

A. Semiologia cavității bucale și faringelui

Simptomele

Simptomele afecțiunilor gurii și faringelui sunt reprezentate de durerea bucală, gustul neplăcut, tulburările salivăției și disfagia de tip superior.

1. Durerea la nivelul cavității bucale poate avea o serie de cauze: linguale (glosodinie), ale mucoasei jugale, dentare și nervoase.

A. Glosodinia și paresteziile linguale sunt consecința: afecțiunilor linguale (glosite, ulceratii linguale și tumori ale limbii), afecțiunilor de vecinătate (carii dentare, pulpită, litiază salivară, candidoză bucală: stomatită candidozică) și afecțiunilor sistemice (anemia Biermer, anemia feriprivă, ciroza hepatică, diabetul zaharat și uremia).

B. Stomatita (inflamația de cauză infecțioasă, alergică sau toxică a mucoasei jugale) se manifestă prin usturimi, durere și senzația de uscăciune a gurii, iar la examenul obiectiv se evidențiază eritemul, edemul mucoasei jugale, asociat sau nu, cu ulceratii ale mucoasei.

C. Pulpita (inflamația pulpei dentare) se manifestă prin durere dentară vie, persistentă, pulsatilă, care apare la contactul cu apa rece sau caldă.

D. Nevralgia de trigemen sau nerv glosofaringian se manifestă prin durere facială sau bucală, vie, intensă, insuportabilă, persistentă, rebelă la tratamentul antialgic obișnuit.

2. Modificările gustului presupun apariția în gură a unei senzații gustative anormale, spontane, persistente sau modificarea senzației gustative normale la anumite alimente.

Senzațiile gustative spontane pot îmbrăca următoarele aspecte clinice: **gustul neplăcut** (halenă) perceput de către bolnav sau anturaj, în cazul cariilor dentare, pioreei alveolare, gingivitei, amigdalitei, sinuzitei, protezelor dentare, igienei necorespunzătoare; **gustul acru** sau acid în cazul bolii de reflux gastroesofagian; **gustul amar** din afecțiunile biliare, gastrita antrală de reflux, enteropatiile cronice; **gustul metalic** resimțit de cei cu proteze dentare metalice, intoxicații cu plumb sau pancreatită cronică.

3. Tulburările secreției salivare întâlnite în patologie sunt reprezentate de creșterea și scăderea secreției salivare.

Hipersalivația (ptialismul) reprezintă **creșterea secreției salivare** și se întâlnește în unele situații **fiziologice** (postprandial după alimente acre, graviditate, erupții dentare) și **patologice** (stomatite toxice, parazitoze digestive, leziuni ale bulbului rahidian, epilepsie, boală Parkinson și postmedicamentos, după administrarea iodurii de potasiu).

Hiposalivația (xerostomia) definește **scăderea secreției salivare** și se traduce prin senzația de gură uscată, dificultăți ale masticației, deglutiției și fonației, iar obiectiv prin ragade labiale, mucoasă eritematoasă, uscată, acoperită de o secreție aderentă.

Poate fi întâlnită în unele stări **fiziologice** (deshidratare, febră, vârstnici, intoxicații cu atropină și opiacee) sau **patologice** (sindromul Sjogreen, poliartrita reumatoidă, litiaza salivară).

4. Disfagia bucofaringiană reprezintă dificultatea resimțită la nivelul orofaringelui în momentul înghițirii alimentelor.

Principalele **cauze** de **disfagie superioară** sunt: **locale** (amigdalită, abces, flegmon amigdalian), de **vecinătate** (laringită, tumoră laringiană), **neurologice** (accidente vasculare cerebrale, boală Parkinson, insuficiență circulatorie cerebrală, polineuropatie toxică sau tabetică, scleroza laterală amiotrofică) și **generale** (anemia feriprivă, dermatomiozita, spasmofilia, tetanosul).

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv al cavității bucale începe cu inspecția glandelor parotide și va continua cu examenul propriu-zis al cavității bucale, care presupune **inspecția** buzelor, vestibulului bucal, dinților, gingiilor, mucoasei bucale, limbii, bolții palatine, planșeului bucal, glandelor salivare, faringelui și amigdalelor palatine.

1. Tumefacția glandelor salivare se întâlnește în: infecțiile glandelor salivare (sialadenitele virale sau bacteriene), sindromul Sjogreen, etilism, malnutriție, diabet zaharat, gută, sarcoidoză, leucemia limfatică cronică (sindromul Mikulitz) și mucoviscidoză.

Parotidita epidemică (inflamația urliană a parotidelor denumită și oreillon) se manifestă prin: febră, otalgie, durere la masticatie și xerostomie. După câteva zile se produce tumefacția glandelor parotide, unilaterală sau bilaterală, care va umple șanțul retromandibular, parenchimul glandular fiind mai consistent și dureros la palpare. Mucoasa jugală este congestionată în jurul orificiului canalului Stenon, prin care se scurge salivă clară. Infecția urliană poate interesa și glandele submaxilare, lacrimale, pancreasul, ovarele, testiculele, meningele și tiroida.

Sialomegalia întâlnită la etilici, în bolile metabolice (diabet, gută, malnutriție), în bolile autoimune (sd Sjogreen, sarcoidoză) și bolile hematologice (LLC) este de regulă asimptomatică.

2. La examenul buzelor apreciem: volumul, culoarea, umiditatea și integritatea mucoasei bucale.

Modificările de volum ale buzelor întâlnite în patologie sunt reprezentate de mărirea buzelor (edem alergic – edem Quincke, mixedem, acromegalie, hemangiom) și micșorarea buzelor (sclerodermie).

Modificările de culoare ale buzelor descrise în practică sunt: paloarea (anemie, colaps), cianoza (insuficiența respiratorie și cardiacă, sindromul de compresiune a venei cave superioare, policitemie), eritemul (cheilita de cauză infecțioasă sau sideropenică), buze roșu-carmin (ciroza hepatică), hiperpigmentarea periorificală (sindromul Peutz-Jeghers).

Aspectul de buze uscate, fisurate, acoperite de fuliginozități (cruste) este întâlnit în: stările de deshidratare și sindroamele febrile (pneumonie, meningită, febră tifoidă).

Integritatea mucoasei labiale poate fi afectată în: cheilita angulară, manifestată prin mici fisuri, dureroase, localizate la nivelul comisurilor (carențe de fier și vitamine, infecții cu germeni Gram pozitivi); ulcerările labiale din: sifilis (ulcerație rotundă, cu margini elevate, indurate, indoloră, cu adenopatie satelită), tuberculoză și cancer (ulcerație îndurată, indoloră, care apare la marii fumători).

Apariția unui **grup de vezicule** la nivelul buzelor atrage atenția asupra unui herpes labial, care se întâlnește frecvent în: gripă, pneumonii, salmoneloză, meningită sau premenstrual (herpesul catamenial).

Cicatricile labiale care pornesc de la bărbie până la buza inferioară sunt descrise în luesul congenital și sclerodermie, iar cicatricea mediană care cuprinde una sau ambele buze, care se poate extinde până la gingii și bolta palatină, este consecința corecției chirurgicale a cheiloschizisului.

Teleangiectaziile capilare de la nivelul buzelor, limbii și faringelui sunt evocatoare pentru boala Rendu-Osler.

3. Examenul dinților are o mare importanță, deoarece o dentiție deficitară poate produce perturbări ale procesului masticației și implicit tulburări ale digestiei.

Principalele **aspecte patologice** întâlnite mai frecvent în practică sunt: anomaliile de implantare (în acromegalie se constată o dispunere în „evantai” a dinților inferiori); anomaliile de volum: sifilis congenital (incisivii superiori sunt răriți, au margine liberă lărgită, escavată și uneori crestată; anomaliile dentare împreună cu surditatea labirintică și keratita interstițială realizează triada Hutchinson, specifică sifilisului congenital); anomaliile de colorație: galben-murdar (fumători).

4. Examenul gingiilor poate evidenția: **modificări de culoare**: palide (anemii), roșii (gingivite); **hipertrofie gingivală** (pubertate, sarcină, mixedem, leucemie acută); **sângerări gingivale** (ciroză, leucoze); **lizereu gingival**: cenușiu (saturnism), albastriu (intoxicația cu bismut).

5. Mucoasa bucală poate prezenta **modificări difuze** (stomatite) sau **localizate** (pete pigmentare, ulceratii, carcinoame).

Stomatita reprezintă inflamația mucoasei cavității bucale și se manifestă prin: durere, usturime, uscăciune, eritem și tumefacție. Principalele cauze ale stomatitei sunt: infecțioase (virale, fungice), metabolice (diabetul, uremia, pelagra, deficitul de fier), medicamentoase și toxice. Stomatita poate îmbrăca una din următoarele forme clinice: eritematoasă, eritemato-pultacee, aftoasă, ulcero-membranoasă și gangrenoasă.

Principalele **modificări patologice localizate** ale mucoasei bucale sunt: **petele pigmentare** (boala Addison, melanomul malign, nevii pigmentari); **punctele albicioase**, înconjurate de un halou eritematos, situate pe mucoasa jugală sau șanțul labio-gingival în dreptul molarilor superiori (*semnul Koplik din rujeolă*); **plăcile albicioase**, proeminente, cu aspect de „pavaj”, nedureroase care definesc *lichenul plan* bucal (fumatul, carențele alimentare, traumatismele bucale); **erupțiile veziculoase** ale mucoasei bucale (herpes, varicela, infecția cu virusul Coxackie); **ulcerațiile mucoasei bucale** din: *sifilis* (ulcerație solitară, indurată, indoloră, însoțită de adenopatie regională indoloră), *cancer* (ulcerație cu margini elevate, ușor neregulate) și *tuberculoză*; **edemul și eritemul mucoasei** din jurul orificiului canalului Stenon (*parotidita epidemică*).

6. Examenul obiectiv al limbii interesează: volumul, culoarea, umiditatea, aspectul, mobilitatea și prezența leziunilor localizate.

Volumul limbii poate fi crescut (macroglosie) în: acromegalie, edem Quincke, mixedem, amilodoză sau diminuat (microglosie) în: leziunile nervului XII, paralizia generală progresivă (sifilis) sau congenital.

Aspectul și culoarea limbii pot fi modificate, realizând următoarele aspecte clinice: **limba saburală** în care fața dorsală este acoperită de un depozit albicios-gălbui,

format din celulele epiteliale neexfoliate, întâlnită în: febră, deshidratare, candidoză, afecțiuni ale cavității bucale; **limba uscată** (prăjită) cu umiditate scăzută, suprafață rugoasă, acoperită de un depozit maroniu, întâlnită în: febră, deshidratare, sindrom Sjogreen, obstrucții nazale (însoțite de respirație bucală); **limba roșie-zmeurie** din perioada de convalescență a scarlatinei (limbă roșie cu papile hipertrofiate); **limba roșie-lăcuită**, cu suprafață lucioasă și netedă din: anemia Biermer, anemia feriprivă, ciroză, diabetul zaharat; **limba neagră** (limba păroasă sau melanoglosia sau viloasă) cu hipertrofia papilelor filiforme și keratinizarea epitelială din micozele cromogene apărute după tratamente prelungite cu antibiotice; **limba geografică** caracterizată prin alternanța unor zone descuamate superficial cu zone fără descuamație, acoperite de un depozit albicios (copii și femei cu teren atopic); **limba fisurată** caracterizată prin fisuri care străbat fața dorsală a limbii, imitând desenul nervurilor unei frunze (limba foliacee) sau desenul scrotal (limba scrotală), denotă o situație fără semnificație patologică, de regulă având determinism congenital.

Tremorul lingual poate fi fin (hipertiroidism) sau amplu (alcoolici, excitație nervoasă).

Ulcerațiile linguale pot fi: **posttraumatice** (crize de epilepsie, proteze defectuase), **chimice** (substanțe corozive folosite în tratamentele stomatologice), **infecțioase** (sifilis: ulceratie rotundă, cu margini nete, regulate, îndurate, indoloră, însoțită de adenopatie; tuberculoză: ulceratie ovalară, cu margini crenelate, elevate, dureroasă, neînsoțită de adenopatie regională), **neoplazice** (ulceratie mare, contur neregulat, cu margini elevate, îngroșate, fundul ulceratiei fiind acoperit de o masă cenușiu-murdară, foarte dureroasă, care sângerează ușor la atingere, însoțită de halenă și adenopatie regională cu ganglioni duri, mobili, indolori).

7. Examenul bolții palatine poate evidenția: **palatoschizisul** (comunicarea dintre fosele nazale și cavitatea bucală datorită lipsei de închidere a palatului dur); **palatul înalt, ogival** (rahitism); **perforația** dobândită între fosele nazale și cavitatea bucală (granulomatoza Wegener, goma sifilitică).

8. Examenul planșeului bucal evidențiază: **anchiloglosia** (frâul lingual scurt), **flegmonul planșeului bucal** (supurația glandelor sublinguale), **tumorile chistice salivare** (ranula: tumoră moale, albăstruie), **ulcerațiile traumatice** ale frâului lingual.

9. Examenul vălului palatin și luetei poate surprinde: **paralizia** unilaterală sau bilaterală a vălului palatin (sindrom bulbopontin, paralizia pseudobulbară, difterie), **edemul vălului palatin și luetei (uvulită)** în stări alergice (edem Quincke); **pulsația luetei** și modificările culorii vălului palatin (semnul Muller din insuficiența aortică).

10. Examenul faringelui și amigdalelor urmărește existența: proceselor inflamatorii (angine sau amigdalite), tumorilor orofaringine și tulburărilor de motilitate faringoesofagiane.

Anginele acute de cauze infecțioase (streptococică, stafilococică, virale) se manifestă prin: durere orofaringiană, disfagie, disfonie, hipersalivație, febră, frisoane, cefalee, alterarea stării generale și eventual, prin apariția complicațiilor clinice grave ale acestora (cardiace, renale, articulare). Pot îmbrăca aspecte clinice diferite: angina

eritematoasă (streptococică, virală), eritematopultacee (streptococică, stafilococică), pseudomembranoasă (difterică), veziculoasă (herpetică, Cocksackie), ulceronecrotică (fusospirili).

Amigdalitele cronice sunt consecința unor repetate infecții acute, amigdalele putând fi **hipertrofiate**, cu cripte pline de dopuri de puroi, pentru ca în final ele să devină **atrofice**. Deoarece acestea reprezintă focare infecțioase latente (infecții cronice de focar), ele putând genera complicații renale, cardiace sau articulare, se indică asanarea lor chirurgicală.

11. Mirosul neplăcut al aerului expirat (halena) poate fi specific pentru anumite boli: halena **acidotică** (diabet zaharat dezechilibrat), **amoniacală** (uremie), de **ficat proaspăt** sau pământ reavăn (ciroza hepatică decompensată parenchimos), **aldehidică** (alcoolică) și **fetidă** (igienă defectuoasă, infecții dentare, gingivale sau amigdalene, supurații sinuzale și bronhopulmonare).

B. Semiologia esofagului

Simptomele afecțiunilor esofagiene

Principalele simptome care sugerează o suferință esofagiană sunt disfagia, pirozismul, regurgitația, durerea toracică recurentă, manifestările respiratorii și sughitul.

1. Disfagia reprezintă senzația de dificultate la trecerea alimentelor prin esofag, resimțită de pacient la nivelul orofaringelui (disfagia orofaringiană) sau retrosternal (disfagia propriu-zisă).

a. **Disfagia orofaringiană** este provocată de toate afecțiunile **neuromusculare** care interesează orofaringele și esofagul superior, bolnavul fiind incapabil să inițieze deglutiția. *Principalele cauze* ale acestei disfagii sunt: afecțiunile **musculare** (polimiozita, miopatiile metabolice din diabet și uremie), afecțiunile **sistemului nervos central** (accidente vasculare cerebrale, insuficiența circulatorie cerebrală cronică, boala Parkinson), afecțiunile sistemului nervos periferic (scleroza laterală amiotrofică, polineuropatiile) și afecțiunile **plăcii neuromotorii** (miastenia gravis).

b. **Disfagia esofagiană** este dată de alterarea peristaltismului esofagian (disfagie funcțională) sau de îngustarea lumenului esofagian (disfagie organică).

Cauzele disfagiei esofagiene propriu-zise sunt: afecțiunile esofagiene organice (esofagita peptică, diverticulul esofagian, cancerul esofagian, stenoza postcaustică, compresiunea extrinsecă prin: anevrism aortic, atriu stâng dilatat, adenopatii, gușă plonjantă) și afecțiunile esofagiene funcționale (spasmele esofagiene multiple, achalasia).

Caracterele clinice ale disfagiei propriu-zise sunt: sediul disfagiei, tipul de aliment care o produce, caracterul intermitent sau persistent și manifestările de însoțire ale disfagiei.

a. Sediul disfagiei

- a. **Disfagia proximală** poate fi produsă de: un diverticul Zenker (evaginație situată pe peretele posterior al esofagului, la joncțiunea cu faringele); pluriile mucoasei esofagiene, la nivelul cartilagiului cricoid (anemia feriprivă: sindromul Plummer-Vinson); tireomegalie și adenopatie laterocervicală;
- b. **Disfagia mijlocie** poate fi secundară unui anevrism al arcului aortic, atriu stâng dilatat, traiect aberant al arterei subclavii drepte;
- c. **Disfagia inferioară** poate fi întâlnită în: esofagita peptică care însoțește o hernie hiatală; cancerul esofagian; stenoza esofagiană; inelul Schazki (inel fibros, circular, submucos situat la nivelul esofagului inferior, care poate fi congenital sau secundar herniei hiatale).

b. Tipul de aliment care o produc

- a. **Disfagia** care apare pentru **alimentele solide** este dată de o *afecțiune esofagiană organică*. La început disfagia este intermitentă și fugace, iar cu timpul ea devine persistentă și progresivă, cu o evoluție care se poate întinde pe câteva săptămâni sau luni (cancerul esofagian) sau pe câteva luni sau ani (esofagită), până la **disfagia completă**.
- b. **Disfagia** care apare capricios (intermitent) la solide și uneori paradoxal la **lichide** este dată de o *afecțiune esofagiană funcțională*. Acest tip de

disfagie se întâlnește pentru ambele tipuri de alimente, uneori fiind mai intensă pentru lichide, unii bolnavi recurgând la anumite poziții în care disfagia se ameliorează sau dispare.

c. Caracterul intermitent sau persistent

- a. **Disfagia** progresivă, inițial pentru solide, apoi pentru semisolide și în final pentru lichide, atrage atenția asupra unei **afecțiuni organice**.
- b. **Disfagia** intermitentă, capricioasă care apare atât la solide, cât și pentru lichide (uneori mai intensă pentru lichide), ne orientează spre o **afecțiune funcțională**.

d. Manifestările de însoțire ale disfagiei sunt:

- a. **Durerea esofagiană (odinofagie)** resimțită retrosternal și iradiată în spate este percepută de către bolnav la înghițirea alimentelor și uneori și a propriei salive. Apare în: **esofagita caustică** (ingestia de baze sau acizi), **peptică** (hernia hiatală, boala de reflux gastroesofagian), medicamentoasă sau **infecțioasă** (candidozică, herpetică, cu citomegalvirus) și în **carcinomul esofagian** ulcerat.
- b. **Pirozisul** reprezintă senzația de arsură retrosternală care pornește din epigastru și iriază ascendent, retrosternal, până spre gât și faringe. Apare după mese abundente, ingestia de alcool, băuturi carbogazoase, citrice sau cafea; boala de reflux gastroesofagian și hernia hiatală.
- c. **Regurgitația** reprezintă revenirea în gură a unei mici cantități de suc gastric prin reflux, fără greață sau efort de vărsătură. Gustul **acid** atestă originea gastrică a conținutului regurgitat, în timp ce gustul **amar** dovedește refluxul duodenogastric.
- d. **Eructațiile** rezează eliminarea pe gură a conținutului gastric gazos.

2. Durerea toracică de origine esofagiană

- a. **Durerea toracică din esofagita peptică** este localizată retrosternal, are caracter de arsură, iriază dorsal (în spate), gât, mandibulă și brațe; durata și intensitatea sunt variabile; este declanșată de poziția declivă sau anteflexia trunchiului, după ingestia de alimente reci sau calde, stress; uneori poate apărea în cursul somnului și cedează spontan sau după ingestia de alcaline sau nitroglicerină. Poate fi confundată cu durerea anginoasă (durerea retrosternală de cauză coronariană) și reprezintă o problemă dificilă de diagnostic diferențial mai ales la pacienții care au concomitent și leziune coronariană, la care leziunea esofagiană poate declanșa durerea anginoasă („angorul intricat”).
- b. **Durerea din cancerul esofagian** este o durere retrosternală inferioară, iradiată dorsal, însoțită de disfagie mecanică. Apariția ei trădează invadarea mediastinului.

3. Manifestările respiratorii

Manifestările respiratorii sunt apanajul **bolii de reflux gastroesofagian** (BRGE) și se datorează aspirației conținutului gastric regurgitat în căile respiratorii superioare și inferioare, la care se adaugă și reflexele vagale declanșate de acest reflux.

Clinic acești pacienți, care uneori nu acuză pirozis și regurgitații acide, se trezesc în cursul nopții cu **accese** de tuse, dispnee și wheezing, foarte asemănătoare crizelor de astm bronșic.

Alteori acești pacienți dezvoltă **pneumonii sau bronhopneumonii** fără o cauză aparentă.

Datorită BRGE pacienții mai pot acuza **otalgii, faringite sau laringite cronice** fără cauze infecțioase evidente.

4. Sialoreea și halena fetidă se întâlnesc în diverticulii esofagieni.

5. Sughițul, disfonia și dispneea apar în cazul afectării nervului frenic și nervului recurent laringeu stâng sau compresiunii traheobronșice apărute în evoluția extensivă a unui cancer esofagian.

Examenul obiectiv

Datorită localizării profunde a esofagului, acesta nu este accesibil examenului clinic obiectiv local, motiv pentru care examenul general este foarte important. Principalele modificări care pot fi surprinse la **examenul clinic obiectiv** sunt:

1. **Scăderea ponderală** apare în orice suferință esofagiană, evoluând în paralel cu creșterea severității disfagiei. În **cancerul esofagian**, slăbirea, de regulă marcată (peste 10 kg), apare odată cu disfagia și devine rapid impresionantă (cașexie). Ea poate lipsi sau apărea tardiv în celelalte etiologii: diverticuli, tumori benigne, megaesofag și achalazie.
2. **Paloarea** este consecința sindromului anemic instalat precoce în cancerul esofagian sau tardiv în achalazie.
3. **Tumefacția supraclaviculară** stângă, depresibilă, moale sau pseudofluctuantă, vizibilă și la inspecție, poate fi consecința unui diverticul pseudoesofagian voluminos (Zenker).
4. **Hepatomegalia tumorală și adenopatiile supraclaviculare** pot fi consecințe ale unor metastaze ganglionare și hepatice, cu punct de plecare esofagian.

Explorări paraclinice

1. **Examenul radiologic** cu substanță baritată poate evidenția modificări:

- **Morfologice (organice):**

- lacuna**, defect de umplere prin formațiune tumorală intraluminală;
- plusul de substanță**, imagine care iese din contur (diverticul și ulceratie);
- stenozele**, îngustări ale lumenului ce pot fi neregulate (excentrice) în neoplasmul esofagian sau regulate (axiale) în stenozele benigne;
- compresiunea sau devierea esofagiană**, determinate de anomaliiile structurilor vecine.

- **Funcționale (mobilitatea):**

- hiperkinezie** (spasme esofagiene difuze: SED);
- hipokinezie**, până la dilatație (achalazie).

2.Esofagoscopia permite:

- **vizualizarea**: modificărilor de culoare și aspect ale mucoasei, ulcerărilor, formațiunilor protruzive, varicelor esofagiene și anomaliilor de calibru;
- efectuarea **biopsiei** din leziunile localizate protruzive sau ulcerative și din leziunile difuze;
- efectuarea unor **manevre terapeutice** de oprire sau prevenire a sângerărilor din varicele esofagiene prin ligaturi sau injectarea unor substanțe sclerozante.

3. PH-metria presupune măsurarea pH-ului esofagian, pe un timp limitat, în condiții de spital sau ambulatoriu. **Indicațiile** sale sunt: diagnosticul refluxului gastroesofagian, apreciindu-se numărul episoadelor, durata lor, extinderea procesului și diagnosticul diferențial al durerii esofagiene de durerea retrosternală din angorul pectoral, prin instilarea în esofag a unei soluții de acid clorhidric 0,1N (metoda Bernstein).

4.Manometria esofagiană presupune măsurarea variațiilor presionale din esofag în timpul deglutiției. Are ca **indicații** diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian și diagnosticul afecțiunilor motorii (achalazie, SED, SD).

5. Echoendoscopia esofagiană permite:

- analiza radială a peretelui esofagian,
- evidențierea formațiunilor tumorale și a ganglionilor de vecinătate,
- efectuarea biopsiei și puncției dirijate, în vederea efectuării diagnosticului anatomopatologic.

6.Computertomografia mediastinală permite:

- diagnosticul tumorilor esofagiene,
- gradul de extindere a acestora și
- prezența adenopatiilor.

Sindromul de reflux gastroesofagian

Sindromul de reflux gastroesofagian se definește prin reîntoarcerea conținutului gastric în esofag, cu apariția unor leziuni ale mucoasei esofagiene, care variază de la aspectul de esofagită gradul A până la cea de gradul C și apariția unor complicații locale sau respiratorii, datorită aspirației sucului gastric.

Clinic se manifestă prin:

- pirozis** după consumul de alcool, băuturi acide, cafea, condimente, sosuri; acesta poate fi paradoxal absent în esofagul Barrett;
- regurgitațiile** acide sau alcaline, după anteflexia trunchiului sau în decubit;
- disfagia**(33%), ca o consecință a esofagitei peptice sau disfuncției peristaltice;
- odinofagia**, durerea toracică și sialoreea în esofagita constituită;
- manifestări respiratorii**, consecutive aspirației nocturne a conținutului gastric, reprezentate de: episoadele de bronhospasm manifestate prin crize de tuse, wheezing, dispnee nocturnă; disfonie, otalgie și pneumonie de aspirație.

Tulburări motorii esofagiene

Achalazia este o tulburare a musculaturii netede a esofagului, caracterizată prin relaxarea incompletă a sfîcterului esofagian inferior în timpul deglutiției și hipertonia accentuată în repaus, alături de diminuarea sau absența undelor peristaltice în cele două treimi distale ale esofagului.

Clinic se manifestă prin:

- disfagie** intermitentă, capricioasă, declanșată de emoții sau stress, care apare pentru lichide și solide, iar uneori doar pentru lichide,
- durere toracică** ce apare în stadiile avansate,
- regurgitații** cu alimente și salivă, unii pacienți încercând provocarea lor,
- manifestări respiratorii** legate de refluxul gastroesofagian nocturn și
- pierdere ponderală** legată de imposibilitatea de alimentare.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

- radiografia** esofagiană, care evidențiază dilatația esofagului terminal, care se termină în „cioc de pasăre”,
- endoscopia digestivă superioară** care permite excluderea altor cauze de obstrucție esofagiană, cât și aprecierea stării mucoasei esofagiene.

Cancerul esofagian

Cancerul esofagian se manifestă:

Clinic prin:

- disfagie recentă**, la început intermitentă, dar cu tendință rapid progresivă de la solide la lichide;
- durere toracică** iradiată dorsal, reflectă de obicei invazia mediastinală;
- hematemeza apare secundar ulcerărilor tumorale;
- disfonia** indică paralizia nervului laringian stâng,
- pierderea ponderală**, datorită disfagiei și inapetenței care pot duce la cașexie.

Paraclinic:

- Endoscopia digestivă superioară** stabilește diagnosticul pozitiv și permite recoltarea de biopsii din formațiunea tumorală.
- Radiografia** evidențiază doar stenozele avansate.
- Echografia endoscopică** permite analiza stratificată a peretelui și extinderea în vecinătate a tumorii.
- CT mediastinală** permite bilanțul metastazării ganglionilor și a altor organe.

C. Semiologia stomacului și duodenului

Simptomele

Simptomele caracteristice afecțiunilor gastrice sunt:

1. Durerea epigastrică;
2. Eructațiile;
3. Regurgitațiile acide;
4. Pirozisul;
5. Vărsăturile și hematemeza;
6. Tulburările de apetit.

1. Durerea epigastrică ritmată de alimentație atrage atenția asupra unei patologii gastro-duodenale.

În **ulcerul juxtacardial**, durerea este *situată* subxifoidian și iradiază retrosternal. **Ulcerul corpului gastric și duodenului** se manifestă prin durere epigastrică, perceptibilă la dreapta liniei mediene. Durerea are *caracter de arsură sau crampă*, apare la 30 de minute *postprandial* în **ulcerul gastric** sau la una, două ore postprandial în **ulcerul duodenal** și durează 1-2ore. În **ulcerul gastric**, durerea apare pe stomacul plin și se ameliorează în momentul în care se golește, în timp ce în **ulcerul duodenal**, durerea apare pe stomacul gol și se *ameliorează* în momentul în care bolnavul se alimentează.

Pacientul cu **ulcer duodenal** prezintă durere nocturnă, apărând la ora 1-2 noaptea, trezind bolnavul din somn. **Ritmicitatea** alimentară a durerii ulceroase poartă numele de *mica peridiocitate*. Pe de altă parte, durerea din ulcer apare în anumite perioade sezoniere de 3-4 săptămâni, ceea ce constituie *marea periodicitate*.

Gastritele evoluează cu durere epigastrică difuză, postprandială, care apare imediat după masă, fiind accentuată de consumul de alcool, fumat și condimente. Are intensitate mare în gastrita acută sau caracter de disconfort (jenă) în gastritele cronice.

În **cancerul gastric**, durerea este capricioasă, însoțindu-se de indispoziție, astenie, somnolență, **inapetență selectivă** sau anorexie, modificări gustative și **vărsături matinale** precoce (sindrom dispeptic nesistematizat).

2. Eructațiile apar consecutiv aerofagiei sau proceselor fermentative gastrice, secundare hipo- și aclorhidriei gastrice.

3. Regurgitațiile reprezintă reîntoarcerea alimentelor din stomac în gură, fără efort de vărsătură, fără să fie precedate de greață. Apar în afecțiunile esofagiene (hernie hiatală, boală de reflux gastroesofagian), ulcerul duodenal, spasmul piloric sau stenoza pilorică.

4. Pirozisul este senzația de arsură cu punct de plecare epigastric, care ascensionează în faringe.

5. Vărsăturile din patologia gastroduodenală pot fi clasificate în:

- din punct de vedere al frecvenței: vărsături ocazionale sau repetitive (stenoza pilorică) sau incoercibile (gastrita acută toxică);
- din punct de vedere al orarului: vărsături matinale (gravide, etilism, uremie), intraprandiale (nevroze), postprandiale (stenoză pilorică), nocturne (ulcer duodenal);

- după volum: vărsături mici și repetate (sarcină) sau abundente (stenoză pilorică);
- după miros: vărsături acide (hiperaciditate), rânced (stenoză pilorică), fecaloid (ocluzie);
- din punct de vedere al conținutului: vărsături cu alimente nedigerate (ulcer gastric sau ulcer duodenal), alimente digerate (stenoză pilorică), bilioase (reflex bilio-gastric sau stenoză duodenală), apoase (sarcină, alcoolism, cancer), cu puroi (gastrită flegmonoasă) și cu conținut fecaloid (fistula gastrocolică).

6. Hematemeza reprezintă eliminarea prin vărsătură a unei cantități de sânge provenite din esofag, stomac sau duoden.

Hematemeza trebuie deosebită de: hemoptizie, epistaxis și gingivoragii. Hematemeza se însoțește obligatoriu de **melenă**.

Poate fi **cauzată** de: ruptura varicelor esofagiene, sindromul Mallory Weiss, hernia hiatală, ulcerul gastric, cancerul gastric, gastrita medicamentoasă (corticoizi, antiinflamatoare nesteroidiene), ulcerul duodenal, prolapsul mucoasei duodenale în stomac.

Hematemeza se poate **manifesta** sub forma *sângelui roșu proaspăt* (varice esofagiene, hernie hiatală, sindrom Mallory-Weiss, ulcer gastric) sau ca *sânge negricios*, închis la culoare, în „zaț de cafea” (ulcer duodenal, tumori benigne sau maligne gastrice).

7. Modificările de apetit:

- **inapetența** reprezintă diminuarea poftei de mâncare;
- **anorexia** este absența poftei de mâncare (gastrite cronice, ulcer gastric, cancer gastric, icter, hepatite cronice, hipotiroidism, insuficiență hipofizară, boli infecțioase (tuberculoză), uremie, insuficiență cardiorespiratorie);
- **inapetența selectivă** pentru carne, grăsimi, pâine apare în cancerul gastric sau boli hepatobiliare;
- **hiperorexia** reprezintă creșterea apetitului, fiind prezentă în: sarcină, diabet, hipertiroidism, parazitoze, insulinoame, fistulă gastro-colică, tulburări psihice (bulimie);
- **parorexia** reprezintă prezența unui apetit viciat, manifestat prin dorința de a consuma pământ (geofagie), păr (trichofagie) sau excremente (coprofagie).

Explorările paraclinice

1. Endoscopia digestivă superioară permite vizualizarea aspectului macroscopic al mucoasei și efectuarea de biopsii gastrice sau duodenale dirijate.

Se **indică** în sindromul dispeptic ulceros în care radiografia gastrică nu evidențiază modificări sau pentru diagnosticul diferențial între ulcerul gastric și cancerul gastric. În **ulcerul gastric**, ulcerația este mică, rotundă sau ovalară, cu margini nete, regulate, cu bază curată acoperită de un depozit albicios, cu mucoasă înconjurătoare ridicată și netedă, ale cărei pliuri converg către marginile ulcerației. În **cancerul gastric**, ulcerația este mare, are margini elevate, neregulate, cu pliuri înconjurătoare nodulare, fuzionate și oprite la distanță de marginile ulcerației.

2. Radiografia gastroduodenală este **indicată** pentru diagnosticarea ulcerului gastric și duodenal, cancerului gastric, stenozei pilorice și stomacului operat.

Se pot **evidenția** următoarele aspecte patologice:

- nișa** (plusul de substanță baritată, localizată pe mica curbură),
- lacuna** (lipsa de umplere cu substanță baritată a lumenului),
- rigiditatea segmentară** (reprezintă o zonă fără mobilitate),
- stenoza pilorică** (hiperperistaltism sau antiperistaltism, hipersecreție, sedimentarea substanței de contrast în lichidul de secreție gastrică, cu un canal piloric îngustat sau obstruat).

3. Explorarea funcției secretorii se realizează cu ajutorul **chimismului gastric**, care permite aprecierea:

- secreției bazale matinale, care explorează tonusul vagal nocturn;
- secreției bazale nocturne;
- secreției stimulate cu histamină.

Ulcerul gastric și duodenal

Ulcerul se **definește** prin lipsa de substanță la nivelul mucoasei digestive, care penetrează musculara mucoasei, fiind localizată la nivelul stomacului, pilorului și bulbului duodenal.

Etiopatogeneza.

-factori endogeni: predispoziție genetică este implicată în apariția ulcerului prin creșterea secreției clorhidropeptice sau scăderea mecanismelor apărării mucoasei;

-factori exogeni: antiinflamatoare nesteroidiene, *Helicobacter pylori*, fumat și consumul de alcool.

Manifestările clinice sugestive sunt: durerea epigastrică și dispepsia acidă.

Durerea abdominală cu localizare epigastrică, este descrisă ca o arsură, torsionare, apăsare, foame dureroasă, are intensitate variabilă, ritmată de alimentație (la 30 de minute postprandrial în ulcerul gastric, la 1-2 ore postprandrial în ulcerul duodenal), cedează după administrarea de alcaline și antisecretoare, are periodicitate sezonieră, în care perioadele dureroase alternează cu perioadele de acalmie.

Dispepsia acidă este reprezentată de greață și vărsături acide spontane sau provocate pentru calmarea durerii (indică ulcer piloric sau stenoză pilorică), pirozis, regurgitație acidă, eructații (indică refluxul gastroduodenal care însoțește ulcerul), foame dureroasă care obligă la creșterea consumului alimentar (în ulcerul duodenal), inapetența selectivă sau anorexia în ulcerul gastric.

Complicațiile ulcerului sunt:

- hemoragia digestivă superioară exteriorizată prin hematemeză și melenă;
- perforația, cu apariția tabloului de peritonită chimică;
- stenoza pilorică, cu apariția vărsăturilor alimentare și lichidiene;
- malignizarea ulcerului gastric.

Explorări paraclinice.

1. Endoscopia digestivă superioară, permite identificarea ulcerului gastric în 95% din cazuri și a ulcerului duodenal în 90% din cazuri, precum și diferențierea ulcerului gastric de cancerul gastric prin aspectul macroscopic (ulcerație cu margini elevate, neregulate, cu pliuri înconjurătoare nodulare, fuzionate și oprite la distanță) și efectuarea biopsiei gastrice.

2. Examenul baritat radiologic permite identificarea ulcerului prin evidențierea nișei benigne, analiza modificărilor secundare eso-gastro-duodenale și diferențierea ulcerelor benigne de cancere.

3. Chimismul gastric presupune aspirarea sucului gastric cu ajutorul unei sonde plasate în stomac și măsurarea volumului, concentrației HCl și cantității HCl pe o unitate de timp (DA). DAB (debit acid bazal) reprezintă cantitatea de HCl produsă spontan în unitatea de timp. DAM (debit acid maximal) reprezintă cantitatea de suc gastric produsă după injectarea unei substanțe secretagoge.

În **ulcerul duodenal** DAB și DAM cresc, în **ulcerul gastric** DAB și DAM scad sau sunt normale, iar în **cancerul gastric** există aclorhidrie.

4. Evidențierea infecției cu helicobacter pylori (HP) se realizează cu ajutorul testelor serologice, respiratorii și histologice.

În ser se detectează anticorpii anti-helicobacter pylori de tip IgG, care persistă și după eradicarea bacteriei.

Testele respiratorii detectează CO₂ marcat radioactiv, provenit din descompunerea ureei marcate radioactiv administrată bolnavului, sub acțiunea ureazei HP;

Biopsia endoscopică stabilește diagnosticul de certitudine prin testul ureazei.

Gastritele acute și cronice

Gastritele acute reprezintă inflamațiile acute ale mucoasei gastrice, care pot cuprinde și celelalte straturi ale peretelui gastric, cu evoluție spre cronicizare sau vindecare.

Gastritele cronice sunt inflamații persistente, care se pot extinde în suprafață și profunzime, cu distrugerea epiteliului glandular (gastrita atrofică) sau a unor componente ale peretelui gastric (atrofia gastrică).

Clasificare

Din punct de vedere endoscopic deosebim:

-**gastrita eritematoexudativă** (acută), caracterizată de zone eritematoase acoperite de un exudat albicios, aflate pe o mucoasă care are în rest un aspect normal,

-**gastrita maculoerozivă** (acută), cu zone eritematoase mai mari (5-15mm), pe suprafața cărora există ulcerații superficiale,

-**gastrita papuloerozivă** (cronică), cu zone eritematoase protruzive (3-5mm) al căror centru este erodat, cu aspect hemoragic,

-**gastrita hemoragică** (acută), cu zone punctiforme sau peteșiale din care iese sânge,

-**gastrita atrofică**, mucoasa este palidă, prin transparența ei vizualizându-se circulația superficială,

-**gastrita hipertrofică**, cu pliuri înalte, care depășesc 1 cm în înălțime și 3-5 mm lățime.

Din punct de vedere al extinderii leziunilor endoscopice și histologice, deosebim:

-**gastrita fundică (tip A)**, afectează corpul și fundul gastric (anemia Biermer),

-**gastrita antrală (tip B)**, cu localizare antrală și *Helicobacter pylori* prezent,

-**gastrita multifocală**, este o gastrită atrofică, localizată la limita dintre zona oxintică și antrală, care ulterior se extinde; însoțește ulcerul gastric și cancerul gastric,

-**pangastrita**, este extinsă la toată mucoasa, cu precădere în antru.

Gastritele acute erozive și hemoragice apar cu precădere după consumul de alcool și antiinflamatoare nesteroidiene.

Tabloul clinic variază de la forme asimptomatice până la **episoade dureroase** intense, cu **vărsături** și mici **hematemeze**. Endoscopic se descoperă zone erozive mici (1-5 mm), acoperite de cruste hemoragice, localizate predominant antral.

Gastritele cronice cu *Helicobacter pylori* pozitiv se manifestă clinic prin **dispepsie nedureroasă**, iar endoscopic poate apărea un aspect normal, eritematoeroziv, maculoeroziv, cu sau fără hemoragii.

Gastrita atrofică se caracterizează prin reducerea numărului glandelor și înlocuirea epiteliului gastric cu alt tip de epiteliu (metaplazic), la care se adaugă un infiltrat inflamator bogat. Prezintă două forme clinice: gastrita cronică a corpului gastric, generată prin factori autoimuni (anemia Biermer) și gastrita antrală sau multifocală, generată de factori de mediu (*Helicobacter pylori*, antiinflamatoare nesteroidiene).

Sindromul de stenoză pilorică

Sindromul de stenoză pilorică reprezintă ansamblul manifestărilor provocate de o jenă a evacuării gastrice, cauzată de ulcerul piloric, cancerul antral, pancreatita cronică cu compresiune duodenală.

Stenoza pilorică organică parcurge **3 faze**:

1. Stenoza pilorică incompletă (faza de stază gastrică) este caracterizată prin evacuarea dificilă cu hiperkinezie, care asigură golirea stomacului. **Clinic** se manifestă prin dureri epigastrice colicative, intense, la 3-4 ore după mese; vărsăturile sunt facultative, dar dacă apar ele conțin lichid gastric în cantitate mare și câteva resturi alimentare. Obiectiv nu există semne caracteristice.

2. Faza de luptă a stenozei pilorice complete se caracterizează prin hipertonia mucoasei gastrice împotriva obstacolului piloric. **Subiectiv** apar dureri epigastrice colicative, la 3-6 ore postprandial, iar vărsăturile sunt frecvente, postprandiale, conținând alimente consumate în urmă cu câteva ore. **Obiectiv** se evidențiază clapotajul epigastric matinal sau la 5-6 ore postprandial, epigastrul balonat, timpanic, dureros, cu mișcări de repleție care se deplasează de la stânga la dreapta și de sus în jos. Starea generală se alterează progresiv, pacienții devenind deshidratați, denutriți, cu tulburări hidroelectrolitice și acidobazice.

3. Faza atonă a stenozei pilorice se caracterizează prin absența peristalticii gastrice. **Subiectiv**, durerea se atenuează și capătă caracter distensiv, iar vărsăturile apar la 2-3 zile și evacuează resturile alimentare alterate, fetide, consumate în urmă cu câteva zile. **Obiectiv**, apare un pacient cu stare generală alterată, palid, deshidratat, cu epigastru destins, neanimat de mișcări peristaltice și clapotaj persistent.

Examenul radiologic baritat confirmă diagnosticul și poate stabili cauza.

Endoscopia digestivă superioară ajută la precizarea etiologiei, permițând efectuarea biopsiei.

Tumorile gastrice

1.Carcinomul gastric

Carcinomul gastric este cea mai frecventă neoplazie gastrică, având originea în epiteliul glandular gastric.

Clasificare

-macroscopic: tumoră vegetantă, cancer polipoid, tumoră ulceroinfiltrativă, tumoră infiltrativă;

-cancerul gastric precoce poate îmbrăca trei aspecte: protruziv (leziuni nodulare cu suprafața neregulată), superficial (plat, supradenivelat sau subdenivelat), escavat (ulcerație mică).

Clinic

1.Cancerul gastric precoce este fie **asimptomatic**, fie se manifestă printr-un sindrom dispeptic ulceros sau nesistematizat, fiind descoperit endoscopic.

2.Cancerul gastric tardiv se poate manifesta prin:

-durere epigastrică postprandială, care nu cedează la antiacide (cancer de corp gastric),

-vărsături alimentare cu alimente nedigerate (cancer antral),

-disfagie joasă (cancer cardial),

-complicații: hemoragie digestivă superioară (HDS), perforație, fistulă gastrocolică,

-metastaze: hepatomegalie cu sau fără icter, ascită, splenomegalie (invazia axului portosplenic), adenopatie supraclaviculară (Virchow), metastaze la nivelul fundului de sac Douglas, metastaze ovariene (tumora Krukenberg), infiltrare ombilicală, epididimală, testiculară, pulmonare, SNC.

-manifestări paraneoplazice: tromboflebita superficială migratorie (semnul Trousseau), osteoartropatie pneumatică hipertrofică, cutanate (dermatomiozită, acanthosis nigricans), sindromul nefrotic, psihice (confuzie, tulburări de memorie), generale (febră prelungită, anemie, anorexie, scădere ponderală marcată).

Paraclinic

1. Radiografia gastroduodenală poate evidenția lacună sau ulcerație malignă, rigiditate segmentară sau infiltrare difuză a corpului gastric.

2. Endoscopia digestivă superioară cu biopsie permite diagnosticul corect, inclusiv în cancerul gastric precoce. Borrmann a descris patru tipuri endoscopice de cancer gastric avansat: vegetant, ulcerovegetant, ulceroinfiltrativ și infiltrativ.

3. Biologic

Hemoglobina este scăzută, VSH crescut, iar CEA crescut (33% din cazuri) - util mai ales pentru monitorizarea recidivelor și metastazelor.

2. Sindromul Zollinger-Ellison

Sindromul Zollinger-Ellison este o boală ulceroasă refractară la tratamentul antisecretor gastric, caracterizată prin multiple ulcerații duodenale, datorată secreției unui polipeptid gastrinic de către o tumoră pancreatică, gastrică sau suprarenaliană non-beta-insulară.

Clinic se manifestă prin reflux gastroesofagian, sindrom dispeptic ulceros, diaree și scădere ponderală accentuată.

Paraclinic

Chimismul gastric evidențiază un debit acid bazal mult crescut, care este neinfluențat de administrarea de histamină.

Nivelul seric al gastrinei este mult crescut (peste 1000 pg/ml), spre deosebire de ulcerul duodenal (50-60 pg/ml).

CT sau RMN abdominal evidențiază tumora secretantă.