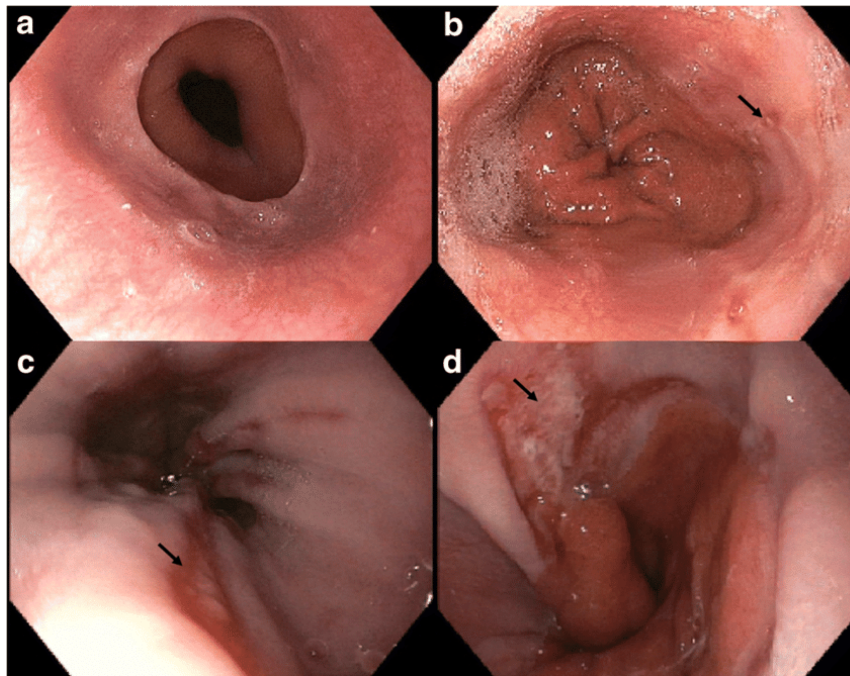
- ▶ Los Angeles (adoptată în 1994 la Congresul Mondial de Gastroenterologie)

- ▶ Una sau mai multe zone de pierdere de substanță mai mici de 5 mm.
- ▶ Cel puțin o pierdere de substanță mai mare de 5 mm, dar neconfluente.
- ▶ Cel puțin o pierdere de substanță extinsă între 3 sau 4 pliuri de mucoasă, dar necircumferențială.
- ▶ Pierdere de substanță circumferențială.



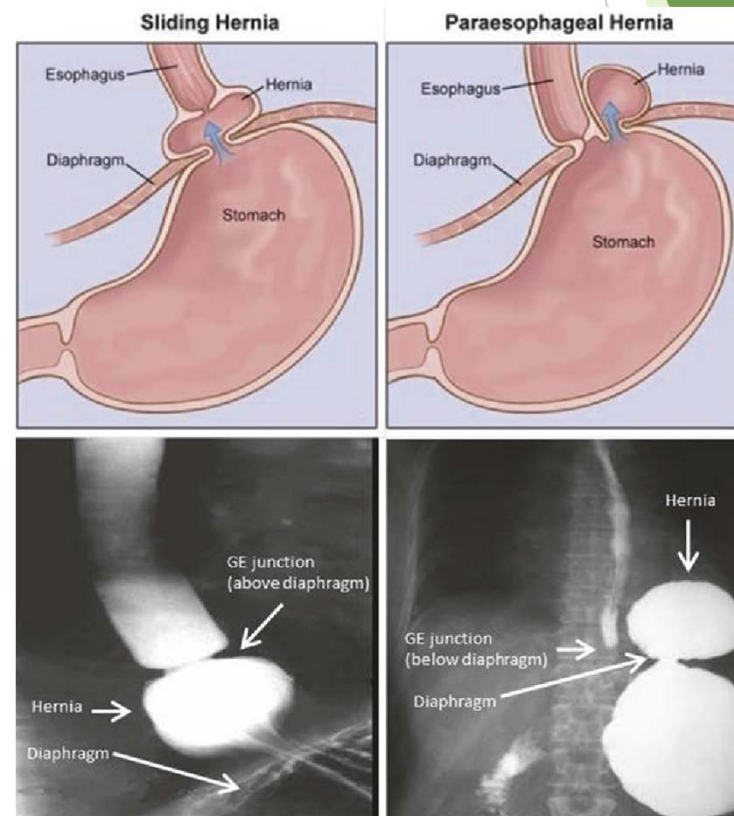
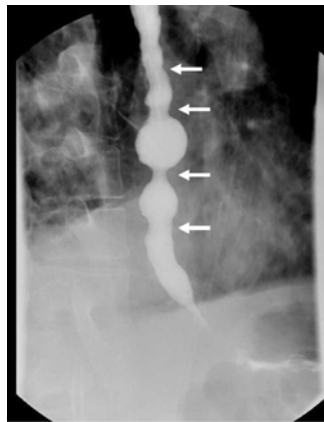
Refluxul gastro-esofageal

Endoscopie digestivă superioară-esofagita de reflux



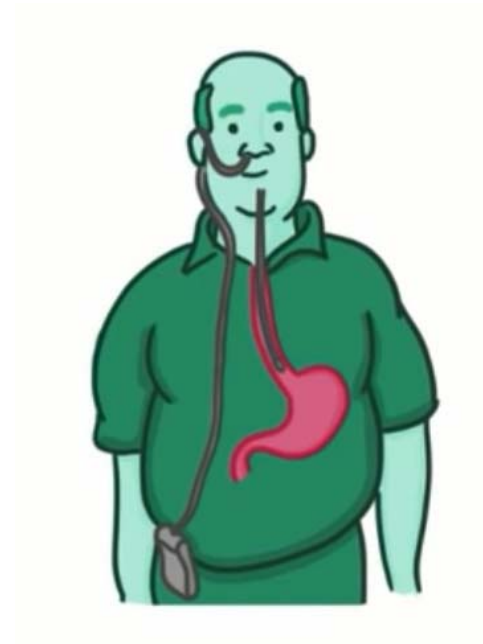
Refluxul gastro-esofageal-pasajul baritat

- **Bariu pasajul** (esofagul baritat) este o metoda mai veche cu o utilitate discutabilă in aceasta afecțiune, poate evidenția tulburările motorii esofagiene (acalazia, spasmul difuz esofagian), o eventuală stenoză esofagiana, o hernie hiatala in pozitie Trendelenburg.
- Evidentierea leziunilor de esofagită nu este posibilă, deci examinarea are valoare limitata.

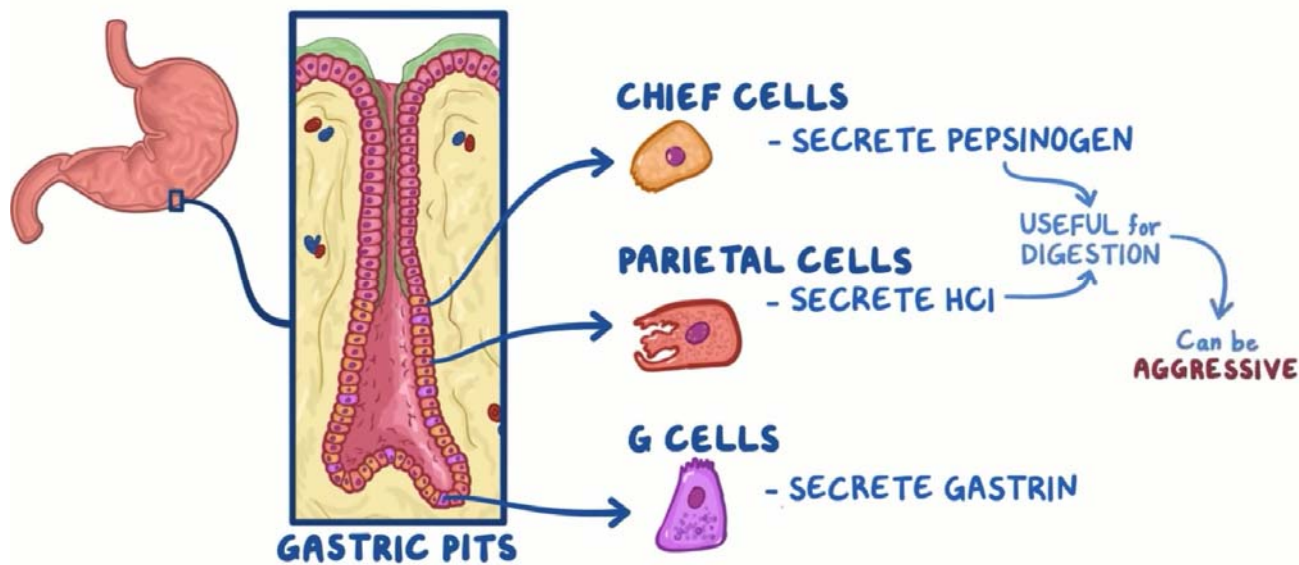


Refluxul gastro-esofageal-pH metria esofagiană

- ▶ **Ph-metria esofagiana** cu o durata de 24 de ore (de obicei ambulatorie) este foarte utila pentru a descoperii durata refluxului, timpul petrecut de esofagul inferior la un pH sub 4 (acid).
- ▶ Foloseste totodata la corelarea dintre simptomele clinice si ph-ul acid, sau corelează simptomele atipice (dureri presternale, crize astmatice) cu refluxul.
- ▶ Problema este legata de prețul aparatului si accesibilitatea lui destul de redusă

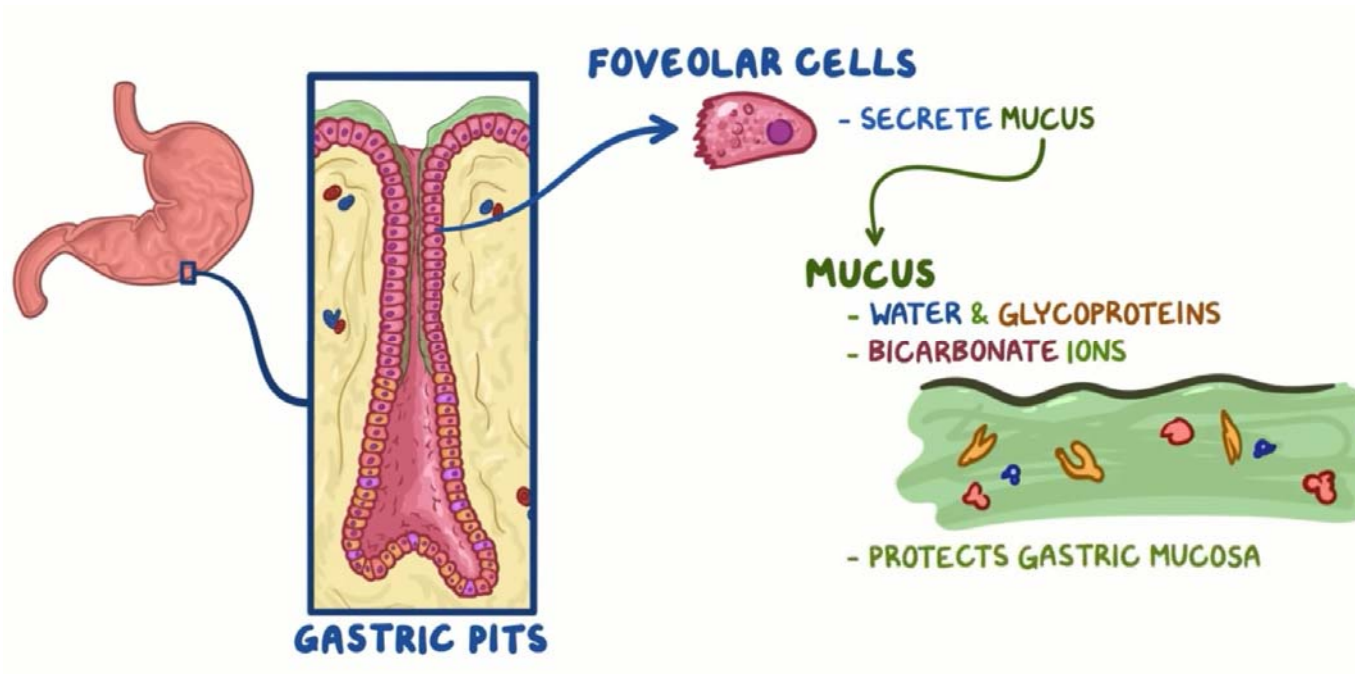


Explorarea tulburărilor gastrice



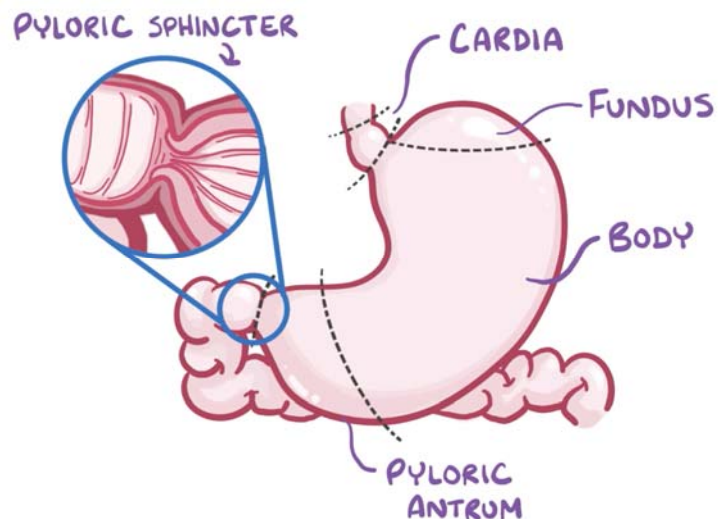
Sucul gastric: amestecul produşilor de secreţie a tuturor glandelor gastrice, aprox 2-3 l/ 24 ore; pH=1,5-2,5, 99,4% H₂O şi 0,6 % substanţe anorganice (HCl, Na, K, Ca) şi substanţe organice (pepsină, labfermnet)

Explorarea tulburărilor gastrice



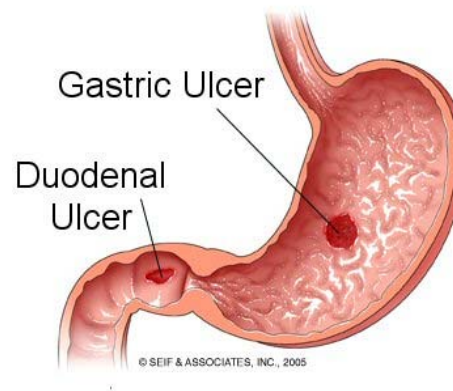
Explorarea tulburărilor gastrice-gastrita

- Gastritele sunt afecțiuni gastrice acute sau cronice, caracterizate prin leziuni de tip inflamator, provocate de diverși factori etiologici și patogenici, putând fi asimptomatice sau cu expresie clinică nespecifică.



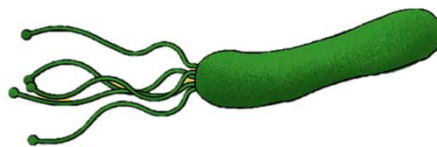
Explorarea tulburărilor gastrice-ulcer gastric și duodenal

- Ulcerul gastric (UG) și ulcerul duodenal (UD) reprezintă întreruperi circumscrie, unice sau multiple ale continuității peretelui gastric sau duodenal, însoțite de o reacție fibroasă, începând de la mucoasă putând penetra până la seroasă



Ulcerul gastro-intestinal

- Ulcerul gastro-duodenal reprezenta pînă nu de mult o boala cu evoluție cronică și ciclică în care factorul peptic era incriminat. În aceasta patologie ultimii ani au schimbat foarte mult conceptele, transformând ulcerul dintr-o boală în care secreția acidă era cvasiobligatorie (“No acid, no ulcer”) într-o boala cauzată de un agent infecțios (*Helicobacter pylori*).

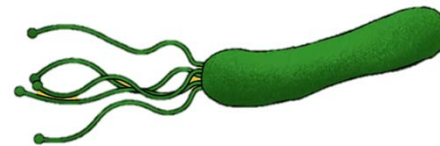


Ulcerul gastro-intestinal

- ▶ În 1983 Warren si Marschall au atras pentru prima data atenția asupra unor germeni descoperiti în stomac si implicati posibil în patogeneza ulcerului gastro- duodenal. Datorită asemănării cu genul campylobacter au fost numiți campylobacter pylori, pentru că mai târziu sa fie denumiți Helicobacter pylori. Studiile ulterioare au dovedit implicarea Hp in patogeneza gastritei cronice, a ulcerului gastro-duodenal, a limfomului gastric MALT si a cancerului gastric.

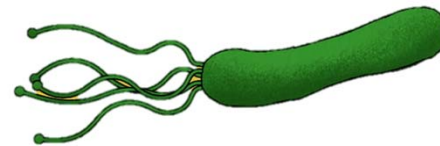


Ulcerul gastro-intestinal



- ▶ Se cunoaște că aproximativ 10% din populația adultă suferă sau a suferit de ulcer gastro-duodenal.
- ▶ Helicobacter pylori - germen ce afectează peste 2 miliarde de oameni.
- ▶ Infectarea cu acest germen se produce pe cale fecal-orală sau poate oral-orală, iar ea se produce foarte precoce în statele slab dezvoltate (la vârsta de 20 ani aprox. 70% din oameni sunt infectați cu Hp) și mai târziu în statele dezvoltate (la aceeași vârstă doar 15-20% sunt infectați). Gradul general de infectare al populației depinde de asemenea de condițiile de viață (30-40% din adulții țărilor dezvoltate și peste 80% în țările slab dezvoltate sunt pozitivi).
- ▶ Infecția odată achiziționată rămâne persistentă pentru tot restul vieții în absența unor măsuri terapeutice speciale.

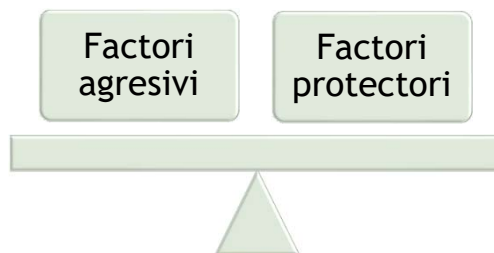
Ulcerul gastro-intestinal



- ▶ Infecția acută cu Hp se manifestă ca și o gastroduodenită acută, care se autolimitează.
- ▶ Rămâne însă apoi o gastrită cronică care va fi implicată în geneza ulceroașă.
- ▶ În cazul gastritei (inflamației) antrale aceasta va duce la creșterea secreției de gastrină și implicit la hipersecreție acidă. Ca răspuns la excesul secretor acid care va ajunge în duoden se va produce o metaplazie gastrică în duoden, o etapă obligatorie a ulcerogenezei duodenale. În cazul unei gastrite a corpului gastric aceasta va scădea rezistența mucoasei la factorii de agresiune putând genera un ulcer gastric.
- ▶ Prevalența infecției cu Hp în ulcerul duodenal este de 90-95% (considerându-se că restul de 5-10% ulceralele gastro-duodenale sunt generate de consumul de antiinflamatorii nesteroidiene sau eventual un sindrom Zollinger-Ellison) și de aprox. 70-80% în ulcerul gastric.

Ulcerul gastro-intestinal

- ▶ Deși rolul infecției cu *Helicobacter Pylori* este covârșitor, el nu poate explica în totalitate multiplele diferențe între cele două tipuri de ulcere, precum și ulcerele H Pylori negative (5 - 10% din cele duodenale și 20 - 30% din cele gastrice).
- ▶ De aceea, se mai acordă în continuare importanță teoriei clasice a dezechilibrului între factorii agresivi (crescuți) și cei defensivi (scăzuți) asupra mucoasei gastrice și duodenale, toate acestea sub influența unor factori de mediu și individuali.



Ulcerul gastro-intestinal-factori de agresiune

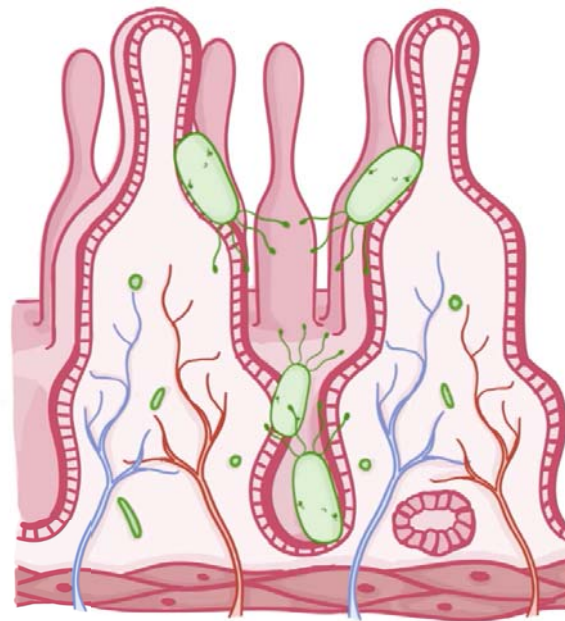
Infecția cu Helicobacter Pylori

Hipersecreția clorhidro-peptică

Acizii biliari

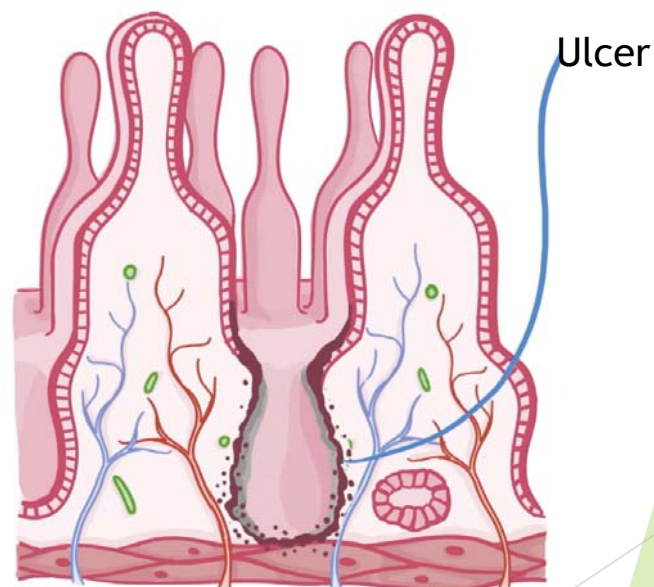
Ulcerul gastro-intestinal-factori de agresiune-infecția cu H.pylori

- ▶ HP este un microb spiralat și flagelat gram negativ.
- ▶ Cel mai probabil mecanism de transmitere este fecal oral, sursa de infecție în țările subdezvoltate fiind apa.
- ▶ Localizarea lui este la interfața între membrana apicală și stratul de mucus, fiind astfel bine adaptat la mediul acid din stomac.
- ▶ Factorii săi de patogenitate sunt enzimele și citotoxinele pe care le secretă:
 - ▶ ureaza (scindează ureea cu eliminare de amoniu, care crează un pH alcalin),
 - ▶ fosfolipaza
 - ▶ proteaza (digeră mucusul și mucoasa apicală gastrică și duodenală)
 - ▶ citotoxina vacuolizantă.



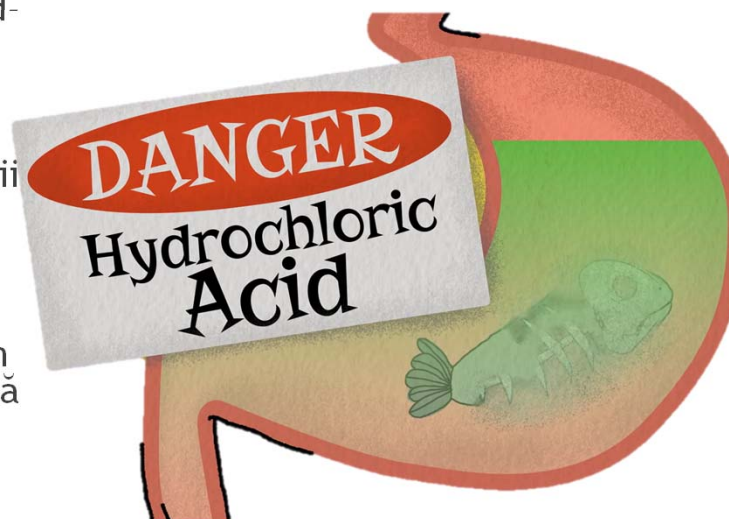
Ulcerul gastro-intestinal-factori de agresiune-infecția cu H.pylori

- ▶ Ulcerogeneza indusă de HP se face prin acțiune directă asupra mucoasei gastroduodenale și indirect prin creșterea secreției clorhidro-peptice.
- ▶ Mecanismul direct este determinat de procesul inflamator declanșat de toxinele HP care declanșează o gastrită acută care ulterior se cronicizează.
- ▶ HP nu crește pe mucoasa duodenală ci doar pe plajele de metaplazie gastrică în duoden, acestea apar ca o reacție de apărare a mucoasei duodenale la creșterea secreției acide.
- ▶ Mecanismul indirect al HP se realizează prin secreția de urează și creerea unui mediu alcalin în jurul celulelor secretoare de gastrină, fiind astfel stimulată secreția de gastrină și deci hipersecreția acidă.



Ulcerul gastro-intestinal-factori de agresiune- hipersecreția clorhidro-peptică

- ▶ Atât UG cât și UD nu pot apărea fără secreție acidă, rolul cel mai mare avându-l în cazul UD.
- ▶ Cauzele cele mai importante ale hipersecreției de HCl sunt: creșterea numărului de celule parietale HCl secretorii prin mecanism genetic sau prin hipergastrinemie, hipertonia vagală, hipersensibilitatea celulelor parietale la stimuli vagali, tulburări de motilitate gastrică (crescută în UD cu bombardarea în permanență a duodenului cu acid și scăzută în UG cu stază gastrică).
- ▶ Pe lângă creșterea secreției de HCl este crescută și secreția de pepsină, enzimă proteolitică.



Ulcerul gastro-intestinal-factori de agresiune-acizii biliari

Aceștia constituie un alt factor agresiv, având un efect ulcerogen prin mecanismul de detergent asupra lipidelor din celulele mucoase



Ulcerul gastro-intestinal-factori de apărare

- Aceștia sunt scăzuți în boala ulceroasă și cu predominanță în UG. În mod didactic ei se grupează după topografie în trei grupe de factori:

Preepiteliali

- Mucusul de suprafață
- Secreția de bicarbonat

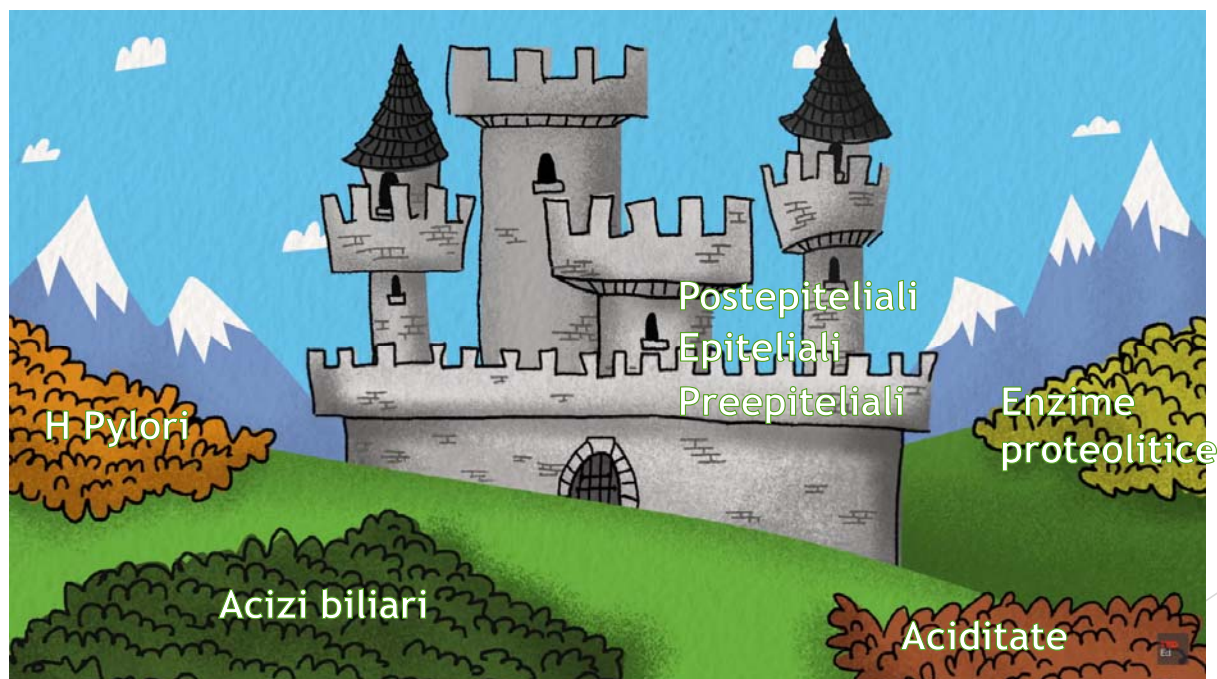
Epiteliali

- integritatea membranei apicale a mucoasei gastro- duodenale care are o rezistență deosebită, joncțiuni intercelulare strânse și o capacitate mare de regenerare.

Postepiteliali

- sunt de natură vasculară, capilarele având un rol nutritiv de aport
- de ioni de bicarbonat și de preluare a ionilor de H

Ulcerul gastro-intestinal-factori de apărare



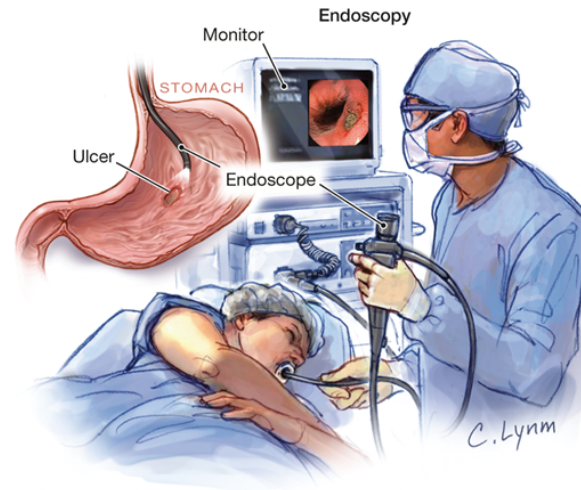
Ulcerul gastro-intestinal-factori de mediu si individuali

- ▶ Factorii de mediu considerați ulcerogeni sunt:
 - ▶ fumatul. Este un factor cert care intervine prin scăderea secreției alcaline pancreatice și anularea mecanismelor inhibitorii a secreției acide;
 - ▶ medicamente cu potențial ulcerogen sunt: aspirina și AINS care acționează direct prin pătrunderea prin membrana apicală a epiteliului gastric, eliberând H^+ și indirect prin inhibiția ciclooxygenazei și blocarea sintezei PG E2, F2 și I2. Corticosteroizii în doze mai mari de 1g de hidrocortizon/zi pot avea o acțiune ulcerogenă mai ales la administrarea orală prin afectarea mucusului și a sintezei de prostaglandine;
 - ▶ alți factori deseori incriminați dar fără dovezi statistice convingătoare sunt: stresul, consumul cronic de alcool și diverse regimuri alimentare.
- ▶ Factori individuali sunt factorii genetici, existând studii clare care arată agregarea familială (creșterea prevalenței la gemeni sau la rudele de gradul I) și existența unor markeri genetici (grupul sanguin O și în special subtipul nesecretor de antigen de grup sanguin în salivă)



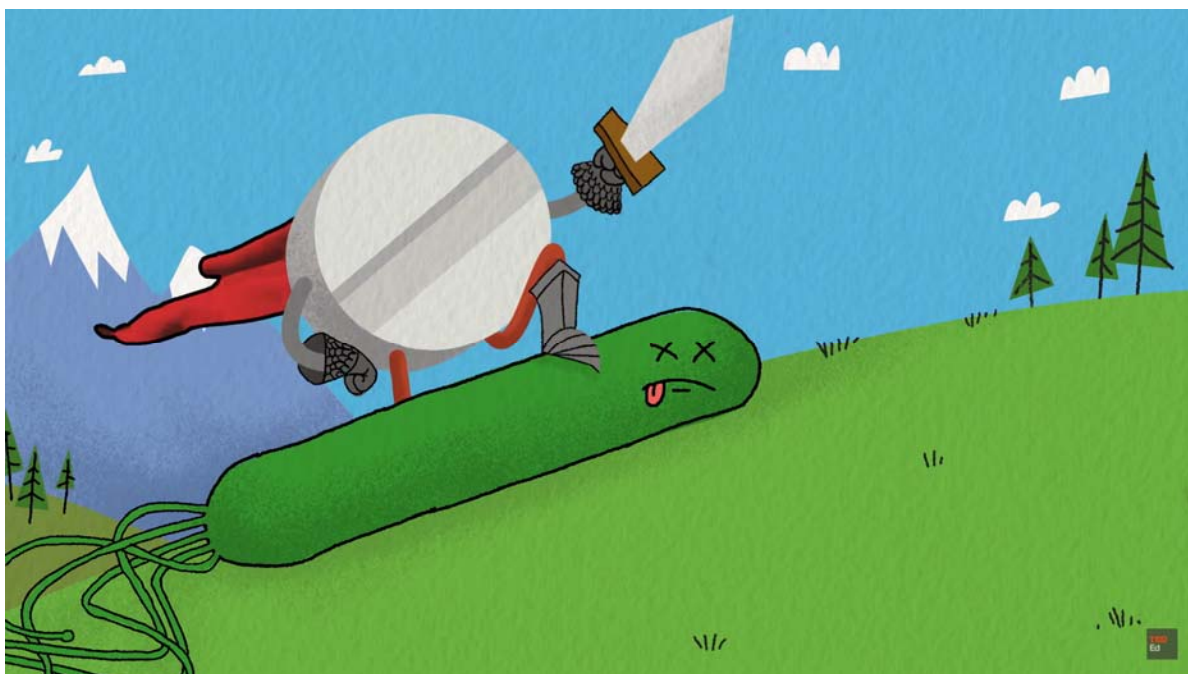
Ulcer gastro-duodenal-EDS

- ▶ Metoda cu mare sensibilitate diagnostică, endoscopia permite evaluarea corectă a ulcerului, prin recunoașterea lui, demonstrarea activității lui, cât și a prezenței unei eventuale hemoragii oprite sau în curs. Totodată endoscopia permite biopsia în cazul ulcerului gastric, care va preciza caracterul benign sau malign al nisei ulceroase. Evaluarea închiderii (vindecării) unui ulcer se face tot prin endoscopie, prin demonstrarea cicatricei.
- ▶ Diagnosticul endoscopic al UG trebuie să stabilească criteriul de benignitate - malignitate și să preleveze biopsii.
 - ▶ Stadiul acut- un ulcer rotund, margini net tăiate, edem și hiperemie înconjurătoare și depozit de fibrină gros
 - ▶ Stadiul de vindecare când edemul mucoasei înconjurătoare dispare, scad dimensiunile și apare convergența pliurilor înconjurătoare
 - ▶ Stadiul de cicatrice cu cicatrice roșie, instabilă și cicatrice albă, definitivă.



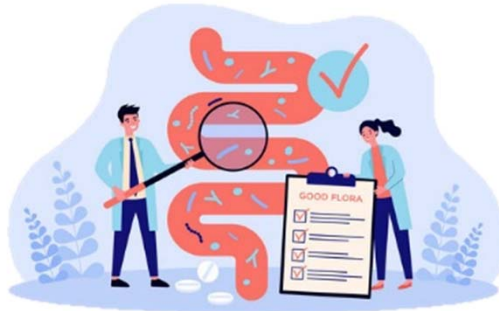
Ulcer gastro-duodenal-determinarea H Pylori

- ▶ Este la ora actuala un element diagnostic obligator in strategia evaluarii ulcerului, avind ca si scop o atitudine terapeutica ulterioara.
- ▶ Determinarea Hp se face prin metode directe si metode indirecte:
 - ▶ metodele directe necesita endoscopie cu prelevarea unor biopsii gastrice din care Hp este determinat:
 - ▶ histologic (coloratii speciale),
 - ▶ prin testul ureezei (care se bazeaza pe modificarea culorii unui indicator de pH in prezenta Hp care produce o mare cantitate de ureaza)
 - ▶ prin cultura (in medii speciale crescute in mediu microaerofil).
 - ▶ metode indirecte care nu necesita endoscopie; ele pot fi determinarea anticorpilor anti Hp din ser sau chiar din singe integral (metoda micropicaturii cu o sensibilitate ceva mai mica) sau testele respiratorii (care folosesc isotopul neradioactiv carbon 13 sau cel radioactiv - carbon 14 cu ajutorul caruia se marcheaza ureea; prezenta urezei Hp in stomac va desface ureea, iar CO2 marcat va fi expirat si dozat). Anticorpilor anti-Hp se pot determina si in saliva (test facil), iar eradicarea infectiei Hp poate fi determinata mai recent prin determinarea bacteriei in scaun (test introdus in anul 2000).
- ▶ Toate aceste teste diagnostice pentru Hp au o sensibilitate de peste 90%, cu o buna specificitate, ceea ce permite foarte corect stabilirea etiologiei Hp al ulcerului in vederea unui tratament antimicrobian.



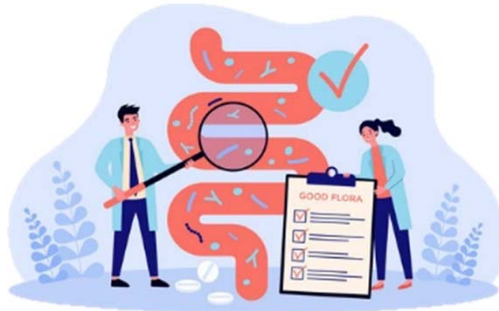
Întrebări

1. Ce este esofagul Barrett?
2. Factori de agresiune gastrica?
3. Factori de protecție gastrica?
4. Factori de patogenitate H pylori?
5. Metode de determinare directa H. Pylori?



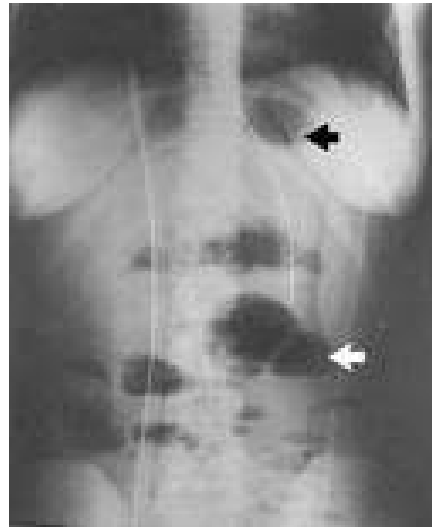
Răspunsuri

1. Metaplazie epitelială cilindrică a mucoasei malpighiene normale
2. Secreție acidă, acizii biliari, enzimele proteolitice, H. Pylori
3. Factori preepiteliali, factori epiteliali, factori postepiteliali
4. Urează, protează, fosfolipază
5. Histologic, testul ureazei, cultură



Explorarea intestinului subțire- investigații radiologice

- ▶ Radiografia abdominală simplă poate evidența:
 - ▶ Nivele hidroaerice în caz de obstrucție
 - ▶ Pneumoperitoneu
 - ▶ Calculi radiopaci
 - ▶ Corpi străini radiopaci
- ▶ Tranzit baritat decelează obstrucții, procese inflamatorii sau proliferative



Explorarea intestinului subțire- înestigarea sindromului de malabsorție

- ▶ Malabsorția- eliminarea crescută a principiilor alimentare, datorită alterării proceselor de digestie și absorție
- ▶ Cauze
 - ▶ Alterarea digestiei intraluminale: insuficiență pancreatică (pancreatită cronică, fibroză chistică), deficit de dăruri biliare în intestin (colestază intra sau extrahepatică)
 - ▶ Alterarea absorției intestinale: reducerea suprafeței intestinale secundar unor rezecții chirurgicale, alterarea mucoasei intestinale (intoleranță ereditară la lactoză)
 - ▶ Afecțiuni endocrine și metabolice însoțite de malabsorție: DZ, hipertiroidism, insuficiență corticosuprarenalină, sindrom carcinoid
- ▶ Manifestările suferințelor intestinale:
 - ▶ Sindrom coprologic: diareea de fermentație/putrefacție acută sau cronică
 - ▶ Sindrom carențial manifestat prin deficite de: vitamine liposolubile (A, D, K) Fe, B1, B12, acid folic, deficit hidromineral, scădere ponderală

Explorarea intestinului subțire- investigarea sindromului de malabsorție

► Teste sanguine

- Hemoleucograma, examenul frotiului de sânge periferic: alterarea în caz de absorbție a fierului, acidului folic, vitaminei B12
- Teste de coagulare: în malabsorția de grăsimi scade nivelul factorilor de coagulare vitamino-K dependenți
- Proteinele plasmatice- scad în sindraomele de malabsorție, enteropatie
- Lipidograma- hipolipidemie și hipocolesterolemie în caz de malabsorție
- Ionograma serică poate evidenția diverse diselectrolitemii: hipocalcemie, hipomagneziemie etc