

Dispepsia, helicobacter, ulcera peptica

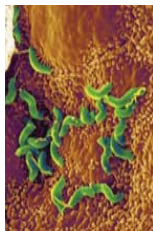
Fra i fattori predisponenti:

alcol, tabacco, aspirina o altro farmaco antinfiammatorio non steroideo, stress fisiologico (traumi, setticemie, chirurgia) e, non ultimo, Helicobacter pylori.



Con il termine (volutamente generico) di dispepsia si vuole fare riferimento a un quadro patologico di tipo infiammatorio e cronico, a carico dello stomaco e/o del duodeno, e comprendente anche, eventualmente, delle ulcerazioni

mucosali con perdite ematiche. Fra i fattori predisponenti possiamo citare i seguenti: alcol, tabacco, aspirina o altro farmaco antinfiammatorio non steroideo, stress fisiologico (traumi, setticemie, chirurgia), e, non ultimo, Helicobacter



pylori, trovato nel 90-100% dei casi di ulcera duodenale e nel 66-77% dei casi di ulcera gastrica. L'eziologia, dunque, comprende l'esposizione a fattori scatenanti o flogogeni, ma anche la rottura dell'equilibrio fra gli elementi protettivi (integrità mucosale, secrezione mucosa, bicarbonato, prostaglandine, buona irradiazione sanguigna) e quelli aggressivi (secrezione acida, alte concentrazioni di pepsina, presenza ...▶

Epidemiologia

I dati epidemiologici riportati prima sottolineano l'importanza di *H. pylori* nella patologia ulcerosa: questo batterio, Gram negativo, ha forma spiraleiforme, è microaerofilo, e possiede un'attività ureasica che ha lo scopo principale di demolire l'urea per produrre ammoniaca, la quale cattura i protoni nello stomaco formando ioni ammonio e abbassando l'acidità luminale; il suo habitat è negli strati più profondi del muco, proprio sopra la superficie esterna del tappeto di cellule parietali; i flagelli consentono al microbo di portarsi agevolmente in questa zona, al riparo sia dall'acido sia dagli anticorpi, che non hanno il modo di raggiungerlo. Da qui il batterio inizia a rilasciare citossine e cataboliti che inducono una potente risposta infiammatoria; l'infiltrazione linfocitaria viene autoamplificata dalle citochine, e l'afflusso di sangue, insieme all'aumentato turn-over cellulare, garantisce al microbo un sufficiente sostentamento. *H. pylori* può rimanere nello stomaco del suo ospite anche per tutta la vita di quest'ultimo; i dati di prevalenza confermano questa realtà, dato che sotto i 5 anni di età la prevalenza

è intorno al 5%, mentre in età adulta si passa al 20%, e oltre i 50 anni si giunge al 30-50%; va tenuto conto che questi valori (e la storia di quel processo dinamico che è l'infezione stessa) dipendono sia da fattori contingenti ambientali (stato socio-economico della popolazione indagata, abitudini alimentari, condizioni igieniche), sia da componenti genetiche (etnia, gruppo sanguigno, antigeni di istocompatibilità). Infatti esistono soggetti infetti del tutto asintomatici, e sono stati pubblicati dati consistenti sull'associazione

del batterio non solo con l'ulcera, ma anche con la gastrite, il carcinoma gastrico, e il linfoma.



...► di agenti citotossici). In pratica gli agenti eziologici sono di tre tipi: infettivi (*H. pylori*), chimici (farmaci), e fisiologici (traumi, shock, malattie gastroenteriche concomitanti).

Gestione

L'accertamento diagnostico è basato sui dati di laboratorio e/o sul lavoro del gastroenterologo e dell'anatomopatologo. La terapia consiste nella rimozione dei fattori predisponenti (profilassi) e causali (cura);



l'uso di antiacidi elimina i sintomi ma non la causa; i composti a base di magnesio possono causare diarrea, e sono controindicati nei pazienti con insufficienza renale a causa della tossicità del magnesio; anche i prodotti a base di alluminio presentano inconvenienti analoghi. Gli H2-bloccanti producono in breve tempo un considerevole miglioramento dei sintomi (cimetidina, ranitidina, nizatidina), e il succralfato (che va usato in ambiente acido) costituisce una barriera fisica che tra l'altro stimola la produzione locale paracrina di prostaglandine. L'omeprazolo è un inibitore della pompa

Diagnosi

Clinicamente il riscontro più frequente è il dolore o il bruciore di stomaco; la sofferenza peggiora soprattutto qualche ora dopo i pasti, mentre l'assunzione stessa di cibo o l'uso di antiacidi la fanno diminuire; di notte si possono avere degli attacchi. Anche la nausea e il vomito si possono ritrovare sovente. La visita medica può rivelare una certa suscettibilità epigastrica; l'esame delle feci può essere utile per escludere la possibilità di perdite ematiche nel tubo digerente; in caso queste venissero riscontrate, l'esame di laboratorio dovrebbe includere una conta delle cellule circolanti. A volte può essere indicato fare una radiografia del tratto digestivo superiore. L'endoscopia ha un valore

diagnostico superiore ai raggi X, ma è più costosa ed invasiva. L'esame sierologico per gli anticorpi IgG contro *H. pylori* ha un altissimo valore epidemiologico; infatti, dato che il batterio è la causa diretta del danno gastrico (essendo l'agente eziologico della gastrite B e di quasi tutte le ulcere duodenali), e visto che in caso di infezione virtualmente tutti i pazienti sono sieropositivi, la procedura di screening ha un senso. Considerato poi che il microbo può albergare per decenni nello stomaco, danneggiandolo giorno dopo giorno, la conoscenza del dato infettivo permette di prevenire ulteriori ed eventuali danni a lungo termine (atrofia, cancro gastrico, gastrite autoimmune).

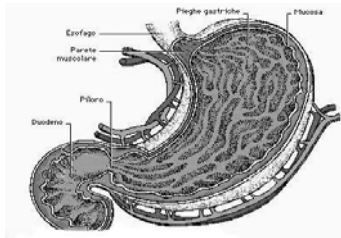
L'Urea Breath Test rileva la presenza del batterio tramite la sua attività ureasica, e i risultati sono affidabili solo se il paziente nei giorni precedenti l'esame non ha assunto farmaci (specialmente antibiotici).



protonica parietale, e non è indicato per trattamenti a lungo termine. Il misoprostolo è un analogo della prostaglandina E1 che può essere impiegato per la terapia in fase acuta. Ma il problema di tutti questi interventi è che al di là dell'alleviamento dei sintomi non si riesce ad interrompere la ricorrenza degli attacchi di ulcera, e questo per il semplice motivo che l'origine del male è molto spesso l'infezione da *H. pylori*, cosicché solo l'eradicazione del microbo può garantire, in questi casi, la guarigione vera. La terapia consiste in un'associazione tripla fra due antibiotici efficaci e un

antiacido (che evita la demolizione in acido degli antibiotici); tra le formulazioni a performance più elevata possiamo ricordare la triplice di Bazzoli (claritromicina, omeprazolo, tinidazolo), e la triplice omeprazolo, claritromicina, amoxicillina. La vecchia formulazione a base di bismuto, amoxicillina, nitroimidazolo ha effetti collaterali maggiori e resa minore. Una terapia che deve durare oltre 7 giorni non è più considerata desiderabile. Nei pazienti ultra-45enni sarebbe opportuno verificare lo stato istologico della mucosa, dato che da quella età entra in gioco anche il rischio di neoplasia. Ovviamente il trattamento dipende da ciò che ha provocato l'ulcera: per lesioni da farmaci basta sospendere l'assunzione, per l'ulcera batterica si deve fare terapia specifica eradicante, per gli immunodepressi la causa potrebbe essere il citomegalovirus, se i tassi di gastrina sono molto alti potrebbe trattarsi di sindrome di Zollinger-Ellison (iperacidità), e se l'ulcera è intrattabile potrebbe essere opportuno agire chirurgicamente intervenendo per

elesempio sul nervo vago. Infine, occorre anche tener conto delle possibili complicazioni: sindromi da reflusso, perforazioni, peritonite, emorragie, cancro gastrico. La risoluzione dei sintomi non è sufficiente a escludere la presenza di un carcinoma gastrico.



fd

Futura Diagnostica

C.so V.Emanuele, 188
Avellino

tel. 0825.780981

www.futuradiagnostica.it
info@futuradiagnostica.it

Certificato
n. 141348
del 14/01/2004

