

GASTRITELE ACUTE

Definiție. Gastritele acute se caracterizează printr-o evoluție scurtă și infiltrat inflamator cu polimorfonucleare neutrofile.

GASTRITA ACUTĂ EROZIVĂ ȘI HEMORAGICĂ

Mai poate fi întâlnită și sub denumirea de: gastrita acută erozivă, gastrita acută hemoragică, gastrita acută de stres, gastropatia indusă de antiinflamatoare nonsteroidiene, gastropatia hemoragică.

Eroziunile acute gastrice pot apare într-o varietate de condiții etiologice:

- medicamente (antiinflamatoare nonsteroidiene sau steroidiene, citostatice, produse conținând fier, antibiotice – eritromicina, tetraciclina, doxiciclina, rezerpina, clofibrat);
- ingestia de alcool etilic cu o concentrație de peste 12% sau ingestia de substanțe caustice;
- politraumatismele și intervențiile chirurgicale extinse;
- leziuni ale sistemului nervos central sau meningo-encefalite, arsuri extinse, stări de soc (septic, hipovolemic, anafilactic) sau insuficiențe grave de organ (respiratorie, renală, hepatică);
- refluxul duodeno-gastric;
- radiațiile X;
- ischemia mucoasei (tromboza sau embolie arterială).

Se pot distinge astfel mai multe forme clinice : eroziunile acute de stres, gastrita erozivă medicamentoasă, gastrita alcoolică, gastrita de iradiere, gastrita uremică, gastrita acută erozivă indusă de substanțe caustice.

Simptomele gastritei acute erozive constau în durere epigastrică, grețuri, vărsături. O mare parte dintre pacienți sunt asimptomatici. La puțini pacienți hemoragia digestivă superioară poate complica tabloul clinic, la majoritatea fiind însă ocultă. La bolnavii cu eroziuni de stres, tabloul clinic este dominat de manifestările bolii de bază.

Atitudine practică

În demonstrarea prezenței gastritei acute, examinarea endoscopică a tubului digestiv are un rol central. Obiectivarea eroziunilor acute se poate face numai dacă examenul endoscopic se efectuează în primele 1-2 zile de la apariția acestora, datorită turn-overului de 3-5 zile al celulelor epitelului gastric. Eroziunile gastrice apar acoperite de cruste hematice sau de fibrină. Mucoasa este congestionată, edemațiată și friabilă la atingerea cu endoscopul.

Histologic (biopsia mucoasei gastrice, se precizează substratul modificărilor constatate endoscopic).

Mai pot fi necesare: hemograma, timpul Quick, fibrinogenemia, creatinemia, ureea serică.

Tratamentul gastritelor acute erozive este dependent de condiția etiologică. Pacienții cu factori de risc de sângerare, adică cei cu arsuri, traumatisme severe, leziuni neurologice, septicemia, insuficiențe severe de organ, vor fi internați în unități de terapie intensivă. Trebuie în primul rând tratată boala de bază. Tratamentul propriu-zis se adresează verigilor patogenice, el fiind administrat atât pacienților cu gastrita acută, cât și profilactic celor aflați la risc de a o dezvolta (ne referim aici îndeosebi la pacienții internați în secțiile de terapie intensivă):

- inhibitori ai pompei de proton (omeprazol 20-40 mg/zi; pantoprazol 40 mg/zi; lansoprazol 30 mg/zi; esomeprazol 40-80 mg/zi);
- blocați H₂ (ranitidină 150-300 mg/zi; famotidină 20-40 mg/zi; nizatidină 150-300 mg/zi) sau
- prostaglandina E (Cytotec) 200 micrograme x 4/zi p.o;
- sucralfat 1g x 4/zi p.o.

În cazul hemoragiei digestive clinic manifeste, se practică efectuarea endoscopiei digestive superioare, coagularea leziunilor descoperite folosind plasma-argon. În cazurile refractare, se poate ajunge la intervenție chirurgicală (gastrectomie).

GASTRITA ACUTĂ PRODUSĂ DE HELICOBACTER PYLORI

Este produsă de infecția recentă cu această bacterie.

Manifestările clinice în infecția acută cu *Helicobacter pylori* pot lipsi sau sunt minime. De cele mai multe ori constau în grețuri, vărsături, durere epigastrică. Pacienții sunt afebrili.

Atitudine practică

Diagnosticul gastritei acute *Helicobacter pylori* pozitive se face pe baza examenului endoscopic, care arată de obicei congestie parcellară, îndeosebi în antru, pe baza examenului histologic, care arată infiltrat inflamator cu polimorfonucleare neutrofile în submucoasa gastrică, și prin evidențierea bacteriei, fie pe secțiunile histologice, fie prin testul respirator sau prin testul rapid al ureazei. În sânge, se pot găsi anticorpi anti-*Helicobacter pylori* din clasa IgM.

Tratamentul gastritei acute datorate *Helicobacter pylori* este identic cu tratamentul de eradicare expus la gastrita cronică (tip B). Simptomatic, se pot administra prokinetice (metoclopramid 10 mg x 3-6 ori/zi; domperidon 10-20 mg x 3-6 ori/zi).

GASTRITA FLEGMONOASĂ

Este o entitate rară, ce apare mai frecvent la pacienții cu imunodeficiență (SIDA, tratați cu citostatice sau imunosupresoare, alcoolici, vârstnici). Boala apare mai frecvent după rezecții gastrice sau traumatisme ale peretelui gastric

(fie ele în timpul gastroscopiei, sondajului gastric, polipectomiei endoscopice). Presupune o infecție bacteriană a peretelui gastric, fiind implicate de obicei Escherichia Coli, Proteus, stafilococi, Helicobacter pylori și mult mai rar streptococi, pneumococi, Clostridium perfringens.

Inflamația purulentă interesează mai frecvent submucoasa, dar procesul inflamator se poate extinde la toate straturile stomacului, pe care le poate depăși.

Tabloul clinic este cel al abdomenului acut și stării septice. Durerea este inițial localizată în epigastru, ulterior, după extinderea la peritoneu, devine difuză. Grețurile și vărsăturile completează tabloul clinic. Uneori pot prezenta și hemoragie digestivă superioară.

Atitudine practică

În stabilirea diagnosticului sunt necesare radiografia abdominală pe gol, ce poate pune în evidență aer în peretele gastric sau prezența pneumoperitoneului, examinarea ecografică sau CT abdominală, ce evidențiază îngroșarea peretelui gastric, explorări bacteriologice (hemocultură, culturi din aspiratul gastric) ce pot pune în evidență agentul etiologic. Hemograma, creatinina serică, ionograma, transaminazele, amilaza/lipaza serice, bilirubinemia totală/directă, fibrinogenemia ajută la conturarea diagnosticului pozitiv și la excluderea altor afecțiuni.

Suferința este o urgență medico-chirurgicală. Mijloacele terapeutice sunt reprezentate în principal de antibioterapie cu spectrul larg, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și acidobazice, asigurarea funcțiilor vitale, efectuată într-un serviciu de terapie intensivă. Dacă evoluția este nefavorabilă în urma măsurărilor conservative, este indicată intervenția chirurgicală (gastrectomie).

GASTRITA ALERGICĂ

Este vorba de o alergie alimentară, de obicei la căpșuni, crustacee, ciocolată.

Manifestările clinice constau în epigastralgii, greața, vărsături, și, caracteristic, se repetă în urma consumului alimentului incriminat.

Atitudine practică

Este necesar a se îndeplini criteriile Ingelfinger:

- apariția rapidă a simptomelor după cantități mici de alimente ingerate;
- manifestările să se repete la o a doua ingestie;
- prezența testelor cutanate pozitive;

- mecanismul alergic să fie dovedit - este necesar a se efectua o hemogramă (apare eozinofilie, fiind vorba de o reacție alergică de tip I) și a se doza nivelul seric al imunoglobulinelor E, care ar trebui să fie crescut.

Gastrita (gastroenterita) cu eozinofile

Boală rară ce aparține grupului bolilor eozinofilice gastrointestinale, care poate apare la orice vârstă (deși este mai frecventă la 30 de ani), caracterizată prin:

1. manifestări gastrointestinale
2. infiltrat inflamator cu eozinofile în peretele stomacului sau intestinului
3. absența unei cauze evidente de eozinofilie
4. absența infiltrării cu eozinofile în alte organe decât tubul digestiv.

Patogeneză: infiltrare cu eozinofile a straturilor peretelui digestiv și eliberare de mediatori citotoxici, ca reacție la prezența unui alergen alimentar.

Manifestări clinice sunt nespecifice și depind de localizarea infiltratului inflamator în mucoasa (epigastrială, greață, vărsături, hemoragii oculte, anemie feriprivă, malabsorbție), musculară (ocluzie intestinală) sau seroasă (ascită).

Facultativ: eozinofilie periferică (50-100% din cazuri), eozinofilie în lichidul ascitic, antecedente atopice (astm, rinită, urticarie; 25-75% din cazuri), creșterea IgE.

Diagnosticul pozitiv confirmat prin endoscopie digestivă superioară (eritem, exudat albicios, eroziuni, ulcerații, pliuri îngroșate) cu prelevare de biopsii și examen histopatologic care evidențiază un infiltrat inflamator cu eozinofile (mai mult de 20 eozinofile/camp cu magnificație înaltă) la nivelul mucoasei. Infiltratul poate fi parțial, de aceea se vor lua biopsii multiple (minimum 6), etajate, de preferat din zonele cu aspect anormal, dar poate fi localizat doar în stratul muscular sau seros, nefiind accesibil decât biopsiilor chirurgicale. Testarea cutanată pentru alergeni alimentari și inhalatori este utilă doar pentru cei la care se bănuiește un mecanism mediat de IgE (sugerat de asocierea cu alte manifestări atopice): are valoare predictivă negativă mare și valoare predictivă pozitivă mică. Tranzitul baritat esogastrointestinal are utilitate redusă: pliuri groase și mai rigide, stricturi. Ecografia, tomografia computerizată: pot evidenția eventuala ascită.

Diagnosticul diferențial: tulburări funcționale esogastrice, sindromul de intestin iritabil, alte cauze de eozinofilie (infecții sistemice, afecțiuni intestinale inflamatorii idiopatice sau autoimune, reacții adverse la medicamente - aspirină, azathioprina, enalapril, carbamazepina, sindrom hipereozinofilic, posttransplant).

Evoluția este de obicei favorabilă, cu perioade de remisiune și acutizări. Complicația cea mai severă este ocluzia.

Tratament:

- eliminarea alimentelor care au dat teste cutanate pozitive (mai frecvent oua, lapte, carne, faina, soia); uneori dieta elementară
- corticoterapie orală (prednison 40-60 mg/zi, p.o.) la cei cu manifestări ocluzive; de obicei răspunsuri apar în aproximativ 2 luni; dacă nu este eficientă, este posibil recursul la chirurgie, dar manifestările pot reapare postoperator

- pentru afectarea mucoasă, terapia orală cu prednison 40-60 mg/zi, cu reducerea progresivă a dozei odată cu controlul simptomatologiei, sau cromoglicat (200 mgx 4/zi, per os), pot fi utile.

Tratamentul constă în interzicerea alimentului/ alimentelor incriminate.

GASTRITE ACUTE DATORATE TOXIINFECȚIILOR ALIMENTARE

Pentru mai multe detalii vezi capitolul de toxiinfecții alimentare.

Toxiinfecția alimentară cu enterotoxina stafilococică

Boala se manifestă la 4-8 ore de la ingestia de alimente contaminate. Apar: durere epigastrică, greață, vărsături, febră, uneori diaree.

Tratamentul este simptomatic. Tratamentul antibiotic este ineficace (nu germeul este de vină, ci toxina produsă de el). Nu se combate greața (care ajută la eliminarea toxinei) decât dacă apar tulburări hidro-electrolitice, care evident, trebuiesc corectate.

Toxiinfecția alimentară produsă de bacilul botulinic

Boala se produce prin ingestia toxinei botulinice. Simptomele constau în epigastralgi, grețuri, vărsături; semne neurologice (blefaroptoza, diplopie, midriază, hiporeflexie osteo-tendinoasă); hipotensiune arterială, tahicardie.

Îngrijirea acestor pacienți se face într-un serviciu de ATI (există risc de paralizie a mușchilor respiratori). Este necesară administrarea de antitoxină botulinică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL GASTRITELOR ACUTE

Gastritele acute trebuiesc în primul rând diferențiate de gastritele cronice, ulcerul peptic, suferințele în sfera biliară sau pancreatică, neoplasmul gastric, suferințele abdominale funcționale.

De asemenea, un diagnostic diferențial se va face între diversele entități prezentate mai sus.