

Ulcerul duodenal este o boala cu evolutie cronica si recurenta. Se caracterizeaza prin pierdere de substanta la nivelul mucoasei duodenale.

Spre deosebire de eroziuni, care sunt limitate la mucoase si superficiale, ulcerele sunt de regula profunde, bine delimitate si pot ajunge in mucoasa si submucoasa. Destul de frecvent pot patrunde pana la nivelul musculaturii proprii a mucoasei.

La nivelul fundului ulcerului nu se afla epiteliu intact ci o zona de necroza eozinofilica, dispusa pe o un tesut de granulatie, inconjurata de o zona de **fibroza**. In unele cazuri, fundul ulcerului poate contine **sange** sau exudat proteic impreuna cu celule de **inflamatie**.

Marea majoritate a ulcerelor duodenale sunt localizate in partea proximala a duodenului (95%). Aproximativ 90 % dintre acestea sunt localizate in primii 3 centimetri de la jonctiunea mucoasei pilorice cu cea duodenala.

Ulcerele duodenale sunt de regula mai mici de 1 centimetru in diametru. Ulcerele gigante au diametru intre 3- 6 centimetri si pot fi confundate la examenul radiologic cu bulbul duodenal.

## Epidemiologie

In tarile occidentale, prevalenta ulcerului duodenal este situata intre 6 si 15%. In ultimii ani, in unele tari avansate economic incidenta ulcerului duodenal a scazut, situatie legata scaderea infectiilor cu *Helicobacter pylori*.

Nu exista diferente intre sexe in privinta frecventei de aparitie a ulcerului duodenal.

Unele studii au aratat ca aproximativ 10 % din populatie prezinta manifestari clinice de ulcer la un moment dat al vietii.

Evolutia ulcerului netratat consta in vindecare spontana si recurenta. Mai mult de jumătate dintre ulcerele vindecate sufera recurenta in primul an.

## Cauze

In mod clasic, aparitia ulcerului au fost asociata cu prezenta unui dezechilibru intre factorii agresivi (mai ales acidul gastric si pepsina) si factorii de protectie (mucusul gastric, bicarbonatul si prostaglandinele) de la nivelul mucoasei duodenale.

*Helicobacter pylori* este o bacterie care poate infecta mucoasa duodenala si are rolul principal in patogeneza ulcerului duodenal.

Studiile au aratat un risc foarte mare de ulceratie duodenala si gastrica: intre 95% si 100 % dintre pacientii cu ulcer duodenal prezinta **infectii** cu aceasta bacterie.

Pe de alta parte, doar 15- 20% dintre persoanele infectate cu *Helicobacter pylori* vor dezvolta ulterior un ulcer in timpul vietii. Aceasta constatare arata ca este necesara implicarea si a altor factori patogeni.

## *Helicobacter pylori*

*Helicobacter pylori* este un bacil cu lungime de 0,2- 0,5 micrometri, gramnegativ, care determina inflamatie a mucoasei intestinale.

*Helicobacter pylori* colonizeaza mucoasa si se gaseste in straturile profunde de mucus si spre suprafata apicala a celulelor epiteliale ale mucoasei gastrice.

Are capacitatea de a adera de aceste celule epiteliale, dar nu invadeaza mucoasa.

Efectele negative ale infectiei cu *Helicobacter pylori* sunt mediate de o varietate de proteine produse de aceasta bacterie. Ureaza produsa de *Helicobacter pylori* catalizeaza hidroliza ureei in amoniac si dioxid de carbon. Productia de ureaza este necesara pentru colonizarea gastrica si poate sa protejeze bacteria de agresiunea acidului gastric. Aparitia ionilor hidroxid generati de reactia apei cu amoniacul pot contribui la lezarea mucoasei epiteliale.

*Helicobacter pylori* poate activa monocitele si secreta proteine care sunt chemotactice pentru polimorfonucleare. De asemenea, secreta factorul activator al trombocitelor, care are rol proinflamator, interleukina 1, factorul de necroza tumorală. Stratul de mucus protector poate fi degradat de anumite proteaze si fosfolipaze eliberate de *Helicobacter pylori*. Consecinta este reducerea grosimii si vascozitatii stratului de mucus care captureaza celulele epiteliale ale mucoasei.

Anumite tulpini pot elibera o toxina celulara care este asociata cu aparitia ulcerului duodenal.

Se estimeaza ca in Statele Unite prevalenta colonizarii gastrice cu *Helicobacter pylori* este de aproximativ 10 %.

Prevalenta colonizarii gastrice creste cu varsta. In tarile in curs de dezvoltare prevalenta este mai mare si [infectia](#) apare in general in copilărie.

*Helicobacter pylori* se poate transmite in mod direct de la individ la individ sau pe cale fecal - orala, oral - orala si gastric-orală.

Cei mai multi pacienti infectati cu *Helicobacter pylori* nu prezinta ulceratii in timpul vietii.

Bacteria poate fi identificata in biopsiile din mucoasa gastrica prin examinarea histologica, prin cultura si prin detectarea activitatii ureazei. O metoda relativ simpla de identificarea prezumptiva este testul rapid al ureazei din materialul biptic gastric.

Testul respirator cu uree identifica bacteria pe baza productiei de ureaza.

Anticorpilor serici impotriva *Helicobacter pylori* au fost identificati in serul pacientilor colonizati. Metoda este sensibilă si specifică si exista o corelatie stransa intre prezenta anticorpilor serici si dovada histologica a gastritei.

Una dintre cele mai importante dovezi care atesta implicarea *Helicobacter pylori* in aparitia ulcerului duodenal este faptul ca in urma terapiei cu medicamente care elimina aceasta bacterie rata de recidiva a ulcerului duodenal este mai mica de 15%. In schimb, rata de recidiva este de aproximativ 80% dupa tratamentul doar cu medicamente antiacide.

## Alte cauze

Pacientii cu ulcer duodenal prezinta o secretie crescuta fata de normal de acid gastric. Stomacul are tendinta sa se goleasca mai repede la pacientii cu ulcer duodenal decat la cei fara ulcer. Acest fenomen, asociat cu hipersecretia relativa a acidului gastric poate determina o acidifiere crescuta in prima parte a duodenului. Aceasta acidifiere poate contribui la modificarea mucoasei gastrice si favorizeaza colonizarea consecutiva cu *Helicobacter pylori*.

Factorii genetici sunt importanti pentru unele cazuri de ulcer. Unele studii au aratat ca ulcerile duodenale sunt mai frecvente la rudele de gradul 1 ale pacientilor cu ulcer duodenal decat in populatia generala. Astfel, unele studii au aratat ca frecventa este de 3 ori mai mare in randul acestei populatii. Aceasta frecventa crescuta poate insa semnifica si faptul ca rudele de gradul intai prezinta o rata mai mare de infectare cu *Helicobacter pylori*.

Fumatul nu creste secretia acida gastric, dar a fost asociat cu o frecventa crescuta a ulcerului duodenal, cu un raspuns mai slab la tratament si cu o mortalitate mai mare prin ulcer. Acestea pot fi determinate de inhibarea secretiei [pancreatice](#) de bicarbonat de catre nicotina, de golirea accelerata a acidului gastric in duoden sau de predispozitia la infectia cu *Helicobacter pylori*.

Ulcerul duodenal este mai frecvent la pacientii cu insuficienta renala cronica, ciroza alcoolica,

hiperparatiroidism, transplant renal, boala pulmonara cronica obstructiva, mastocitoza sistemica.

Anxietatea cronica si stresul psihic pot constitui factori de exacerbare a activitatii ulcerului.

Ulcerul duodenal este intalnit rar inainte de varsta de 15 ani.

## Simptome si semne

Cel mai frecvent simptom este durerea localizata la nivelul epigastrului.

Durerea este descrisa de pacienti ca avand un caracter de: arsura, taietura, eroziune. Alteori are un caracter nedefinit, chinuitor, patrunzator sau poate fi perceptuta ca o senzatie de presiune, de plenitudine sau ca o senzatie de foame.

La aproximativ o zecime dintre pacienti durerea poate fi localizata in partea dreapta a epigastrului.

Durerea din ulcerul duodenal este asociata cu mesele. Durerea apare de regula la 90 minute pana la 3 ore dupa masa si poate trezi pacientul din somn.

Durerea este ameliorata de administrarea de antiacide sau de alimentatie, la cateva minute.

Ingestia de alimente ducea la neutralizarea partiala tranzitorie a aciditatii gastrice si este urmata, de cresterea secretiei de gastrina, care este un hormon care stimuleaza secretia gastrica. Dupa evacuarea alimentelor din duoden, durerea poate sa repara. Durerea la pacientii cu ulcer duodenal este considerata ca fiind produsa de stimularea acida a receptorilor chimici sau de alterarea motilitatii gastrice.

Durerea este recurenta si episodica. Episoadele dureroase pot sa persiste pentru intervale de cateva zile pana la saptamani sau luni. Recidivele sunt de obicei nedureroase.

Perioadele fara durere sunt aproape intodeauna mai lungi decat perioadele cu durere.

La unele persoane boala este mai agresiva, cu simptome frecvente si persistente sau cu aparitia de complicatii.

Complicatiile pot fi semnalate de modificarile caracterului durerii. De exemplu, durerea ulceroasa care devine constanta si nu mai este ameliorata de medicatia antiacida sau de alimentatie, sau care incepe sa iradieze in spate sau in cadranele superioare poate arata faptul ca ulcerul a penetrat mucoasa si celelalte straturi ale stomacului ajungand in alte organe, frecvent posterior in [pancreas](#).

Durerea care este agravata de ingestia de alimente si insotita de varsaturi sugereaza o obstructie a pilorului. Durerea cu debut brusc, severa sau generalizata este caracteristica perforatiei ulcerului in cavitatea peritoneala.

Ulcerul duodenal poate determina hemoragie gastrointestinala acuta, cu varsaturi cu sange in zat de cafea sau scaune negre, avand aspect de pacura (melena) sau chiar cu sange rosu atunci cand aceasta este masiva.

Un procent semnificativ de pacienti nu prezinta simptome de ulcer. Aceasta situatie poate duce la o subestimare semnificativa a frecventei ulcerului duodenal in cadrul populatiei generale.

Se considera ca aproximativ o jumatate dintre cazurile de recurenta a ulcerului duodenal sunt asimptomatice. Studiile au aratat de asemenea, o discrepanta intre activitatea ulcerului, disparitia simptomelor si vindecarea acestuia. Absenta durerii nu exclude ulcerul duodenal ca fiind cauza potentiala a unei hemoragii gastrointestinale acute sau cronice.

La examenul pacientului de catre medic se constata durere la nivelul epigastrului - cel mai frecvent pe linia mediana, la jumatatea distantei dintre ombilic si apendicele xifoid.

Perforatia ulcerului in cavitatea peritoneala genereaza un abdomen rigid, ca de lemn din cauza apararii musculare generalizate.

Ulcerele pilorice, care pot fi considerat ca facand parte dintre ulcerele stomacului, prezinta caracteristici si

manifestari clinice similare cu ulcerul duodenal. Ulcerul piloric raspund insa mai putin la ingestia de alimente sau la antiacide.

La pacientii cu ulcer al canalului piloric, mesele mai frecvent agraveaza durerea ulceroasa in loc sa o amelioreze si pot determina varsaturi secundare obstructiei pariale a cailor de evacuare a stomacului. Interventia chirurgicala este mai frecvent necesara la acesti pacienti.

Exista persoane la care prezenta manifestarilor descrise mai sus nu se asociaza cu modificari organice. Acesti pacienti au fost incadrati in grupul persoanelor care sufera de dispepsie non-ulceroasa, termen folosit pentru a descrie un grup eterogen de afectiuni caracterizate prin durere persistenta sau recurenta in etajul abdominal superior sau disconfort, pentru care nu se detecteaza o cauza organica. Helicobacter pylori nu are rol patogenetic in aceasta afectiune si nu este indicat sa se trateze astfel de pacienti pentru Helicobacter pylori.

## Diagnostic

Una dintre metodele initiale uzuale utilizate pentru stabilirea diagnosticului de ulcer duodenal este examenul baritat al tractului gastrointestinal superior. Aceasta tehnica poate identifica pana la 80% dintre ulcerul diagnosticate la examenul endoscopic. Daca se foloseste tehnica cu dublu contrast, rata de detectie este de aproximativ 90%.

Cel mai util mijloc de diagnostic este examenul endoscopic al tractului gastrointestinal superior. Se considera ca endoscopia nu este necesara pentru diagnosticul ulcerului duodenal atunci cand acesta a fost diagnosticat pe baza examenului radiologic baritat.

Endoscopia este utila in detectarea ulcerelor suspecte in absenta imaginii radiologice, la persoanele cu modificari radiologice nesigure in ceea ce priveste activitatea ulcerului, in identificarea ulcerelor prea mici sau prea superficiale pentru a fi detectate la examenul radiologic sau prin excluderea ulcerului ca o sursa de hemoragie gastrointestinala activa.

Endoscopia permite vizualizarea directa si fotografierea ulcerului si determinarea caracteristicilor sale: localizare, marime, adancime. In plus, endoscopia permite biopsia de mucoasa pentru detectarea Helicobacter pylori.

La cei mai multi pacienti cu ulcer duodenal tipic, testele diagnostice specifice pentru Helicobacter pylori pot sa nu fie necesare, caci se poate presupune ca o bacteria este prezenta, daca nu exista un consum recent de medicament antiinflamatoare nesteroidiene (care pot determina ulceratii) sau istoric de hipersecretie gastrica.

Diagnosticul de dispepsie non-ulceroasa se pune in prezenta simptomatologiei si fara identificarea unor cauze organice. Astfel, acest diagnostic este unul de excludere.

## Tratament

Cele mai importante obiective ale tratamentului ulcerului duodenal sunt:

- ameliorarea durerii
- vindecarea ulcerului
- prevenirea recurentei ulceroase
- prevenirea complicatiilor

O caracteristica importanta a ulcerului duodenal este vindecarea spontana, care reprezinta o caracteristica a evolutiei naturale a acestuia.

Un obiectiv actual foarte important, tinand cont de cauzele aparitiei ulcerului duodenal, este eradicarea Helicobacter pylori.

Pentru tratamentul ulcerului duodenal și al infecției cu *Helicobacter pylori* au fost evaluate numeroase medicamente, incluzând compusi pe baza de bismut, antibiotice, inhibitori ai pompelor de protoni, antagoniști de receptor H<sub>2</sub>.

Nici un agent administrat izolat nu are eficacitate optimă împotriva *Helicobacter pylori*.

În laborator, *Helicobacter pylori* este sensibil la majoritatea antibioticelor. În vivo însă, nu se poate stabili susceptibilitatea cu precizie. Astfel, terapia trebuie să conțină o combinație de medicamente, destinate să elimine bacteria și să favorizeze cicatrizarea ulcerului.

În prezent, una dintre cele mai indicate scheme terapeutice este tripla terapie, care asociază omeprazol, metronidazol și [amoxicilina](#), administrate 7-10 zile. În alta schemă amoxicilina poate fi înlocuită cu claritromicina.

Compușii pe baza de bismut au fost folosiți pentru tratamentul ulcerului peptic de câteva secole. Mecanismul nu este cunoscut în totalitate dar se presupune că are efecte protectoare ale celulelor duodenale, efect antibacterian prin inhibarea activității enzimelor eliberate de *Helicobacter pylori*.

Antiacidele accelerează vindecarea ulcerului duodenal și sunt folosite în caz de nevoie pentru ameliorarea simptomatologiei. Cel mai frecvent utilizate sunt amestecurile de hidroxid de aluminiu și hidroxid de magneziu care neutralizează acidul clorhidric. Tratamentul cu hidroxid de aluminiu are ca efect secundar constipația și depleția de fosfați la nivel sistemic. Hidroxidul de magneziu poate determina diaree. Carbonatul de calciu este un preparat antiacid puternic și ieftin.

Antagoniștii receptorilor H<sub>2</sub> sunt inhibitori puternici ai secreției acide bazale și ai celei stimulate. Printre cele mai folosite medicamente sunt cimetidina și ranitidina, famotidina, nizatidina.

Medicamentele anticolinergice: au fost folosite în trecut pentru blocarea receptorilor muscarinici pentru acetilcolina din celulele parietale gastrice, având ca efecte reducerea secreției gastrice acide. Sunt mai puțin eficiente ca antagoniștii receptorilor H<sub>2</sub>. De asemenea au efecte secundare: uscăciunea gurii, tulburarea vederii, aritmii cardiace, retenție de urină.

Medicamentele protectoare ale mucoasei gastrice: sunt reprezentate de câteva medicamente care nu acționează prin neutralizarea sau inhibarea secreției gastrice acide. Sucralfatul este cel mai răspândit medicament. Se poate lega de patul ulceros și favorizează vindecarea ulcerului. De asemenea, preparatele de bismut coloidal ajută la vindecarea ulcerului.

Inhibitorii pompei protonice: inhibând prelungit fazele secreției acide gastrice. Cel mai folosit medicament este omeprazolul. Alte medicamente răspândite sunt: lansoprazolul, esomeprazolul. Sunt printre cele mai folosite medicamente actuale în medicația antiulceroasă.

## Dieta

În trecut au fost prescrise numeroase diete pentru ameliorarea durerii și activității ulcerului. Nu există însă dovezi clare că regimurile reduc secreția acid gastrică sau stimulează procesul de vindecare. În mod tradițional, laptele și smântâna au fost prescrise pacienților cu ulcer duodenal. Nu există însă dovezi că acestea ajută la vindecarea ulcerului.

Multi medici recomandă pacienților cu ulcer duodenal evitarea cafelei (cu sau fără cofeină) sau a altor băuturi care cresc secreția acid gastrică. De asemenea se recomandă restricția consumului de alcool.

Unele persoane pot dezvolta simptome legate de ingestia anumitor alimente. La acestea se recomandă evitarea alimentelor respective.