

LA GASTRITE

La gastrite è un termine che era un tempo utilizzato impropriamente dalla gente comune per indicare "bruciore di stomaco", e, perciò, una sindrome dispeptica (dal greco, cattiva digestione); oggi assume un nuovo significato sulla base della recente acquisizione che la gastrite antrale è attribuibile all'infezione da *Helicobacter pylori* (H.P.) ed è associata **all'ulcera duodenale**. Le varie classificazioni di gastrite precedentemente in uso sono quelle di Sidney che la suddivide in a) gastrite acuta e b) gastrite cronica c) gastrite speciale.

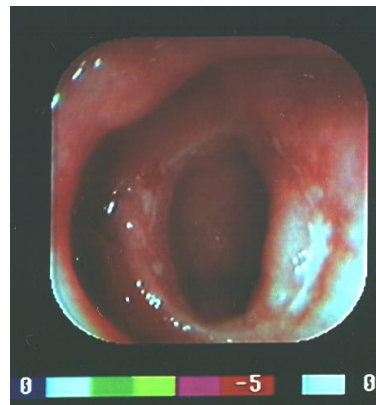
La **gastrite acuta** è spesso il risultato di un danno tossico e farmacologico (**gastrite da FANS**) o da alcol, o da stress (vedi link), o insufficienza respiratoria, negli ustionati e si manifesta generalmente all'antra; frequentemente si manifesta in pazienti in gravi condizioni ricoverati in terapia intensiva. La loro manifestazione più grave è l'emorragia gastrointestinale; l'aspetto endoscopico sarà di erosioni gastriche associate a lesioni emorragiche puntiformi oppure di gastrite francamente emorragica, con erosione acuta nei 2/3 della mucosa residua.

La **gastrite cronica** atrofica, che normalmente risparmia l'antra è associata alla presenza di anticorpi anti-cellule parietali, a riduzione della secrezione acida e del fattore intrinseco e quindi ad anemia perniziosa ed ad altre patologie autoimmuni. Nella forma di gastrite cronica associata ad *Helicobacter pylori*, la lesione si localizza a livello antrale. La presenza dell'H.P. si può dimostrare con esame colturale su biopsie antrali ma di solito è più semplice utilizzare dei tests invasivi all'ureasi, che si basa sulla capacità dell'H.P. di scindere l'urea in NH₃ e CO₂, facendo virare un colorante indicatore di pH. Altre volte si possono utilizzare dei test non invasivi per valutare se il soggetto ha beneficiato della terapia eradicante (vedi appresso), tramite il test al C14 marcato; sono inoltre disponibili dei test che prevedono la ricerca di anticorpi anti -HP della classe delle IgM (infezione in atto) ed IgG (infezione pregressa).

Le **gastriti speciali** comprendono la *gastrite eosinofila*, che interessano l'antra gastrico, con edema sottomucoso ed infiltrato eosinofilo e

cellule giganti; la *gastrite granulomatosa* che somiglia a quella della *sarcoidosi*, della *tubercolosi* e del *morbo di Crohn*, con ulcera, infiltrazione ed ispessimento della mucosa e restringimento del lume; la gastrite di Menetrier o ipertrofica gigante, con pliche giganti di aspetto nodulare o polipoide ed eccessiva produzione di muco.

[Visione endoscopica di ulcera bulbare,](#)



Helicobacter pylori: gastrite cronica ed ulcere, come e perchè. Questo sconosciuto, è un batterio a forma di spirale, Gram - Negativo, con larghezza di 0,5 micron e lunghezza di 2 e 6,5 micron. E' dotato di un

rivestimento multiplo e di un flagello unipolare e di una potente attività ureasica (su cui si basa il test all'ureasi quando si preleva un campione bioptico gastrico che si immerge nel sistema reattivo colorimetrico); Sia la forma che il flagello consentono al batterio di indovarsi nella mucosa gastrica e la sua attività ureasica gli consente di crearsi una barriera di ammonio e di ione bicarbonato, essenziale per la sua colonizzazione. L'H.P. ha una diffusione correlata con lo sviluppo socioeconomico, tant'è che nei paesi sottosviluppati l'infezione è presente nel 80-90% dei soggetti ed aumenta, da noi, con l'età fino al 50-60% dopo i 70 anni. L'H.P. vive nello stomaco e si lega ai recettori delle cellule epiteliali del tipo gastrico, ma talora anche ai recettori dell'epitelio gastrico ectopico del tratto intestinale, dell'esofago di Barrett, nei diverticoli di Meckel e nelle placche eterotopiche della mucosa gastrica del retto. Durante l'indagine gastroscopica, si può rilevare attraverso a) la coltura di un frammento di tessuto gastrico bioptico; b) test all'ureasi su una biopsia gastrica;

metodo alternativo non invasivi sono c) il test sierologico che mira a ricercare anticorpi IgG o IgA diretti verso i vari antigeni batterici per mezzo dell'ELISA e d) il test del respiro con urea marcata: il paziente ingerisce una compressa di urea marcata e, se il batterio è presente, libera CO₂ marcato che viene raccolto in un campione di aria espirata e, successivamente, analizzato. **Perchè** è importante conoscere la presenza dell'H.P.??

Perchè l'H.P. si associa alla **gastrite cronica antrale** e, successivamente, i soggetti affetti da tale patologia possono avere recidive ulcerose; perchè l'H.P. può aumentare i livelli di gastrina e, quindi, la produzione di acido cloridrico, forse attraverso anche una inibizione della somatostatina prodotta dalle cellule D antrali che esercita inibizione sulle cellule G che producono gastrina. L'infezione, infine, può portare nel tempo ad un'eccessiva produzione di acido e, di conseguenza, al danneggiamento della mucosa duodenale, che in ultimo dà luogo ad una trasformazione in metaplasia gastrica intestinale (cioè isole di mucosa gastrica in duodeno, dove non ce ne debbono stare). Da qui la duodenite ed un' eventuale ulcera duodenale, curabile con i metodi classici. L'**ulcera duodenale**, inoltre, può dipendere da altre cause, per esempio dall'impiego di farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS), di cui il capostipite è l'aspirina, per la loro azione dannosa di blocco sulle prostaglandine mucosali; si può determinare nella sindrome di Zollinger-Ellison o a insolite manifestazioni come nel morbo di Crohn.

Tutti gli individui infettati da H.P. hanno un quadro istologico caratteristico della **gastrite cronica attiva**, (infiammazione nella metà superiore della mucosa gastrica, con atrofia lieve ed attività massima all'antro dove è indovato l'H.P.) ma solo una minoranza di essi, tuttavia, svilupperà la malattia ulcerosa, o per predisposizione immunitaria o genetica o per ceppi più virulenti di H.P..

I **sintomi** delle gastriti in genere si caratterizzano per **digestione lenta**, laboriosa, **dolore o bruciore epigastrico**, **senso di ripienezza** ed **emorragia** (specie nella forma acuta); nel caso dell'ulcera gastrica il dolore è esacerbato

dall'ingestione degli alimenti; nell'ulcera duodenale è, invece, calmato dall'ingestione dei cibi, perchè si chiude il piloro e non fluisce più acido nel duodeno.

TERAPIA.

La terapia eradicante. Consiste, di solito, nell'associazione di farmaci che regolano la secrezione acida e nell'impiego di 2 antibiotici, ma comprende diverse varianti.

In genere si effettua terapia con:

a) inibitore di pompa protonica (omeprazolo e succedanei) 20 mg x due volte al giorno + amoxicillina in compresse da un g x due volte al giorno e / o claritromicina compresse da 250 mg x due volte al giorno + metronidazolo compresse da 400 mg x due volte al giorno. Questa cura si continua 7 giorni e poi si prosegue 3-5 settimane col solo inibitore di pompa.

b) inibitore di pompa (omeprazolo) + amoxicillina compresse 1 grammo X due volte al dì o claritromicina 500 mg a compresse x due volte al dì, il tutto per 15 giorni, con meno efficacia per l'eradicazione che sarà del 70-80 %.

TERAPIA DI MANTENIMENTO. Si deve effettuare nei soggetti che hanno recidive e si può impiegare un inibitore di pompa a giorni alterni o a dosaggi minori o la vecchia ranitidina. Altri farmaci dai quali il soggetto può trarre benefici, specie se alla malattia peptica si associa la **esofagite da reflusso**, ossia la condizione in cui lo sfintere esofageo inferiore (LES) è incontinente od il cardias malposizionato con conseguente risalita di acido in esofago e segno del rigurgito e del "laccio della scarpa", saranno:

a) antiacidi, cioè preparati a base di idrossido di alluminio e di magnesio, in diversa associazione, da assumere dopo i pasti o al momento di bisogno;

b) più specifici per il reflusso, delle associazioni di acido alginico + idrossido di alluminio+ trisilicato di

magnesio+ sodio bicarbonato che vanno assunti subito dopo il pasto e prima di coricarsi: essi formano una reazione con l'acido gastrico e l'acido alginico precipita sotto forma di gel schiumoso, in presenza di CO₂ e galleggia sul succo gastrico, sicchè in caso di reflusso costituisce una barriera meccanica all'azione dell'acido.

c) il vecchio e sempre valido sucralfato che è un sale basico di alluminio del saccarosio solfato.

d) prostaglandine, misoprostol

e) farmaci motori che aiutano la continenza del LES: es. clebopride, cisapride, sulpiride; essi aumentano il tono del LES e facilitano lo svuotamento gastrico

CENTRO DIAGNOSTICO GAMMA

Direttore Dr Edoardo Macino

VIA PIRIA, 25 TEL 096655488

89013 GIOIA TAURO

**LABORATORIO ANALISI CLINICHE
POLIAMBULATORIO SPECIALISTICO**

GASTROENTEROLOGIA

ECOGRAFIA

CARDIOLOGIA



OCULISTICA

ONCOLOGIA

ENDOCRINOLOGIA

ALLERGOLOGIA