



USMF “Nicolae Testemițanu”
Catedra Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”

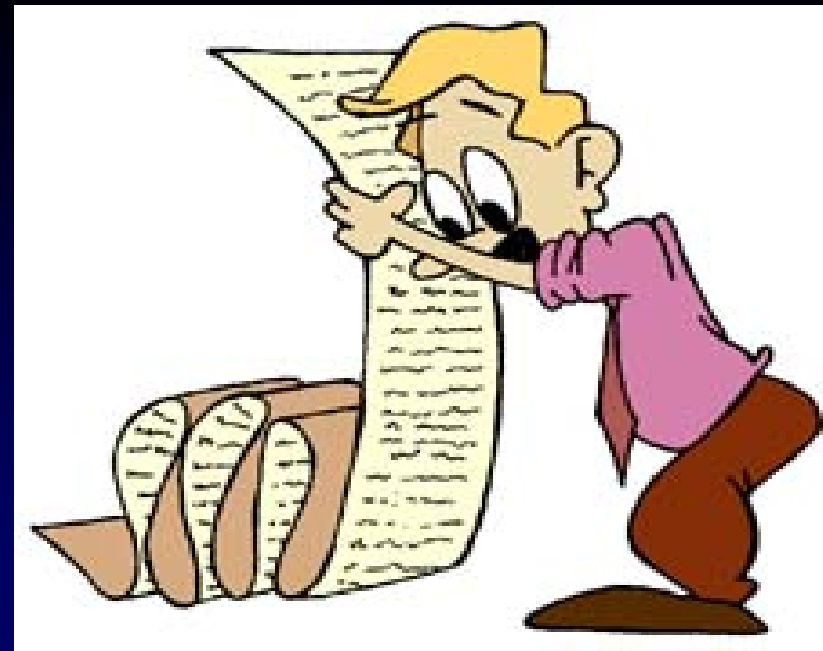
Boala ulceroasă.
Complicațiile bolii ulceroase

Prof.Dr. Gheorghe Rojnoveanu

Modulul Chirurgie, anul IV medicină

CONȚINUT

- Statistici
- Noțiuni anatomice, fiziologice
- Etiologie, patogenie
- Clasificare
- Diagnostic (clinic, paraclinic)
- Tehnici chirurgicale
- Complicațiile BU (perforația, hemoragia, stenoza, penetrația, malignizarea)
- Particularități clinice, curative



Statistici:

- ❑ În SUA BU afectează circa 4.5 mln populație anual
- ❑ Aproximativ 10% din populația SUA este la evidență cu UD
- ❑ 20% - infecție cu *H.pylori* (10% la tineri, frecvența crește cu vârsta)
- ❑ Incidența UD s-a redus ultimele 3-4 decade
- ❑ Rata UG complicat și spitalizările pentru UG rămâne stabilă (RAINS)
- ❑ Spitalizarea pentru UD – 30 pacienți per 100.000 cazuri

Statistici:

Prevalența pe parcursul vieții este de aproximativ **11-14% la bărbați și 8-11% la femei**

Tendențele de vârstă pentru apariția ulcerului relevă rate în scădere la bărbații mai tineri, în particular, pentru UD, și creșterea ratelor la femeile mai în vârstă

Factori:

- Prevalența infecției H.pylori
- Consumul RAINS la vârstnici

Pietroiusti A., et al.: *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(7):909-15.

Laine L., et al.: *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32(10):1240-8.

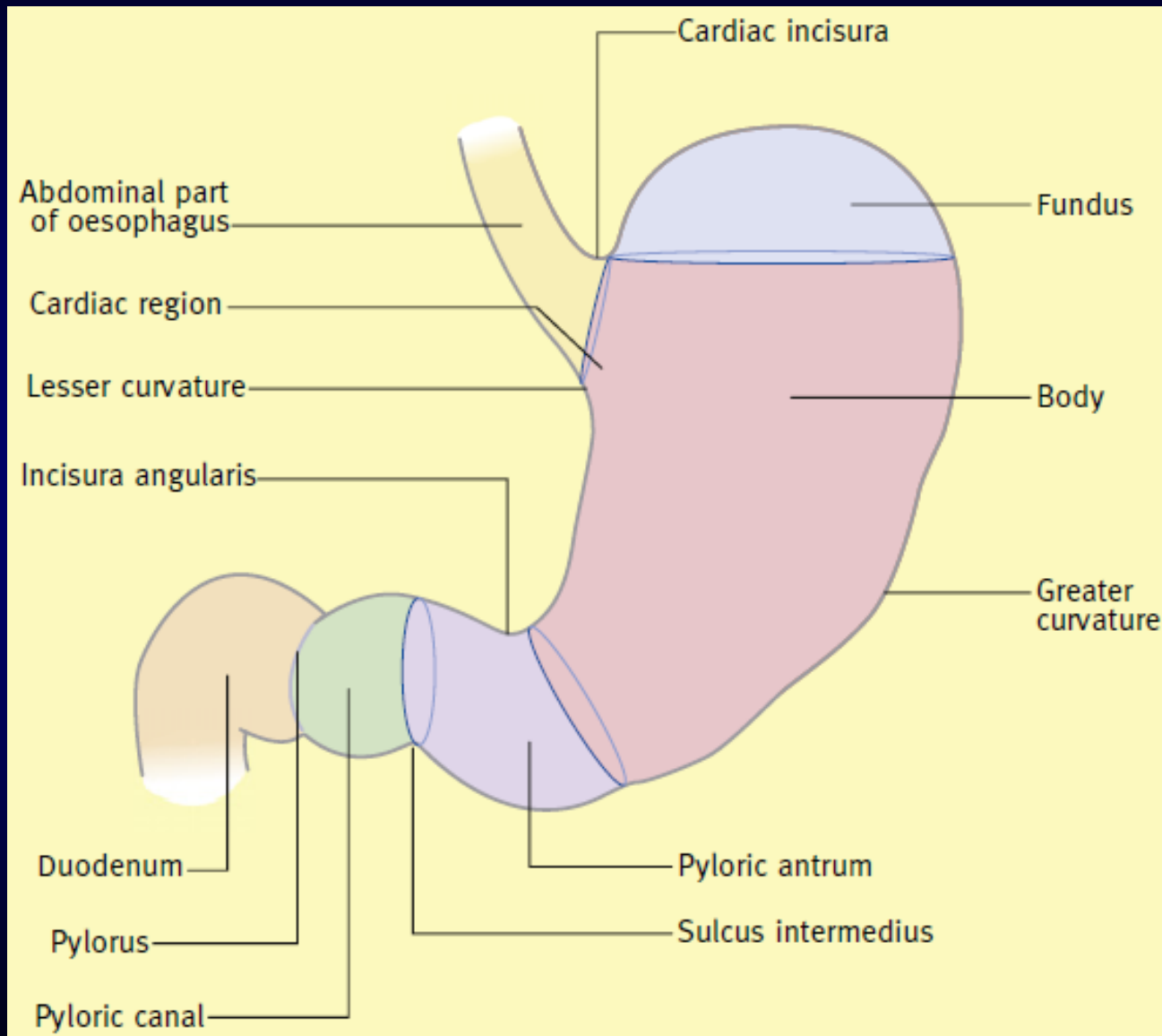
Stomacul – anatomia

Părți distinctive:

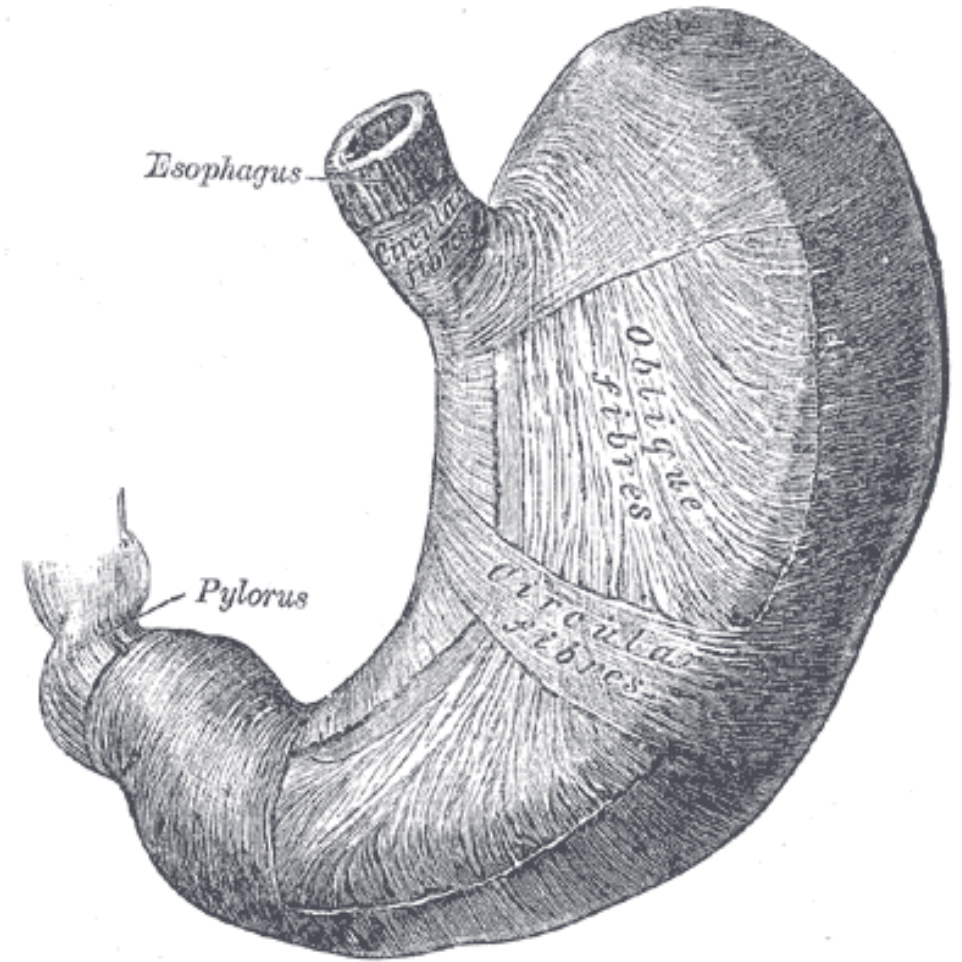
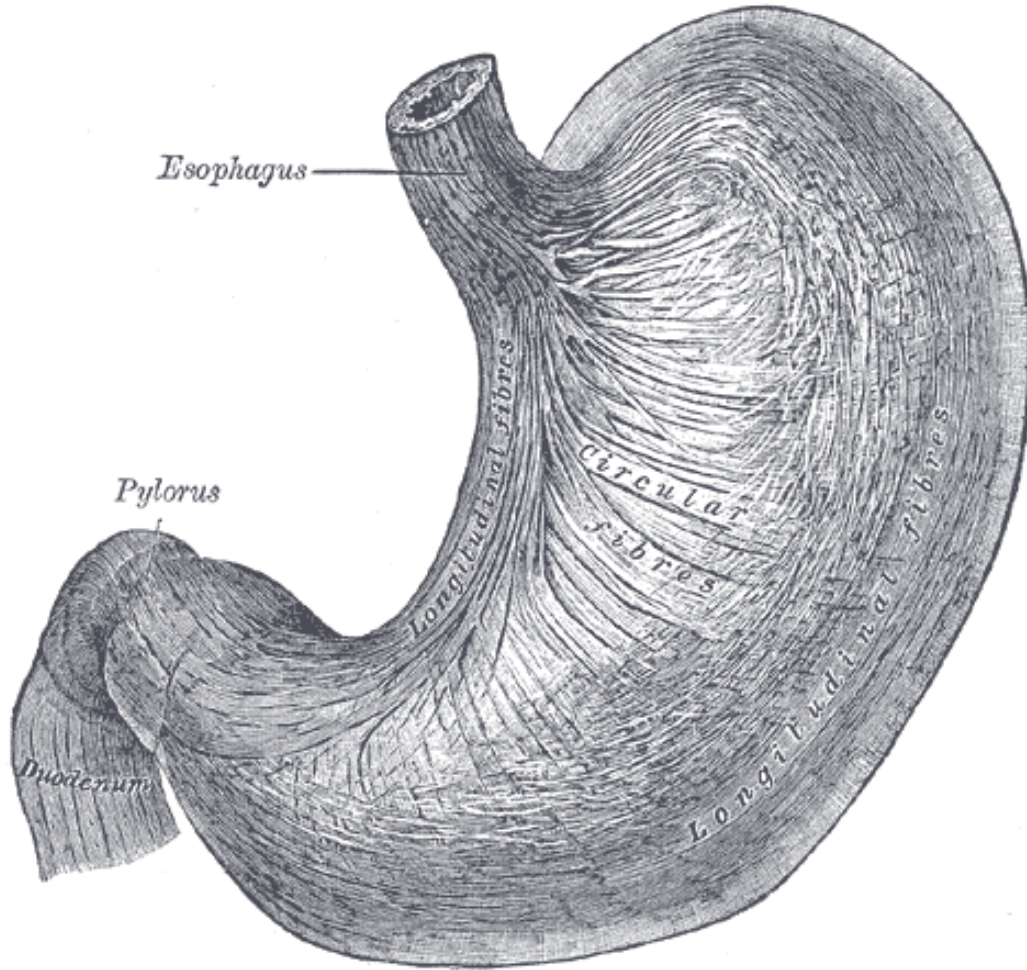
- Perete anterior și posterior
- Curbura mică și mare
- 2 orificii: cardiac și piloric

Părți componente:

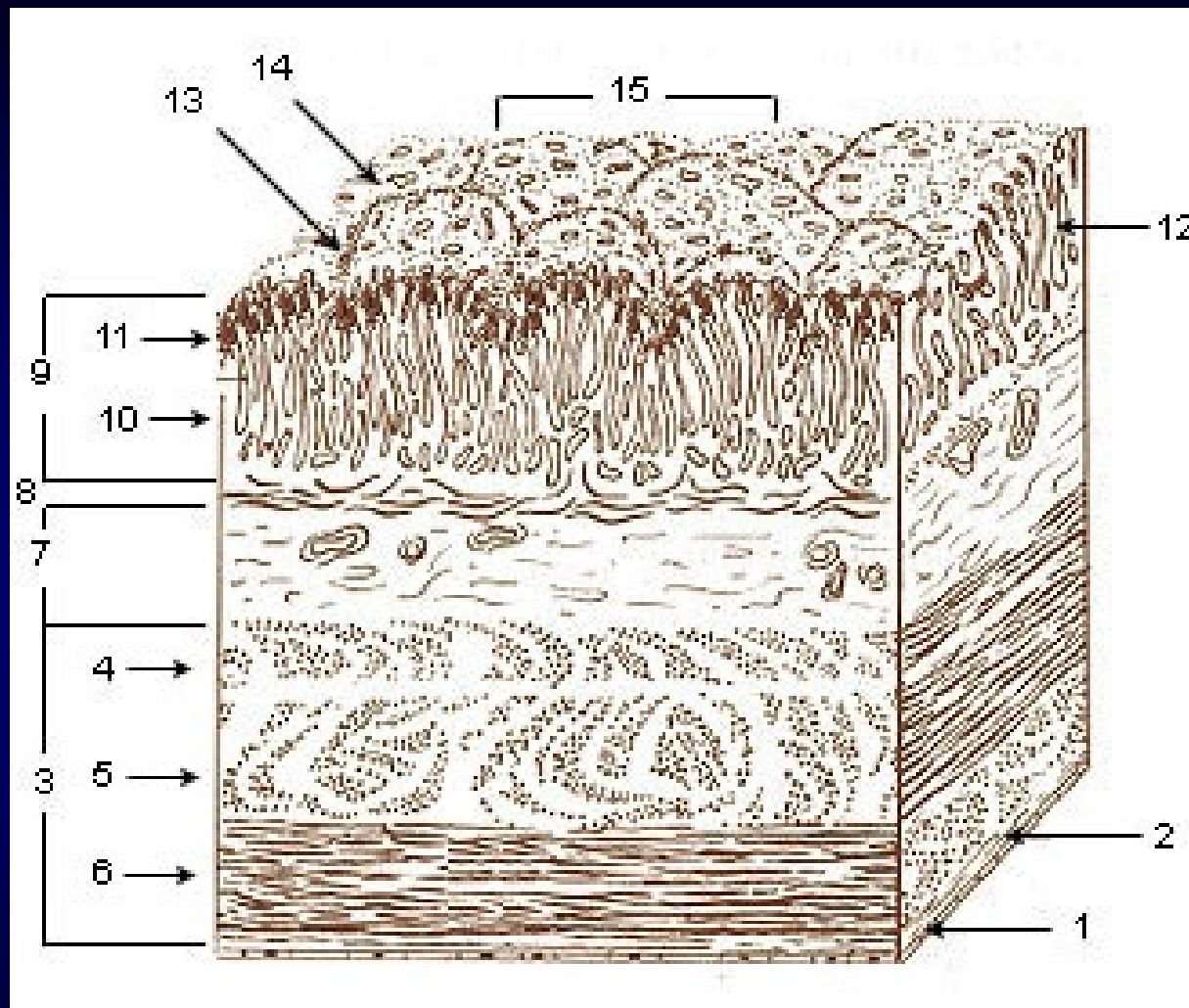
- Fundus
- Corp (celule parietale – HCl)
- Antrum (gastrina)
- Pilorul (v. Mayo)



Straturile musculare ale peretelui gastric



Straturile celulare ale peretelui gastric



1. Seroasa
2. Subseroasa
3. Str. muscular
4. Fibrele oblice ale str. muscular
5. M. circular
6. M. longitudinal
7. Submucoasa
8. Lamina muscularis mucosae
9. Mucoasa
10. Lamina propria
11. Epiteliu
12. Glandele gastrice
13. Gropi gastrice
14. Viloziități
15. Zone gastrice

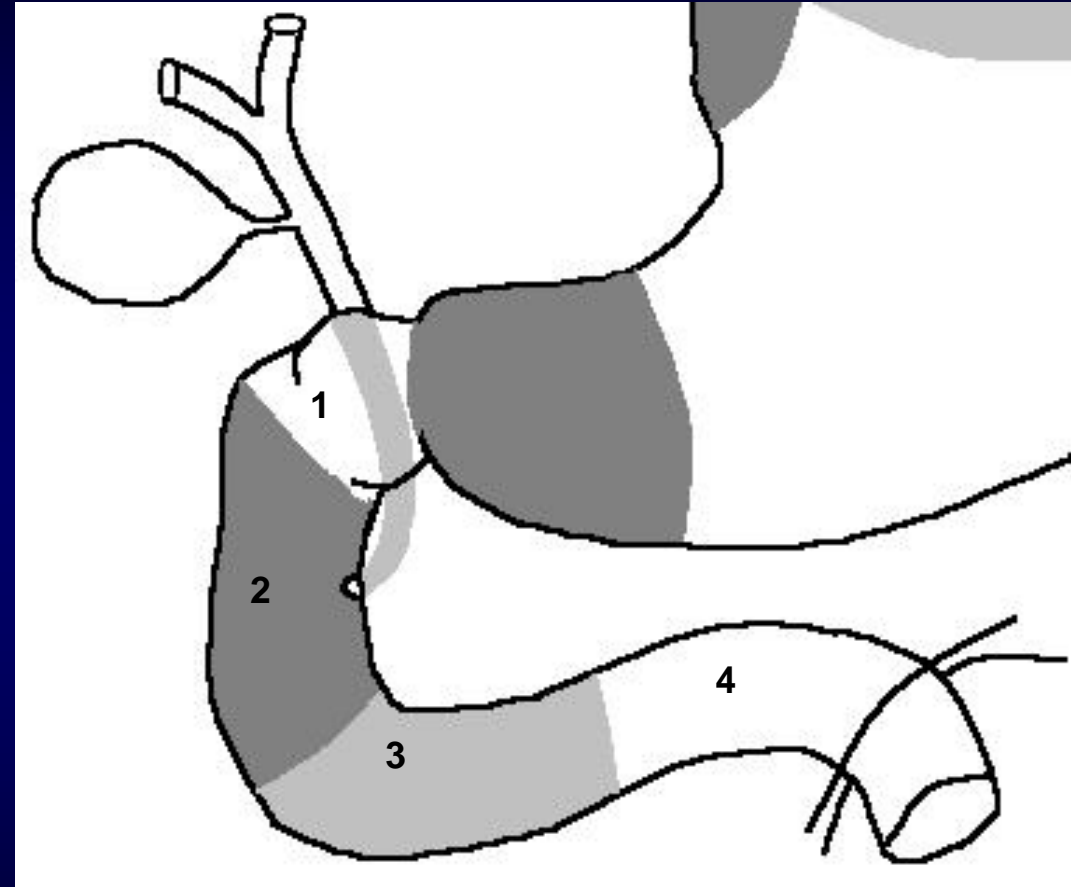
Anatomic și funcțional poate fi divizat în 4 segmente: superior, descendent, orizontal, ascendent.

1. **Porțiunea superioară – D1** (5cm) începe de la pilorus și trece sub ficat la colul vezicii biliare. Prima parte (2-3cm) – bulbul duodenal.

2. **Porțiunea descendentă – D2** ia o curbă bruscă și merge în jos de-a lungul marginii din dreapta a cefalului pancreatic. CBP și d.Wirsung se deschid în D2 prin papila Vateri (separat sau împreună).

3. Duodenul continuă medial, devenind **porțiunea orizontală – D3**, și trece peste coloana vertebrală, înclinând în sus 5-8 cm.

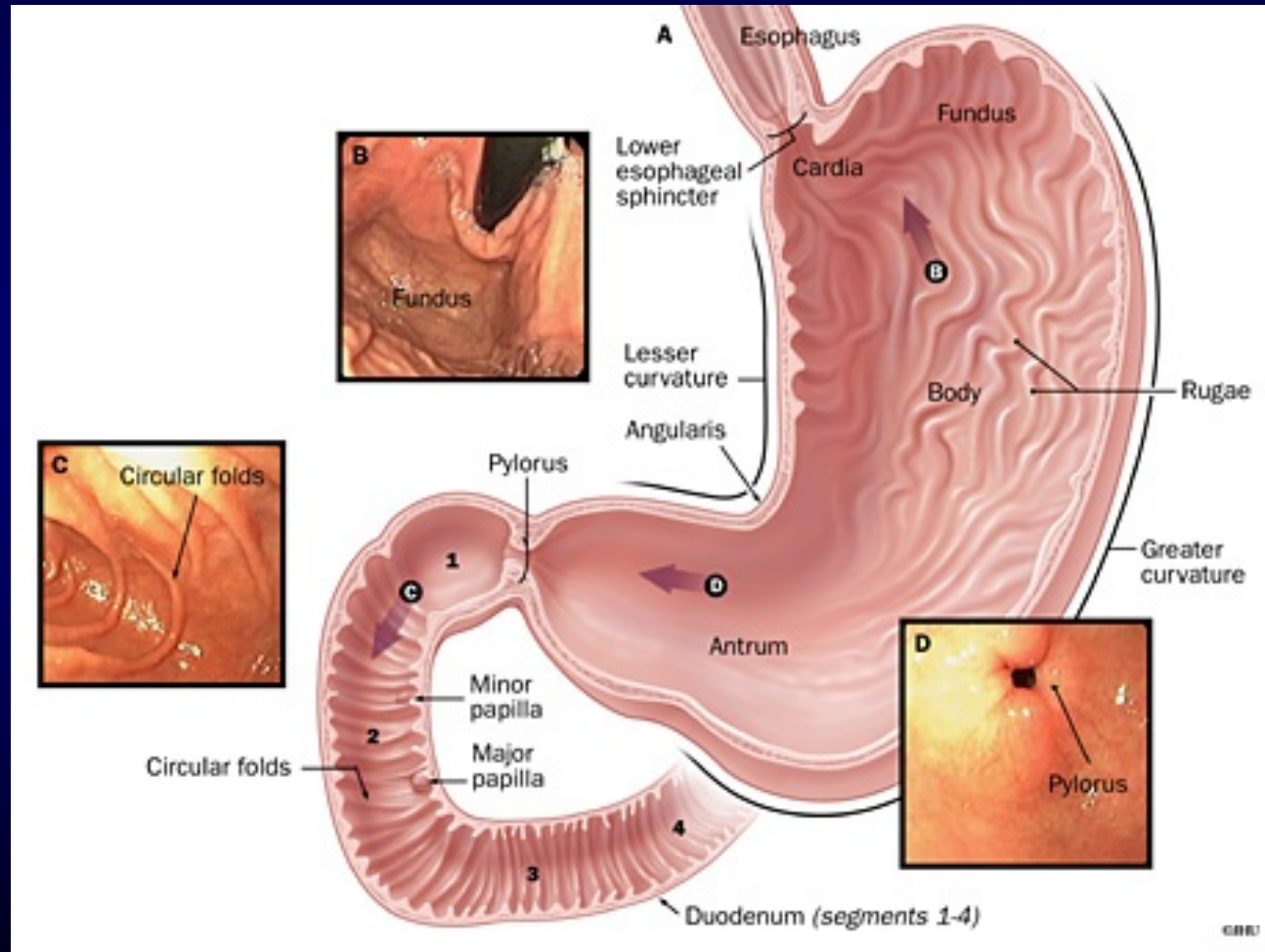
4. **Porțiunea ascendentă – D4** începe la stânga coloanei vertebrale, pleacă la 2-3cm de aortă, și se termină la lig.Treitz, unde formează un unghi de trecere în jejun.



Duodenul

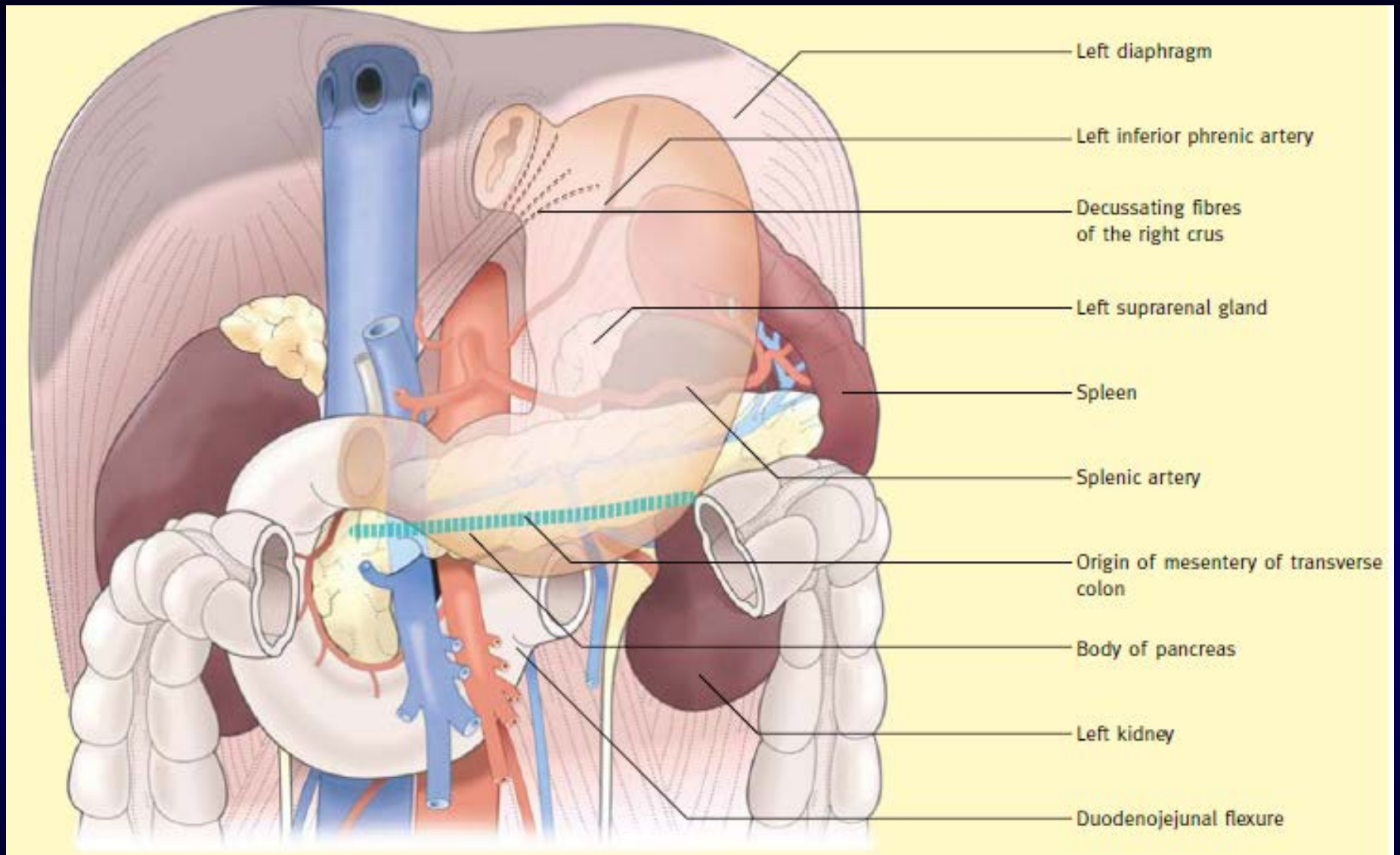
Duodenul se extinde de la pilorus până la lig.Treitz într-o curbă ascuțită, care completează aproape un cerc.

Este numit așa, pentru că este aproximativ egal în lungime cu lățimea a 12 degete (ДПК). Este situat în mare parte retroperitoneal și poziția este relativ fixă.



Duodenul este cel mai scurt segment al intestinului (circa 23-28 cm lungime).

Relațiile stomacului cu organele adiacente



Posterior, bursa omentală separă stomacul de pancreas, mesocolonul transvers, rinichiul stâng, suprarenala stângă și splina.

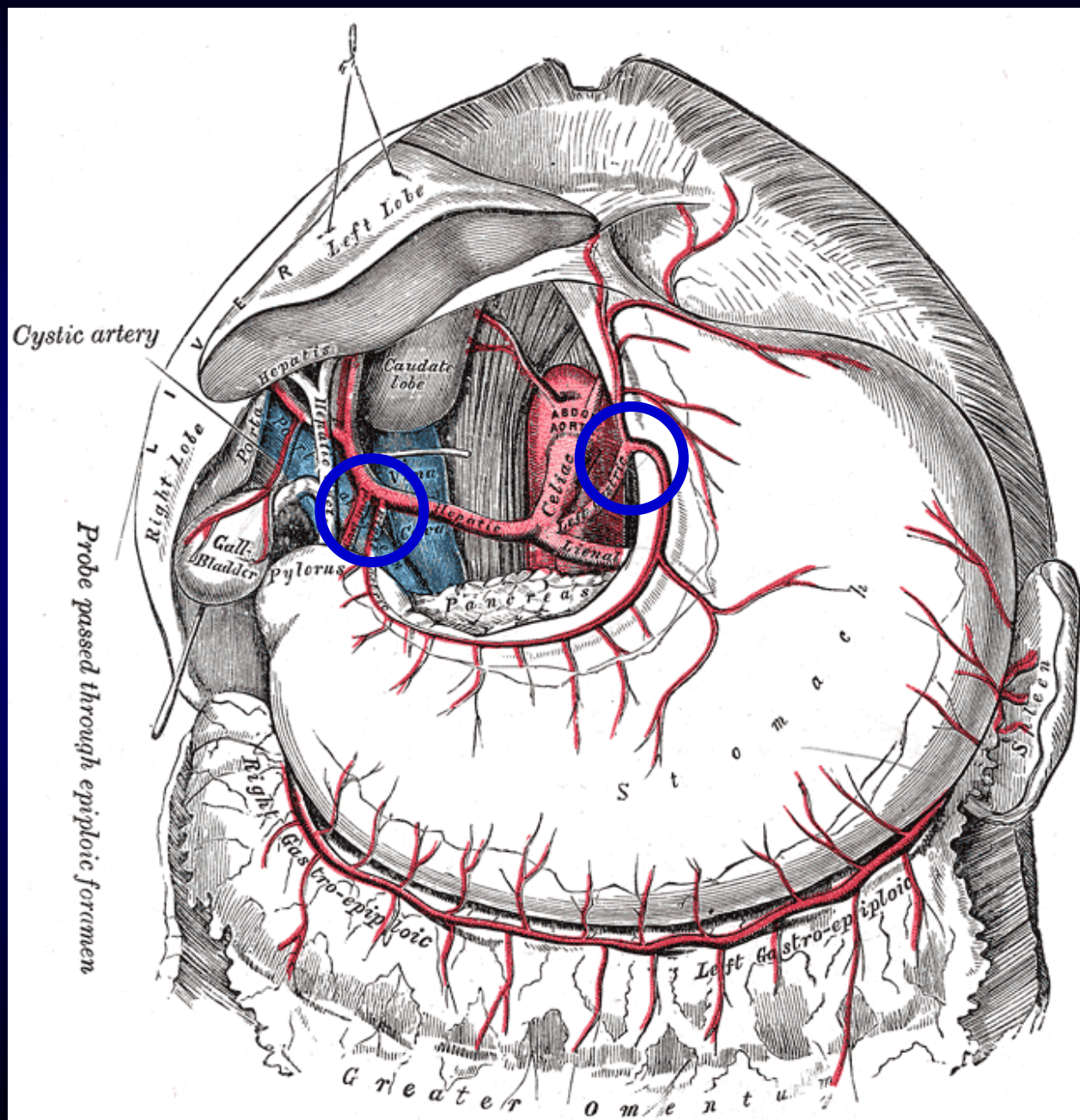
Vascularizarea arterială a stomacului (imagine anterioară)

Stomacul este bogat vascularizat (pe ambii pereți și ambele curburi). Toate arterele gastrice apar de la cele trei ramuri ale trunchiului celiac:

A.gastrică stângă (a.coronaria) – ramură directă din trunchiul celiac

A.gastrică dreaptă este ramură a a.hepatică.

(Aceste 2 vase alimentează stomacul pe mica curbură)

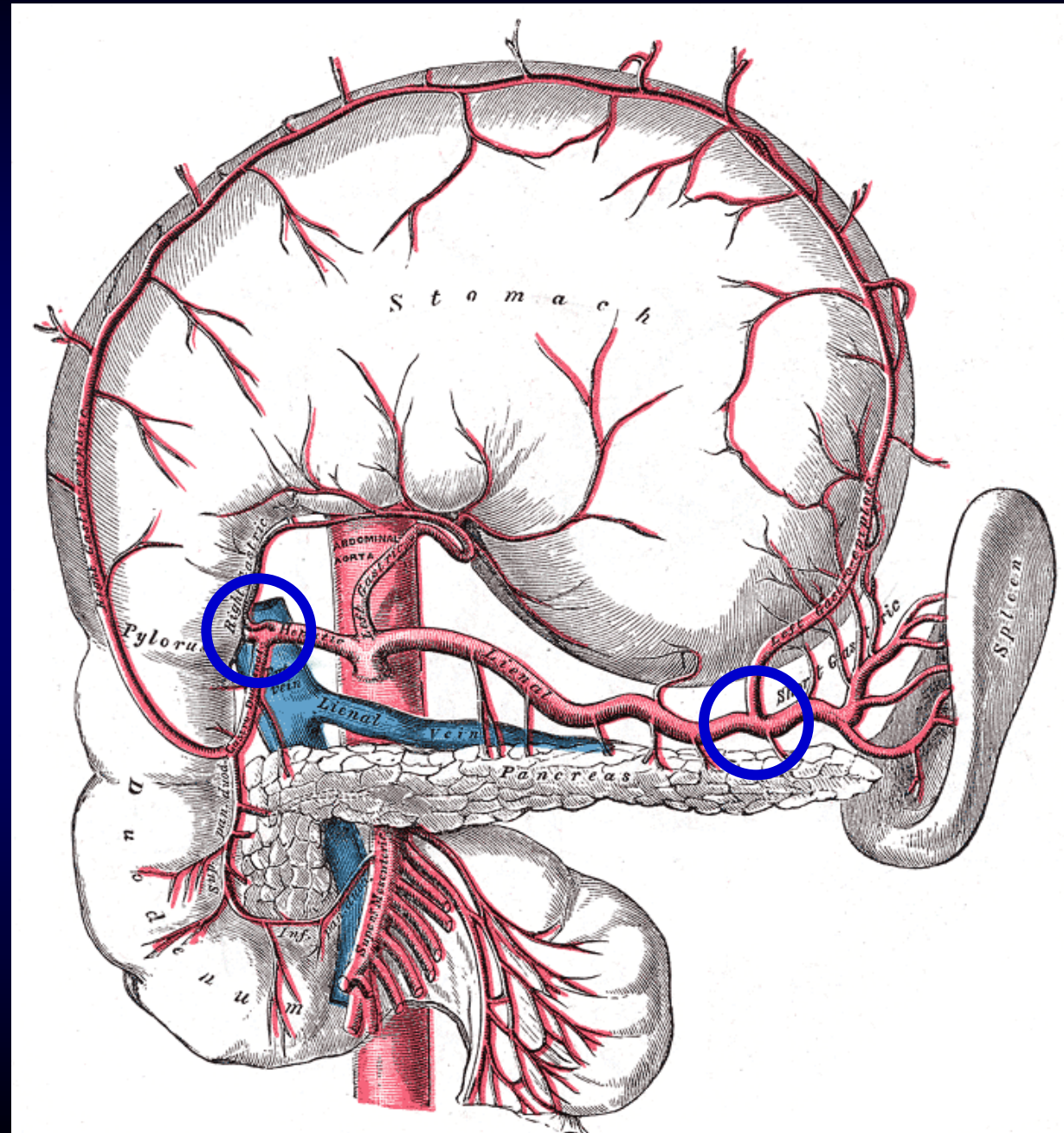


Vascularizarea arterială a stomacului (imagine posterioară)

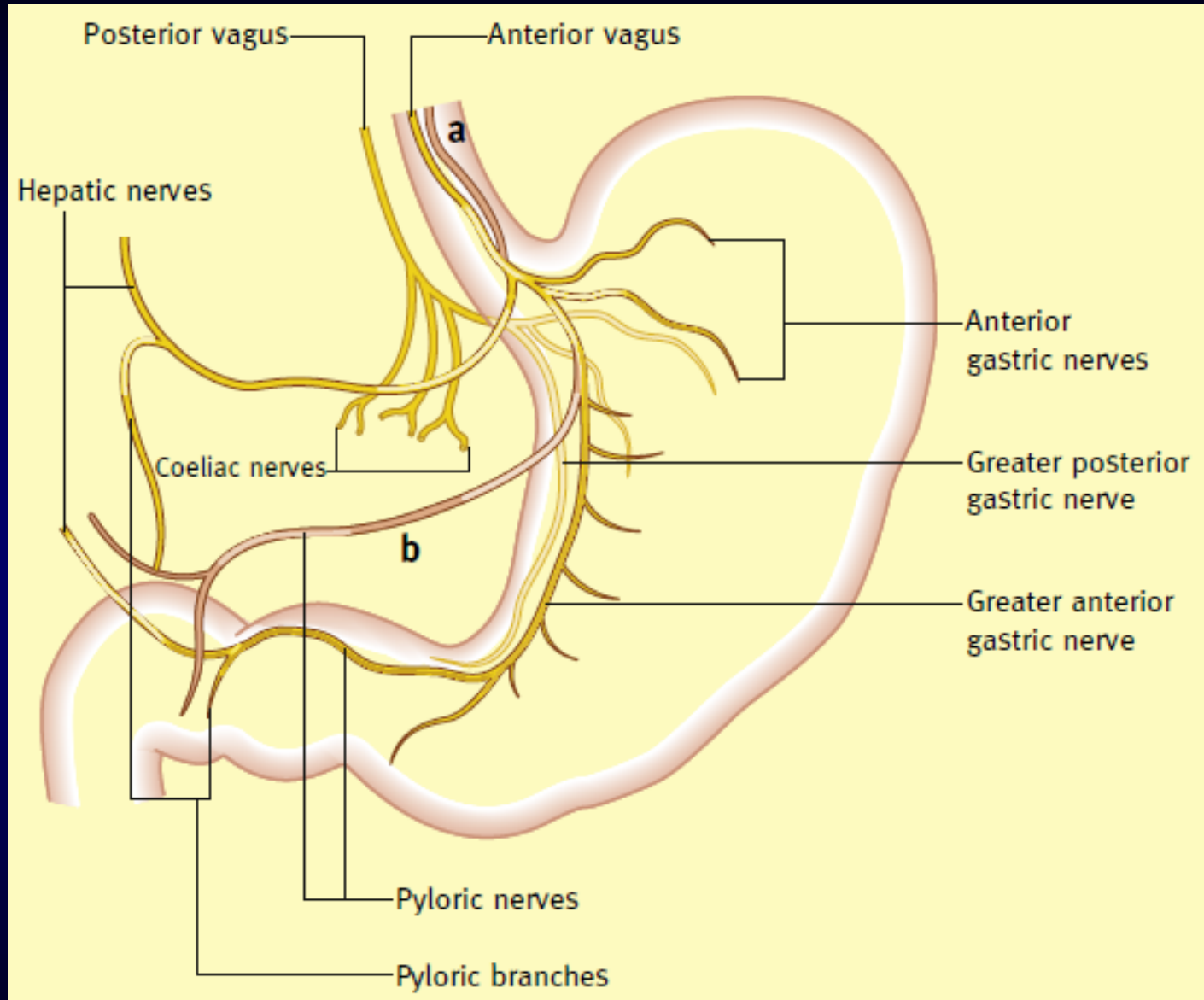
A.gastroepiploică dreaptă începe la bifurcația ramurii gastroduodenale a a.hepatice, (cealaltă ramură formează a. pancreaticoduodenală superioară).

A.gastroepiploică stângă și arterele gastrice scurte (brevis) au originea din a.splenică.

Respectiv **vene**, funcționând cu aceste vase, drenează cea mai mare parte în sistemul portal, alta – în sistemul splenic sau în v.mesenterică superioară, deși unele trec direct în vena portă.



Distribuirea ramurilor n.vag pe stomac



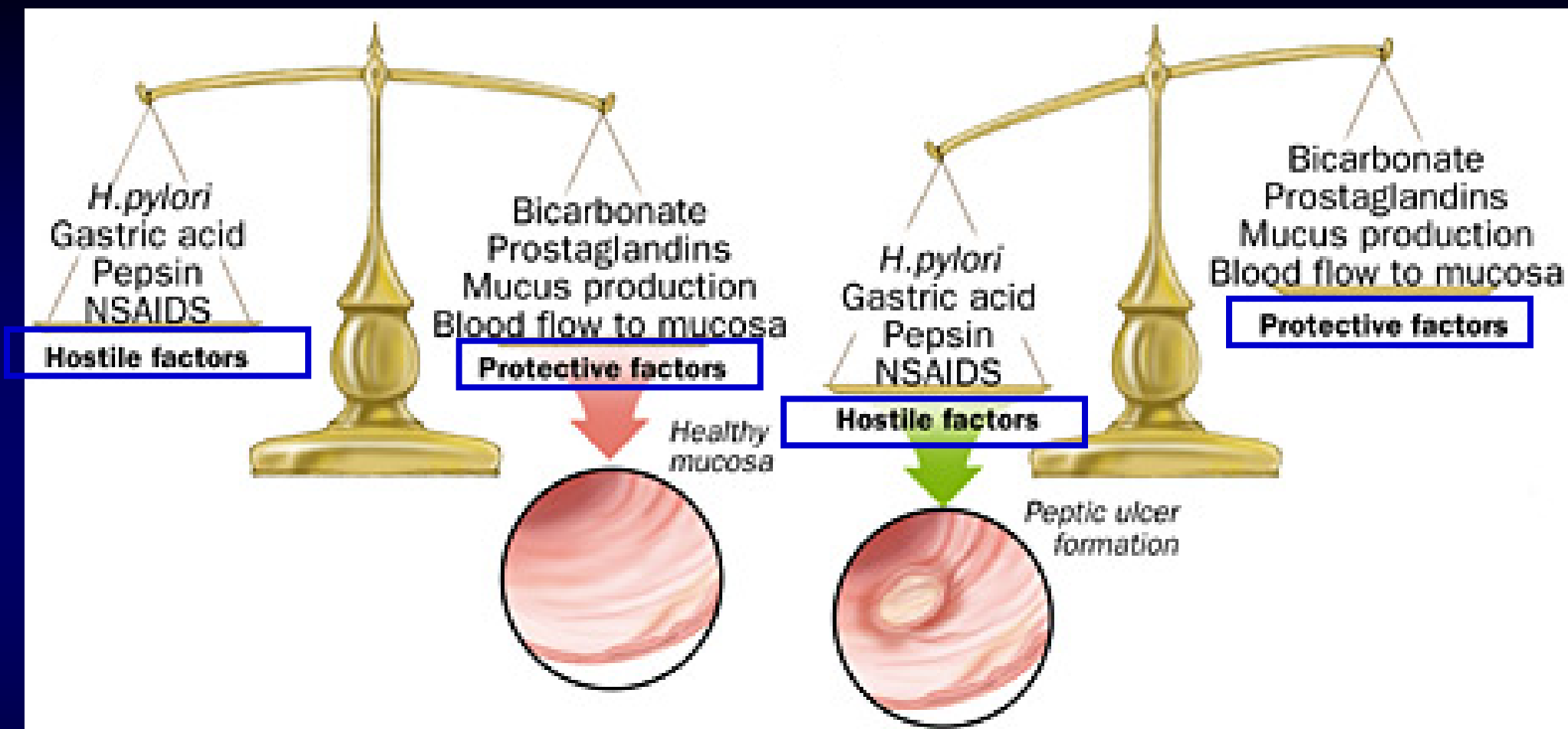
Cele mai frecvente două variații ale vagului anterior (în violet). (a) Trunchiurile principale; (b) Originea joasă a ramurii hepatice/pilorice situate aproape de curbura mică.

Acidul gastric este produs de celulele parietale (oxintice)

Trei faze în secreția acidului gastric:

1. **Faza cefalică:** 30% din acidul gastric este stimulat preprandial (ora mesei, miros, sunet, gustarea alimentelor etc).
2. **Faza gastrică:** 60% este stimulat de distensia peretelui stomacal de bolul alimentar. În plus, digestia produce proteine, care cauzează și mai mult secreția gastrinei.
3. **Faza intestinală:** Restul 10% de acid este secretat când chimul nimerește în intestinul subțire și este stimulat de distensia pereților acestuia.

Există, de asemenea, o secreție bazală continuă de acid gastric între mese de obicei, mai puțin de 10 mEq/oră.

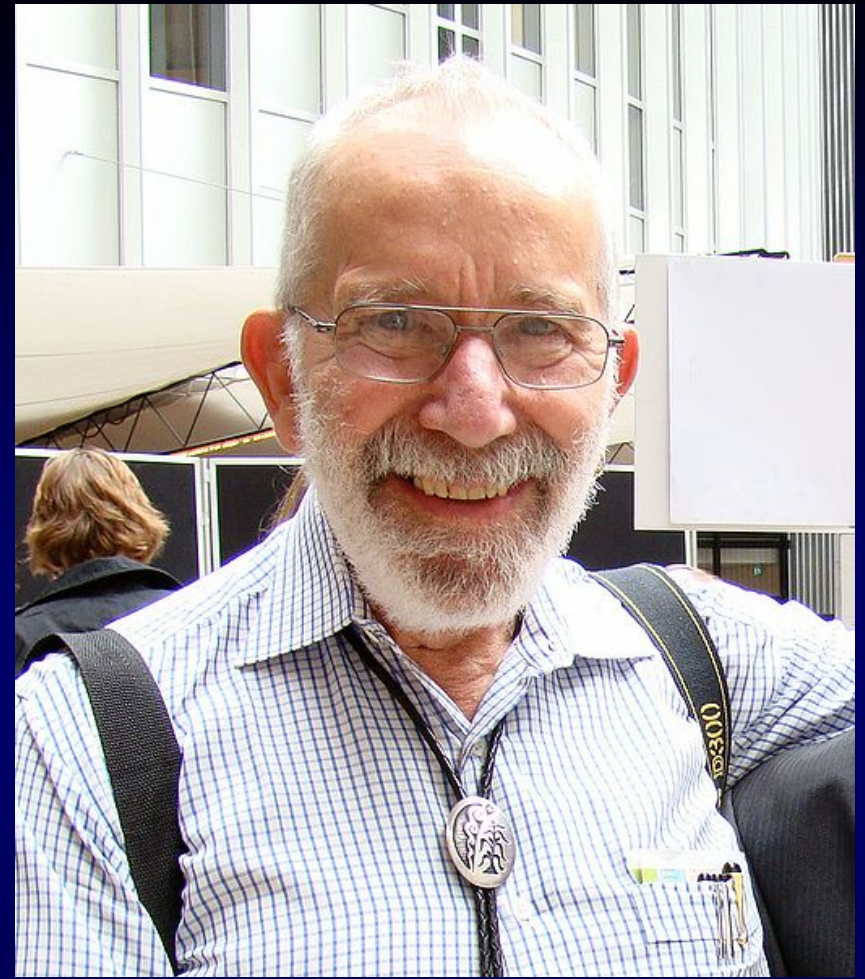


“Acolo unde nu-i acid, nu-i ulcer” (Schwarz,1910) – afirmație dogmatică.

Integritatea tractului digestiv superior este dependentă de echilibrul între **factorii de agresiune** (sucul gastric, *H.pylori*, RAINS, pepsina) și **factorii de protecție** (prostaglandinele, mucusul, bicarbonatul, fluxul sanguin în mucoasa gastrică).



Barry Marshall, AC, FRS, FAA



John Robin Warren, AC

În 2005, lui **Barry Marshall** și **John Robin Warren** li s-a conferit **Premiul Nobel** în Fiziologie și Medicină pentru descoperirea că BU este cauzată primar de **Helicobacter pylori**, bacterie cu afinitate pentru mediul acid, cum ar fi stomacul. Ca rezultat, BU asociată *H. pylori* actualmente este tratată cu antibiotice pentru eradicarea infecției.

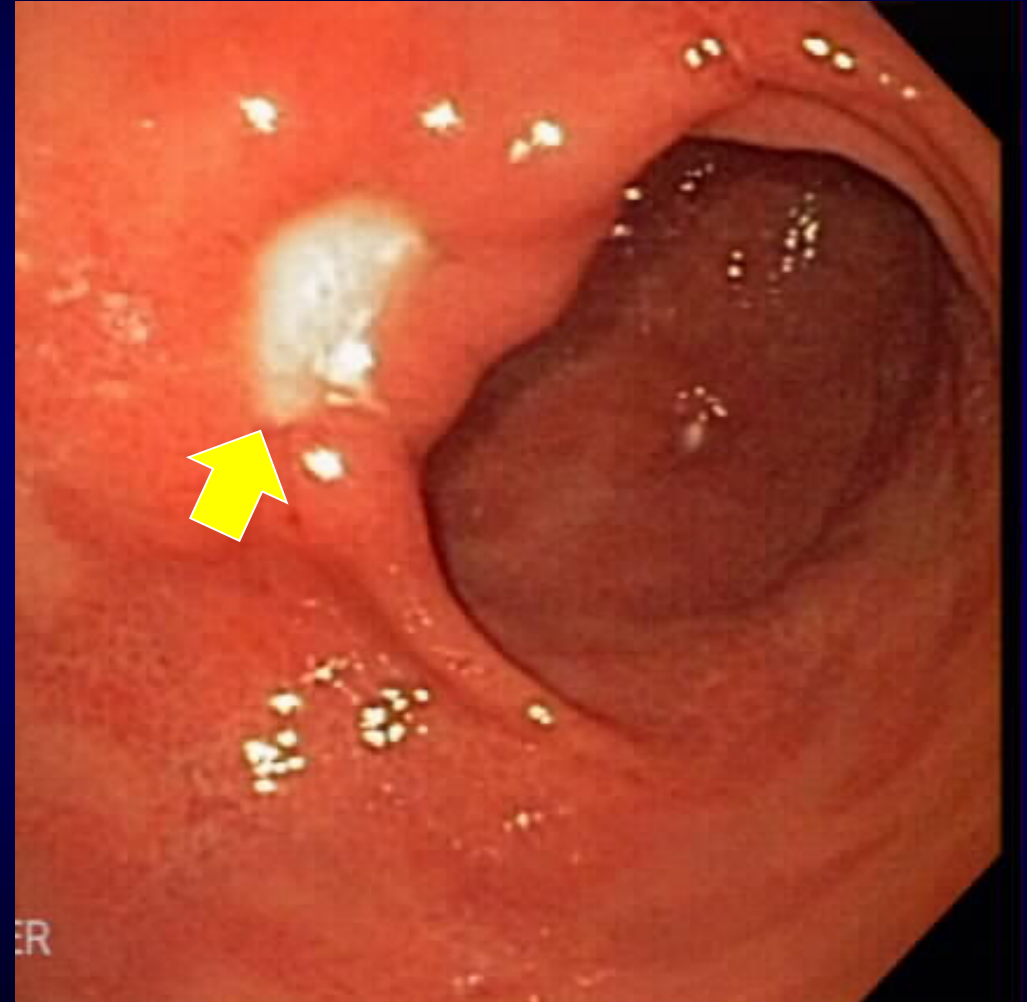
Factorii etiologice ai bolii ulceroase pot fi:

- **Infecția cu *H. pylori*** (Exceptând utilizarea RAINS, 61% din pacienții cu ulcer duodenal și 63% cu ulcer gastric sunt pozitivi cu *H. pylori*);
- **Droguri** (RAINS distrug bariera de permeabilitate a mucoasei, făcând-o vulnerabilă). Circa 30% din adulți care primesc RAINS prezintă efecte adverse digestive.
- **Stilul habitual** (fumatul – factor de risc);
- **Stresul psihologic** (ulcerul Cushing; ulcerul Curling).
- **Status hipersecretor** (Gastrinom (sindromul Zollinger-Ellison) sau neoplaziile endocrine multiple tip I (MEN-I); Hiperplazia celulelor antrale G; Mastocitoza sistemică; Leucemia bazofilică; Fibroza cistică; Sindromul de intestin scurt; Hiperparatiroidismul).
- **Factori genetici** (Mai mult de 20% dintre pacienți prezintă antecedente ulceroase în familie).

Ulcerul peptic (UP) – defect al mucoasei stomacului sau duodenului, care poate să se extindă la stratul muscular.

- Ulcer gastric - stomac**
- Ulcer duodenal - duoden**
- Ulcer al anastomozei GJ**

Un ulcer apare atunci când mucoasa acestor organe este corodat de sucurile digestive acide, secretate de celulele stomacului.



Ulcer gastric (mica curbură) acoperit cu fibrină

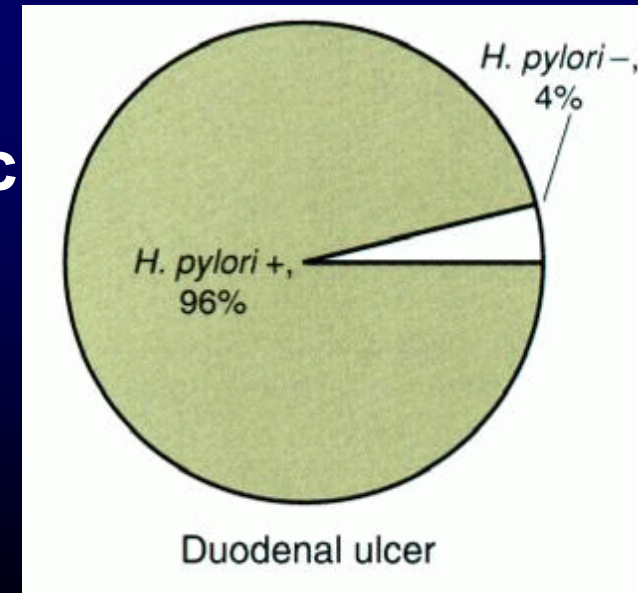
Prezentare:

- Duodenal
- Gastric
- Acut (< 1 cm)
- Cronic (2-5 cm pentru stomac și 1-2 cm pentru duoden)

- Condiții de stress – arsuri, TCC, intervenții laborioase, morbidități severe
- Maladiile sistemice severe, sepsisul, hipotensiunea, insuficiența respiratorie, leziunile traumatiche multiple măresc riscul ulcerațiilor secundare (de stress).
- **Ulcere Cushing** – asociate cu tumori sau leziuni cerebrale, tipic solitare, ulcere adânci, predispuse la perforație; localizare în duoden sau stomac, hipersecreție.
- **Arsurile extinse** provoacă **ulcere Curling**.
- Sindromul **Zollinger-Ellison**

Ulcerul Duodenal

- Frecvența de 4 ori mai mare decât gastric
- Vârsta medie – apogeul la 30-50 ani
- Raport B:F – 4:1
- Legături genetice: de 3 ori mai frecvent la rudele de I rang
- Mai frecvent la pacienții cu O(I)
- Asociat cu creșterea pepsinogenului seric
- Infecția *H. pylori* > 95%
- La fumători – de 2 ori mai frecvent



Ulcerul duodenal

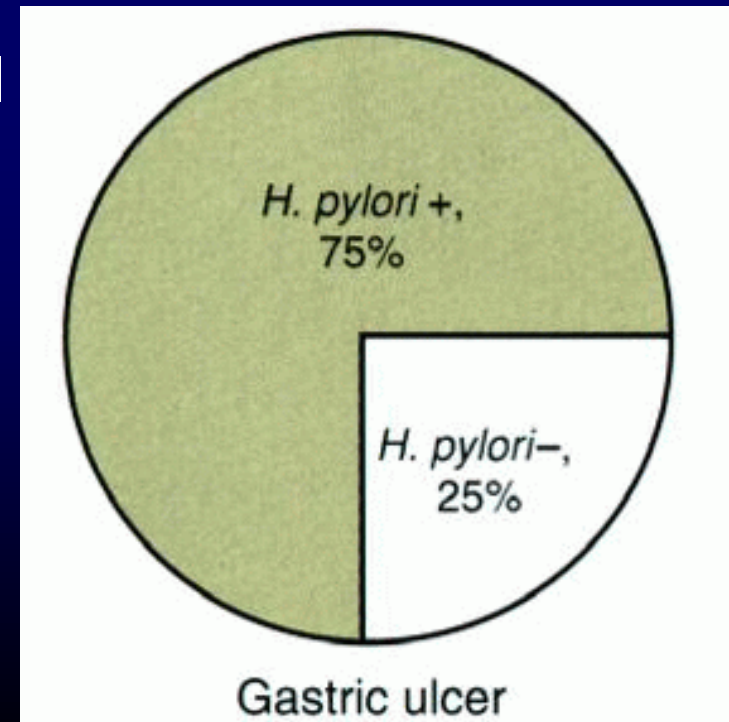
în 93-95% se situează în bulbul duodenal la 1-2cm de pilor

- Anterior
- Posterior
- Medial
- Lateral
- în 25% - ulcerul “în oglindă” (“Kissing” ulcere)
- Semicircular (3 pereți)
- în 5-7% - postbulbar (la nivelul genunchiului duodenal superior, supravaterian)



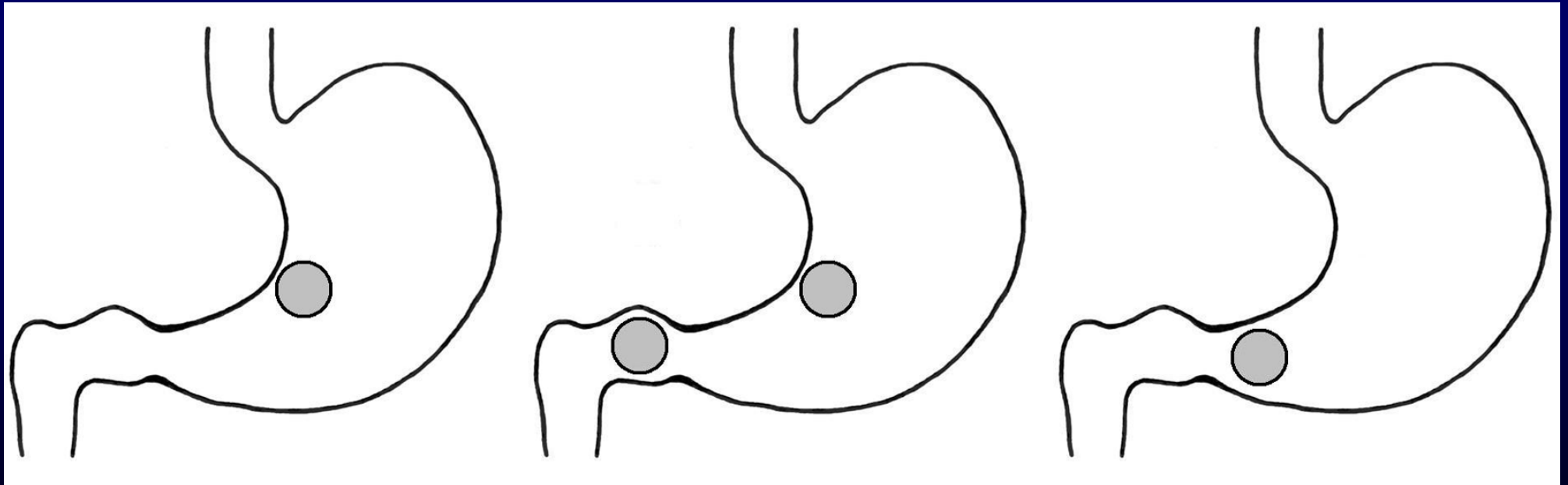
Ulcerul Gastric

- Frecvent în vârstă medie – incidența crește cu vârstă
- Raport B:F – 2:1
- Mai frecvent la pacienții cu A(II)
- Utilizarea RAINS – crește de 3-4 ori riscul ulcerului gastric
- Mai puțin asociat cu *H. pylori* decât ulcerul duodenal – circa 80%
- 10-20% din pacienți prezintă concomitent ulcer duodenal



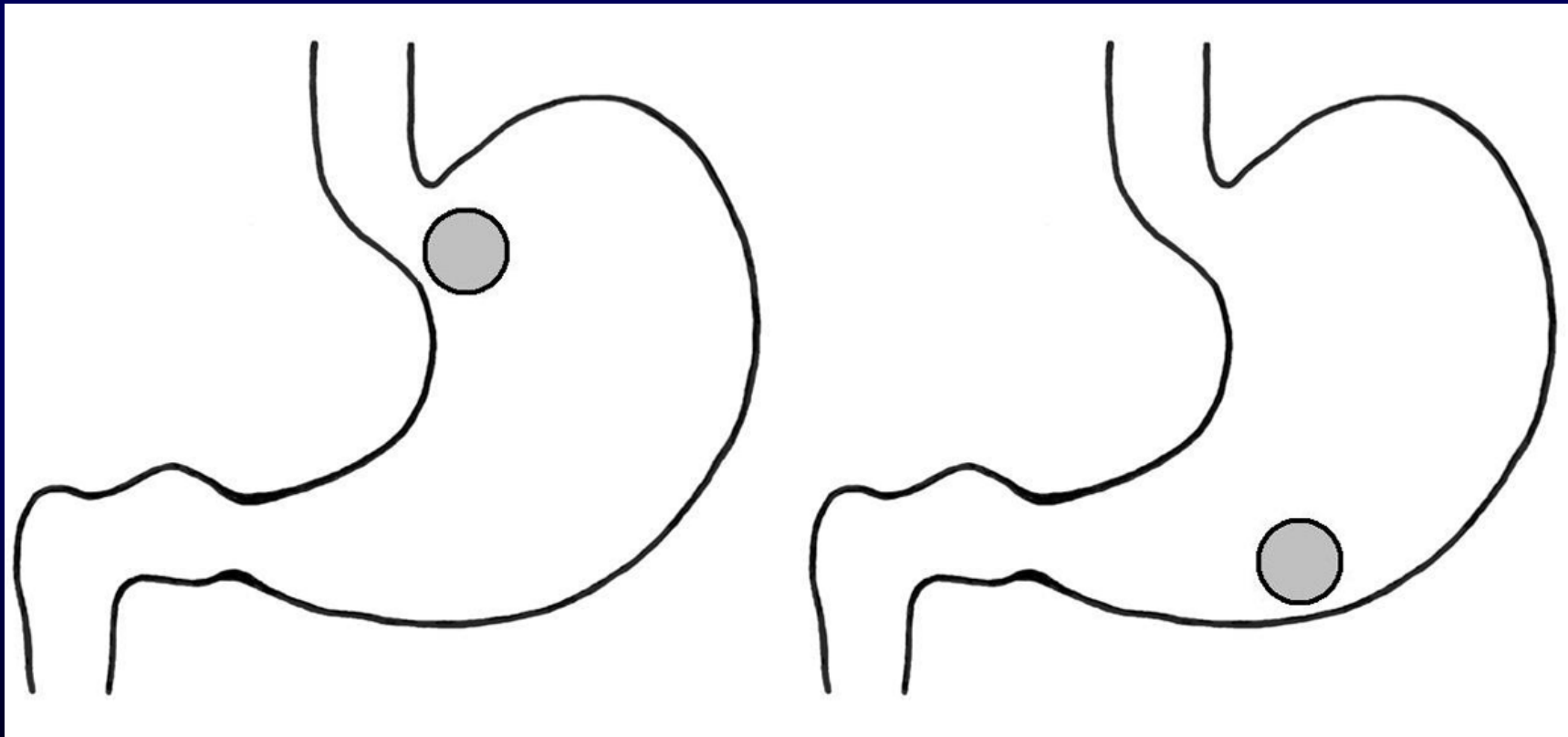
Clasificarea ulcerului gastric (Johnson, 1965):

- **Tip I:** Ulcer gastric corporeal, mai frecvent pe mica curbură în incisura angularis (locus minoris resistentiae)
- **Tip II:** Ulcer gastric corporeal și ulcer duodenal, asociat cu hipersecreție
- **Tip III:** Ulcer antral sau al canalului piloric, asociat cu hipersecreție



Clasificarea ulcerului gastric (modificat Csendes, 1987):

- Tip IV:** Ulcer juxtacardial (în joncțiunea esofagogastrică)
- Tip V:** Ulcer cauzat de consumul RAINS, situat în orice regiune a stomacului



Metode de investigare – secreția gastrică

Faza cefalică: Testul cu insulină (Hollander)

2 UA insulină s/c la 10 kg/corp (sau 10-12 UA). Hipoglicemia postinsulinică excită nucleul vagului și declanșează secreția gastrică de HCl (peste 30 minute – 4 ore).

2 eșantioane (15min înainte de injectare) și 6-8 eșantioane (15min după injectare);

Răspunsul hiperacid - 40 mEq/l pentru HCl liber și 60 mEq/l aciditate totală (Norma)

Faza gastrică: Testul cu histamină (Kay)

0,04 mg/kg histamină i/m sau în perfuzie cu ser fiziologic (hiperaciditate maximă la 30-60min).

2 eșantioane (15min înainte de injectare) și 6-8 eșantioane (15min după injectare);

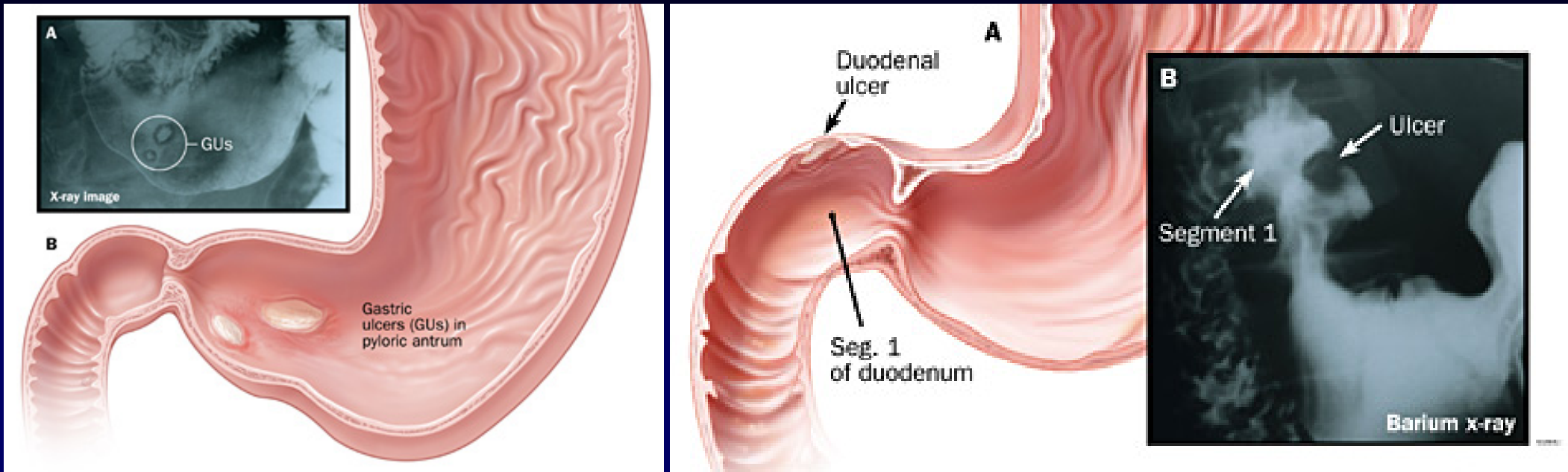
Se dozează: HCl liber, total, cantitatea secreției, uneori și enzimele gastrice. Valorile normale ale debitului HCl – 20-40 mEq/oră (b); 16-18 mEq/oră (f).

Faza intestinală: nu se examinează

Importanță clinică:

1. Ce tip de hipersecreție prezintă (vagală, antrală, antro-vagală)?
2. Corecția tratamentului medicamentos
3. Alegerea procedurii operator (vagotomie, RG, vagotomie+RG)

Metode de investigare

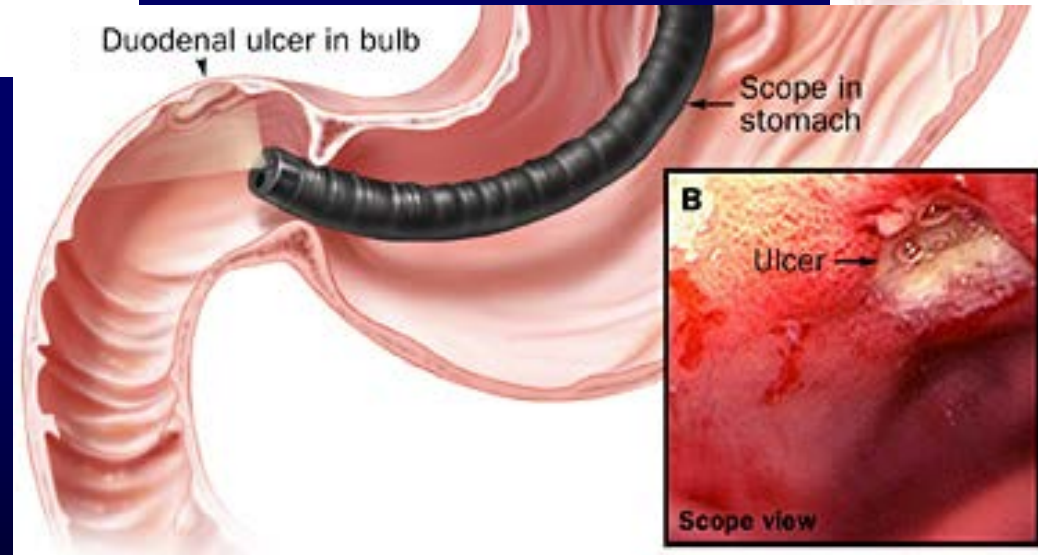
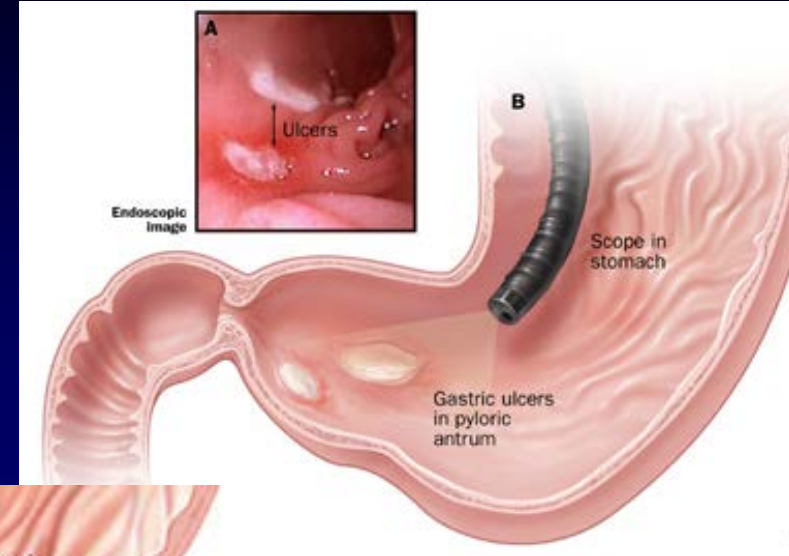


Radioscopia cu contrast (suspensie de bariu per os) – până în 1970 singura metodă

- Acceptată și utilizată pe larg
- Mai puțin invazivă decât endoscopia
- Sensibilitate mai joasă (procese maligne, deformități anatomice, stomac operat etc)
- 30% rezultate fals-negative și 10% – fals-pozitive
- Evacuarea din stomac (gradul de stenoză etc)

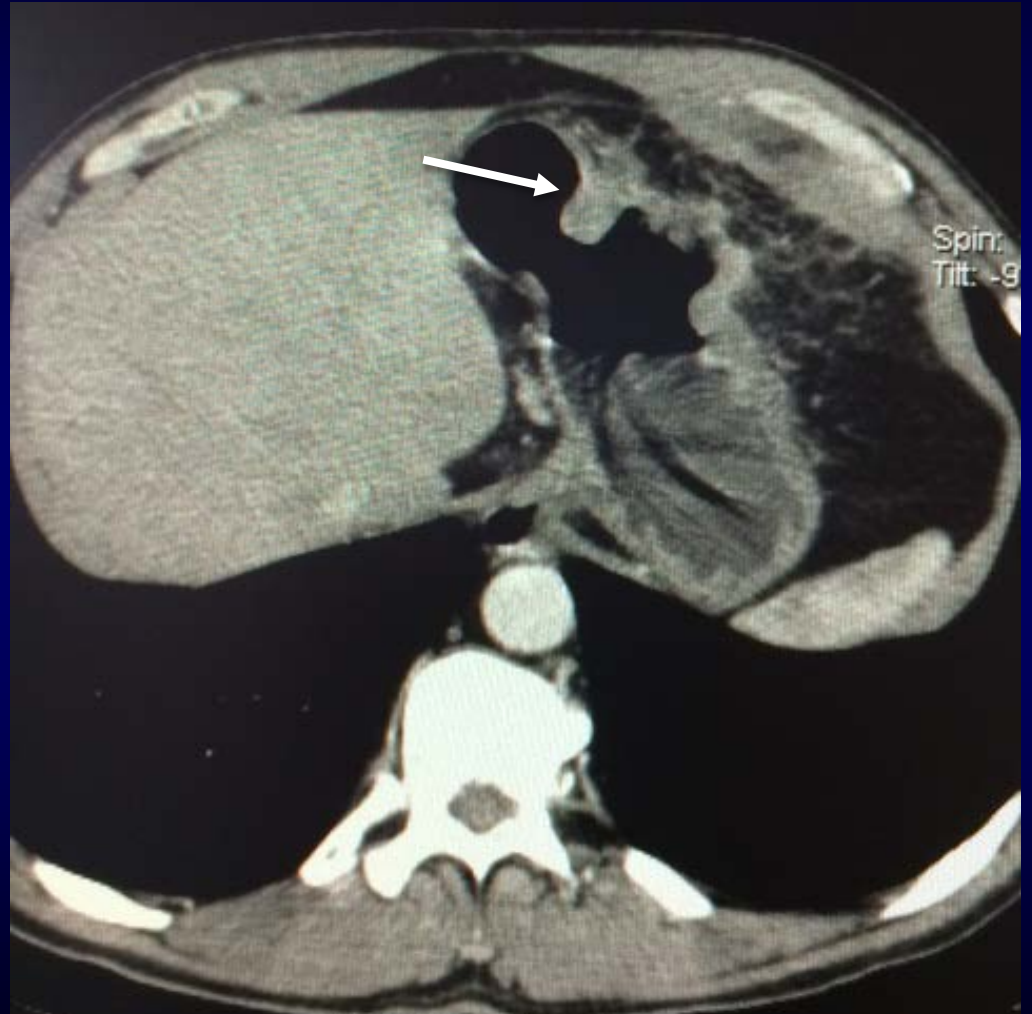
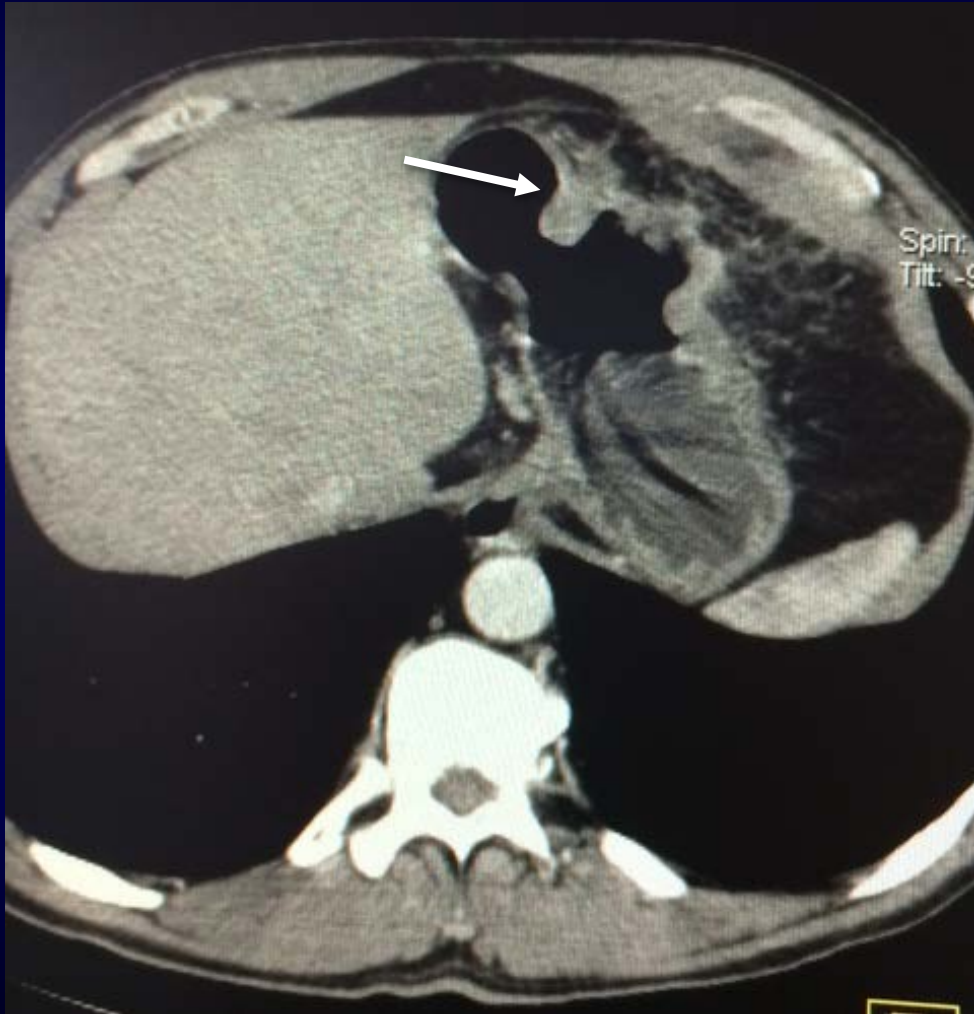
Semn radiologic: "nișa" – depou cu suspensie de bariu

Fibroesofagogastroduodenoscopia (FEGDS) – metoda directă și precisă de diagnostic al ulcerului



Possibilități: identificarea defectului mucoasei, sediul, mărimea, caracterul marginilor și bazei ulcerului, prelevare de biopsie, hemostază endoscopică

TC



Tratamentul chirurgical al bolii ulceroase

Indicații absolute:

- ✓ Ulcerul perforat
- ✓ Ulcerul complicat cu stenoză decompensată
- ✓ Ulcerul penetrant (perforația oarbă)
- ✓ Ulcerul hemoragic care nu cedează tratamentului medical
- ✓ Ulcerul gastric “suspect” de malignizare

Indicații majore:

- ✓ Ulcer rebel la tratamentul medical (6-8 săptămâni)

Operații organomenajante (de păstrare a organului):

- Vagotomie: Tronculară; Selectivă gastrică; Supraselectivă
- Operații de drenaj gastric, excizia ulcerului, piloroplastie

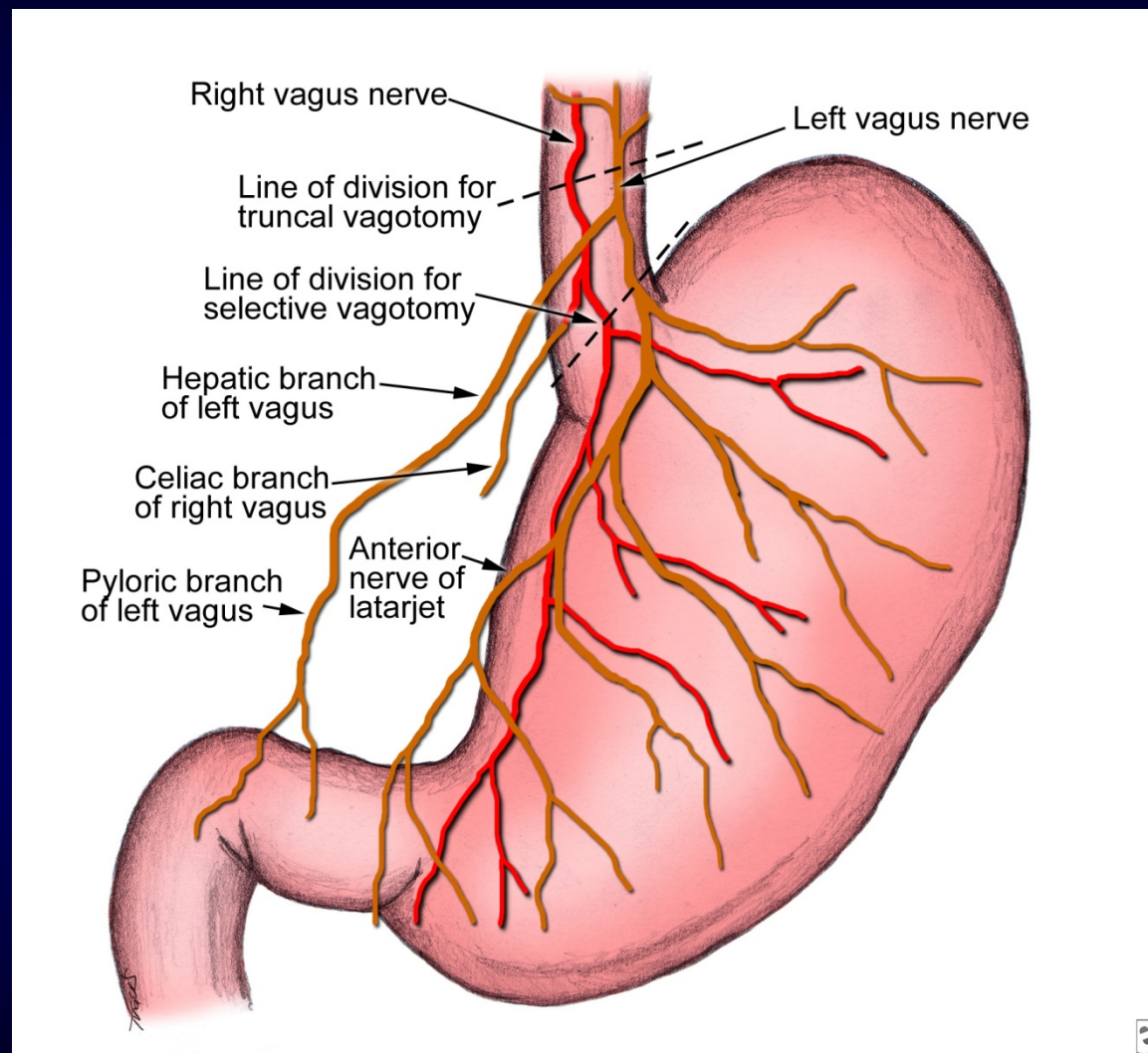
Procedee rezecționale: RG distală: antrumectomie (economă), 1/2, 2/3, 3/4; proximală; gastrectomie totală

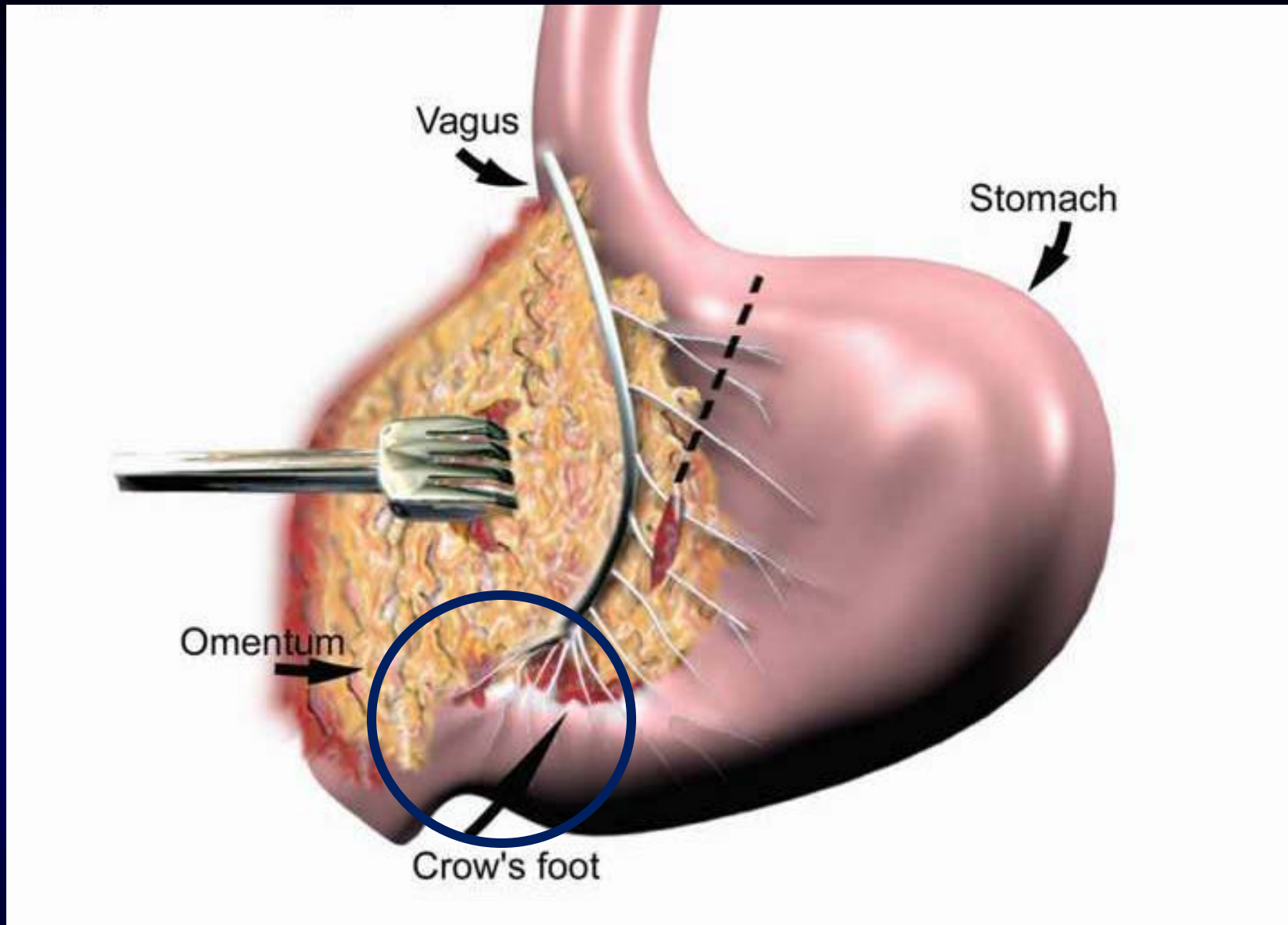
Vagotomia /efecte: vasoconstricție, hipoaciditate, hipomotilitate/

Vagotomia tronculară (VT) – transecția trunchiului vagal, opțiune de tratament al UD. VT – produce denervare totală abdominală vagală și necesită operație de drenaj gastric pentru a preveni staza postoperatorie.

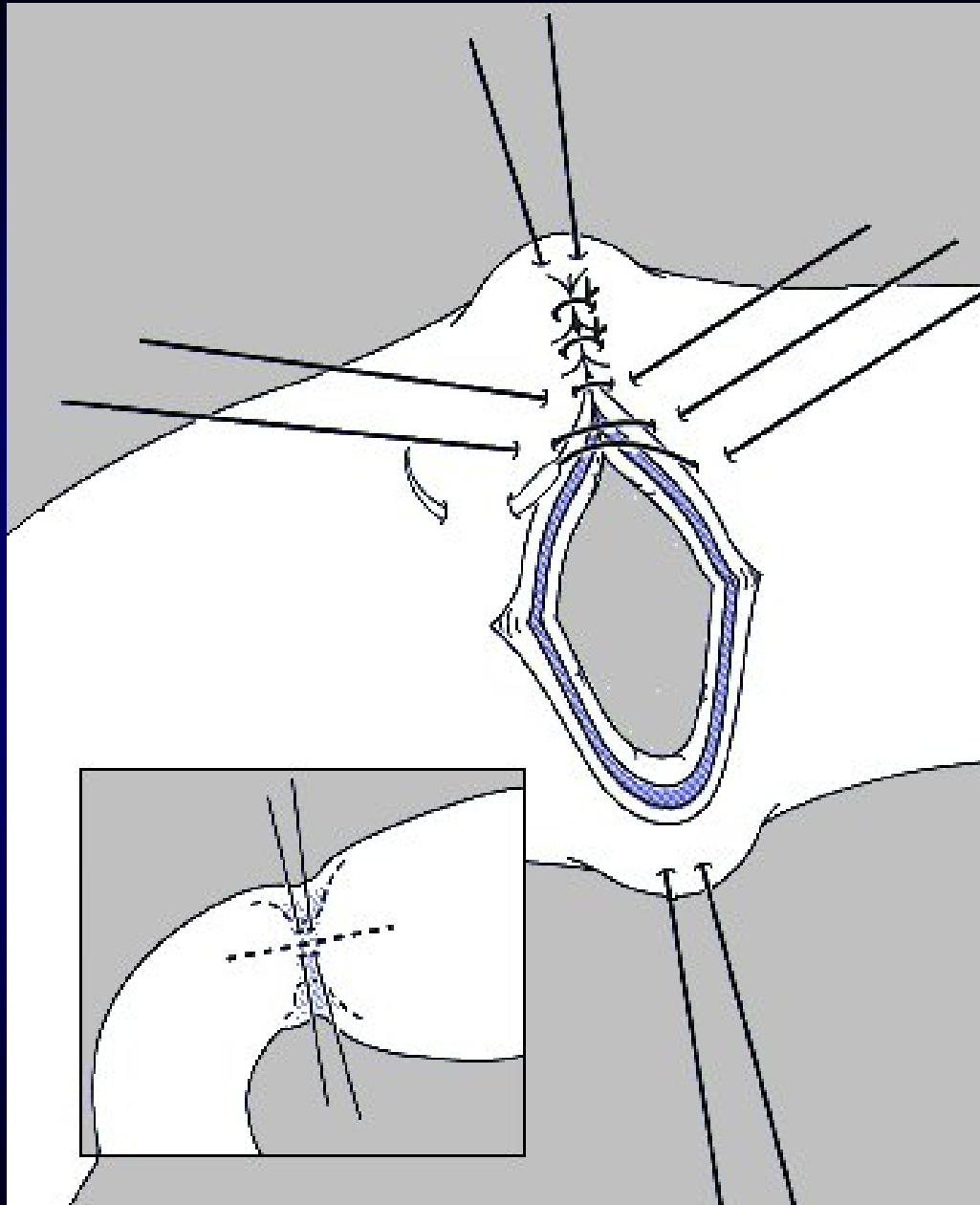
Kuremu RT. *East African Medical Journal*. 2002; 79 (9): 454–6.

Vagotomia Selectivă (VS) – transecția trunchiului vagal inferior de ramura hepatică, produce denervare totală abdominală vagală și necesită operație de drenaj gastric pentru a preveni staza postoperatorie. Este rar utilizată.





Vagotomia supraselectivă (VSP) produce denervarea selectivă a celulelor parietale (secretorii). Nu sunt necesare operațiile de drenaj gastric.



OOM:

**Piloroplastie HEINEKE-
MIKULICZ, 1886-1887**

Indicații:

- Stenoza benignă fără ulcer activ (la bătrâni, tineri, dereglări severe hidroelectrolitice)

Excizia ulcerului și piloroplastie Judd

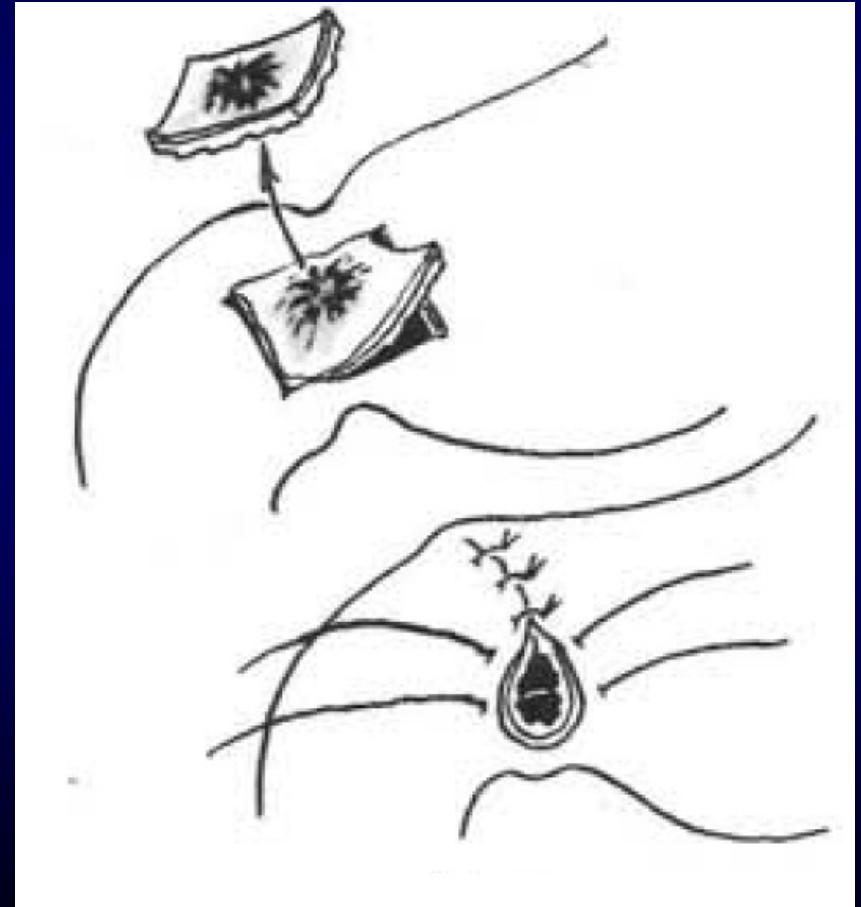
Indicații:

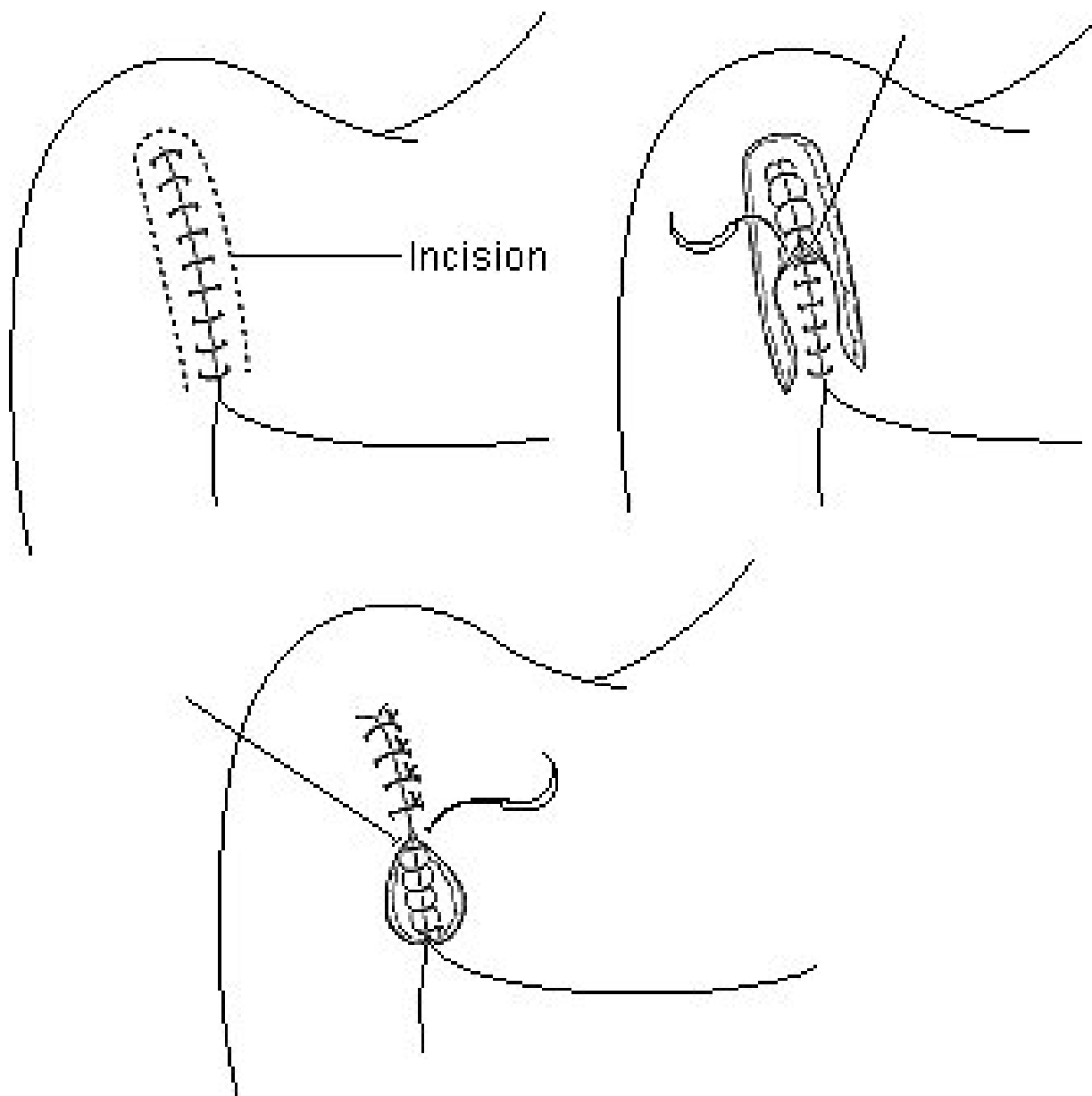
- Perforația ulcerului duodenal anterior
- Stenoza ulceroasă
- Dimensiuni mici și medii ale ulcerului

Pyloroplasty

With
vagotomy

Without
vagotomy

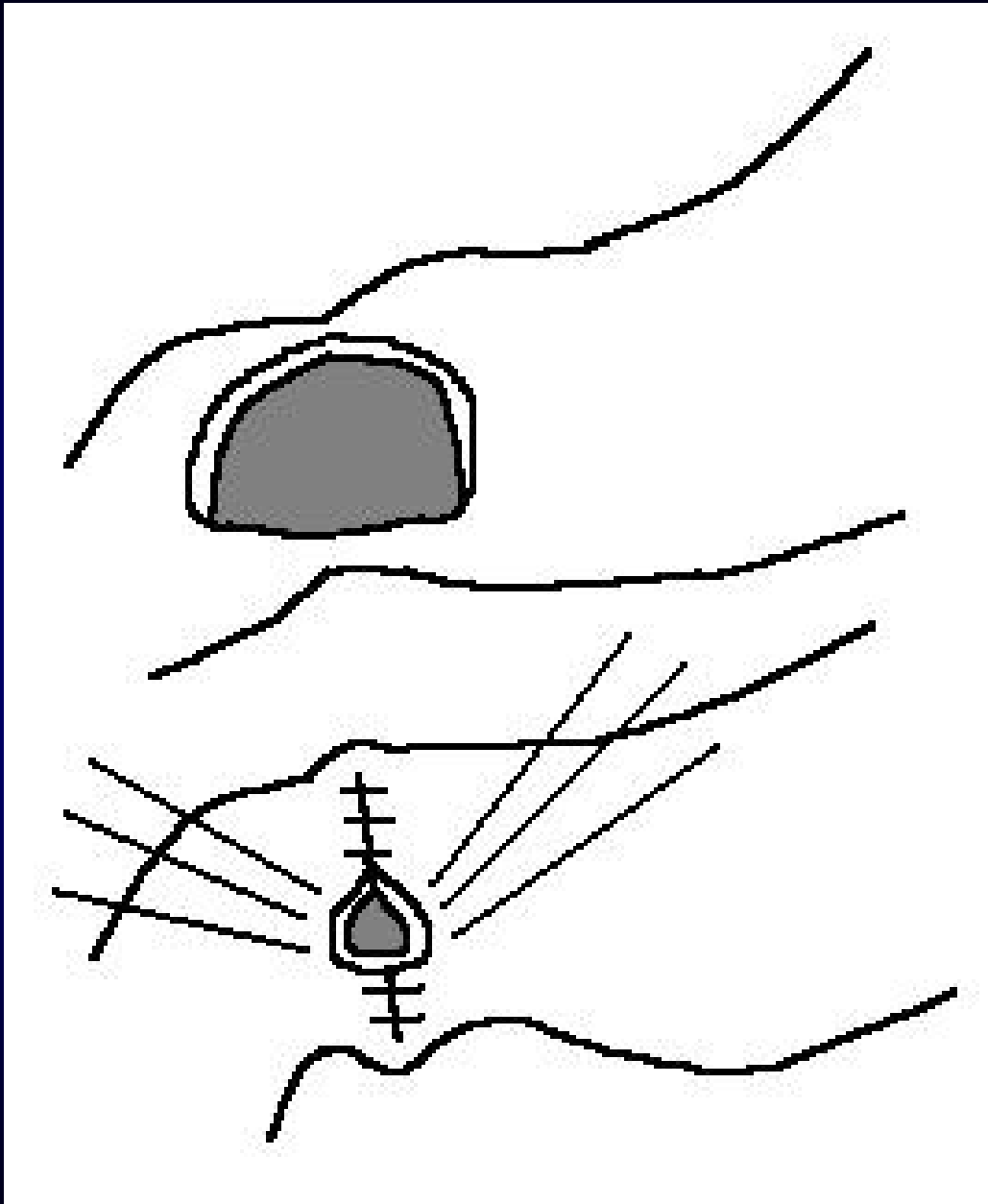




Piloroplastie FINNEY, 1902

Indicații:

- Stenoza ulceroasă
- Ulcer hemoragic și stenoză



Piloroplastie BURLUI, 1969

Indicații:

- Ulcer pilorobulbar

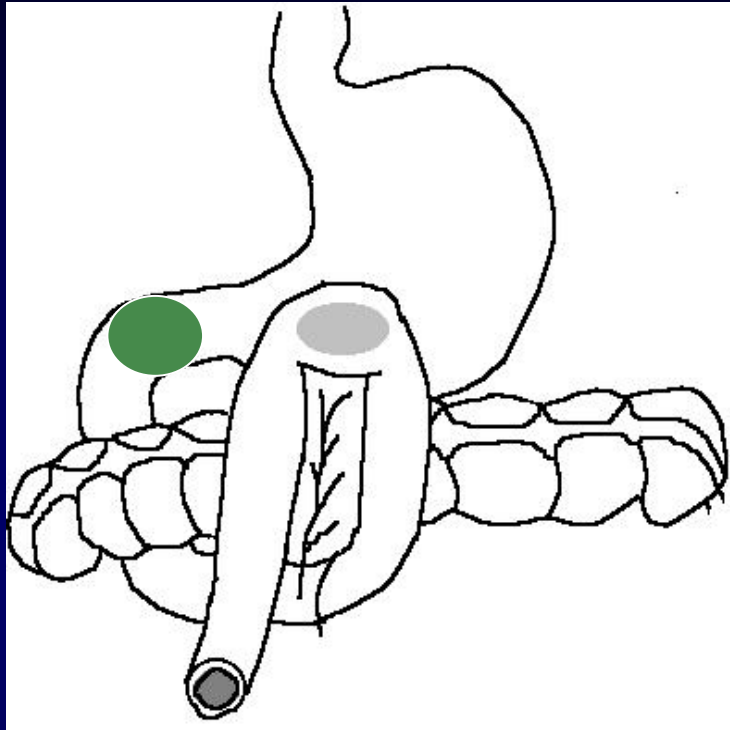
Anastomoză gastroduodenală JABOULAY

Indicații:

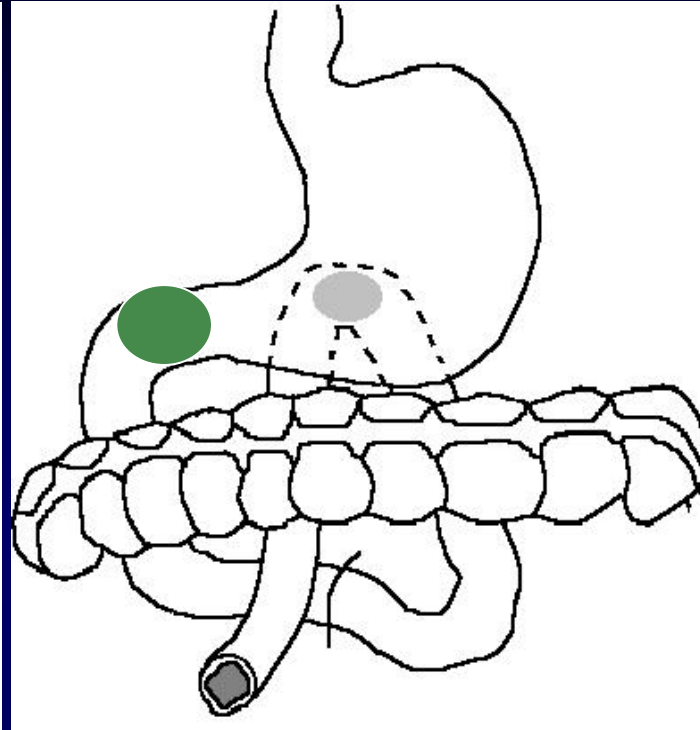
- Stenoză decompensată
cu ulcer neactiv
(cicatrizat)



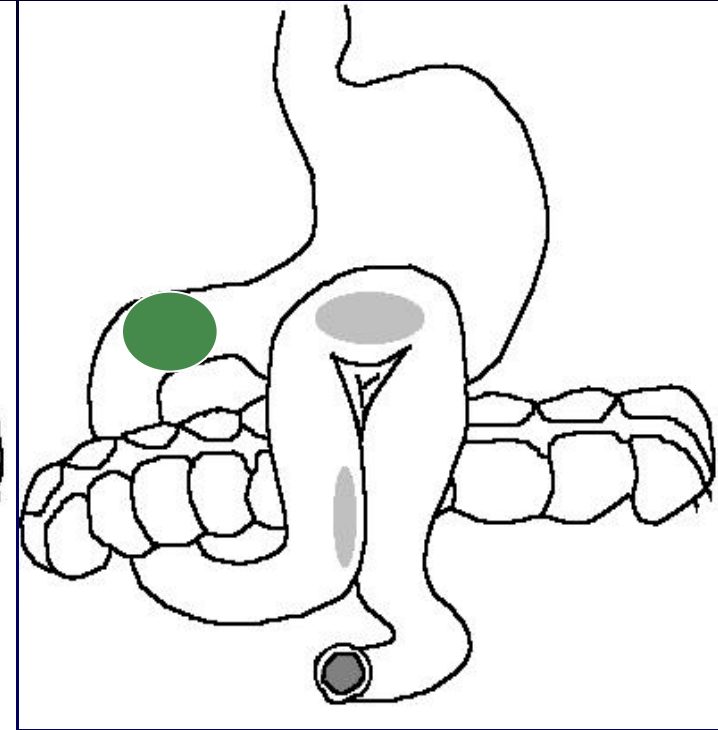
OPERAȚII DE DRENAJ GASTRIC



WOELFLER, 1881



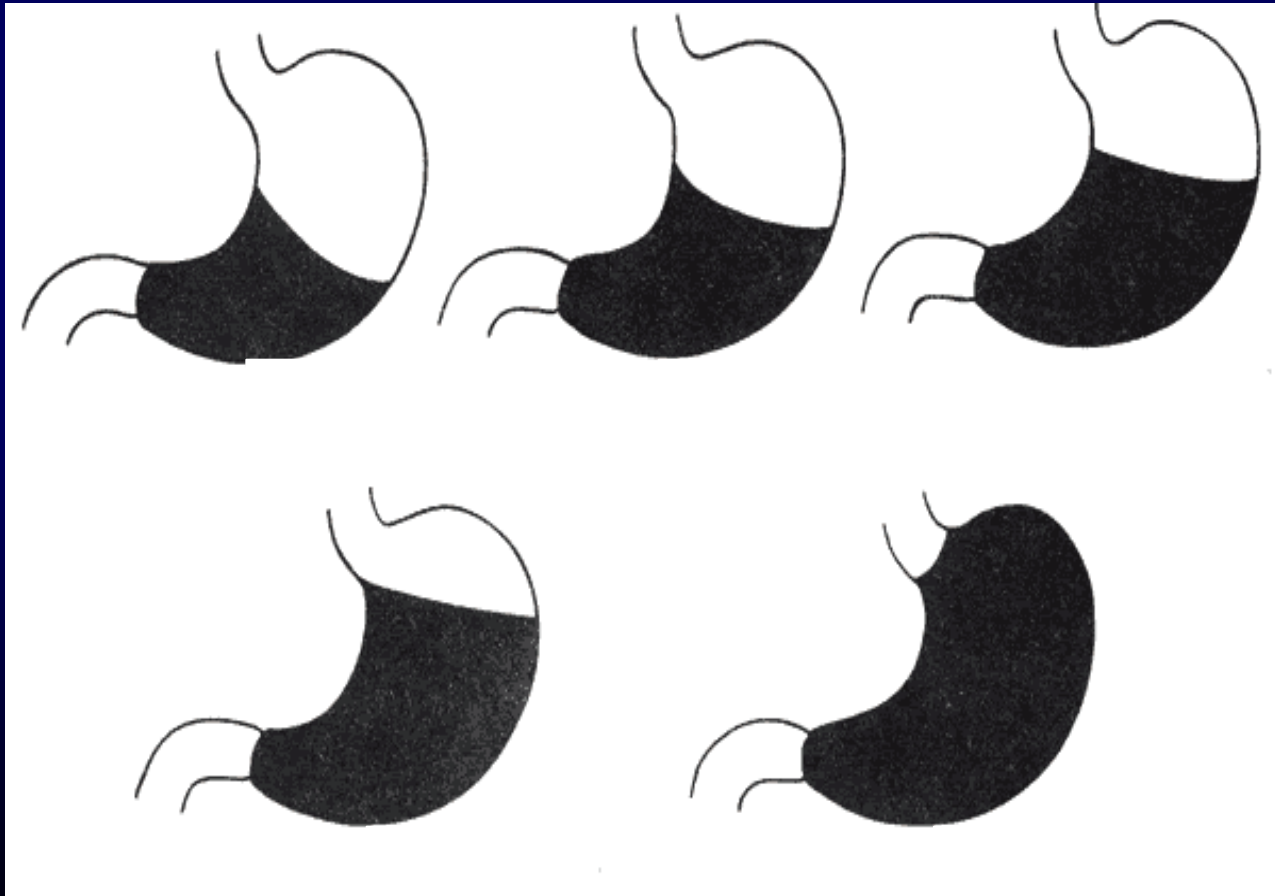
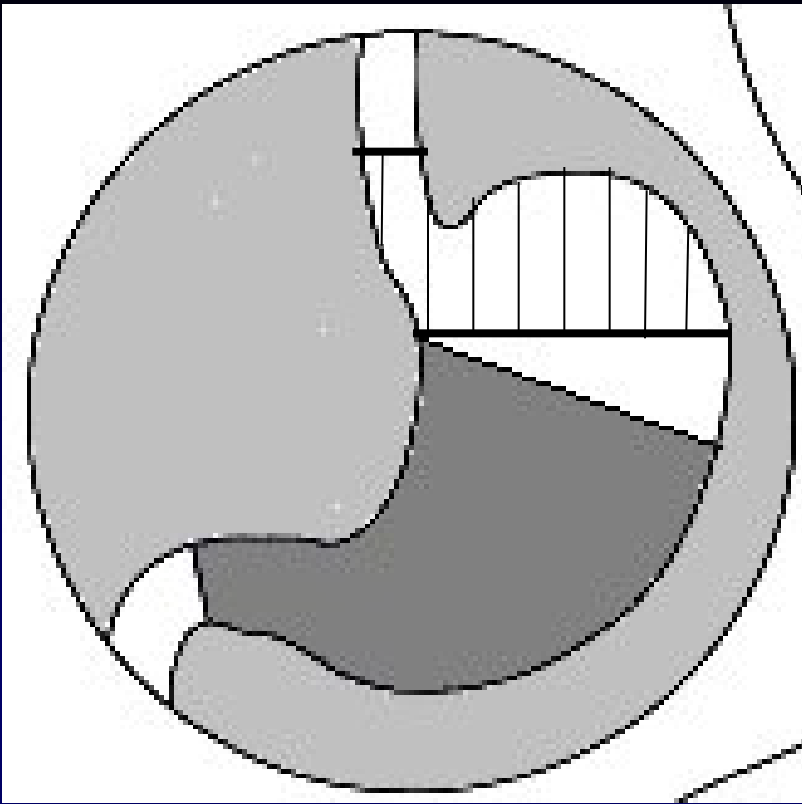
HACKER, 1885



BRAUN, 1892

Procedee rezecționale

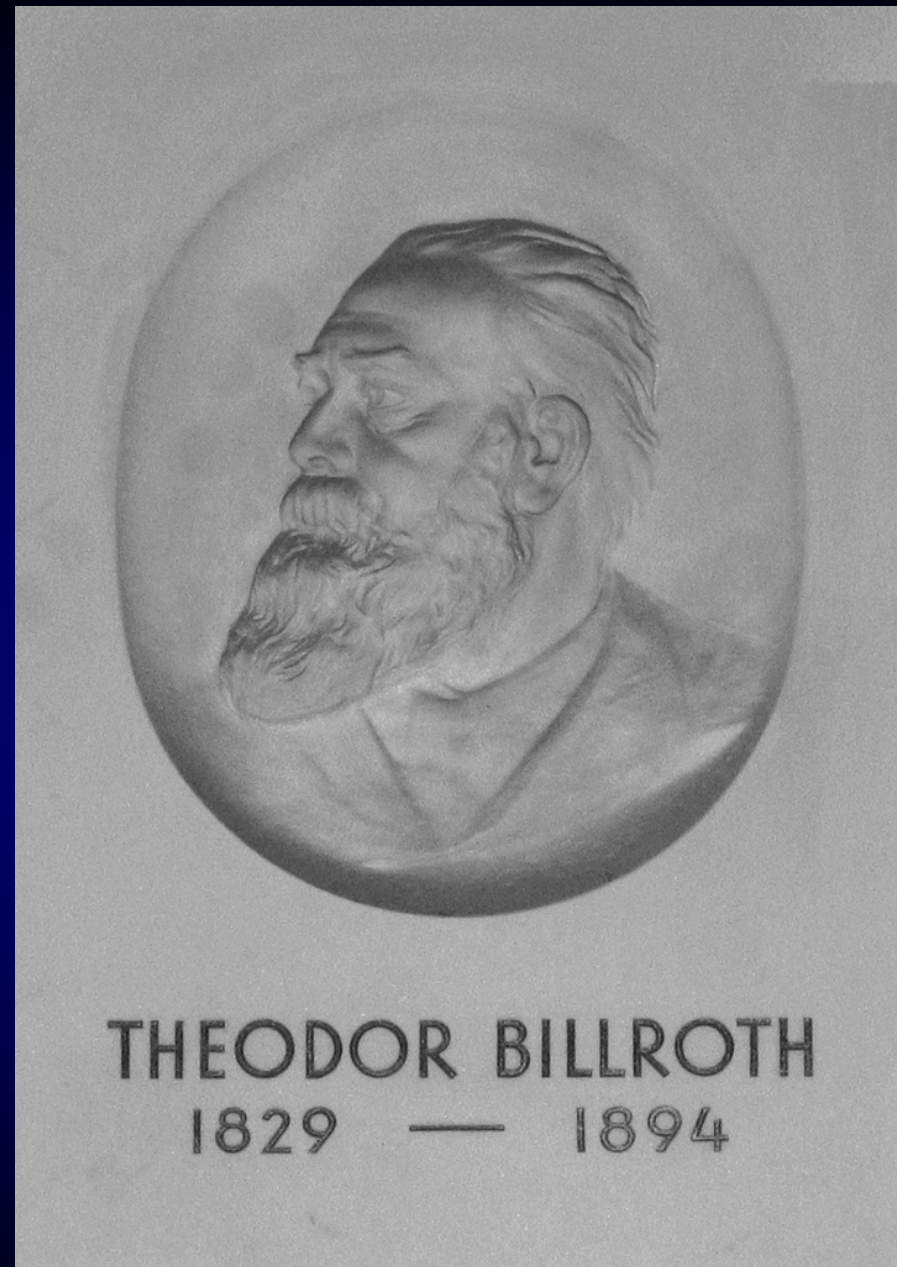
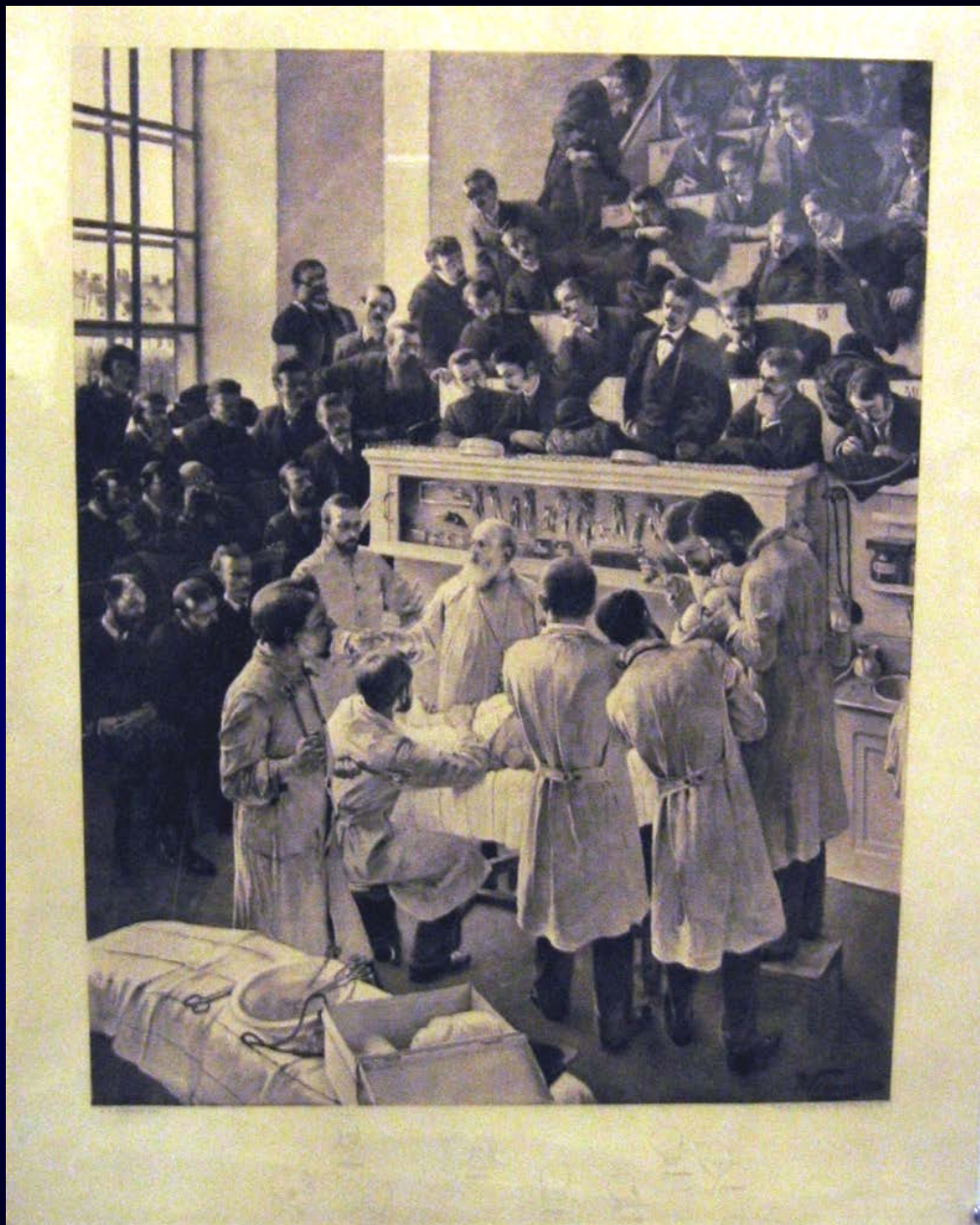
- RG: distală; proximală
- RG: economă (antrumectomie), $\frac{1}{2}$, $\frac{2}{3}$, $\frac{3}{4}$, subtotală, gastrectomie totală



- BILLROTH, 1881 (Cr)
- PEAN, 1879 (BU)
- RYDYGIER, 1881 (BU)



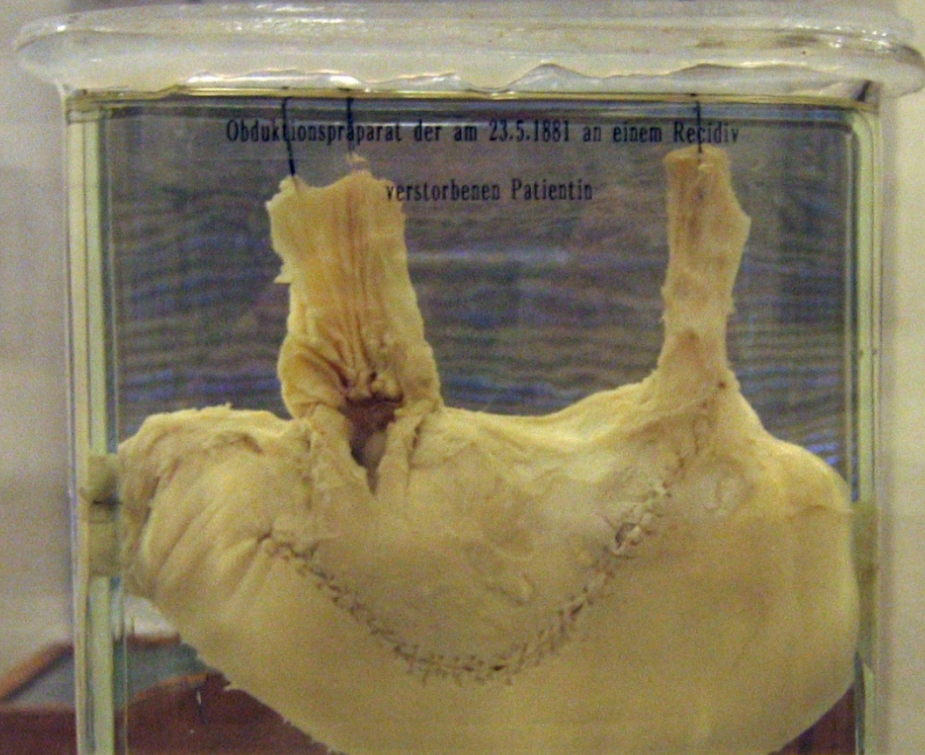
RG proximală



29.01.1881 – prima RG reușită (Theodor Billroth)



Operationspräparat, herausgeschnittenes Magenkrebsgeschwür
Surgical specimen, a resected stomach carcinoma



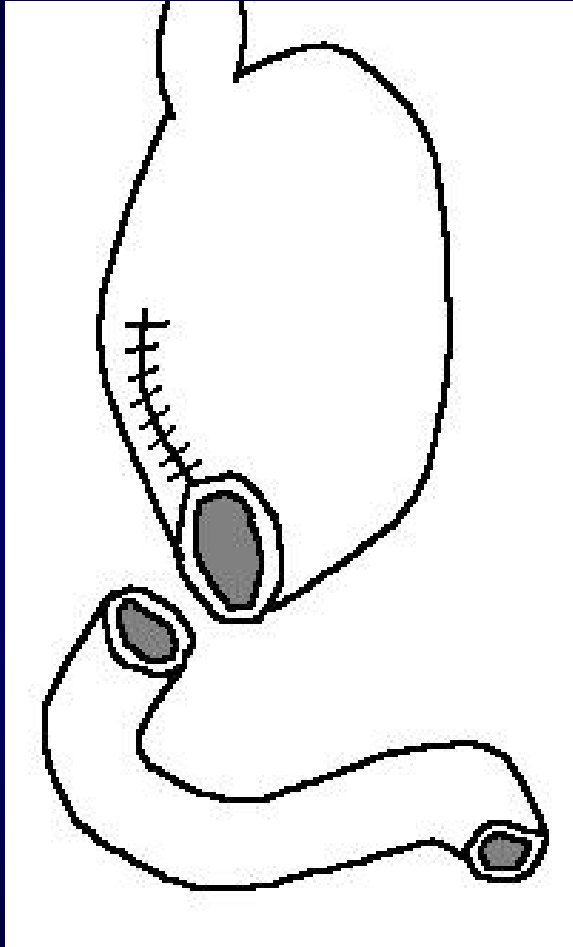
Obduktionspräparat: die Patientin starb 3 Monate nach der Operation an den Folgen von Metastasen.

Dissection specimen: the patient died 3 months after the surgery as a consequence of metastases.

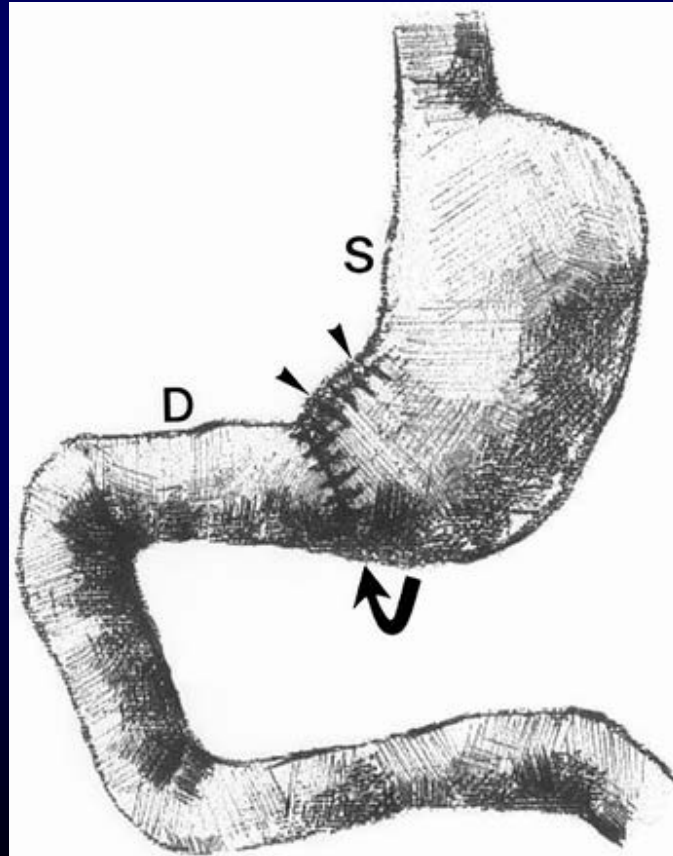


Pacientul decedează la 3 luni după operație (Mt)

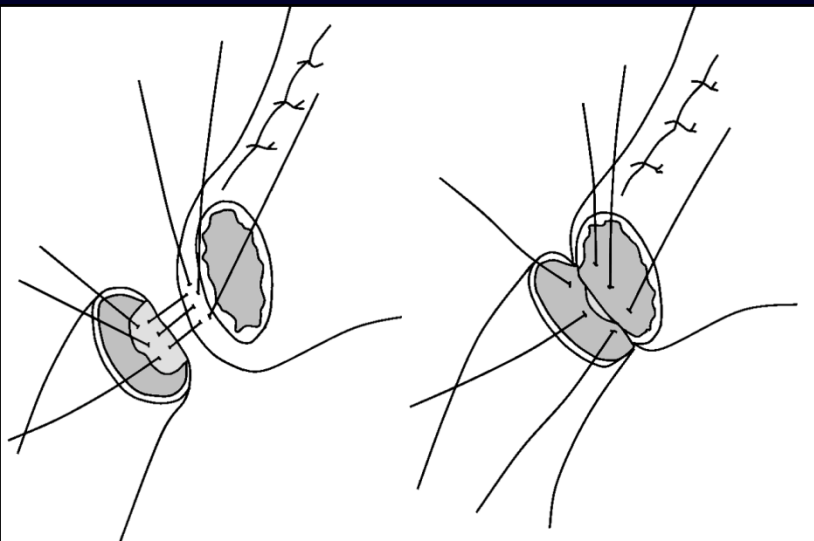
RG Billroth-I (anastomoză gastro-duodenală termino-terminală)



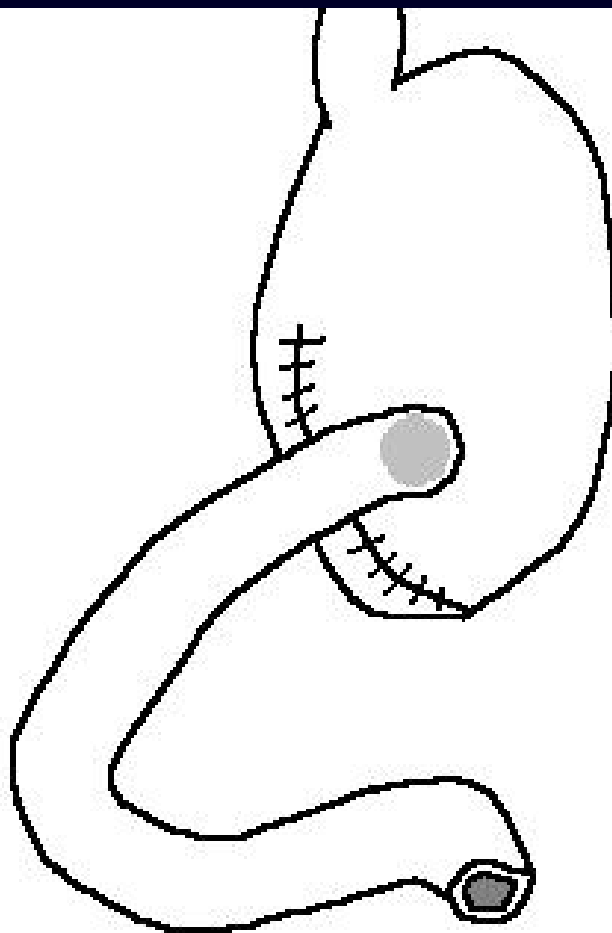
Pean Billroth-I



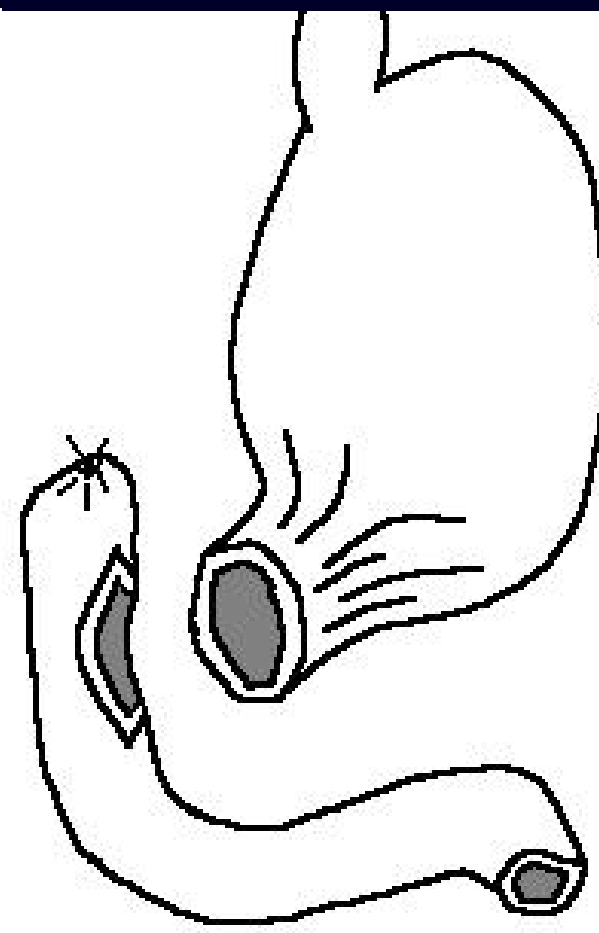
RG Billroth-I: modificări



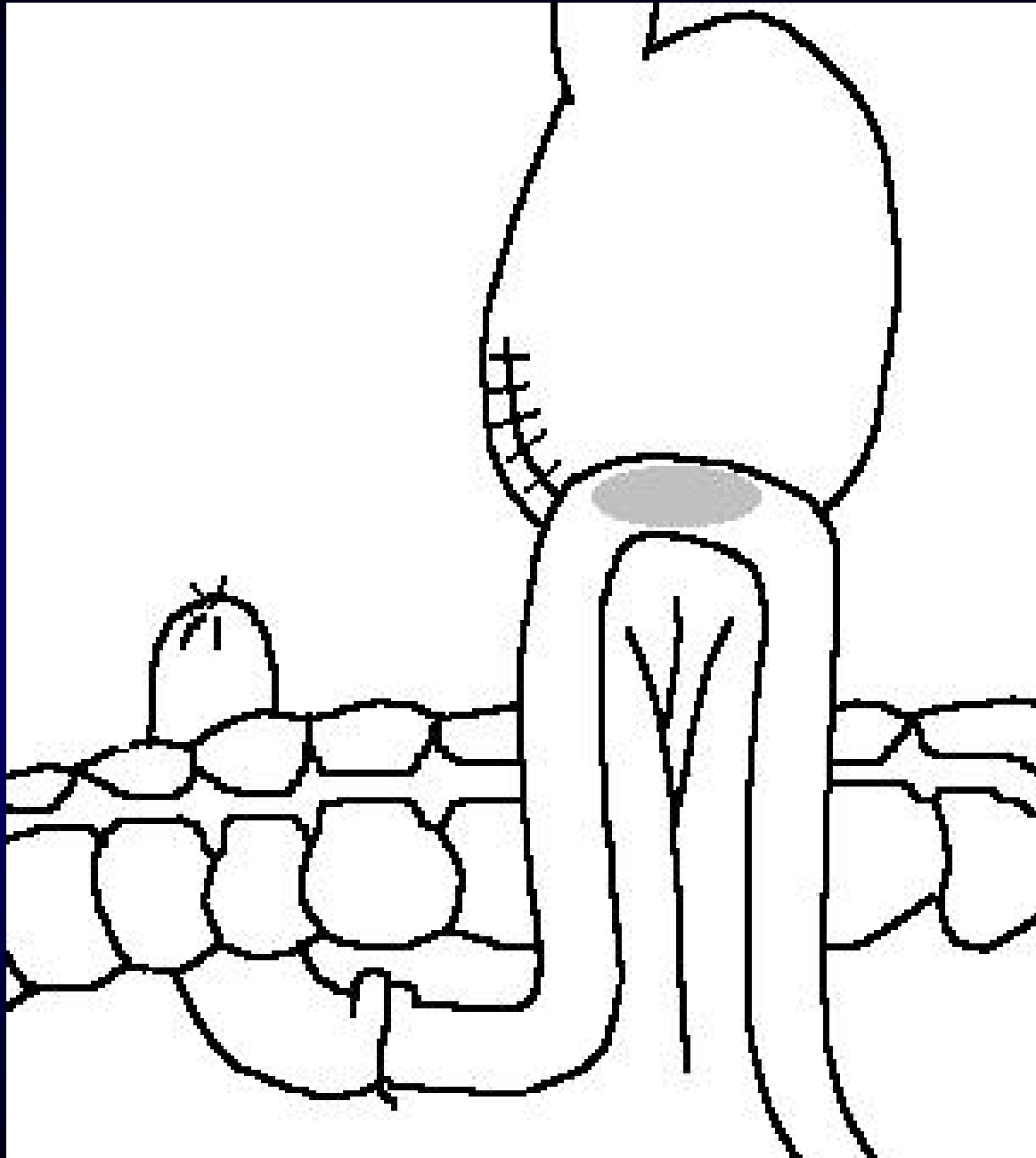
Billroth-I Nakayama



Kocher



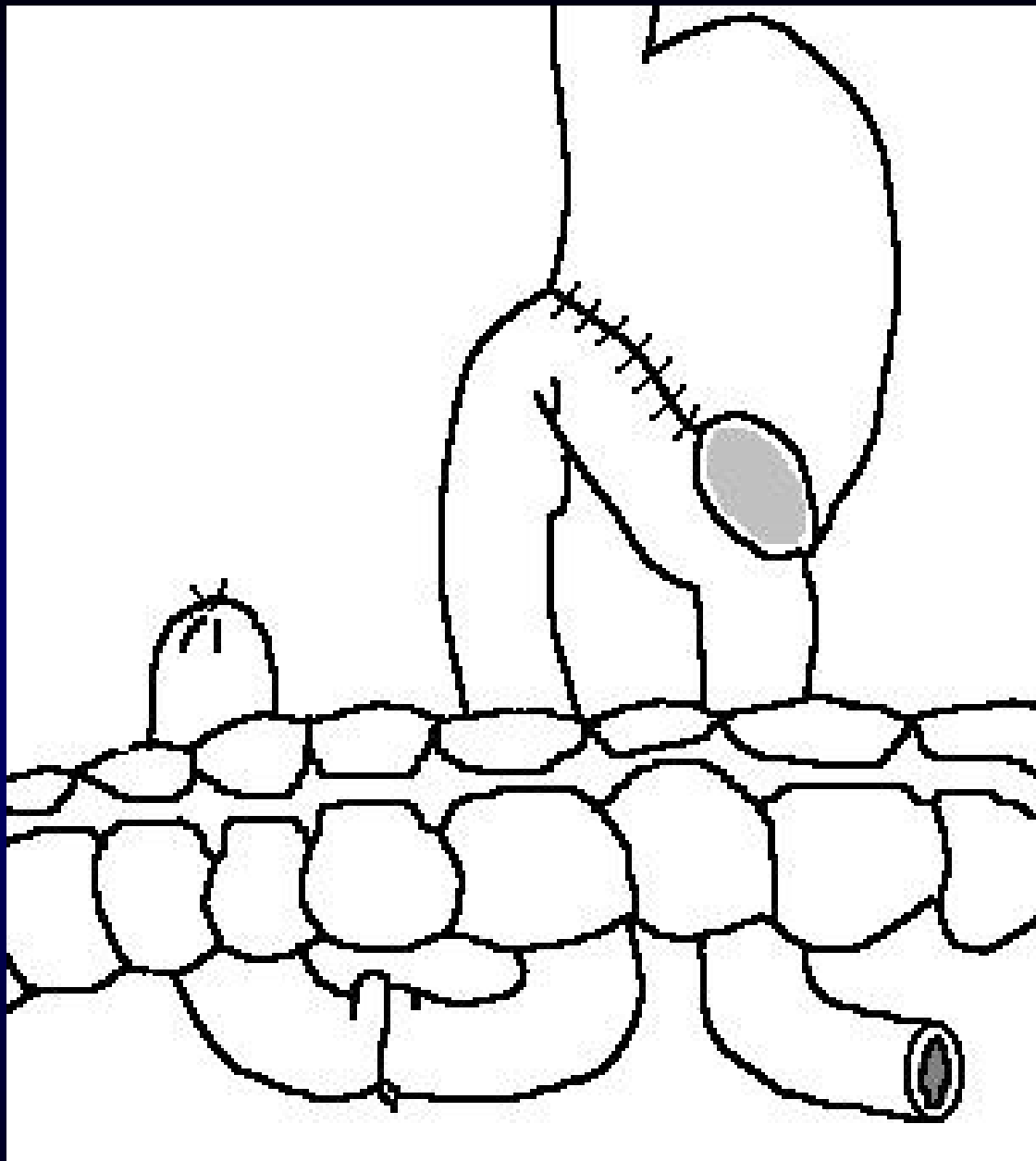
Haberer



Procedee rezecționale

Rezecție gastrică B-II:

- Închiderea bontului duodenal
- Anastomoză gastro-jejunală termino-laterală

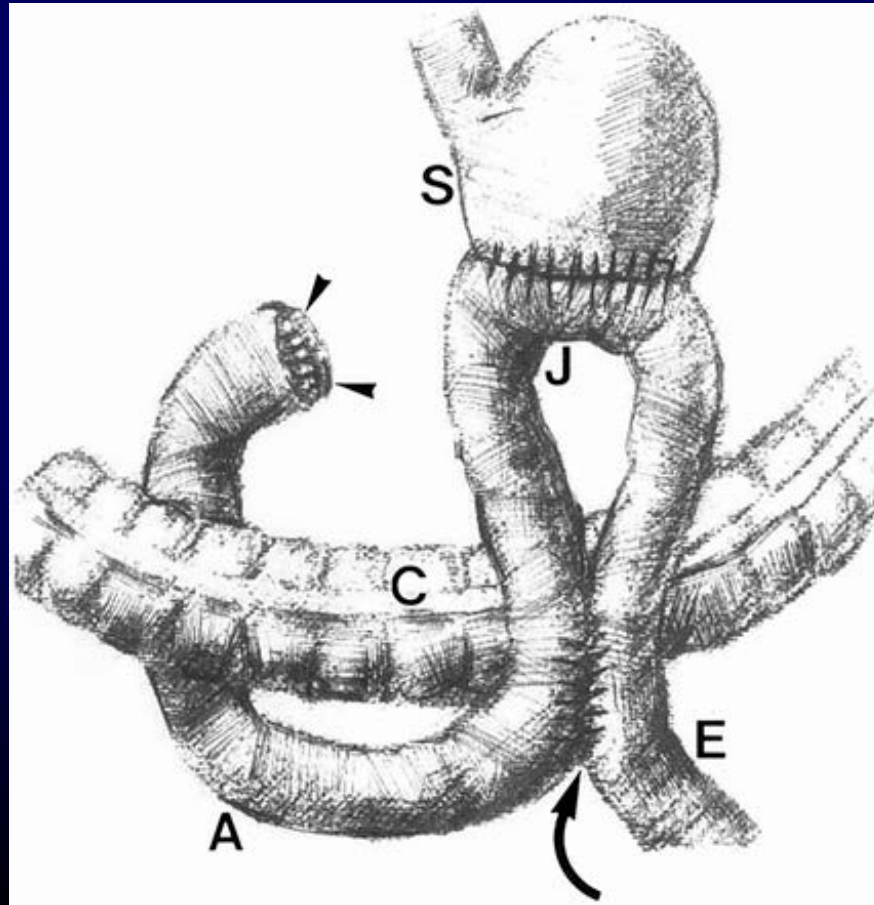
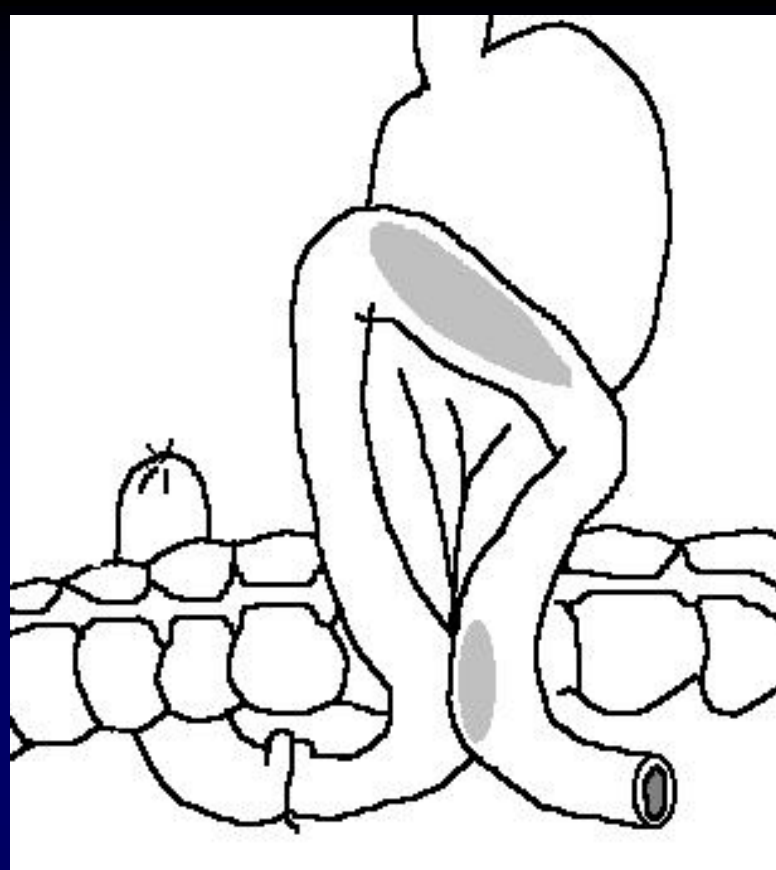


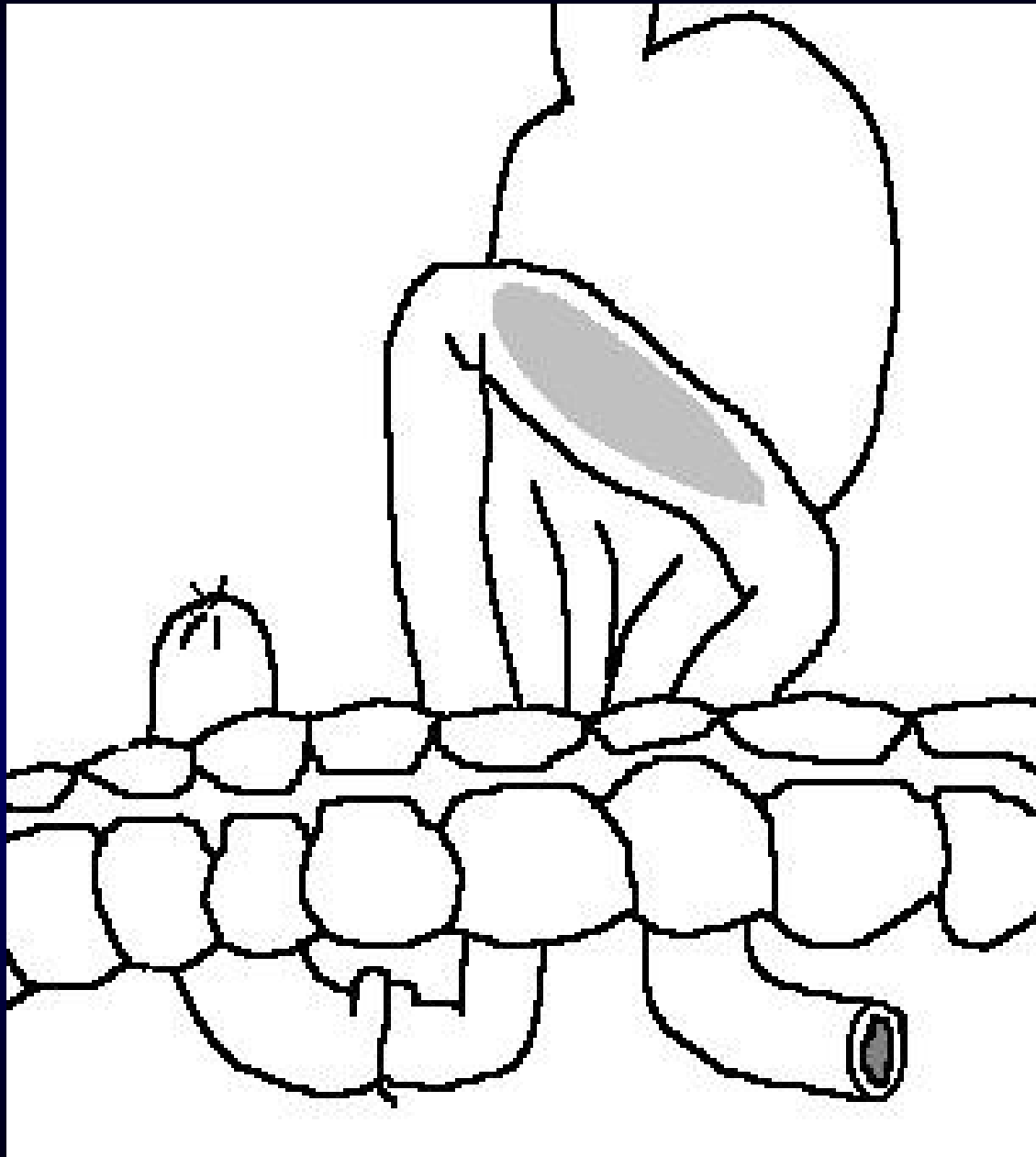
RG Hofmeister-Finsterer (B-II)

- Închiderea bontului duodenal
- AGJ pe ansă scurtă retrocolică (de la lig.Treitz < 10-15 cm)

RG Balfour (B-II)

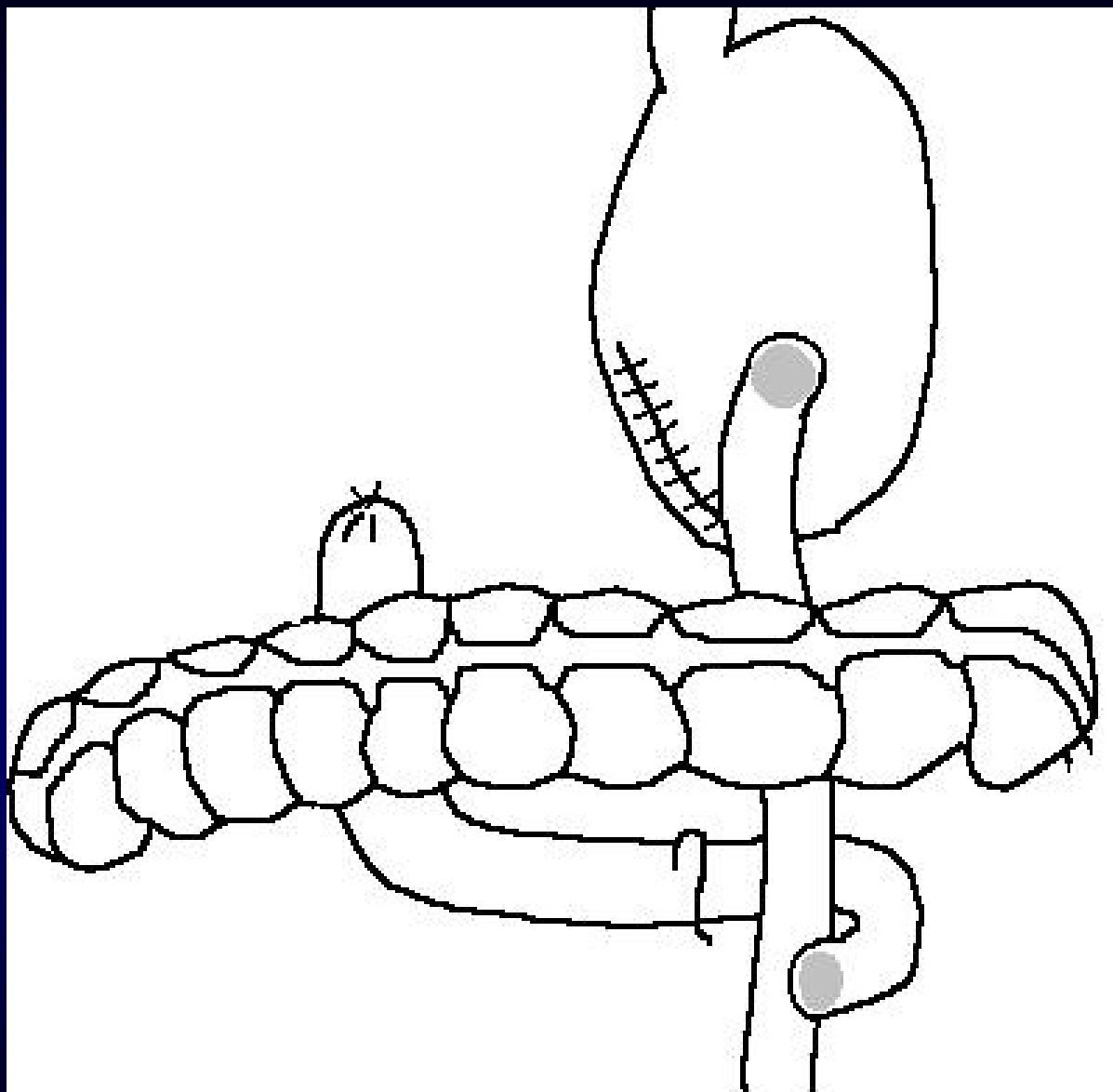
- Închiderea bontului duodenal
- AGJ antecolică pe ansă lungă circa 40cm (de la lig.Treitz) cu anastomoză jejuno-jejunală latero-laterală (pentru drenarea bontului duodenal)





Rezecție gastrică Rechel-Polya (B-II):

- Închiderea bontului duodenal
- RG economă (la bătrâni, în urgențe)
- Anastomoză gastro-jejunală termino-laterală ante- ori retrocolică (pe toată tranșa de secțiune gastrică)



Rezecție gastrică Roux (B-II):

- Închiderea bontului duodenal
- Anastomoză gastro-jejunală pe ansă retrocolică a la Roux (în Y)
- în RG distale extinse (3/4, subtotale), în operații reconstructive

Complicațiile ulcerului:

Acute

Perforația
Hemoragia

Cronice

Stenoza
Penetrarea
Malignizarea

Ulcerul Perforat

Date generale

- **Perforația – 1,5% din afecțiunile chirurgicale abdominale acute**
- **10-15% din numărul total al purtătorilor de ulcer**
- **Ulcerul duodenal perforează cel mai des**
- **Poate fi asociat cu hemoragie în ulcere “Kissing” – 1-12% (A.Șalimov)**
- **Mai frecvent la bărbați (9/10)**
- **Vârsta predilectă – 30-50 ani**
- **Nu este excepțională nici la bătrâni (RAINS), nici la adolescenți**
- **Incidență maximă în timpul de acutizare a bolii ulceroase**
- **I manifestare a bolii – 20% (M.Cuzin, 1994), chiar 25-30% (S.Duca,1995)**
- **Incidența anuală – estimată la 3.8-14.0/100,000 populație**

Clasificare

După **origine**

Perforația ulcerului acut

Perforația ulcerului cronic

După **localizare**

Perforația ulcerului duodenal

Perforația ulcerului gastric

După **evoluție**

Perforație în cavitatea peritoneală liberă

Perforație atipică (retroperitoneală, b.omentală, cardial, oarbă)

Perforație menajată

În evoluția perforației tipice se disting 3 perioade:

- I – de șoc
- II – de pseudoameliorare
- III – de peritonită difuză

I perioadă (de șoc) – semnele locale prevalează asupra celor generale

Semne clinice:

- Durere bruscă, brutală - “lovitură de pumnal” (Dieulafoy)
- Localizarea durerii: debut în epigastru, cu extindere pe tot abdomenul
- Iradierea: clavicula și umărul drept (semnul Eleker)
- Vomele nu sunt caracteristice
- Bradicardie, T/A - în limite normale
- Poziție antalgică – **imobil, respirație superficială, membre flexate la abdomen**

Semne clinice

- ❑ Poziția antalgică – **imobil, respirație superficială, membre flexate la abdomen**
- ❑ Contractură musculară – **abdomen “de lemn”**
- ❑ Triada lui Mondor – **Durere, Contractură musculară, Antecedente ulcerose**
- ❑ Semnul Clarke – **absența matității hepatice (pneumoperitoneum)**
- ❑ Semnul Mendel – **creșterea durerii la percuție**
- ❑ Semnul Kerven – **durerea se resimte cu intensitate în fosa iliacă dreaptă, unde se constată percutor matitate deplasabilă**
- ❑ Semnul Blumberg, Mandel Razdolskii (peritoneale) – **pozitive**

Semne clinice

- **II perioadă (de pseudoameliorare)** – durerile scad în intensitate, apare pareză moderată, tahicardie, scade contractura musculară (evoluție în peritonită difuză)
- **III perioadă (de peritonită)** – peritonită totală (semnele generale prevalează: tahicardie, hipotonie, tahipnee, oligurie)

Local: abdomen distins, imobil, atonie intestinală, peristaltism absent, semne peritoneale lipsesc sau nesemnificative

Perforațiile atipice ale ulcerului g/d

- **Perforație menajată (acoperită)** — evoluție în peritonită locală sau difuză pe dreapta, confundată cu semnul Kocher în Apendicita acută)
- **Perforație retroperitoneală** — evoluție în flegmon retroperitoneal, inițial – patologie inflamatorie a rinichiului drept, semnul Vighiatto: emfizem în jurul ombilicului)
- **Perforație în bursa omentală** — inițial semne clinice de PA
- **Perforație a ulcerului cardial** — emfizem suprajugular (semnul Podlâh)
- **Perforație oarbă** (limitată de proces aderențial) — evoluție în abces

Examen fizical

Semnul Eleker – durere în epigastru, cvadrantul drept superior, clavicula sau omoplatul drept

Semnul Kulenkampf-Grassman – durere la tușeul rectal (lichid în Douglas)

Semnul Ratner-Vikker – în cazul perforației acoperite, după o durere bruscă, starea generală se ameliorează, însă contractura și durerea persistă

Semnul Vighiatto – în perforația peretelui duodenal posterior – emfizem periombilical subcutanat (gazul se propagă prin lig.teres)

Semnul Podlâh – în perforația ulcerului cardial – emfizem în reg. jugulară și supraclaviculară stângă

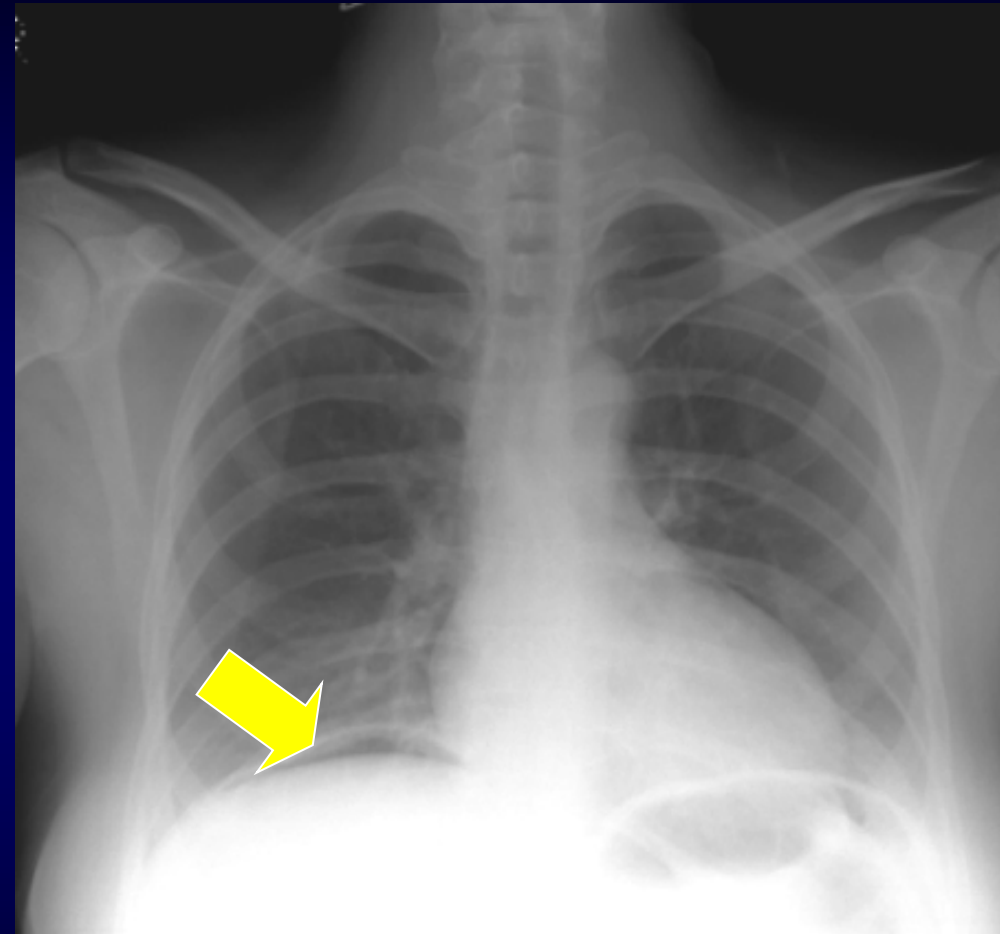
Examen paraclinic (algoritm)

- Examenul radiologic al abdomenului (ortostatism sau laterografia) (Ds+75%)
- Pneumogastrografia – introducerea aerului în stomac prin sonda gastrică, ulterior X-ray repetat (proba Petrescu (1974) + spasmolitic) (Ds+cca 11%)
- FEGDS (+ X-ray repetat)
- CT
- Laparoscopia diagnostică
- Laparotomia exploratorie

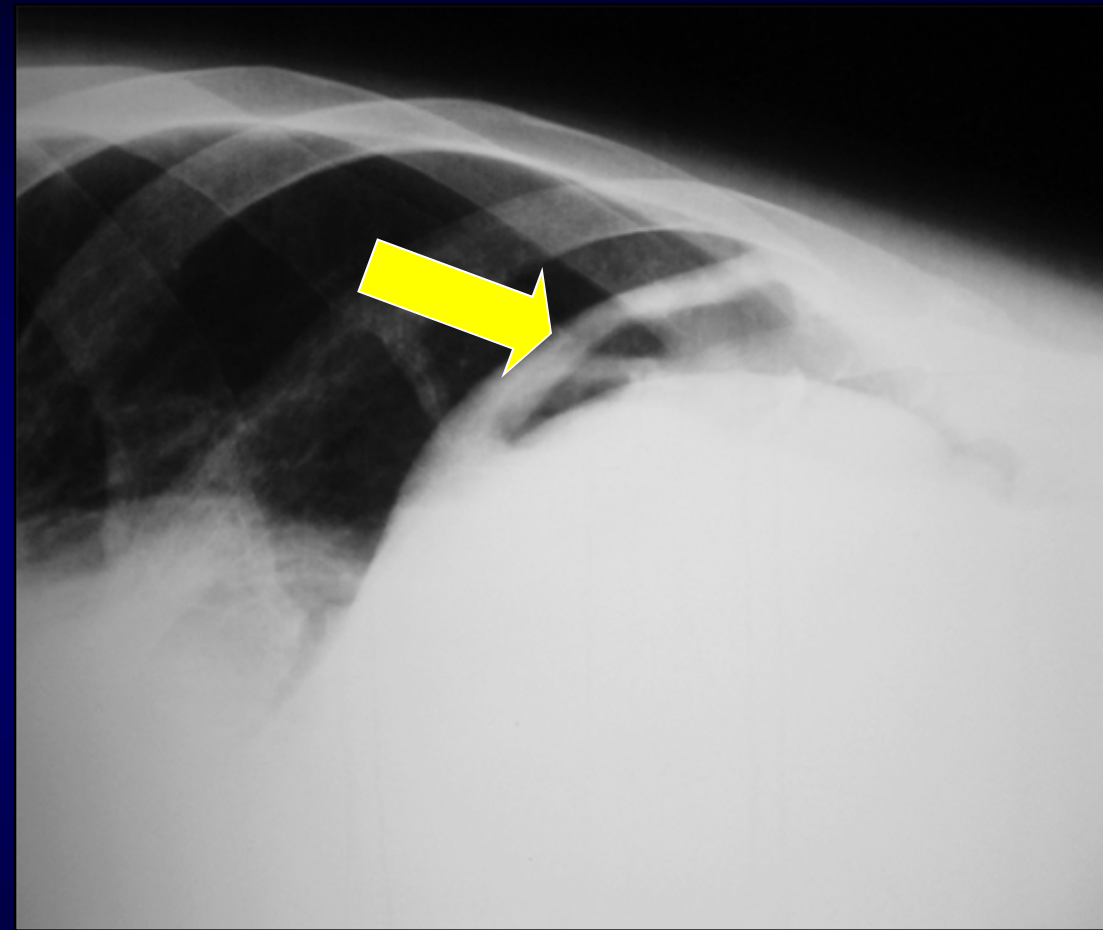
Adiționale:

- ✓ Le sângei
- ✓ Amilaza urinei (în diferențiere cu PA)
- ✓ EKG (în diferențiere cu IMA)
- ✓ X-ray toracic (în diferențiere cu pneumonia bazală)

Investigații paraclinice

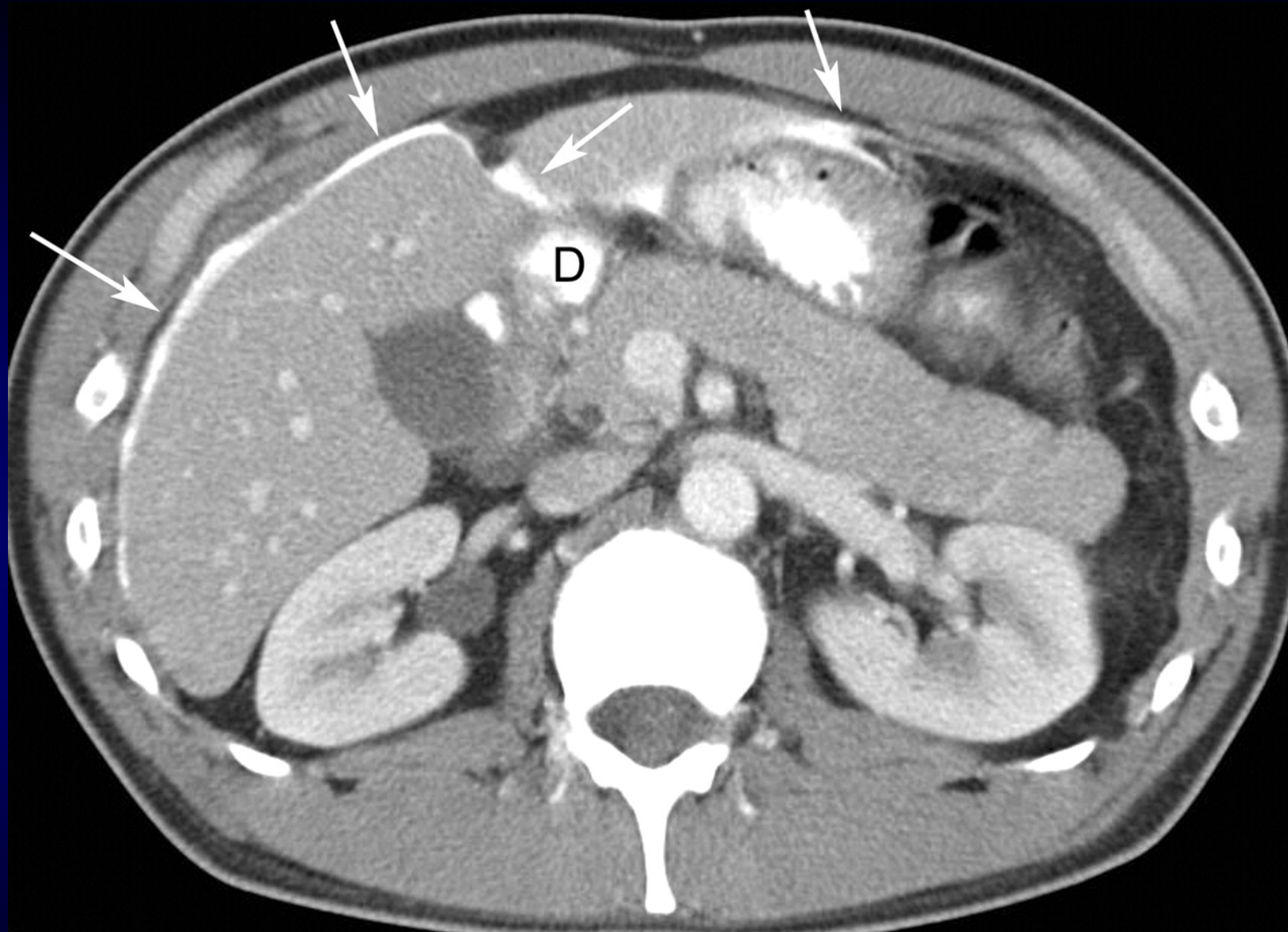


Examen radiologic abdominal și toracic – pneumoperitoneum (“seceră”)



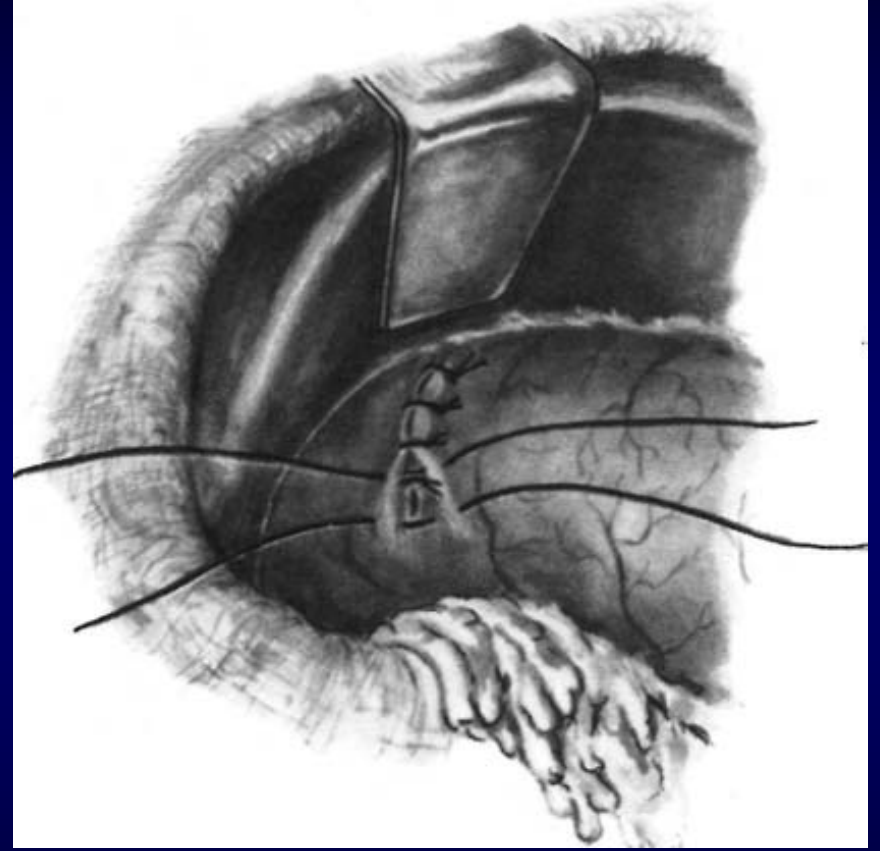
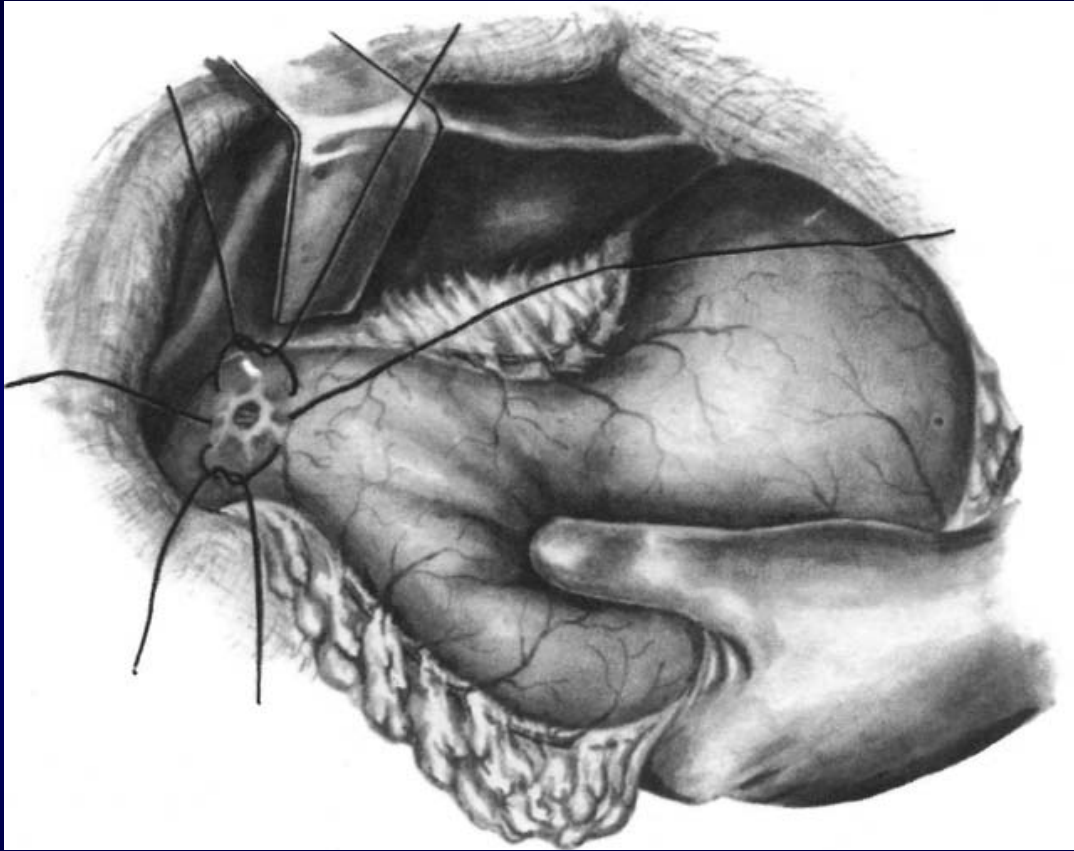
Laterografia simplă a abdomenului – pneumoperitoneum (semnul Iudin)

Aerul liber nu este detectat la X-ray în 25-35% din ulcere perforate !!!

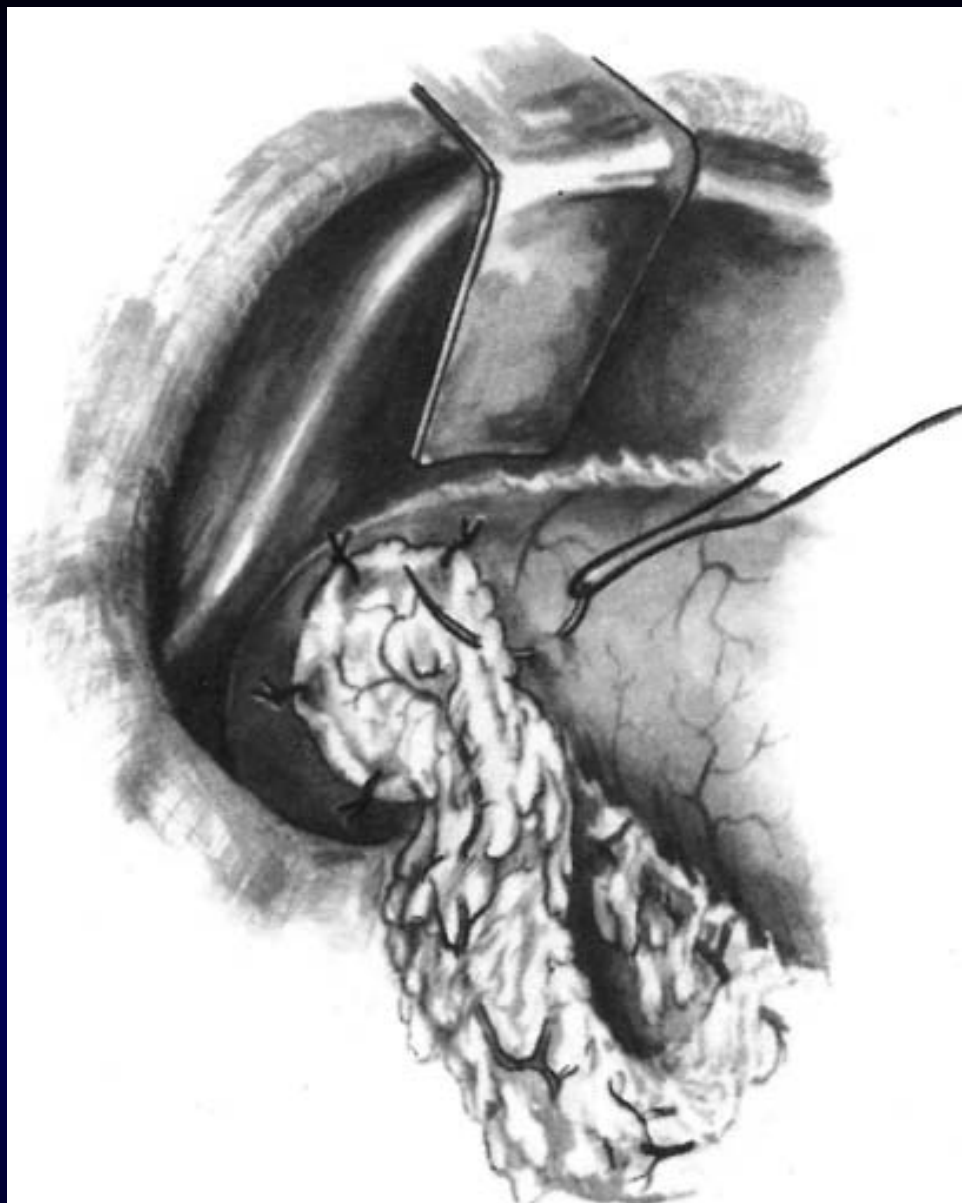


CT axială + contrast peroral **hidrosolubil** – extravazarea contrastului în spațiul perihepatic în perforația UD

Sutura simplă (izolată) tip Miculicz



Defectul ulceros: suturi separate prin toate straturile, peritonizare cu al II-lea rând de suturi

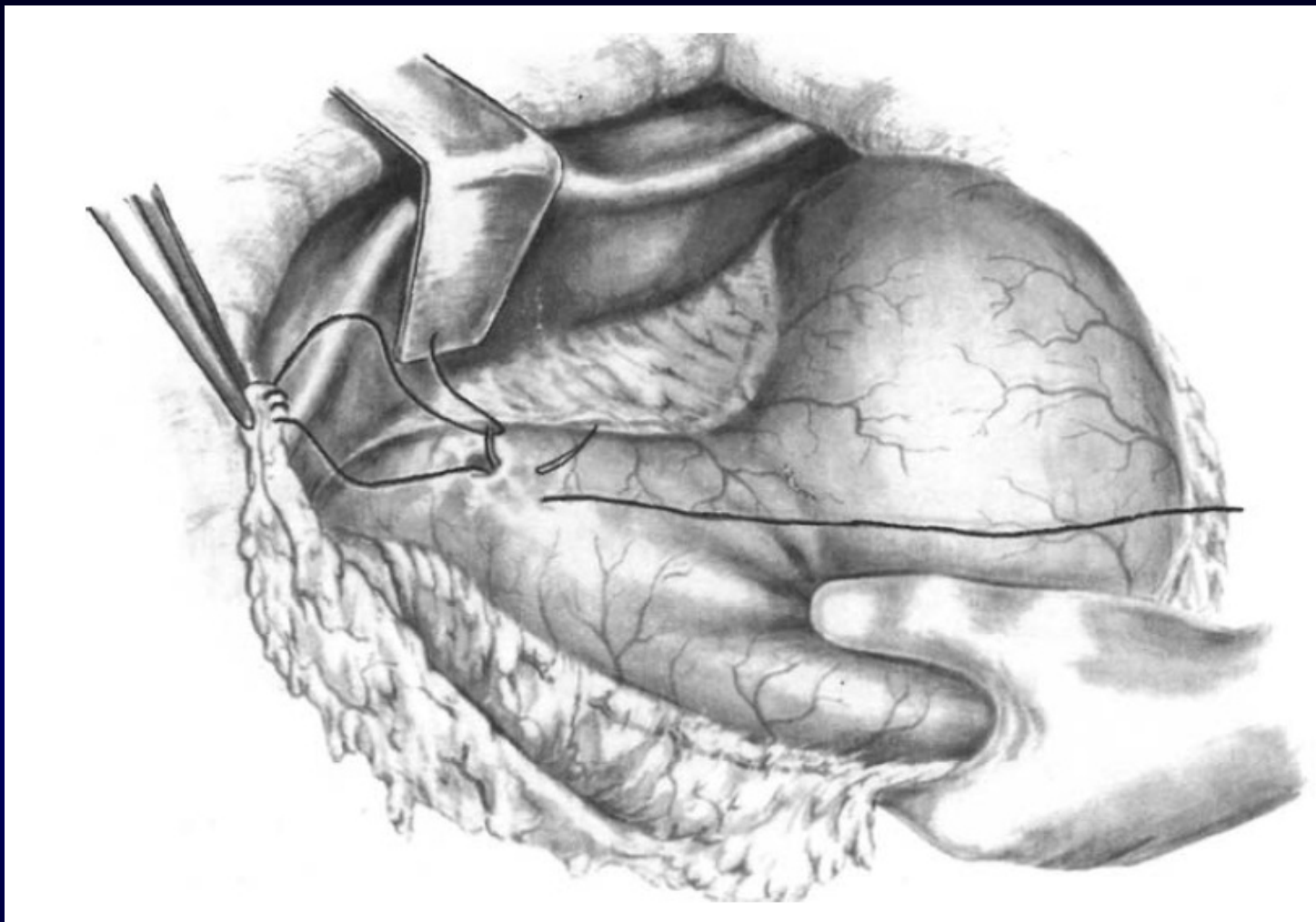


În cazul infiltrației severe a peretelui periulceros – peritonizare cu oment pediculat vascularizat



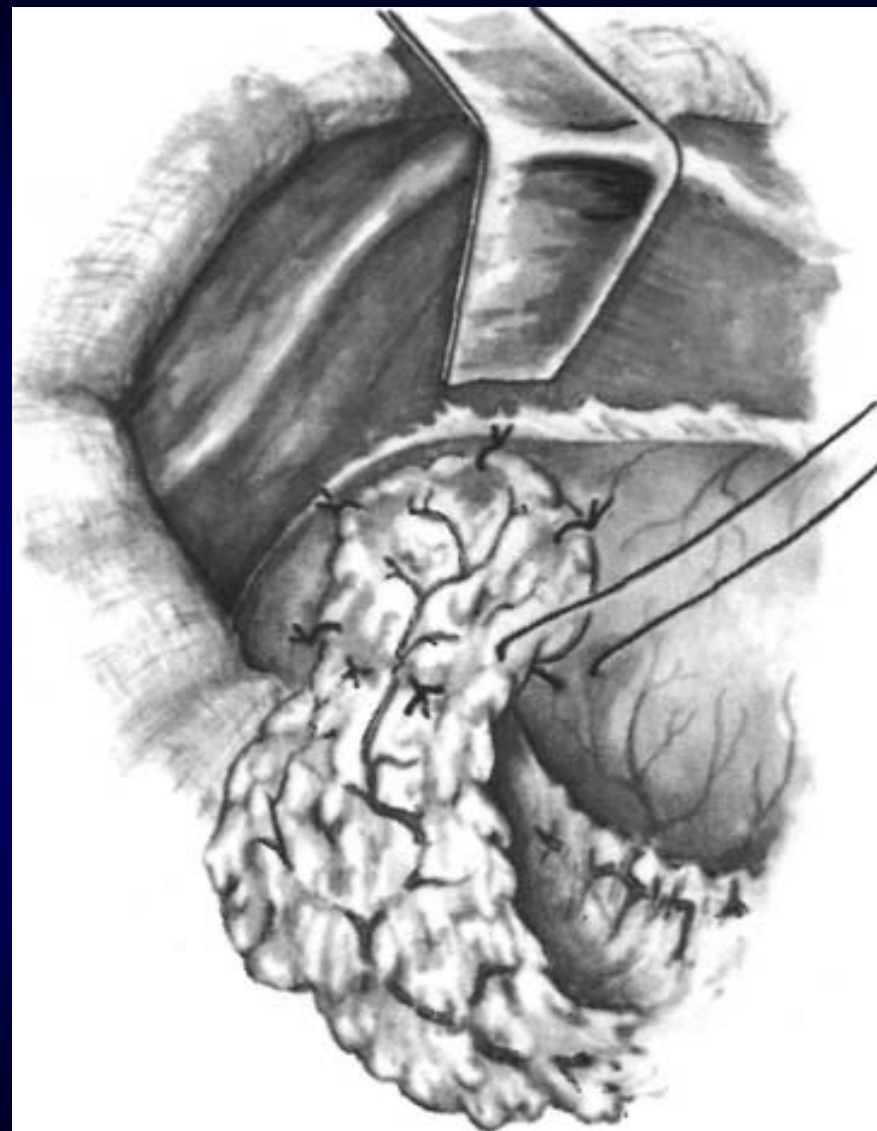
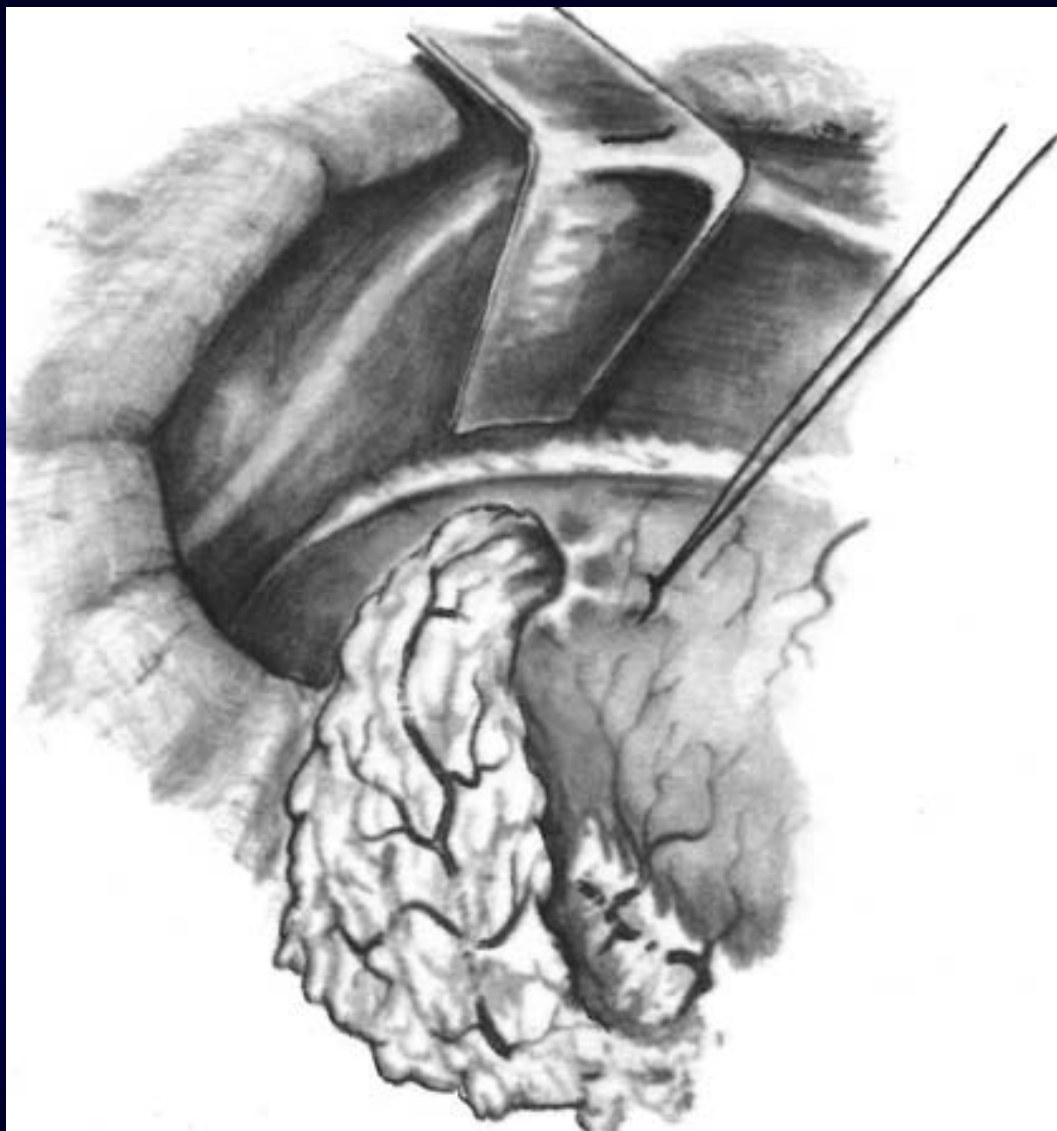
Sutura izolată a UD perforat (Miculicz) (video)

Procedeul Oppel-Polikarpov în ulcerul perforat

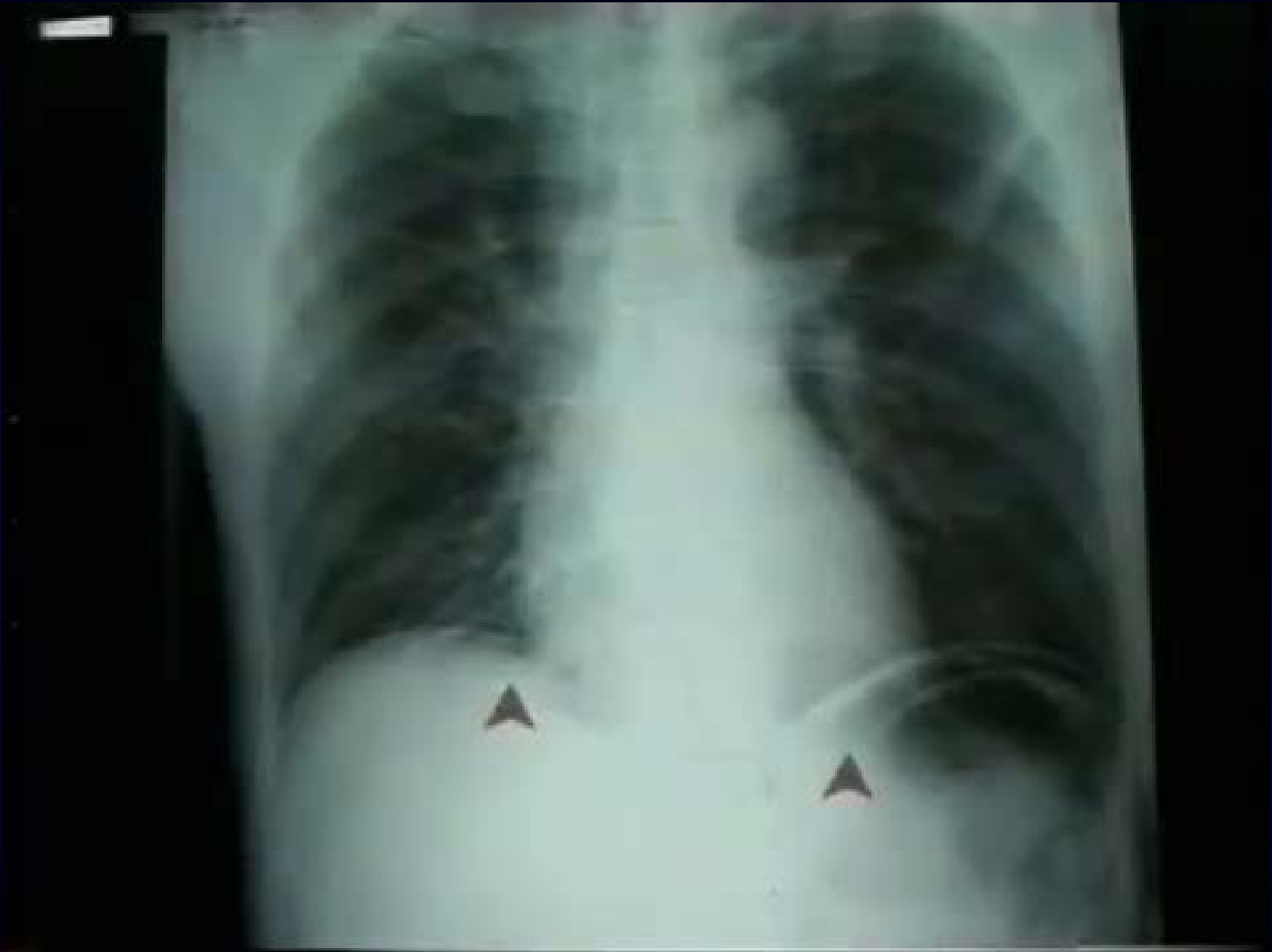


Indicații:

- timpul “perforație-operație” > 6h & peritonită difuză sau totală
- Ulcer cronic (dimensiuni mari) cu risc major de dehiscență a suturilor



Peritonizarea suturii cu oment pediculat



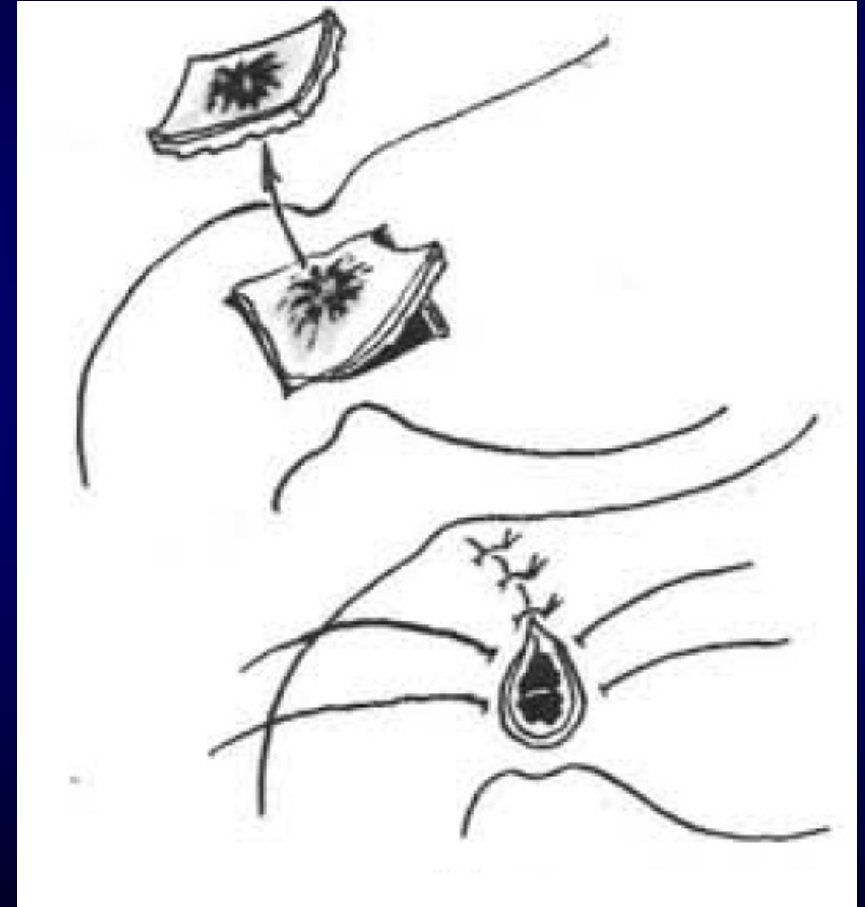
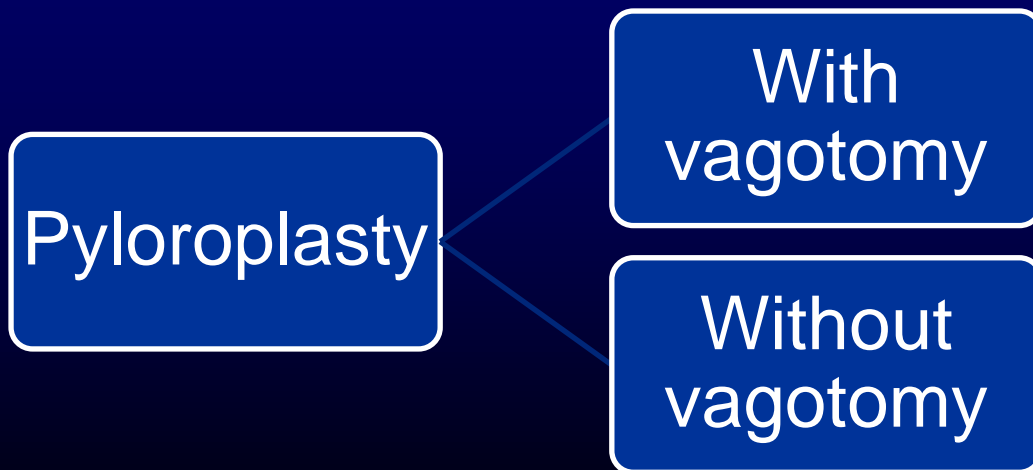
Managementul laparoscopic al UD perforat

Excizia ulcerului și piloroplastie Judd

- asociată cu VTB (Weinberg și Pierandozzi, 1960)
- asociată cu VSP (Holle, 1967)

Indicații:

- Perforația ulcerului duodenal anterior
- Perforația ulcerului + Stenoză
- Dimensiuni mici și medii ale ulcerului



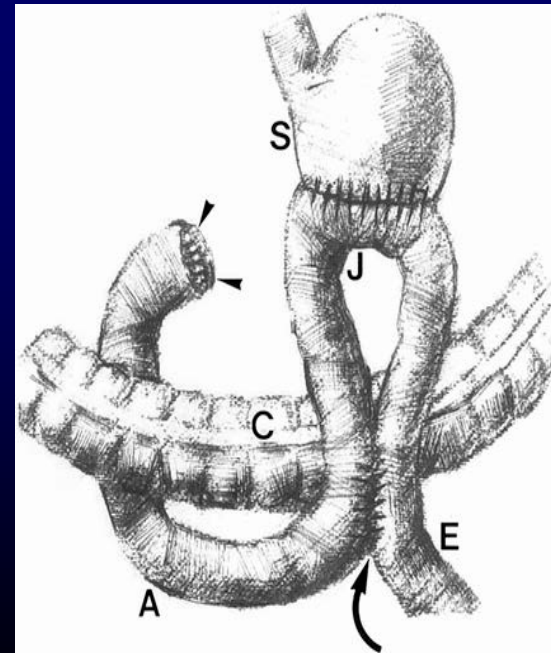
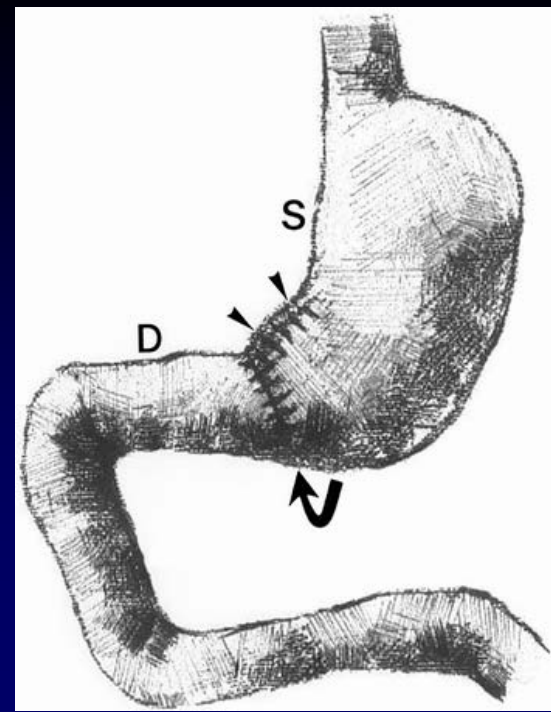
Procedee rezecționale

RG primară (Keerly, 1902;
reintrodusă de către S.S.Iudin, 1923)

- ✓ Antrumectomie (economă) Rechel-Polya
- ✓ RG 2/3 Billroth-I
- ✓ RG 2/3 Billroth-II (Hofmeister-Finsterer, Balfour etc)

Indicații:

- ✓ UG la bolnavii după 50-60 ani
- ✓ suspexție la malignizare
- ✓ ulcerale duodenale “în oglindă” (Kissing)
- ✓ Perforația până la 6h



Tratamentul chirurgical al ulcerului perforat

Criteriile de alegere a procedurii operator:

- ✓ Intervalul de timp “perforație-operatie”
- ✓ Caracterul și răspândirea peritonitei
- ✓ Morfopatologia ulcerului (sediul: Duodenal, Gastric, ant, post; dimensiuni: mic, gigant; evoluție: acut, cronic, asocieri cu alte complicații (hemoragie, stenoză, penetrare, ulcere Kissing)
- ✓ Prezența și caracterul patologiei asociate (risc anestezic ASA)
- ✓ Vârsta pacientului
- ✓ Experiența și preferința chirurgului operator

Tratamentul conservativ

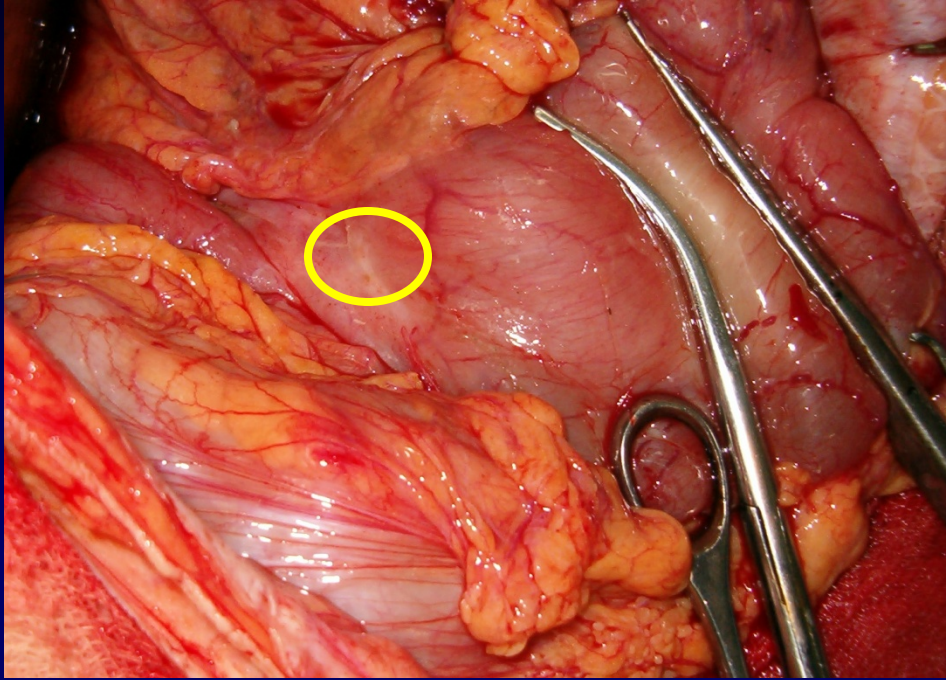
- **Tratamentul conservativ (Lane, 1931; Wangensteen, 1935; Taylor, 1946)**

Indicații:

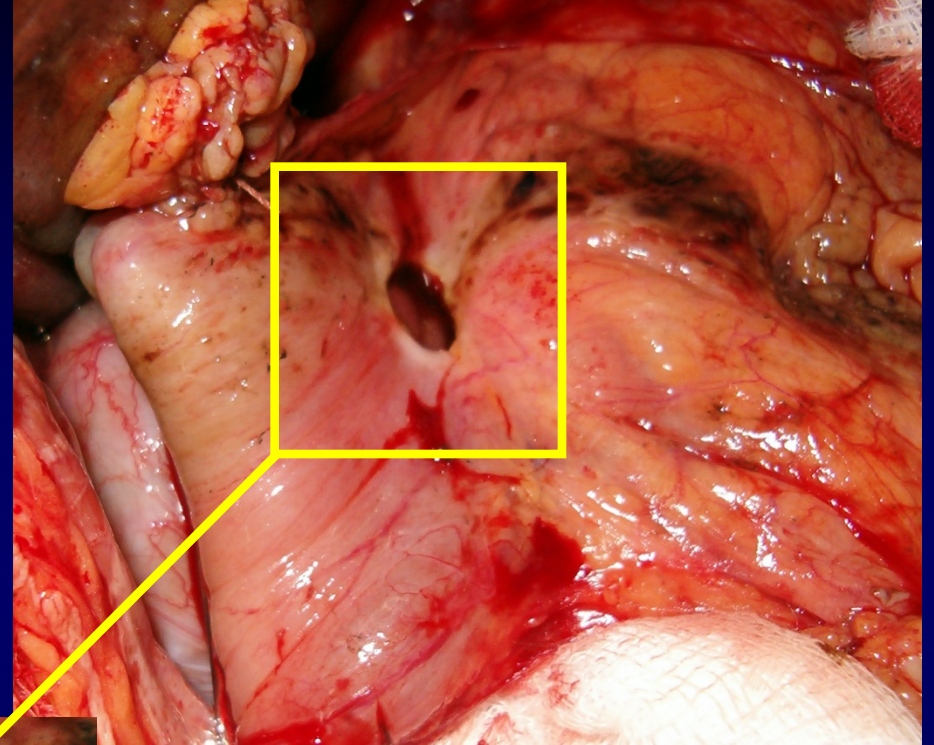
- ✓ **condiții ce nu permit efectuarea operației**
- ✓ **bolnavul refuză categoric operația / decizie prin consiliu medical**

Metodica: aspirație nasogastrică permanentă, antibiotice cu spectru larg, corecția dereglărilor hidroelectrolitice

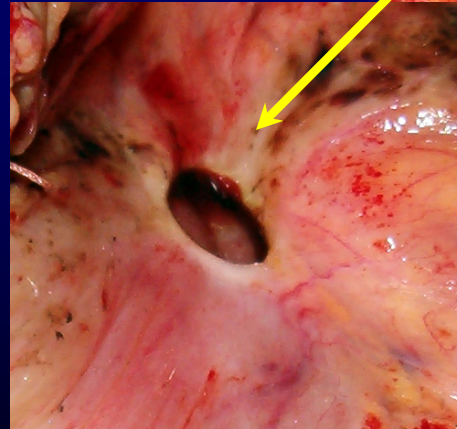
Actualmente poate fi completat cu o drenare laparoscopică a cavității abdominale



Regiunea pilorică anterioară



**Reg.pilorică – peretele posterior cu
ulcer perforat în bursa omentală**



PERFORAȚIE ULCEROASĂ ATIPICĂ

Ulcerul hemoragic

Hemoragie digestivă superioară (HDS) se definește hemoragia proximală de lig.Treitz.

Incidența UGD hemoragic - 19.4-170/100,000 populație

Lau JY., et al.: *Digestion* 2011; 84:102-13.

Spiegel BM., et al.: *Am J Gastroenterol* 2003; 98:86-97.

- ✓ 30% din purtătorii de ulcer
- ✓ 5% - foarte masivă (cataclismică)
- ✓ mai frecvent la bărbați între 20 – 40 ani
- ✓ Hemoragia - responsabilă de 50% din decesele prin ulcer

Date clinice

I. Semne locale:

- ✓ Hematemeză (30%) – vomă cu sânge, “zaț de cafea”, cheaguri, striuri de sânge
- ✓ Melenă (20%) – diaree urât mirositoare (“vișină răscoptă”), (Fe oxidat din hemoglobină) (50% - ambele semne, S.P.Fiodorov, 1924)
- ✓ Scaun “ca păcura” (scaun negru, oformat)
- ✓ Semnul Bergman – reducerea durerilor epigastrice și fenomenelor dispeptice

II. Semne generale:

- ✓ Vertij
- ✓ Colaps
- ✓ Tahicardie
- ✓ Hipotonie
- ✓ Paliditate

Clasificarea HDS conform volumului de sânge pierdut

Gradul	Defic. VCS (%)	TA sist (mm Hg)	Ps (b/min)	Er ($\times 10^{12}/l$)	Ht (%)
I	< 20	> 100	90-100	> 3,5	> 35
II	20-30	90-70	100-120	3,5-2,5	35-25
III	> 30	< 70	120-140	< 2,5	<25

Endoscopia – metodă diagnostică de primă intenție în HDS (identificarea hemoragiei: diferențierea sursei, activitatea după Forrest (1974) și efectuarea HE

Hemoragie activă

Riscul RH (fără tratament) (%)

- Forrest I a (hemoragie în jet) 90
- Forrest I b (hemoragie “în pânză”) 30

Semne de hemoragie recentă

- Forrest II a (vas vizibil) 50-100
- Forrest II b (cheag aderent) 20
- Forrest II c (Hematină în baza ulcerului) <5

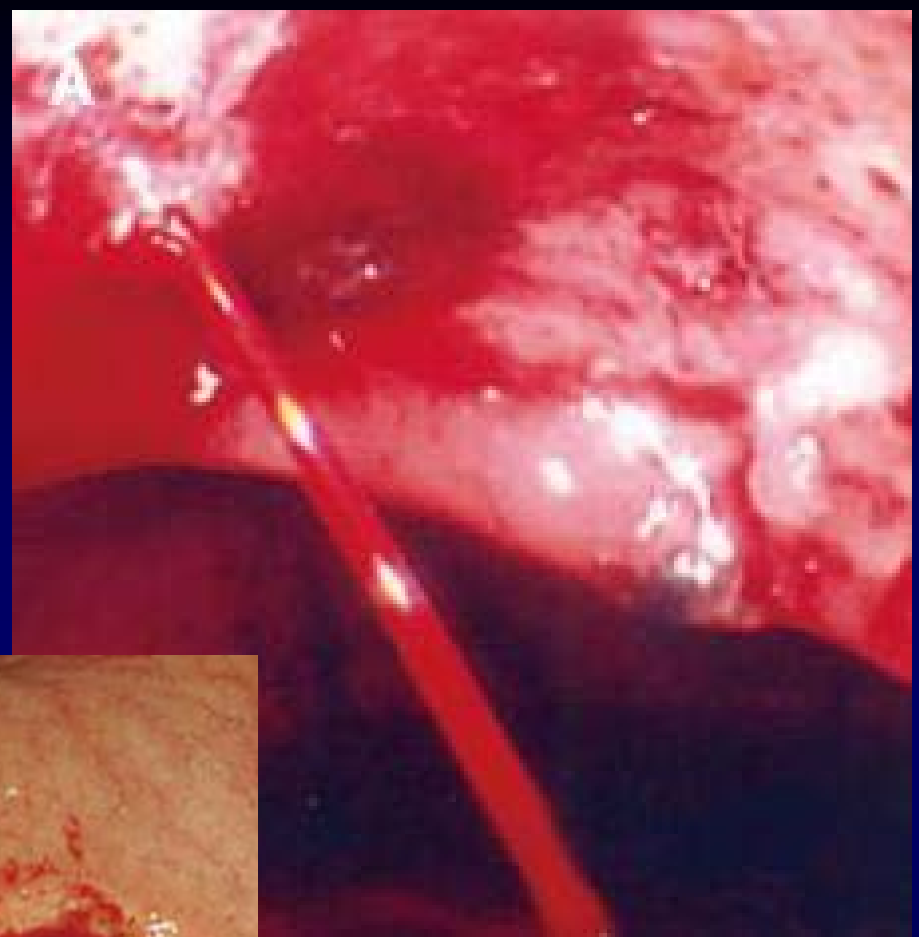
Leziune fără hemoragie activă

- Forrest III (Leziune fără semne de hemoragie recentă) <5

Block B., Schachschal G., Schmidt H. Endoscopy of the upper GI tract: a training manual. 2004.
Kohler B, Riemann JF. Hepatogastroenterology 1991; 38: 198-200.
Heldwein W,. et al.: Endoscopy 1989; 21: 258-262.
Anjiki H,. et al.: World J Gastrointest Endosc 2010 ;2:54-60.



Forrest Ia – UD hemoragic



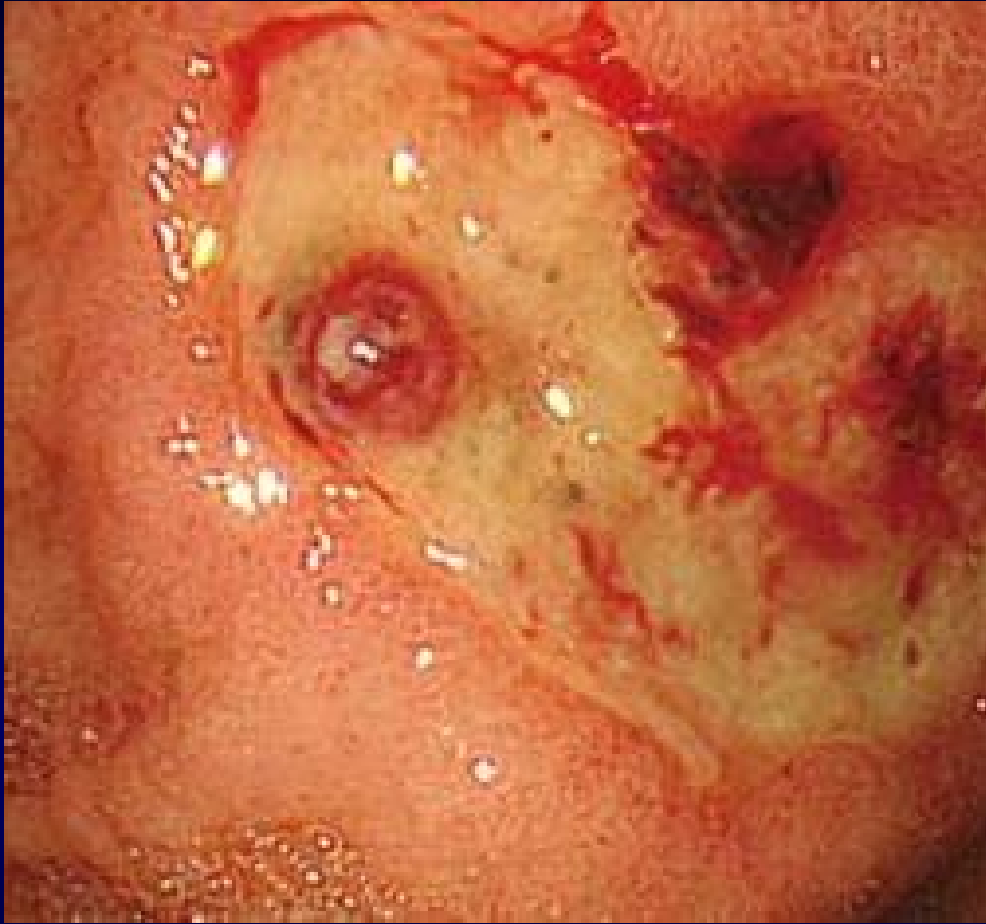
Forrest Ia – UG hemoragic



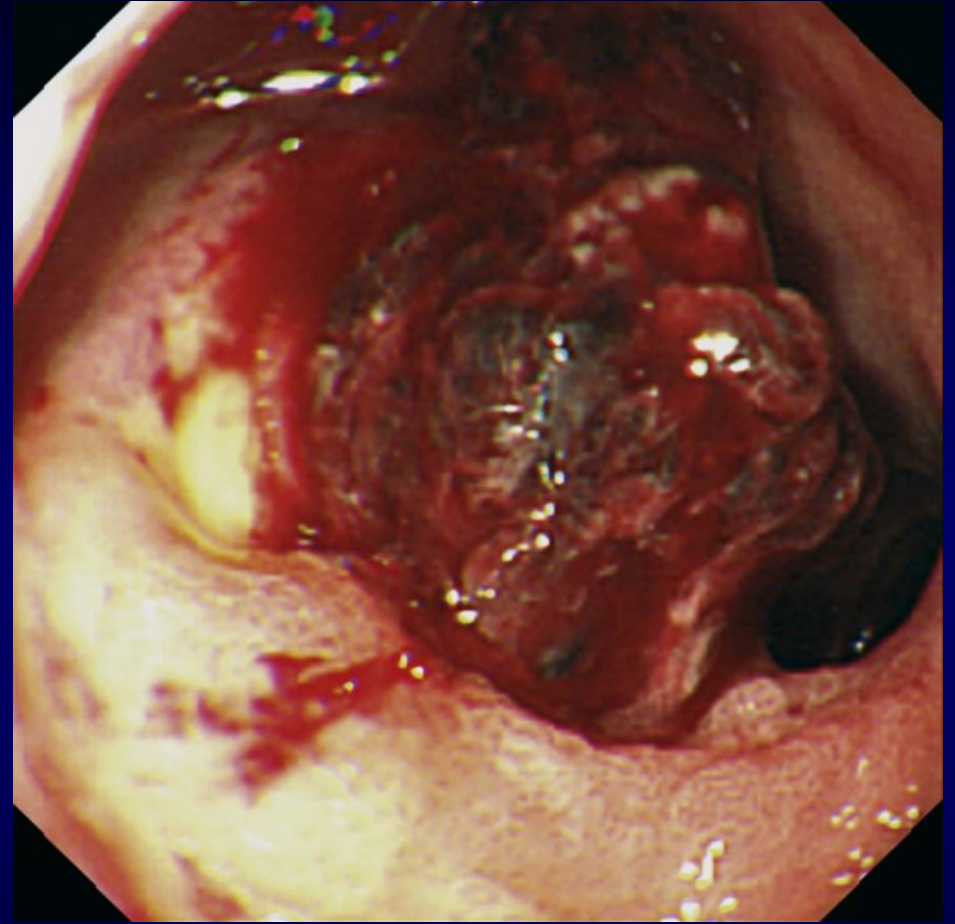
Forrest Ib – hemoragie “în pânză”



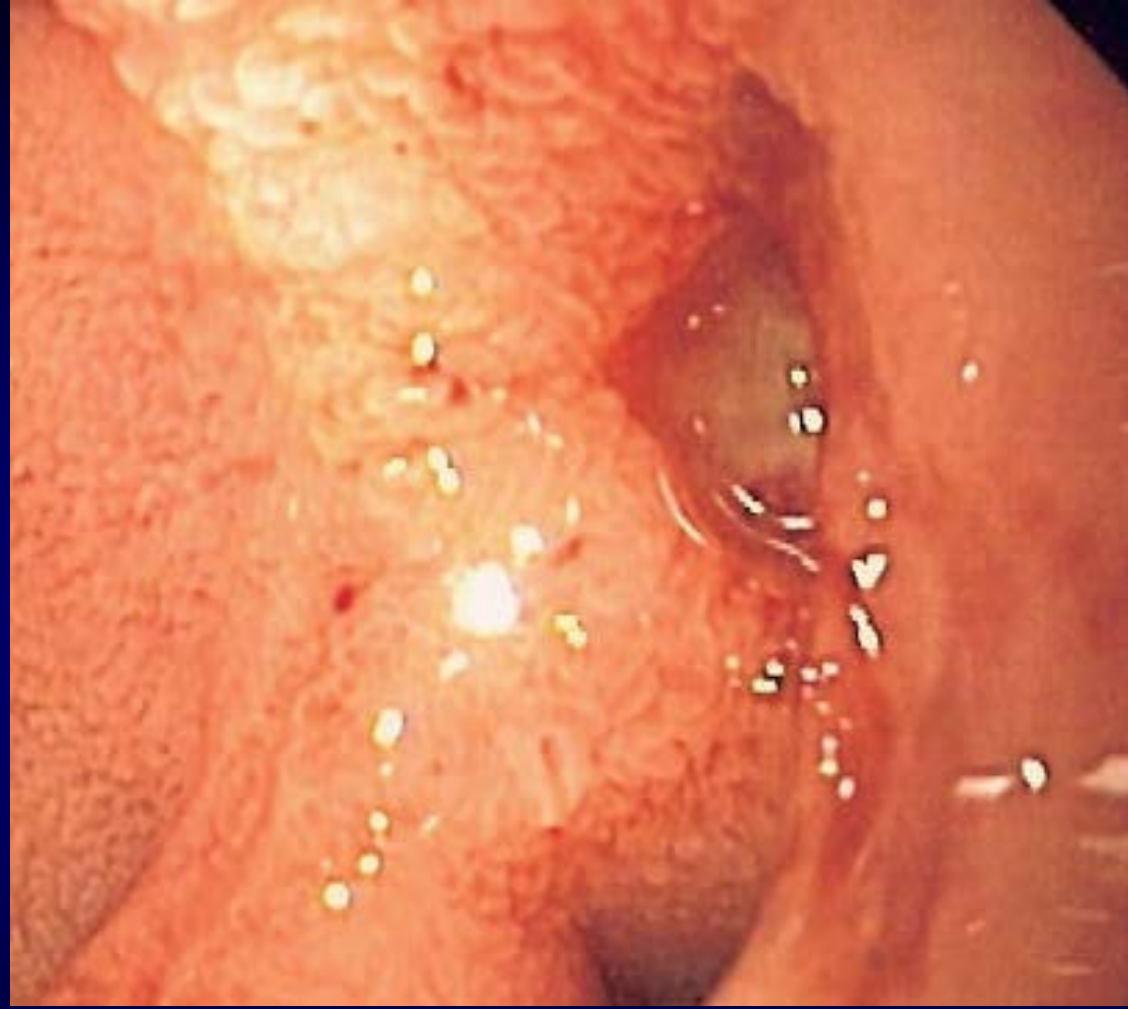
Forrest Ib – hemoragie “în pânză” din UD (examen endoscopic)



Forrest IIa – vas vizibil nehemoragic în UG



Forrest IIb – UD bulbar cu cheag aderent proaspăt



Forrest IIc – baza UG acoperit cu fibrină și hematină (puncte negre)

Forrest III – UD bulbar posterior fără stigmat a hemoragiei recente

GISCA T.

B 43
06/06/1964

10/10/2007
10:34:13

CVP:
D.F:
Et:5 G:L



Forrest IIc (ulcer posterior) – UD “kissing” (examen endoscopic)

METODE DE HEMOSTAZĂ ENDOSCOPICĂ

Termice:

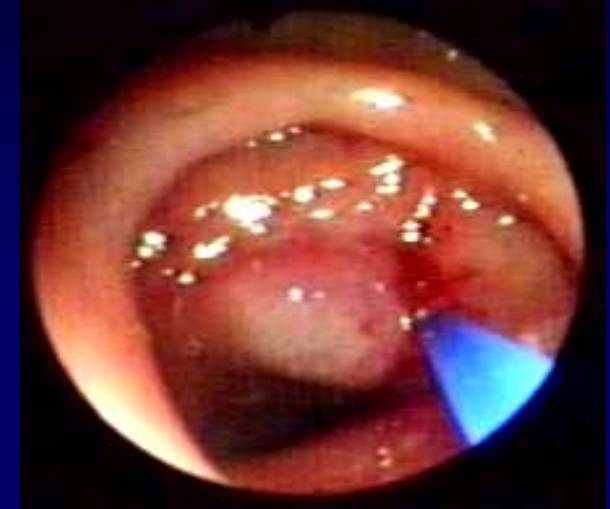
- coagulare

Prin injectare:

- etanol
- adrenalină
- trombină
- trombină + adrenalină

Mecanice:

- hemoclipse
- incorporare de MM

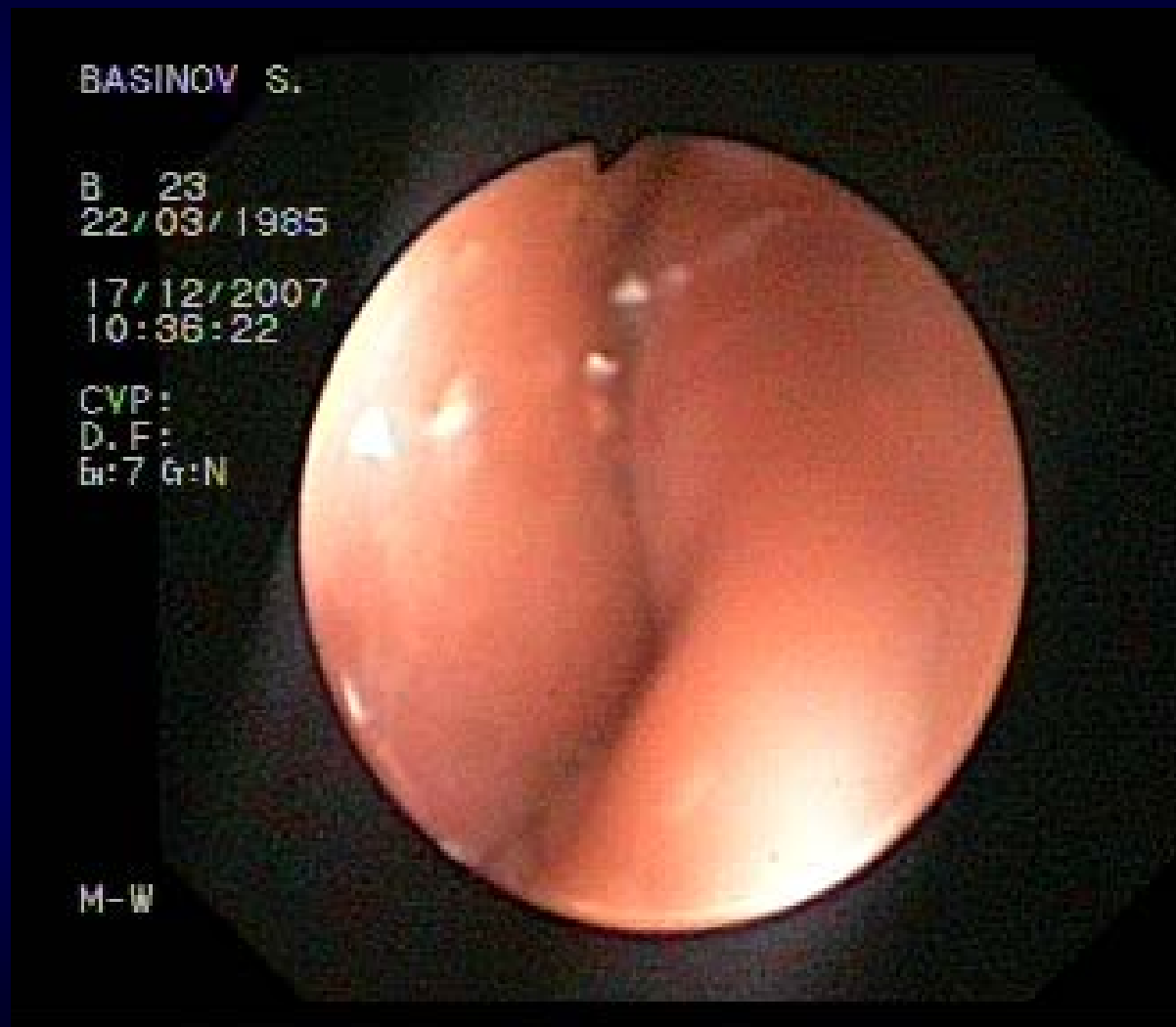


Diagnostic diferențial

Leziune Dieulafoy (1929) (2%)
– anomalie vasculară cu localizare în reg.proximală a stomacului și constă în prezența unei artere de calibru mare în submucoasă și mucoasă

Cauză rară a HDS, dar evoluție potențial fatală

În duoden – frecvența mai mică, însă mai frecvent necesită tratament chirurgical.



Sindromul Mallory-Weiss – leziuni liniare ale mucoasei în 1/3 inferioară a esofagului sau partea superioară a stomacului (joncțiunea esofagogastrică). Cauze: efort fizic exagerat, vome incoercibile, tuse

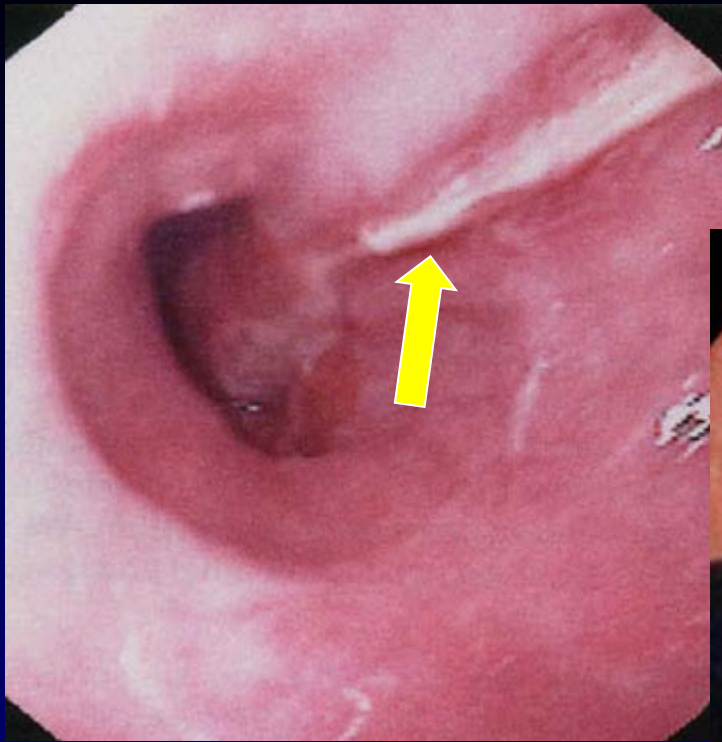
Altele: convulsii epileptice, creșterea presiunii intraabdominale.

Este asociat cu alcoolism, pancreatită acută, hernie hiatală axială

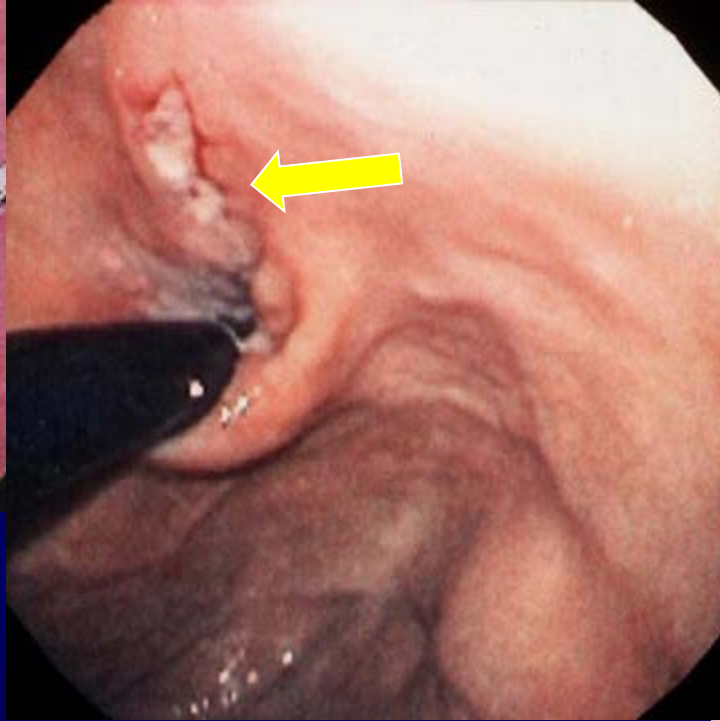
Caroli A., et al.: Minerva dietologica e gastroenterologica. 1989;35(1):7–12.

Semne:

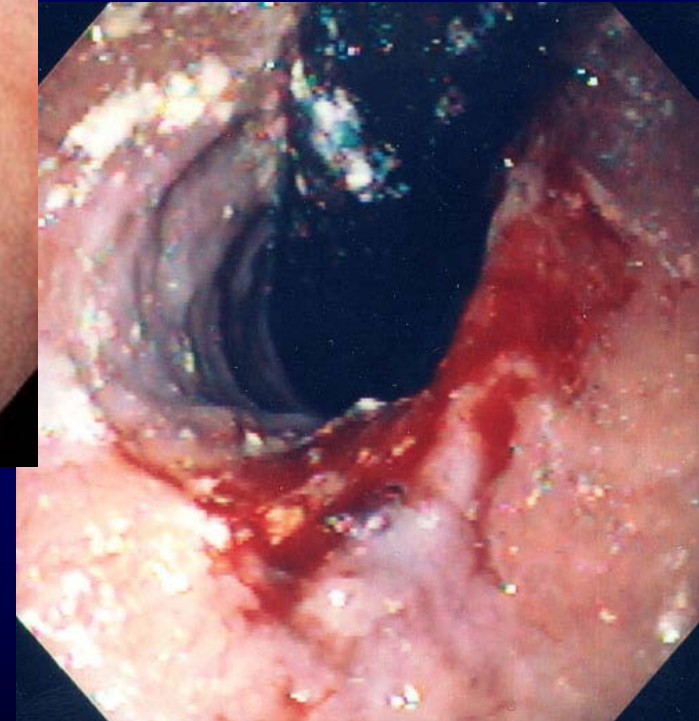
- Hematemeză (sânge purpuriu)
- Scaune melenice
- Semne generale ale HD



Sindrom Mallory-Weiss: leziuni longitudinale tipice acoperite cu fibrină la nivelul joncțiunii esogastrice



Sindrom Mallory-Weiss: examen endoscopic al cardiei (leziune acoperită cu fibrină)



Sindrom Mallory-Weiss: leziune cu protuberanță pigmentară cu hemoragie "în pânză"



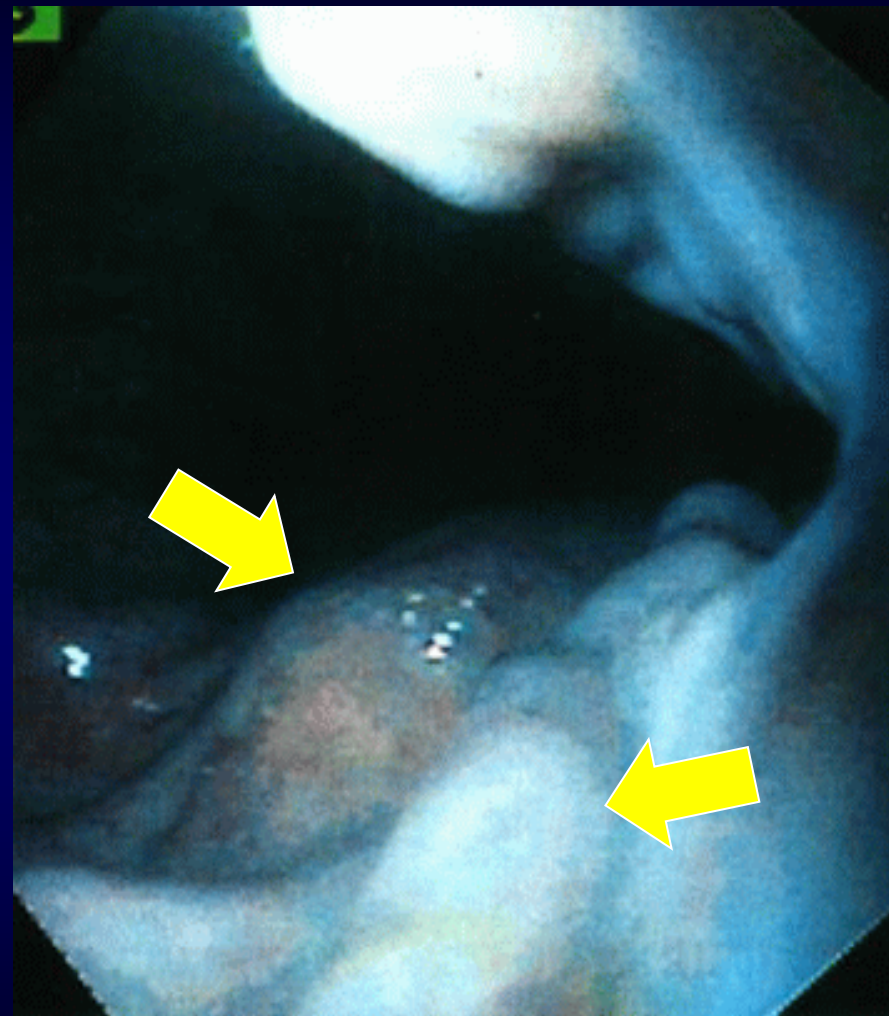
Sindrom Mallory-Weiss – leziune cu hemoragie activă cu HE (video)

Diagnostic diferențial

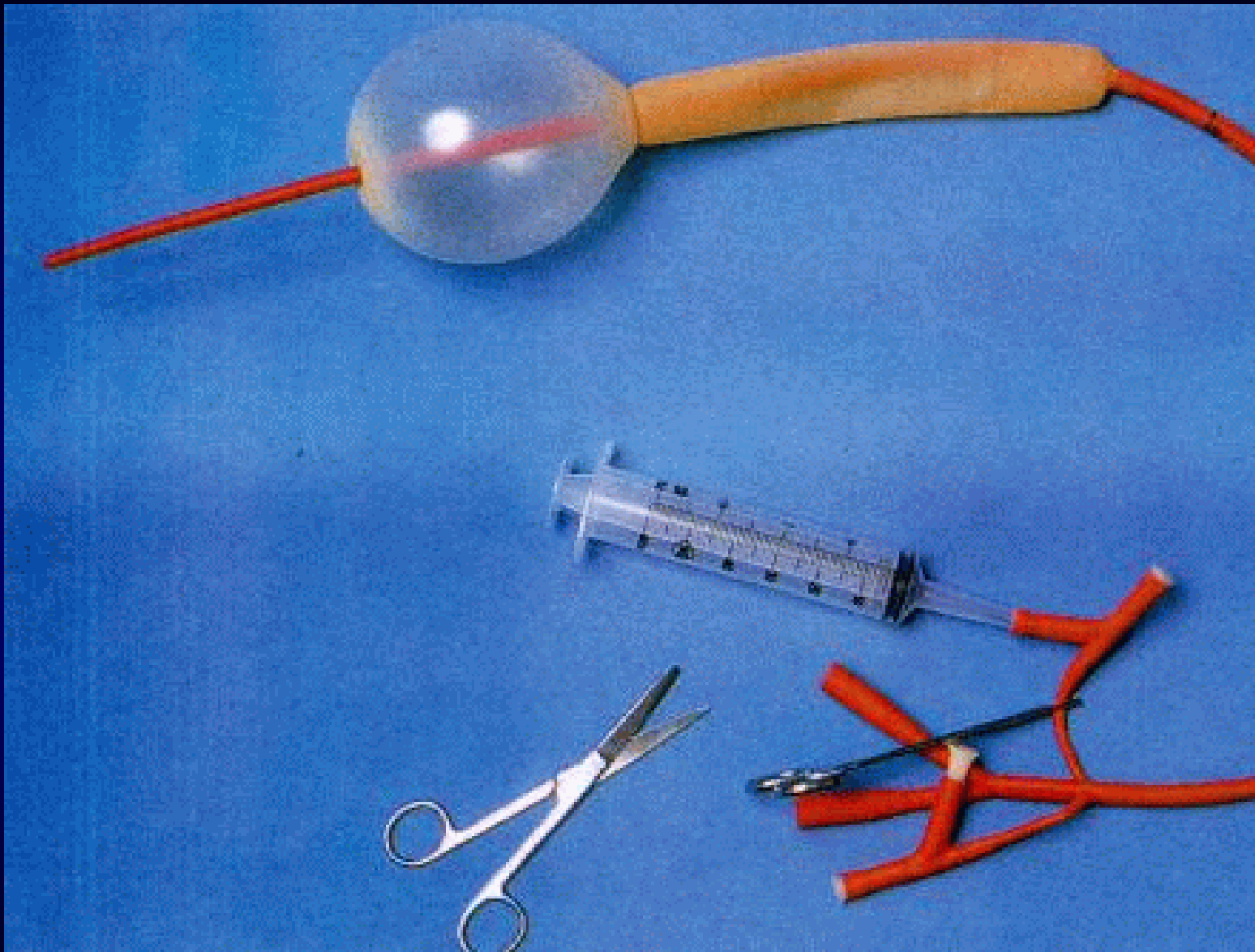
Hemoragia din venele esofagiene - a II-a cauză a HDS este 10-22% (S.Duca, 1955; N.Angelescu, 1997).

Diagnostic:

- ✓ Antecedentele hepatice
- ✓ Splenomegalia
- ✓ Teste biochimice de insuficiență hepatică
- ✓ Exploararea radiologică și endoscopică a esofagului



Varice esofagiene



Sonda Sengstaken-Blakemore

Diagnostic diferențial

Solcaneanu P/ra

69 ani

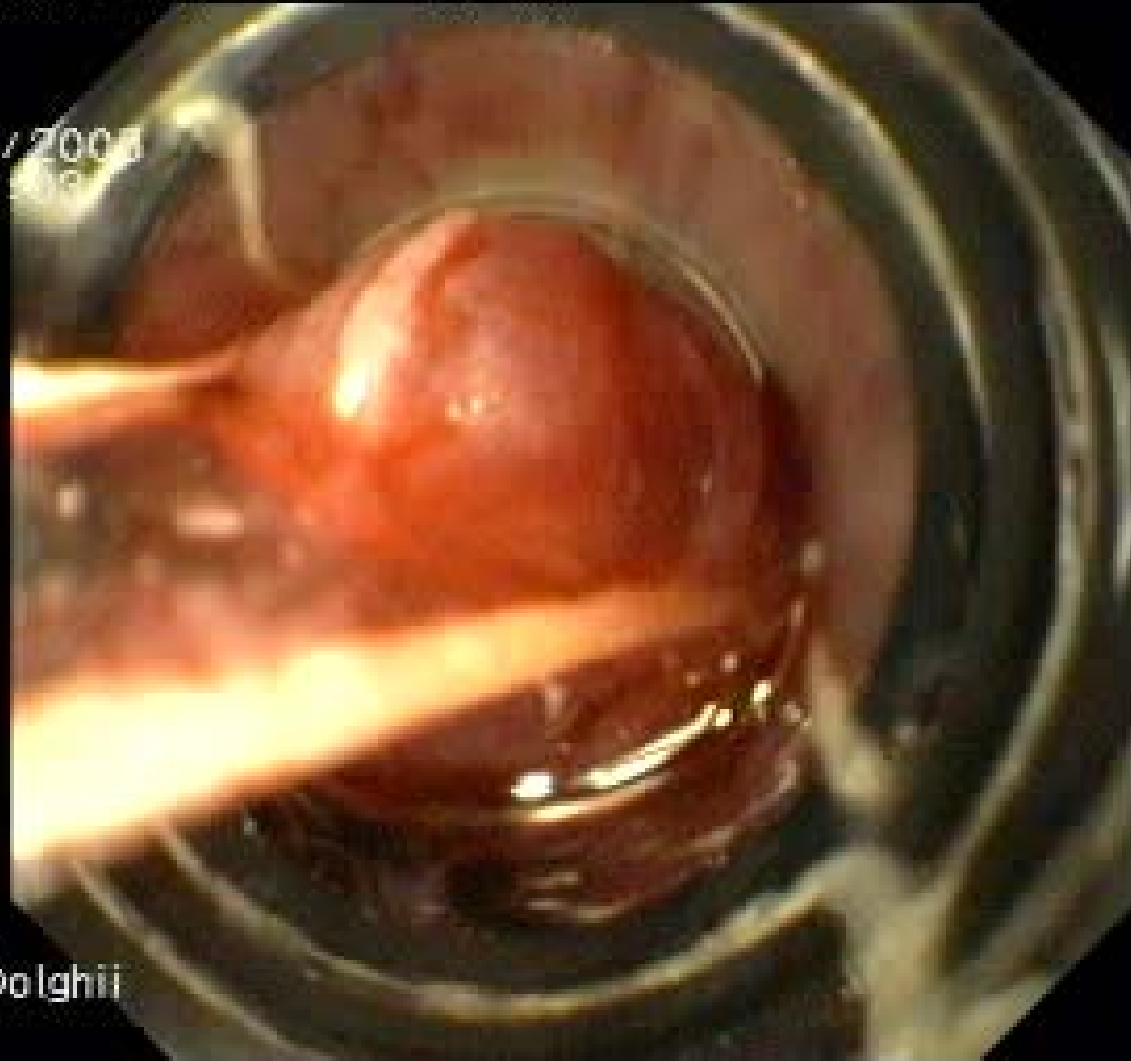
28/03/2003

10:03

CVP:

D.F:

B:L



SCMU

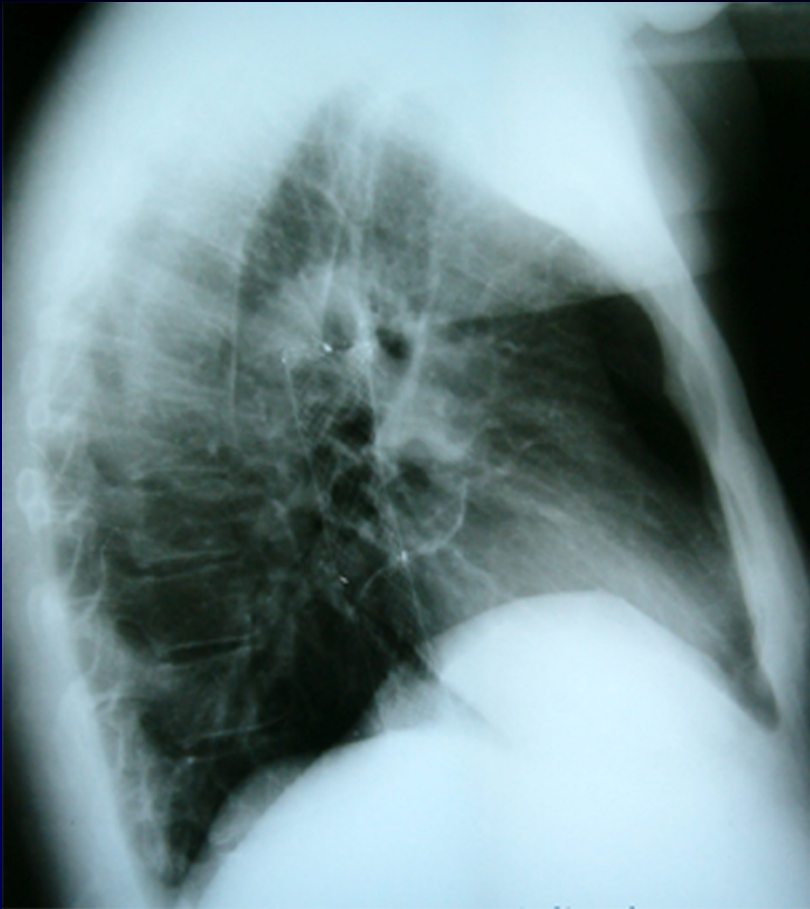
dr. A. Dolghii

Varice esofagiene (Bandare endoscopică)

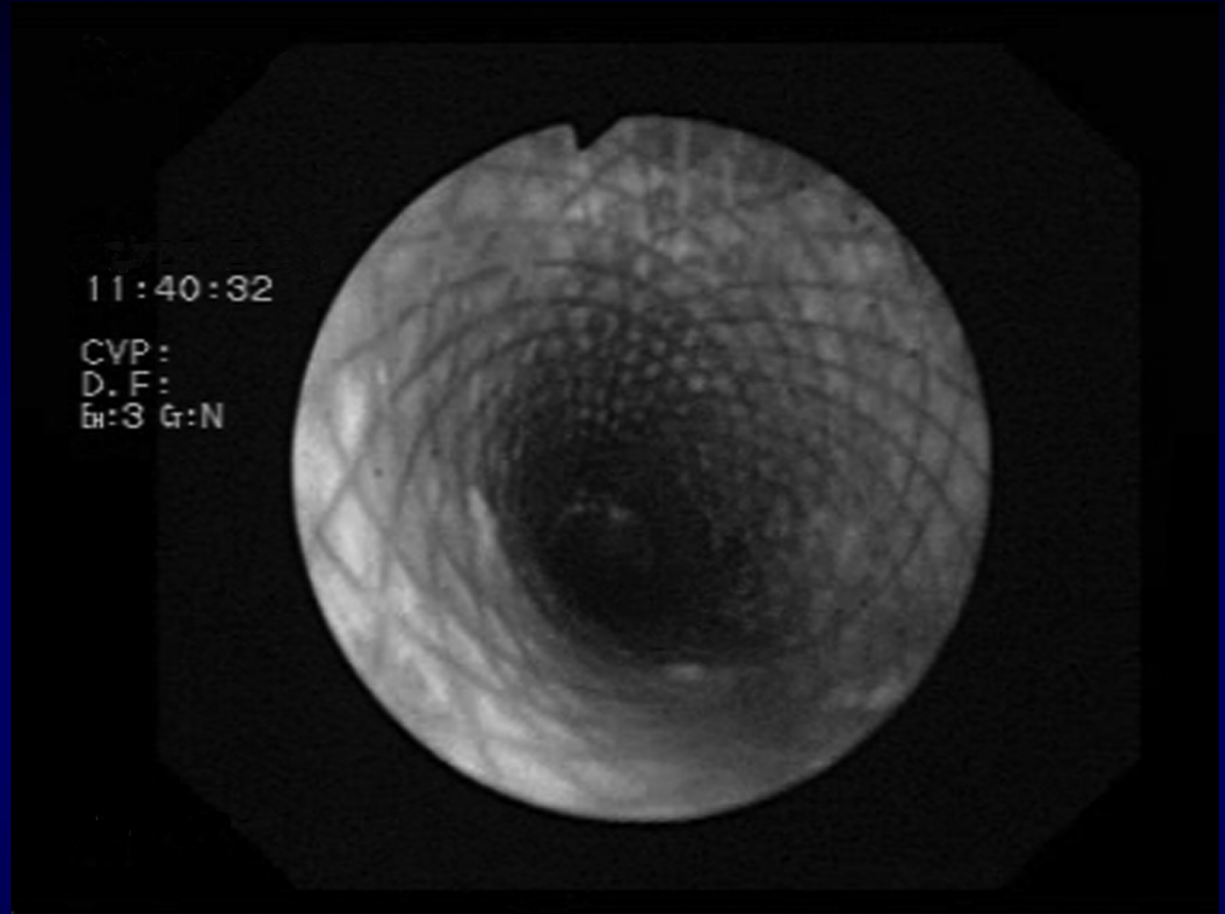
Diagnostic diferențial



HE injecțională cu adeziv cyanoacrilat în varice gastrice hemoragice



**Hemostaza în varicele
esofagiene cu stent metalic
expandabil (x-ray toracic)**

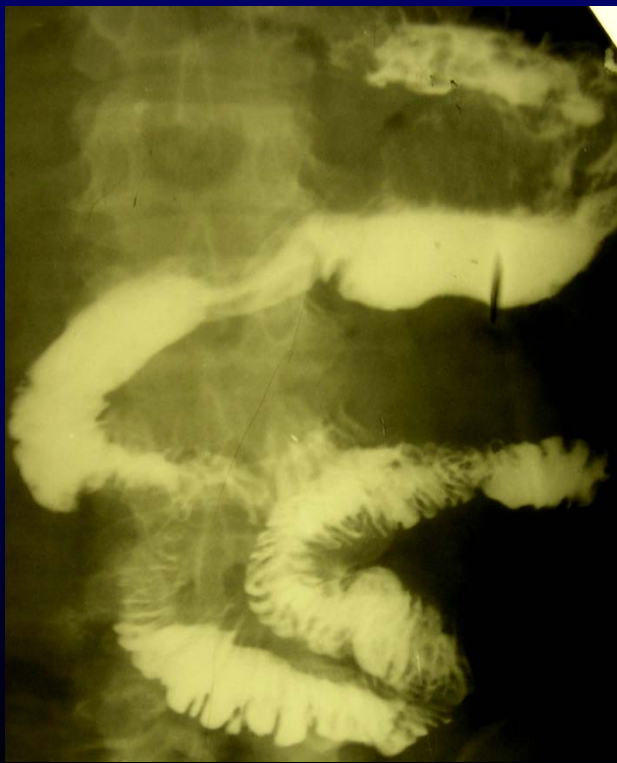
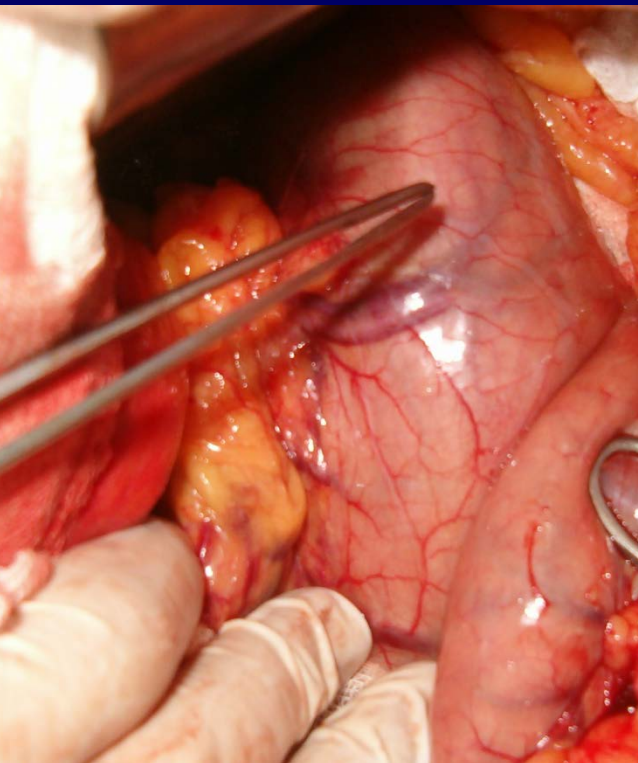
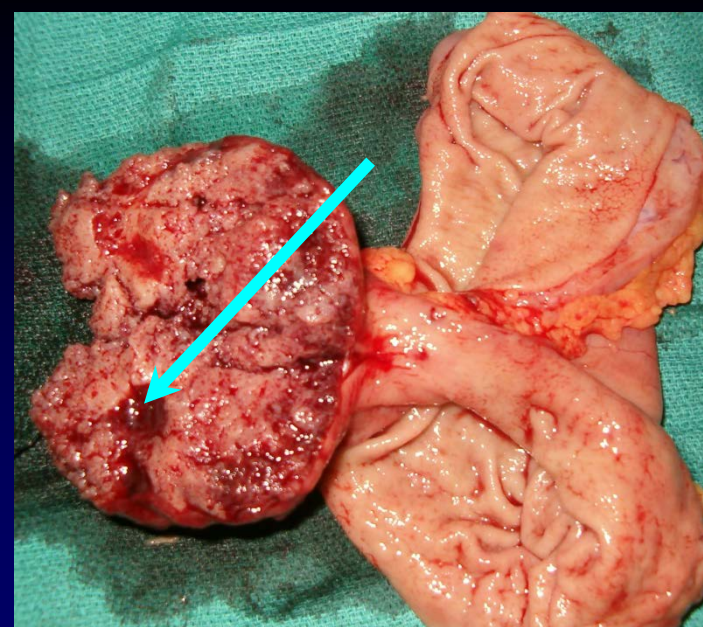
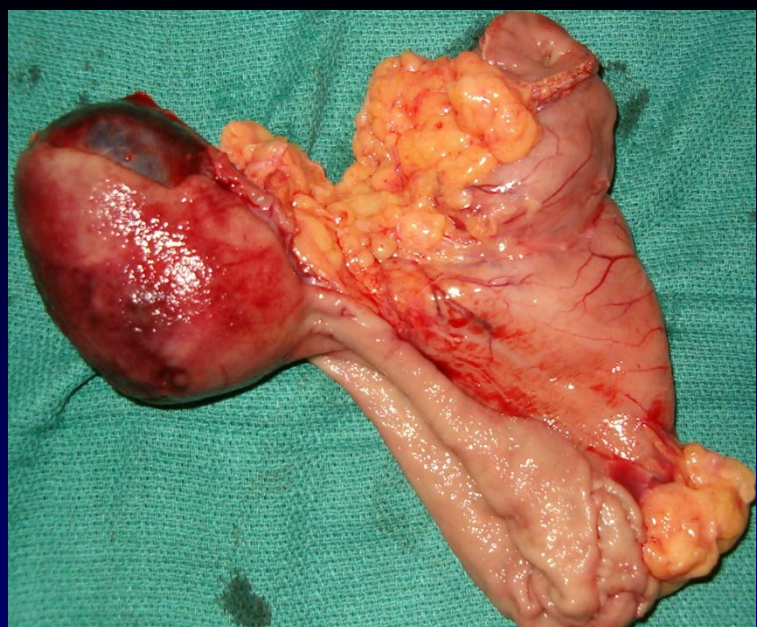
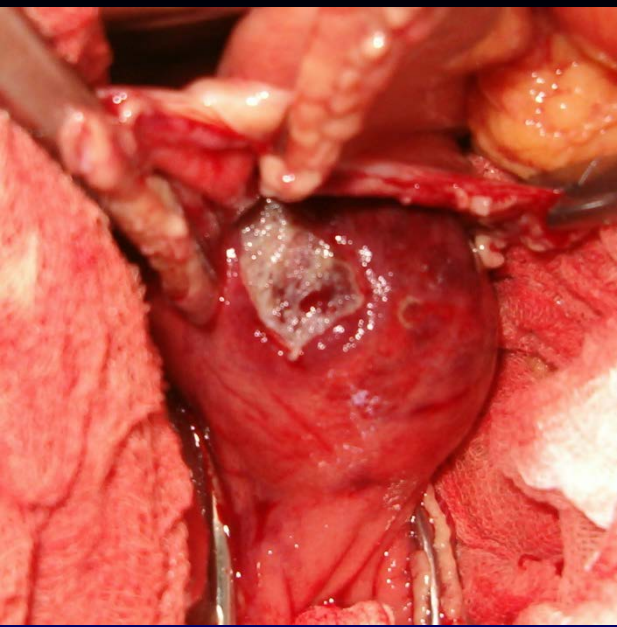


Esofagoscopia: stent metalic expandabil

Diagnostic diferențial

Alte cauze:

- ✓ gastrite erozive (RAINS, PA, intoxicații)
- ✓ ulcer esofagian (BRGE)
- ✓ cancer și tumori benigne gastrice (leiomiom, carcinom)
- ✓ hernii hiatale
- ✓ Ulcere acute - medicamentoase (RAINS)
- ✓ diverticulul duodenal
- ✓ ampulom Vaterian
- ✓ teleangiectazia ereditară hemoragică (boala Rendu-Osler)



Tratamentul hemoragiei digestive (principii)

Tratament medical:

- ✓ Spitalizare în s/terapie intensivă (repaus strict la pat)
- ✓ Monitorizarea constantelor vitale, recoltarea analizelor, terapia cu O₂, cateterizarea vezicii urinare, cateterizarea venei magistrale, sonda gastrică (aspirație permanentă, prevenirea RH, lavaj intragastral hipotermic), punga cu gheață pe epigastru
- ✓ Endoscopia diagnostică și curativă (HE)
- ✓ Repleție volemică (restabilirea VCS): perfuzii (cristaloizi etc)
- ✓ Terapia hemostatică: clorura de calciu, acid aminocapronic, vitamina K, etamzilat, decinon, plasmă, concentrat eritrocitar
- ✓ Terapia antiulceroasă (H₂-blocatori, IPP – doze majore!!!)
- ✓ Endoscopia curativă repetată (la necesitate)
- ✓ Dieta Meilengraht (din a II zi) – alimente reci (ouă crude, iaurt, pesmeți, terciuri, pireu de cartofi, unt, jeleu de fructe)

Tratamentul chirurgical (principii)

- ❑ **Tactica activă (Finsterer)**
- ❑ **Tactica expectativă**
- ❑ **Tactica activ-expectativă individuală (Gorbașko, Cicala)**

Tactica chirurgicală în UGD hemoragic presupune:

- ✓ **stabilirea indicațiilor pentru operație**
- ✓ **momentul intervenției**
- ✓ **alegerea procedurii chirurgicale optime**

Tratamentul chirurgical (principii)

- Duodenotomie, gastrotomie și suturarea ulcerului hemoragic
- Excizia ulcerului, piloroplastie, gastroplastie cu/fără vagotomie (VTB – efect vasoconstrictor)
- RG economă (antrumectomie)
- RG 2/3, $\frac{3}{4}$, subtotală

Stenoza piloroduodenală

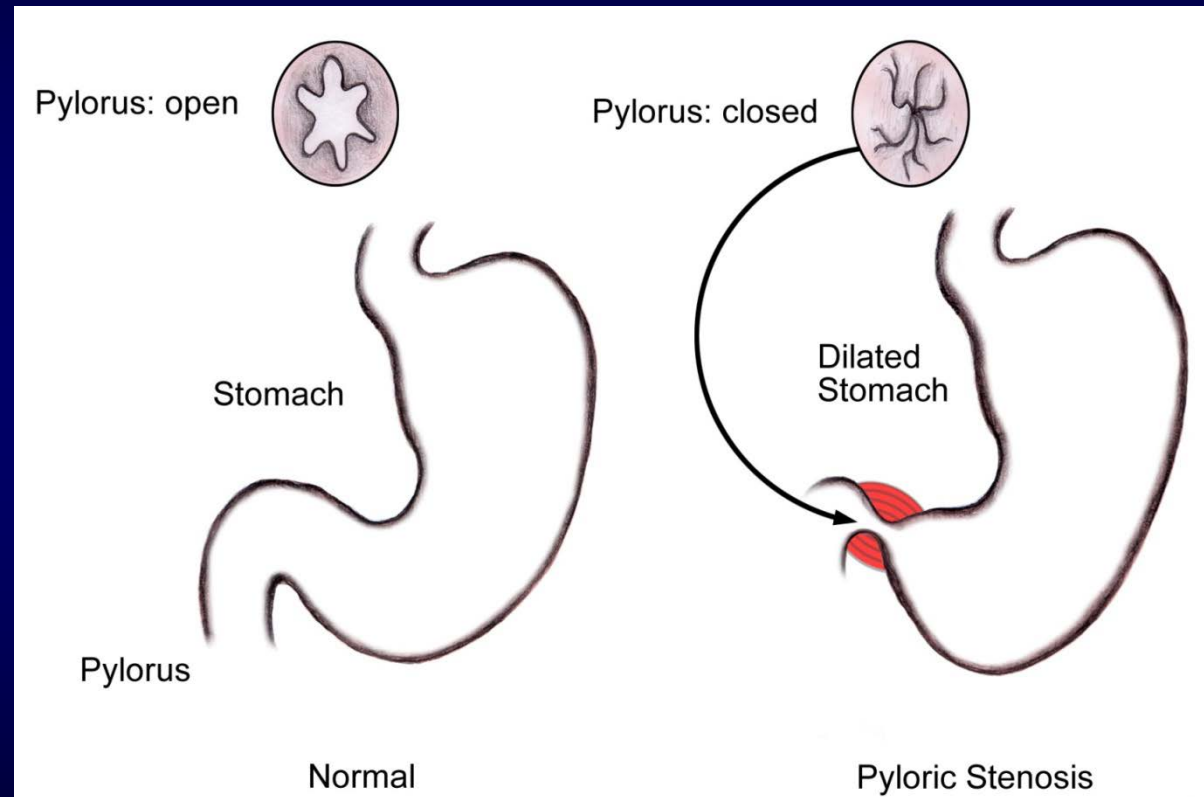
Stenoza piloroduodenală (obstrucția pilorică) nu prezintă o singură nozologie, este o consecință clinică și patofiziologică a unor maladii care produc impedimente mecanice în evacuarea gastrică.

Entitățile clinice care pot rezulta în stenoză piloroduodenală pot fi divizate în 2 categorii bine definite – benigne și maligne.

În prezent:

✓ 37% - origine benignă (ulceroasă)

✓ 63% - procese maligne



Gibson JB., et al.: *J Am Coll Surg.*2000;191(1):32-7.

Tipuri:

- ✓ Antropilorică
- ✓ Stenoză a canalului piloric
- ✓ Stenoză bulbară
- ✓ Stenoză postbulbară
- ✓ Stenoză gastrică (rar)

Faze evolutive:

- | | |
|-----------------|---------|
| ✓ Compensată | 6-12 h |
| ✓ Subcompensată | 12-24 h |
| ✓ Decompensată | > 24 h |

După localizarea cauzei:

- ✓ Intrinsecă
- ✓ Extrinsecă

Date clinice

- Plenitudine postprandială
- Distensie epigastrică
- Vome - acide, rău mirositoare, fără bilă, cu alimente nedigerate folosite cu multe ore înainte (I fază – 1 la 3 zile; II fază – 500ml x 3 ori pe zi; III fază – vome tardive, mai rare, abundente)
- Apetit mult diminuat
- Pierdere ponderală
- Dureri tardive, nocturne, rebele la orișice îngerare de alimente sau medicamente, care se ameliorează după vomă (spontane sau provocate)
- Pirosis, eructații acide, uneori putride

Date clinice

- **Faza I:** starea generală puțin dereglată, nutriția satisfăcătoare. Apare distensia epigastrică postprandială, vărsăturile episodice, ușurare după vomă. Însă peste 1-3 zile revine repleția gastrică.
- **Faza II:** greutate postprandială, dureri în epigastriu, eructații acide, gazoase. Vomă repetată (de câteva ori pe zi în volum $> 500\text{ml}$ cu conținut gastric și resturi alimentare ingerate în ajun; stomacul este dilatat, tonusul muscular este păstrat (semnul Kussmaul), vomele frecvente, se observă denutriție moderată

Date clinice

- **Faza III**: asistolie gastrică: stomacul se dilată mult, devine aton și durerile se atenuează. Starea se agravează esențial, semne de deshidratare (limba saburată, pielea uscată, oligurie). Distensia epigastrică impune bolnavul să provoace voma (rară, dar în volum mare, cu miros putrid), constipații, dereglări hidroelectrolitice (hemoconcentrație, parastezii, senzații de furnecături, halucinații, convulsii (“tetanie gastrică”).

Inspecție: cașexie, bombare și clapotaj în epigastru, triada lui Patkin: oboseală musculară severă, atonie intestinală și vezicală, bradicardie

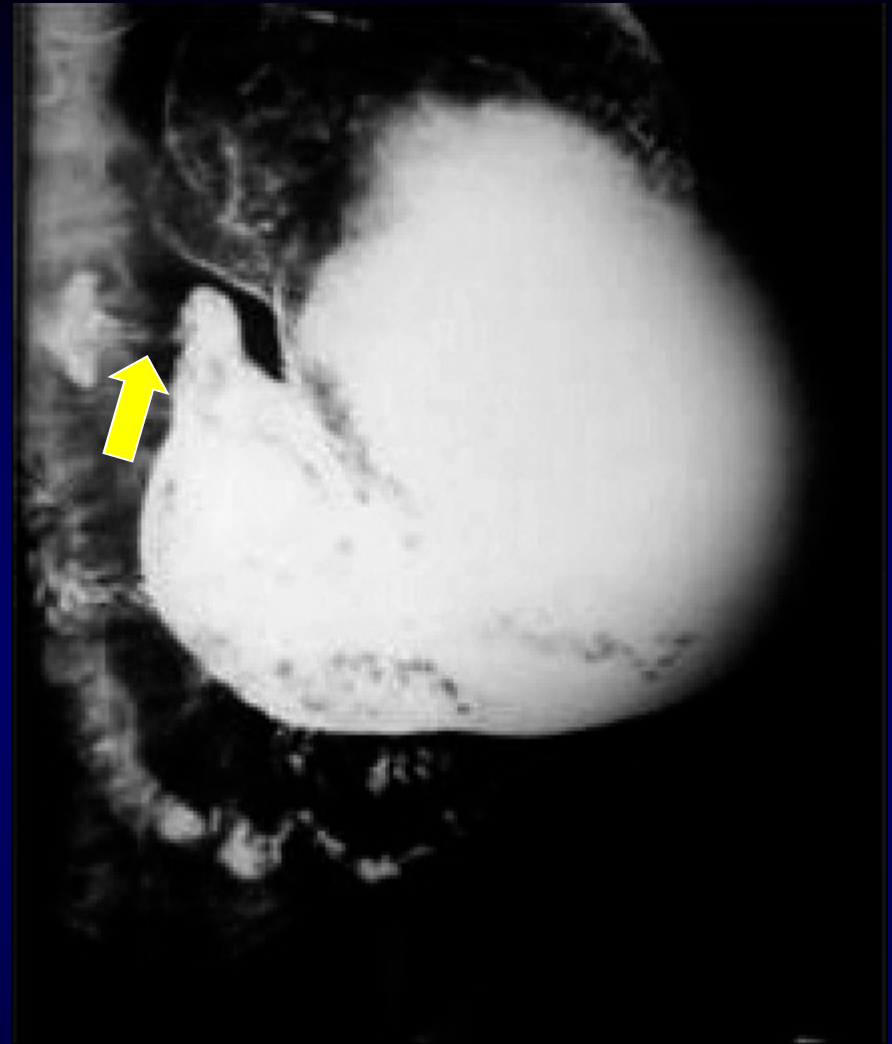
Biologic: sindromul Darrow (în faza III)

- ✓ hipocloremie
- ✓ hipopotasemie
- ✓ Hipocalciemie
- ✓ Alcaloză
- ✓ Uremie

Darrow DC., et al.: Clin Invest. 1948;27(2):198-208.

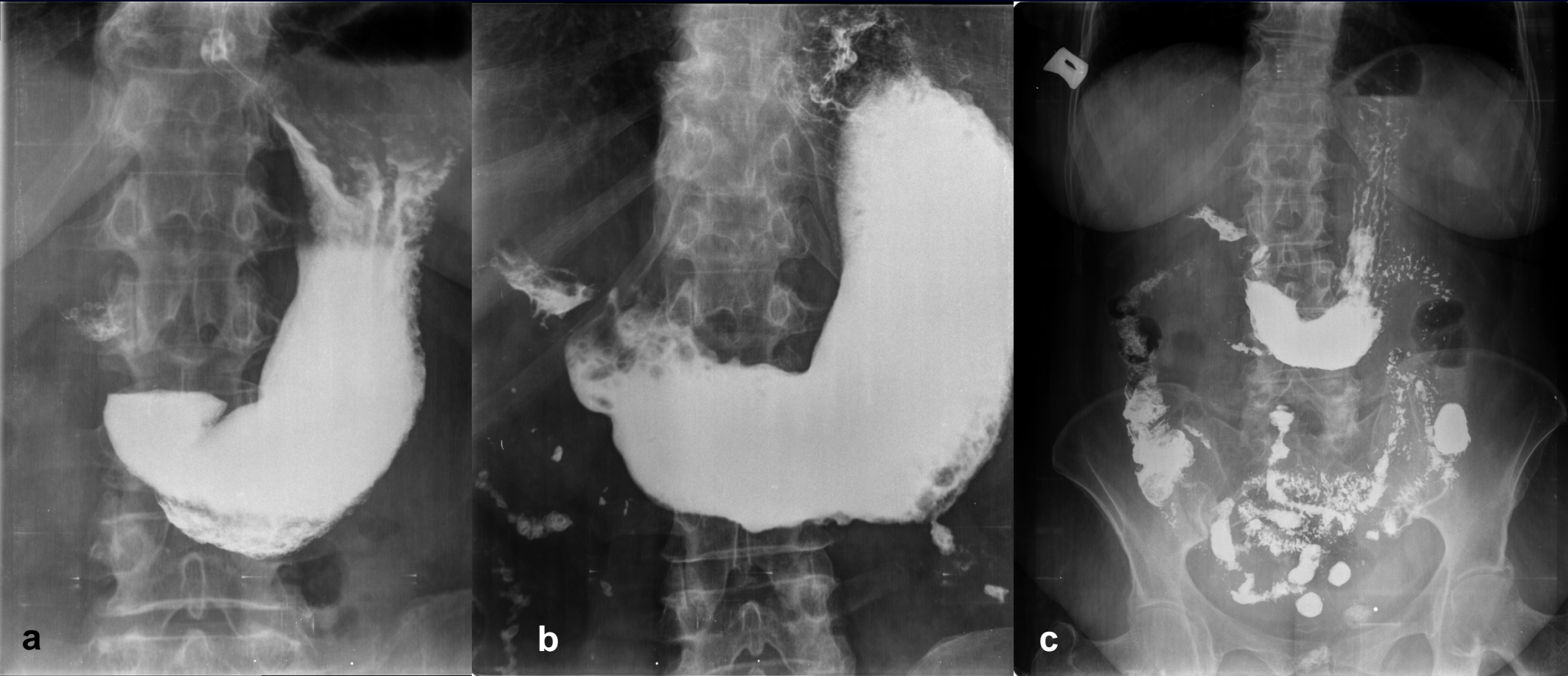


Radiografia abdomenului: stomac dilatat, conținut cu calcifieri



Pasajul baritat: stomac larg, obstrucție la nivelul joncțiunii piloroduodenale

Pasajul baritat (R-scopia stomacului)



Pasajul baritat al stomacului:

- a) începutul investigației**
- b) la 6 ore după administrarea contrastului**
- c) la 24 ore după administrarea contrastului**

ROSCA V.

B 52

24/02/2009
15:41:19

CVP:
D.F:
Et:7 G:L



D-r DOLGHII A.I

Semne:

- Esofagită peptică
- Conținut gastric pe gol
- Impermeabilitatea pilorului
- Substratul morfologic (ulcer, tumoră etc)

Tratamentul – exclusiv chirurgical

Pregătire preoperatorie (până la 6 zile):

- ✓ Corijarea dereglărilor metabolice și deficitelor hidroelectrolitice conform ionogramei (perfuzii cu cristaloizi, sol.saline, glucoză, reologice, plasmă, aminoacizi)
- ✓ Aspirație gastrică
- ✓ H2-blocatori
- ✓ Medicație cu metaclopramid, motilium

Rezolvarea definitivă a leziunii ulceroase (intervenție chirurgicală)

- ✓ Operații de drenaj gastric cu/fără VS (GJA+AJJ Braun)
- ✓ Piloroplastie Heinike-Miculicz
- ✓ Rezecții gastrice

Penetrarea ulcerului

Faze evolutive

3 faze de penetrare (Hausbrich, 1963):

- **faza pătrunderii ulcerului prin toate straturile peretelui gastric sau duodenal**
- **faza concreșterii fibroase cu organul adiacent**
- **faza penetrării definitive cu pătrunderea în organul adiacent**

UG – penetrează în omentul mic, corpul pancreatic, ficat, colonul transvers, mezocolon, rareori în splină, diafragmă

UD – penetrează în capul pancreasului, lig.hepato-duodenal, mai rar în colecist cu formarea unei fistule biliodigestive interne

Diagnosticul

- sindrom dureros insistent și aproape permanent
- În penetrarea în pancreas (cea mai frecventă) durerile iradiează în spate, la dreapta Th₁₂ (simptomul Boas) sau în formă de “centură” (PA)
- Sunt foarte caracteristice durerile nocturne
- Durerile nu se jugulează cu spasmolitice
- Disponibilitatea înaltă către hemoragie
- Periodic – formarea infiltratului (plastronului) în jurul ulcerului penetrant, febră, accelerarea VSH, leucocitoză, acutizarea durerilor
- R-scopia – “nișă” adâncă din stomac sau duoden, care depășește limitele organului

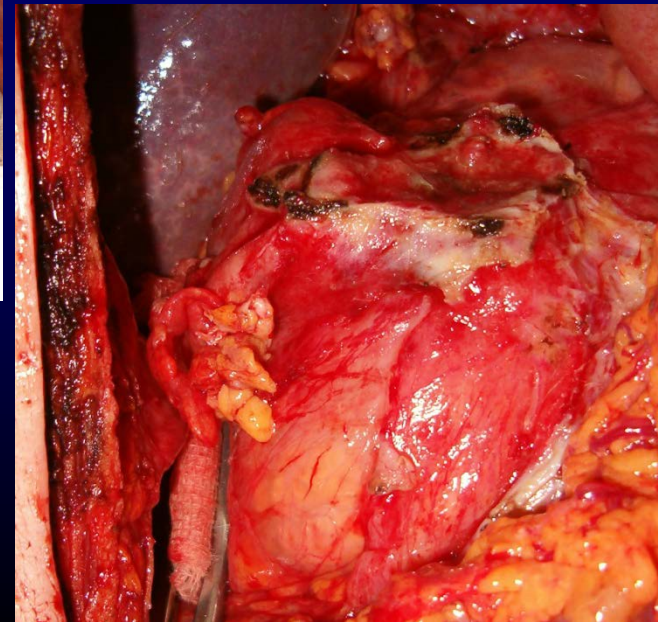
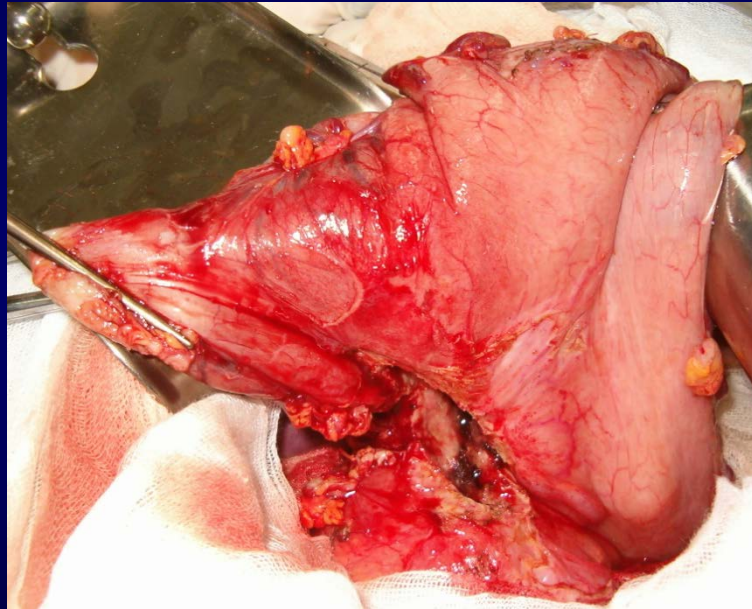
Tratamentul

Tratament medical în staționar – 2-3 săptămâni (fără ameliorare)

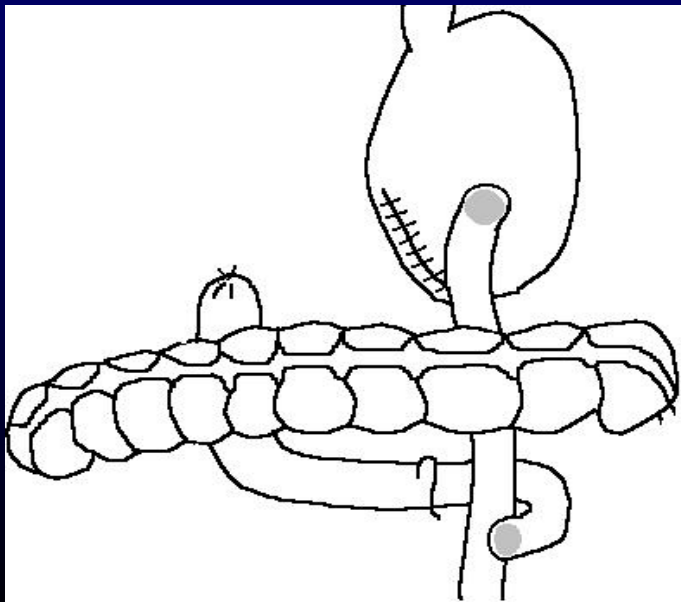
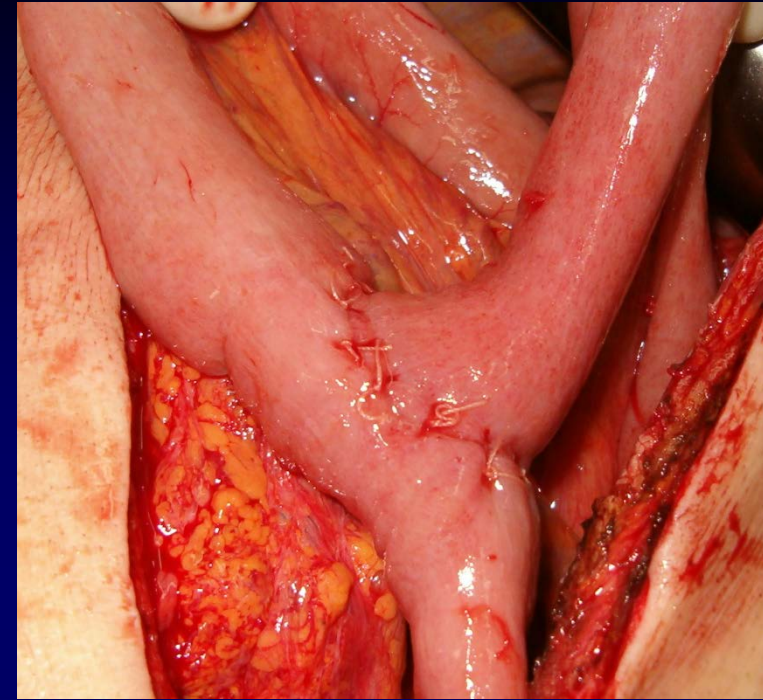
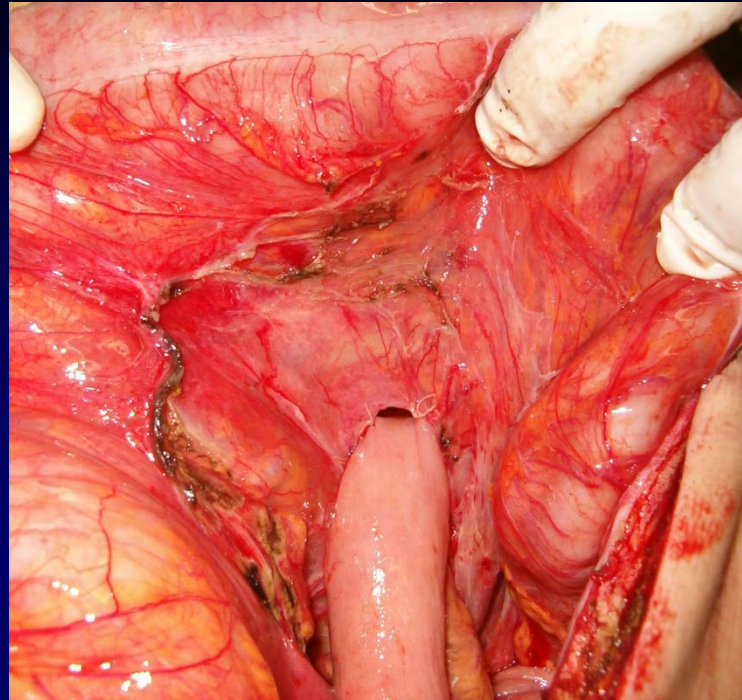
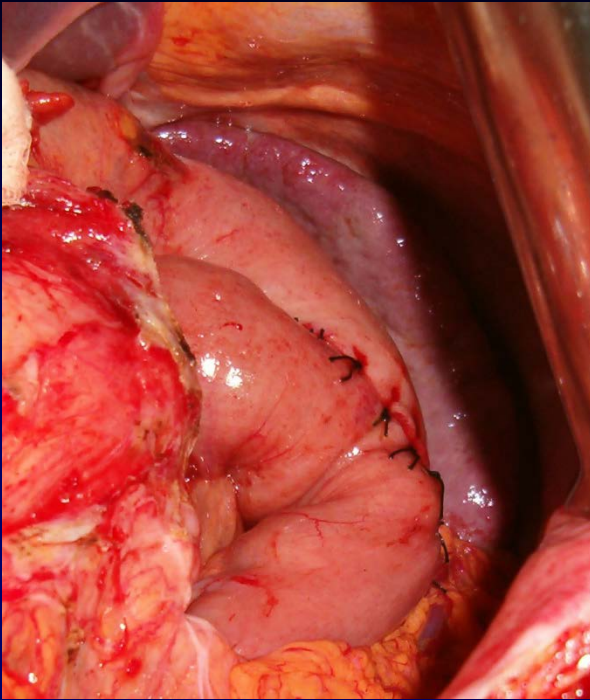
Tratament chirurgical cu indicații condiționat-absolute

- **Sindromul dureros**
- **Necesitatea în medicație (fără efect)**
- **Asociere cu alte complicații (stenoză, hemoragie, asociere)**
- **Antecedente cu complicații**

UG penetrant – secvențe intraoperatorii



UG penterant: RG Roux (secvențe intraoperatorii)



Malignizarea ulcerului

Incidența

- **Incidența malignizării UG 3-10%**
- **dependență de localizarea și dimensiunile ulcerului:
curbura mare – 90%, în 1/3 distală – 80%, în cardiacă – 48%**
- **Mai frecvent malignizează UG > 2 cm**
- **Aproximativ 20-30% din UG operate, considerate clinic,
radiologic și intraoperator ca ulcere benigne, sunt depistate
histopatologic cu malignizare (cancere ulcerate)**
-

Particularități diagnostico-curative

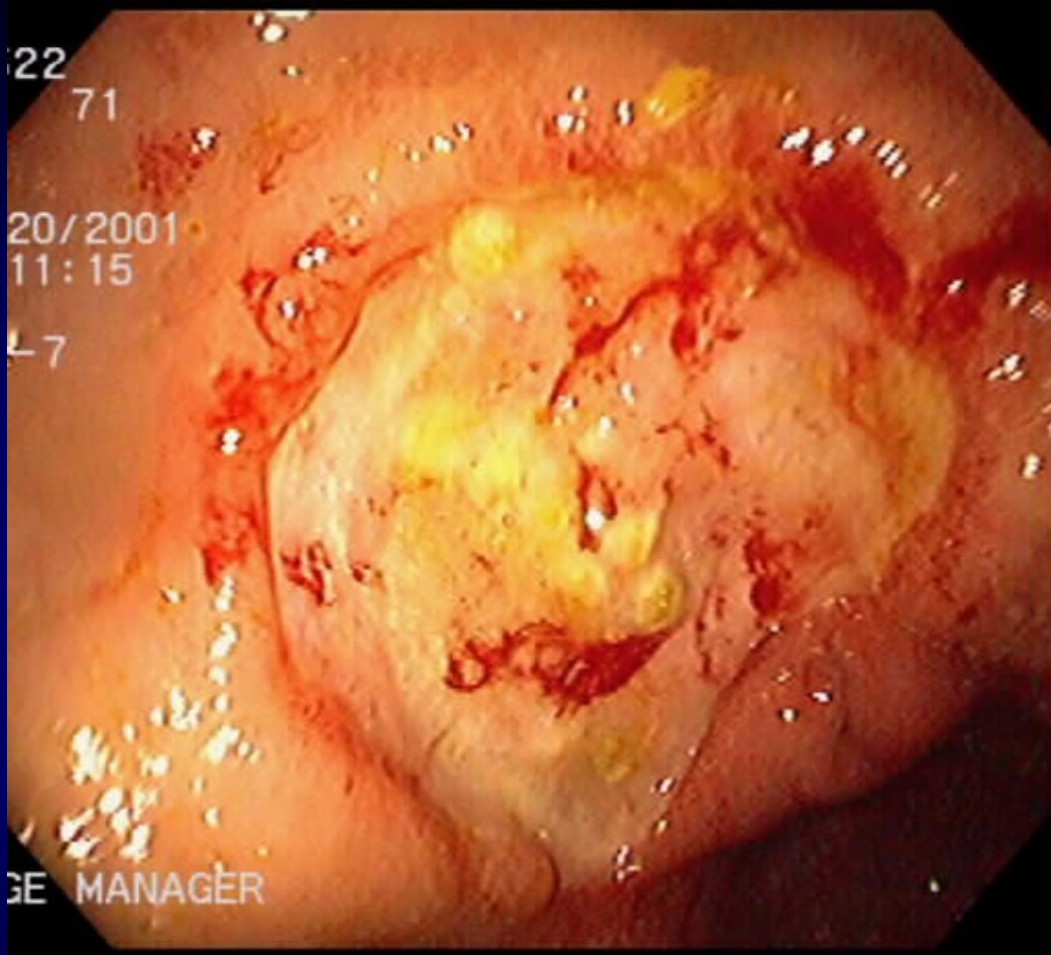
Semnele mici:

- ✓ dispariția periodicității durerilor
- ✓ Durerile își pierd violența, dar devin permanente, inclusiv în timp de noapte
- ✓ Apare inapetența, pierderea ponderală
- ✓ crește anemia, se alterează starea generală
- ✓ apariția repulsiei față de carne

Diagnosticul: - FEGDS – nu se reexpansionează pliurile, infiltrarea mucoasei, la biopsia din marginile ulcerului – semnul “conusului”

- R-scopia – “nișa”, rigiditatea pereților

Tratamentul: RG extinsă (gastrectomie) cu examen histologic intraoperator

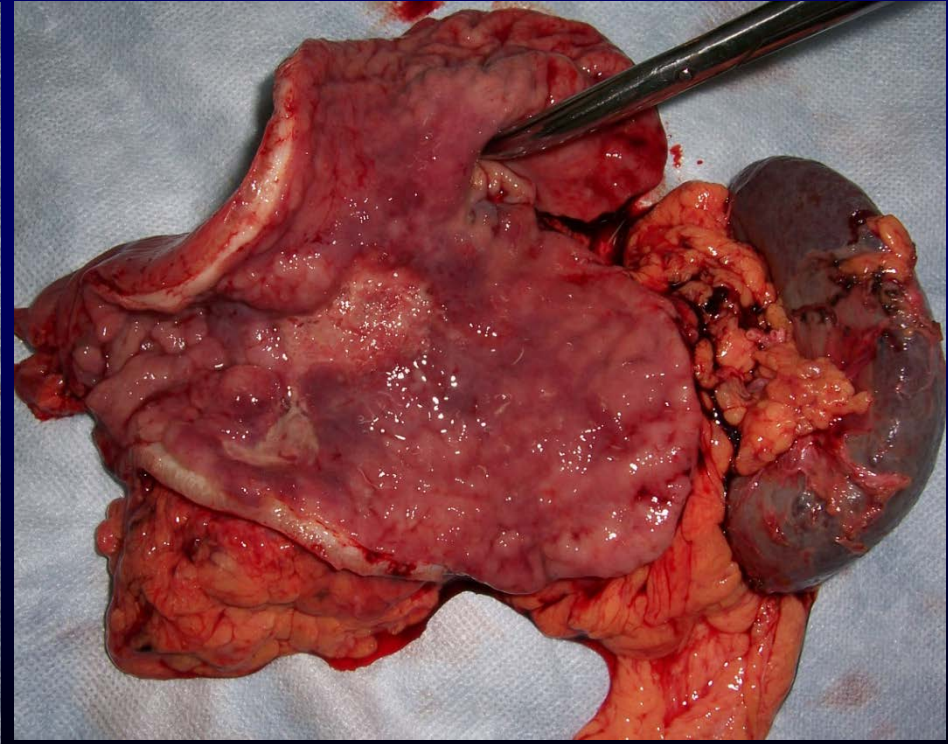
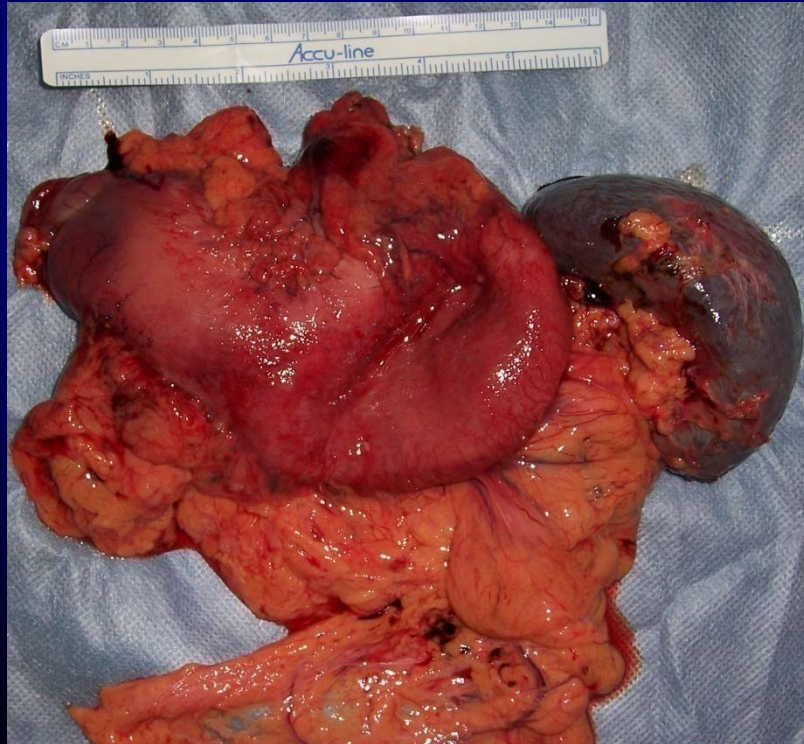
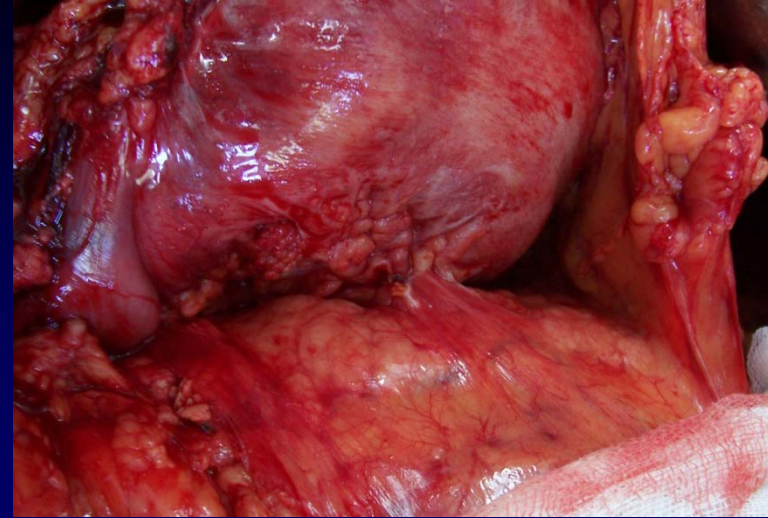
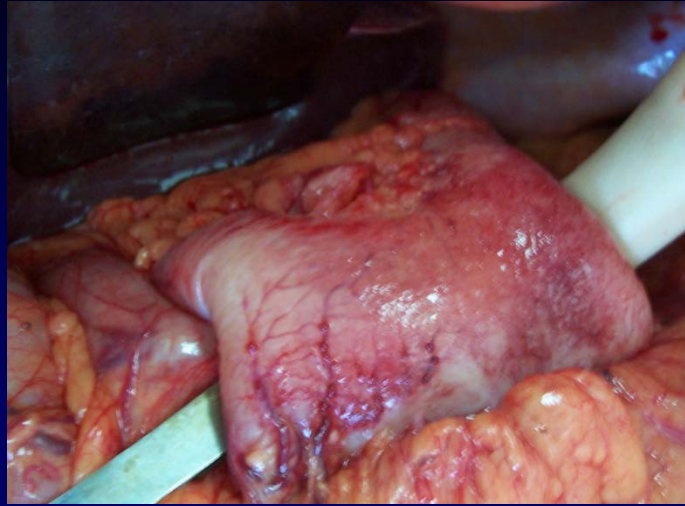


UG – baza ulcerului cu exudat fibrinos

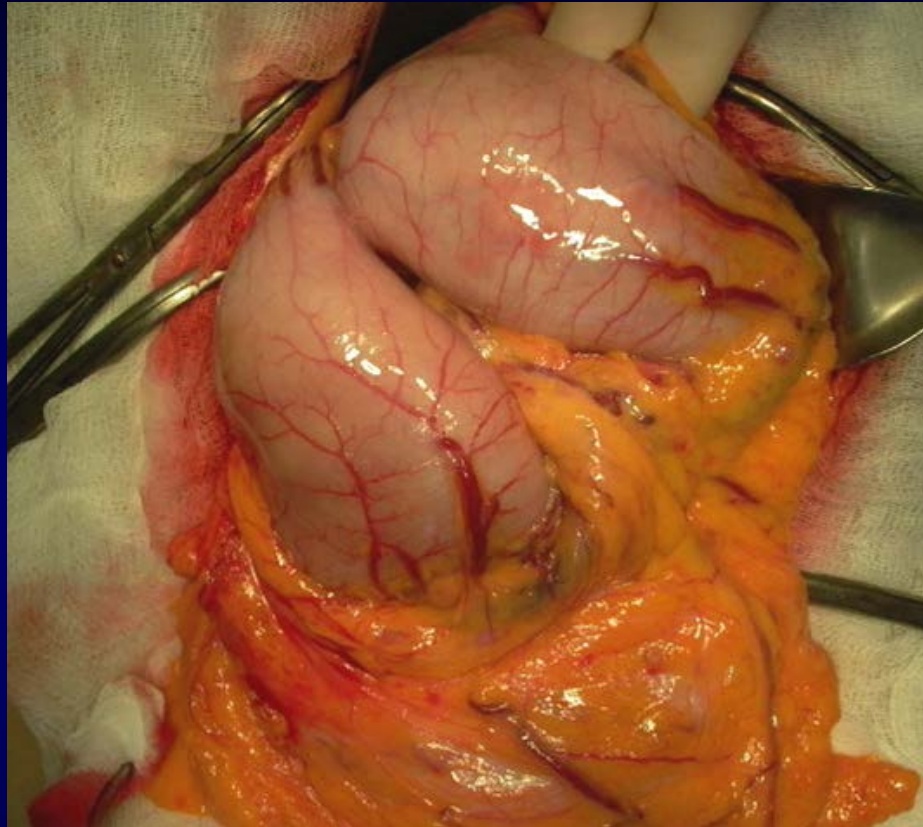


Cancer gastric: defect adânc, margini iregulate

UG cu malignizare – secvențe intraoperatorii



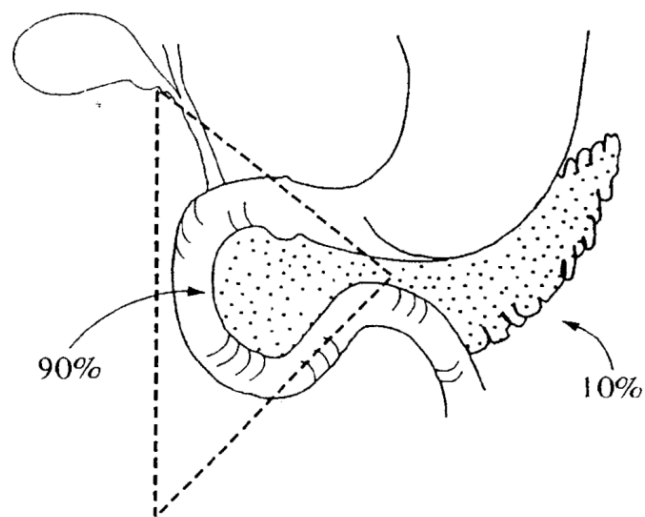
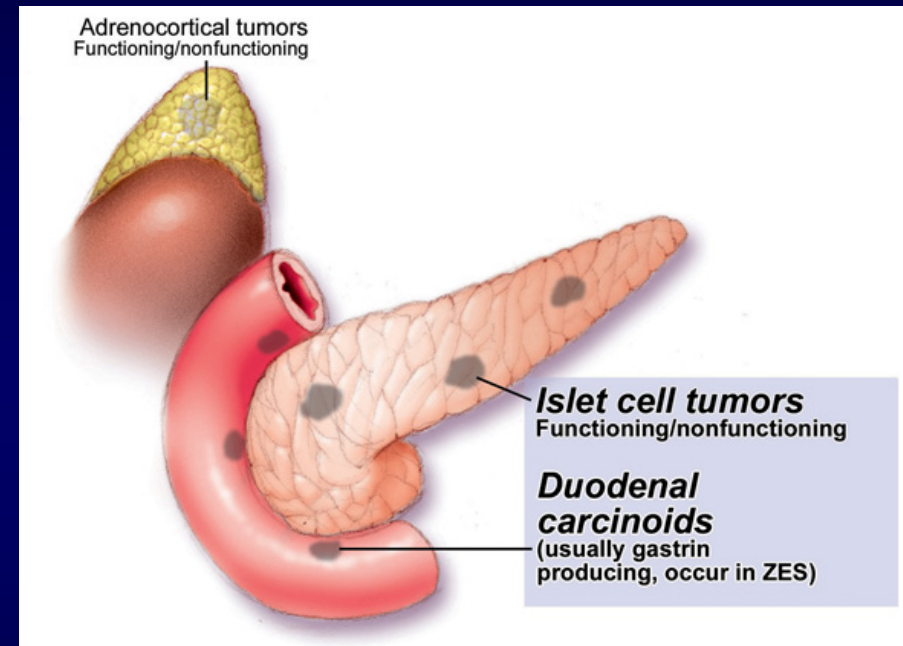
Polip al stomacului cu malignizare și stenoză gastrică



Sindromul Zollinger-Ellison

Sindromul Zollinger-Ellison este cauzat de secreția gastrinei în exces de celulele non-beta în cazul tumorilor de pancreas cu formarea ulcerățiilor mucoasei gastrice.

Sindromul Zollinger-Ellison poate apărea sporadic sau ca parte a sindromului dominant autosomal familial, numit neoplazie endocrină multiplă tip 1 (MEN-1)

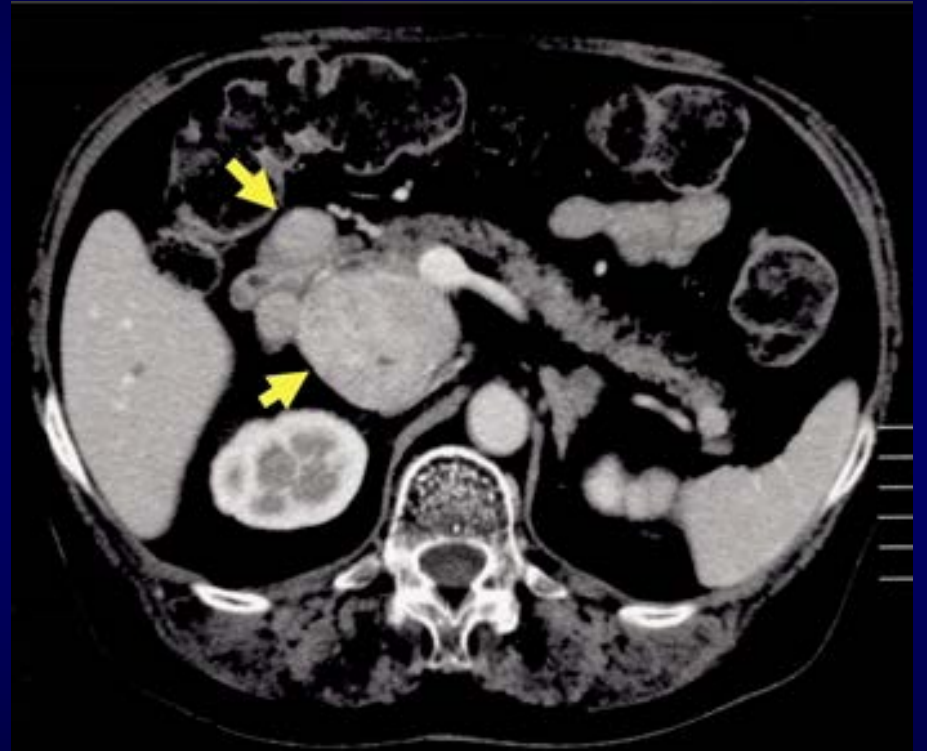
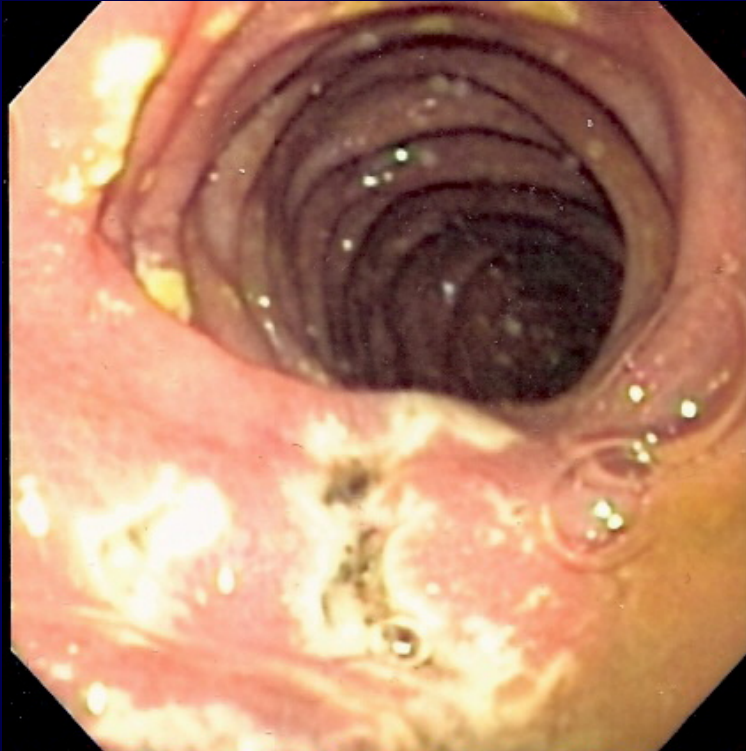


Gastrinom triunghiular – circa 90% din gastrinoame sunt depistate în limitele acestui triunghi anatomic

Stabile BE., et al.: Am J Surg. 1984;147(1):25-31.

Incidența – 1 la 2.5 mln, 2/3 malign

Semne clinice: durere abdominală, diaree, hematemeză (ocazional)



Tumora primară de obicei este localizată în duoden, pancreas, ganglioni limfatici abdominali, însă are și sediu ectopic (inimă, ovar, vezică biliară, ficat, rinichi).

Investigații

- ✓ TC abdominală
- ✓ Endoscopia cu ultrasunete
- ✓ Gastrina serică (**norma < 100 pg/mL**)
- ✓ Scanarea cu Octreotidă
- ✓ Dozarea secretinei stimulate (**N - 200 pg/mL**)
- ✓ Dozarea calciului (**N - 395 pg/mL**)
- ✓ Laparotomia exploratorie

Tratamentul

- IPP (omeprazol, lansoprazol, controloc) – medicația de elecție (Aceste droguri reduc secreția de acid, atenuează durerea și diareea)
- Tratamentul chirurgical – înlăturarea tumorii pancreatice solitare
- Intervenția pe stomac (gastrectomia) este indicată tot mai rar

Complicațiile postoperatorii precoce în chirurgia gastrică

- Hemoragii postoperatorii intraperitoneale
- Hemoragii digestive postoperatorii
- Complicații septice peritoneale
- ✓ Fistula de bont duodenal
- Complicațiile bilio-pancreatice
- ✓ Pancreatita acută postoperatorie
- ✓ Icterul mecanic
- Dilatarea gastrică acută
- Ocluzia digestivă postrezecție

Hemoragiile postoperatorii intraperitoneale

Perioada de apariție – primele ore și zile după operație

Cauze (incidente tehnice):

- ✓ deraparea unor ligaturi hemostatice, aderențe
- ✓ leziuni de splină, ficat, aderențe

Semne generale: paliditate tegumentară, tahicardie, hipotonie, anemie

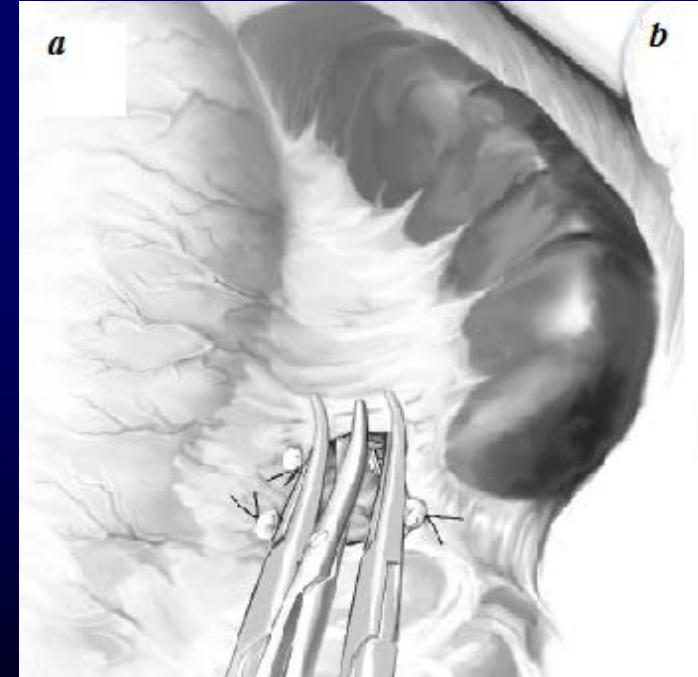
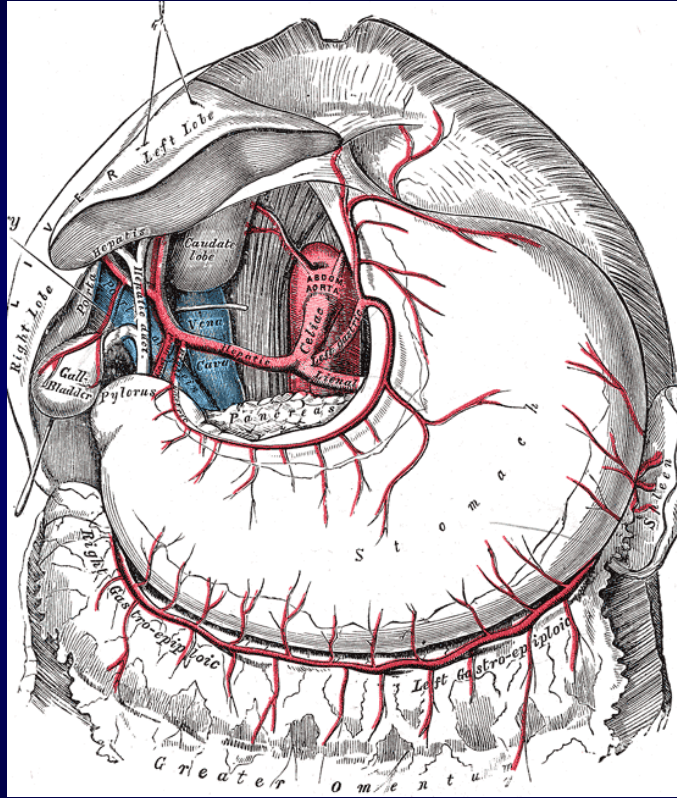
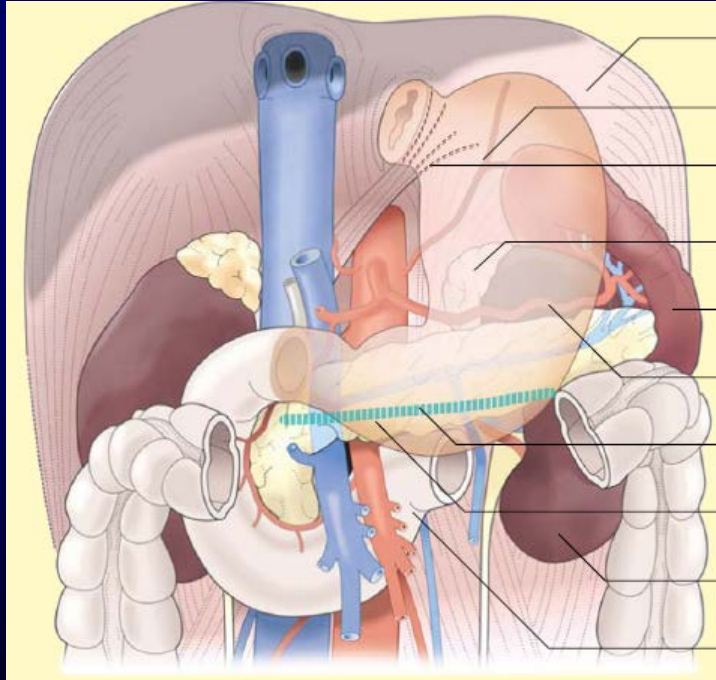
Locale: **dureri?**, matitate pe flancuri, eliminări hemoragice pe drene

Ds paraclinic: USG; Er, Hb, Ht; monitorizarea Ps, TA; controlul eliminărilor pe drene

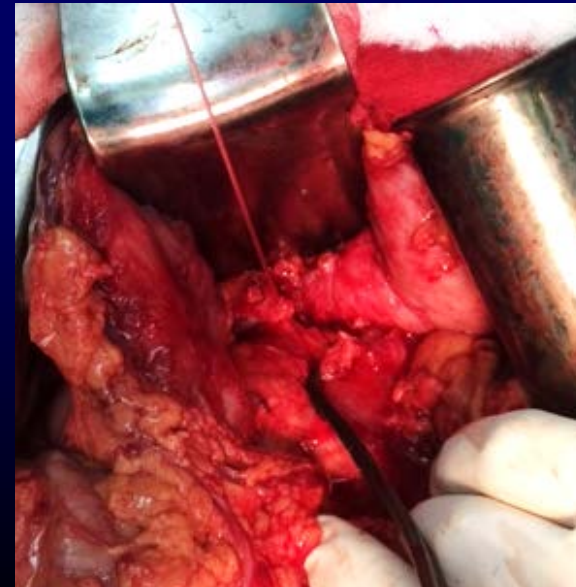
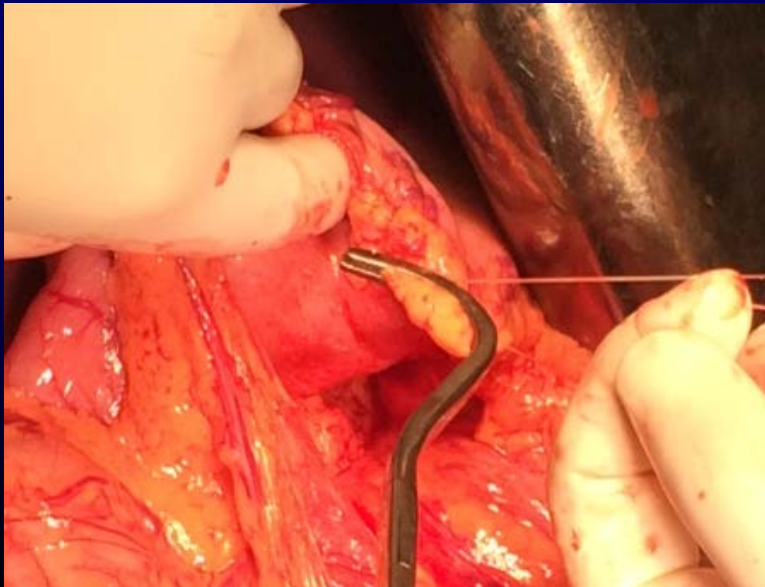
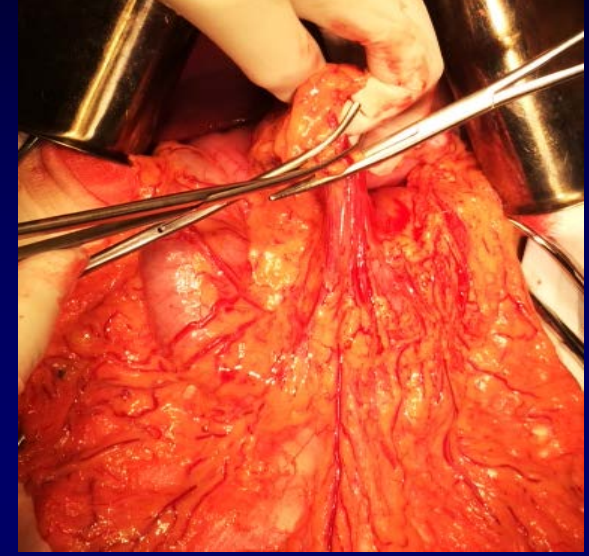
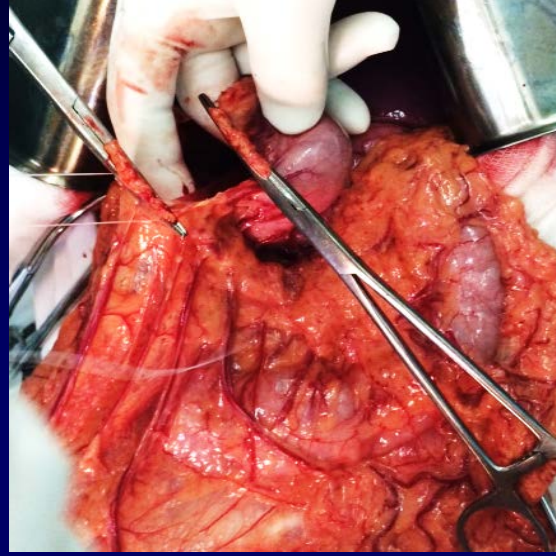
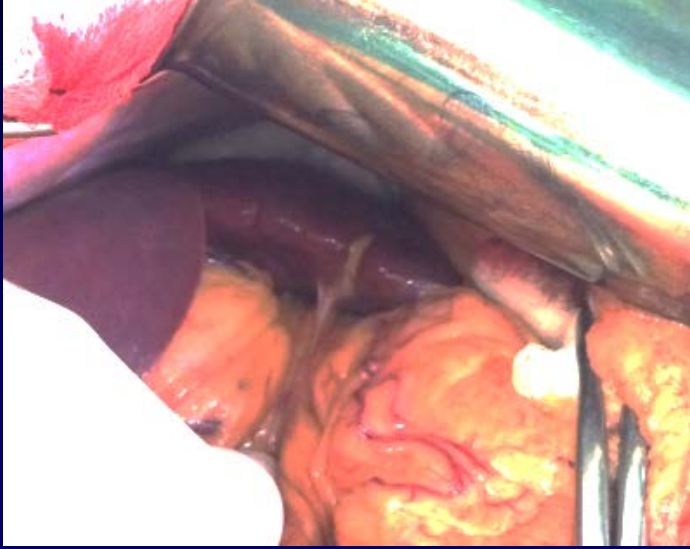
Tactica: reintervenție chirurgicală promptă (hemostază)

Profilaxia: hemostază prudentă definitivă, manipulare blândă în timpul mobilizării stomacului sau a proceselor aderențiale abdominale

Profilaxia hemoragiilor postoperatorii intraperitoneale



Profilaxia hemoragiilor postoperatorii intraperitoneale



Hemoragiile digestive postoperatorii

Cauze:

- ✓ scurgerilor hemoragice de pe linia de sutură (anastomoze, carena bontului gastric)
- ✓ RH din ulcerul hemoragic suturat *in situ*
- ✓ ulceratii acute, eroziuni ale mucoasei gastrice și duodenale
- ✓ Deficiențe tactice și tehnice **!?!**

Grup de risc – pacienții cu patologii concomitente (ciroză, patologii cardiace, ale sângelui, deficiențele de coagulare, stări septice)

Manifestare:

- ✓ eliminări hemoragice pe sonda nazogastrică
- ✓ scăderea indicilor hemogramei
- ✓ instabilitate hemodinamică

Tratamentul conservativ: transfuzii de plasmă, concentrat eritrocitar, doze majore de H₂-blocatori, IPP, antiacide și tratamentul comorbidităților, inclusiv HE

Complicații septice peritoneale

Prezentare:

- ✓ peritonite generalizate
- ✓ peritonite localizate (subfrenic, subhepatic, de sac Douglas, mezoceliac)

Cauze – dehiscenta suturilor chirurgicale:

- ✓ bont duodenal
- ✓ anastomoze (gastro-duodenale, gastro-jejunale, esofago-jejunale, jejuno-jejunale)

Manifestări clinice:

- ✓ dureri abdominale (difuze sau cu localizare definită), febră, frisoane
- ✓ eliminări pe drene (bilă, conținut gastric și intestinal)
- ✓ semne peritoneale (local sau generalizat)

Tactica: reintervenție de urgență (tratamentul peritonitei difuze și rezolvarea cauzei)

Complicații septice peritoneale (abcese)

Procese septice circumscrie (subfrenic, subhepatic, de sac Douglas, mezoceliac)

Diagnostic:

- ✓ USG abdominală
- ✓ R-grafia toracică și abdominală
- ✓ CT abdominală

Tactica:

- ✓ debridarea colecțiilor intraabdominale
- ✓ drenaj echoghidat
- ✓ tratamentul complex (terapia de detoxicare, reechilibrare hidroelectrolitică și antibioticoterapie țintită)



CT: Abces de sac Douglas

Fistula de bont duodenal

Manifestări clinice:

- ✓ lichid bilio-duodenal pe tuburile de dren sau prin plaga

Cauze:

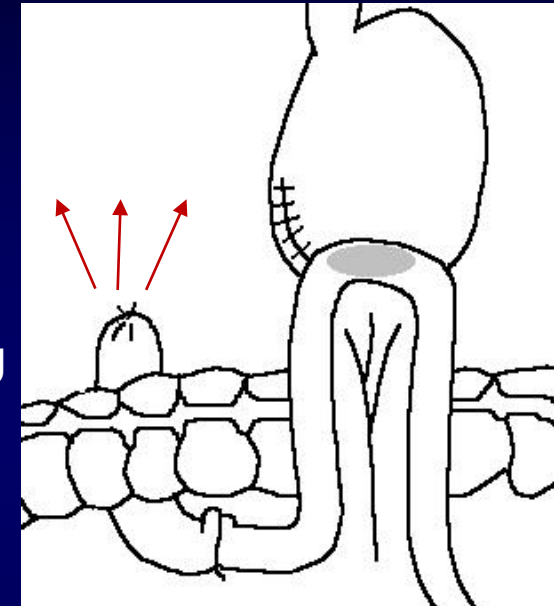
- ✓ vascularizare precară a bontului duodenal suturat
- ✓ deficiențe tehnice de sutură sau de montaj a anastomozei GJ
- ✓ pancreatită acută postoperatorie
- ✓ reactivitate precară a organismului

Variante evolutive:

- ✓ peritonită difuză gravă
- ✓ colecții închistate subfrenice (mai rar subhepatice)
- ✓ dehiscentă (forma fistulară)

Riscuri:

- ✓ la debit mare – tulburări hidroelectrolitice, denutriție
- ✓ macerare importantă a țesuturilor și tegumentelor
- ✓ hemoragii erozive pe traiectul fistulei



Fistula de bont duodenal

În cazul peritonitei difuze:

- ✓ relaparotomia
- ✓ tratamentul peritonitei generalizate
- ✓ dirijarea fistulei de bont duodenal la exterior
- ✓ montarea sondei nazo-jejunale (alimentare enterală precoce – Fresubin, Oxepa, Jevity)

Tratament:

- ✓ terapie parenterală intensivă (corecția tulburărilor hidro-electrolitice și metabolice)
- ✓ Local – aspirație activă a traiectului
- ✓ irigarea fistulei cu antiseptice

Închiderea spontană a fistulei – 20-30 de zile



Complicațiile bilio-pancreatice

Cauze:

- ✓ traumatizarea căii biliare principale
- ✓ a pancreasului cefalic
- ✓ a ductului Santorini sau a papilei Vater
- ✓ în cazul ulcerelor caloase penetrante situate pe semicircumferința posterioară a duodenului (lig.hepatoduodenal, pancreas cefalic)

Nerecunoașterea intraoperatorie
pancreatice și biliare

peritonite biliare, fistule

Pancreatita acută postoperatorie

Cauze: traumatismul direct al parenchimului pancreatic, leziunilor vasculare pancreatice, ligaturării canalelor pancreatice (mai frecvent canalul Santorini)

- ✓ Icterul mecanic

Complicațiile bilio-pancreatice

Cauze:

- ✓ ligatura sau lezarea CBP (la disecția UD penetrant sau închiderea bontului duodenal)

Diagnosticul:

- ✓ datele clinice
- ✓ USG abdominală
- ✓ CT abdominală
- ✓ RMN în regim colangiografic
- ✓ dozarea amilazemiei și amilazuriei
- ✓ fistulografia

Tratamentul – selectiv individualizat:

- ✓ În cazul PA și fistulelor pancreatice și biliare – tratament complex conservativ
- ✓ IM (ligatura sau lezarea coledocului) – operații reconstructive precoce

Dilatarea gastrică acută – atonia bontului gastric

Cauze:

- ✓ edemul gurii de anastomoză (anastomozită) sau a reg. de piloroplastie (la a 7-10 zi postoperator)
- ✓ pancreatita acută postoperatorie
- ✓ evoluția unui proces septic în vecinătatea anastomozei
- ✓ edemul și infiltrația mezocolonului transvers (strangularea în breșă)

Simptomatologie:

- ✓ distensie și durere epigastrică, anxietate, agitație, dispnee, vome repetate și abundente cu lichid de stază

Tratament:

- ✓ uneori este tranzitorie (în câteva zile) la terapia intensivă aplicată
- ✓ Aspirația continuă, reechilibrarea parenterală hidroelectrolitică, metabolică și calorică, antibioticoterapia și corticoterapia, alimentarea enterală (sondă)
- ✓ amestecul Gurrvici
- ✓ Atonia persistentă – reintervenție (derivație gastro-jejunală)

Ocluzia digestivă postoperatorie

Cauze:

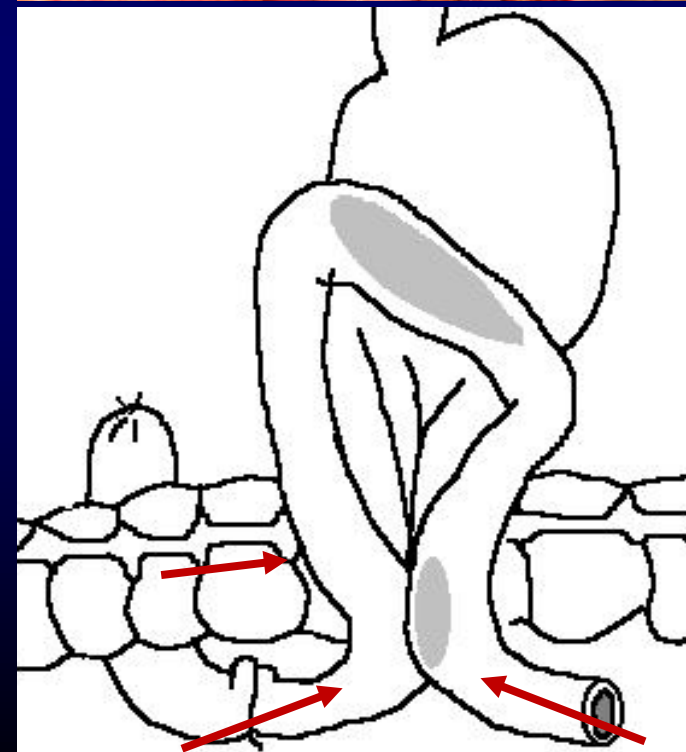
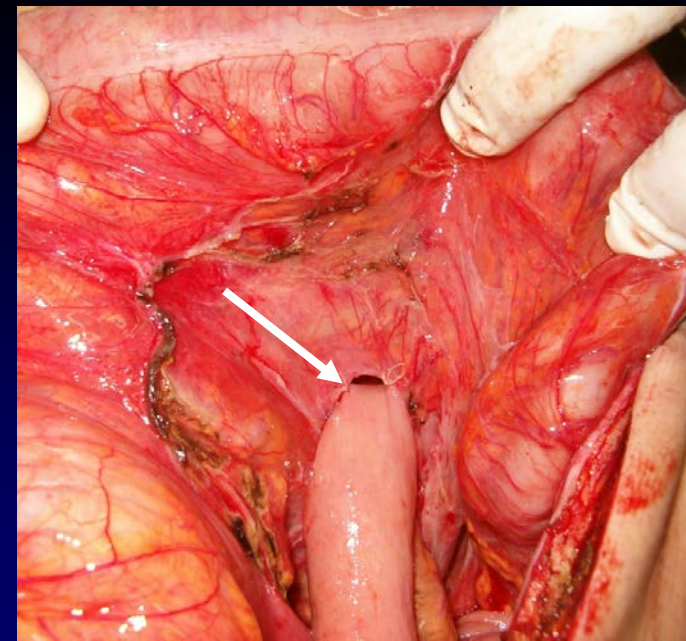
- ✓ încarcerarea unei anse jejunale prin breșa mezocolică (Billtoth-II: H-F; Roux)
- ✓ încarcerarea unei anse a intestinului subțire în hiatusul retroanastomotic (Balfour) bride sau unei peritonite plastice postoperatorii în vecinătatea gurii de anastomoză
- ✓ invaginația jejunului în stomac prin gura de anastomoză (pt AF, AE, ambele anse)

Apariție: luni, ani

Clinica:

- ✓ semne de ocluzie înaltă, cu dureri epigastrice violente, vărsături alimentare, apoi hemoragice
- ✓ Abdomen plat, fără peristaltism
- ✓ X-ray: fără imagini hidroaerice

Tratamentul: reintervenția chirurgicală de urgență (rezolvarea cauzei)



?

Sumar: Complicațiile ulcerului gastroduodenal

- **Acute**
 - ✓ Perforația
 - ✓ Hemoragia
- **Cronice**
 - ✓ Stenoza
 - ✓ Penetrarea
 - ✓ Malignizarea
- **Ds pozitiv – particular**
- **Tratamentul – individualizat**

Mulțumesc pentru atenție!