

LA GASTRITE E LA DISPEPSIA

Non esiste alcun termine utilizzato in maniera così frequente ed improprio come la “gastrite”. I significati attribuiti a tale denominazione dal soggetto, dal medico curante, dal radiologo, dal gastroenterologo, sono spesso completamente differenti, con il solo risultato di creare impropriamente falsi malati od, al contrario, di trascurare gravi patologie.

Per **gastrite** si definisce uno spettro di lesioni esclusivamente istologiche della mucosa gastrica che necessitano di un adeguato campionamento biptico; tutte queste lesioni necessitano la presenza di cellule infiammatorie nella mucosa gastrica valutabili solo con colorazioni adeguate sui pezzi biptici che riconosce al microscopio solo lo specialista istopatologo.

Tra le cause di gastrite abbiamo:

- La perdita dell'equilibrio tra fattori protettivi ed aggressivi sulla mucosa gastrica: un eccesso di acido cloridrico ed una minore produzione di muco protettivo da parte della mucosa gastrica (abuso di alcool, fumo di sigaretta, uso cronico di farmaci antiinfiammatori)
- La presenza dell' infezione del batterio *Helicobacter Pylori*
- Il reflusso biliare duodeno-gastrico con danno della mucosa gastrica (calcolosi della colecisti o esiti di colecistectomia), associata o meno ad alterata motilità del tratto gastro-duodenale (diabete mellito, ipertiroidismo, collagenopatie)

La sintomatologia clinica, che alla gastrite può accompagnarsi, è definita **sindrome dispeptica**, quadro di comune riscontro, anche chiamato “mal di stomaco”.

In Italia la dispepsia occupa uno spazio molto importante nella pratica quotidiana del medico di medicina generale: l'Istituto di Informazioni Medico Statistiche ha indicato l'entità della sindrome: corrisponde al 25% circa delle visite ambulatoriali, il sesso femminile è più interessato, ma, nonostante le dimensioni del problema, la malattia è comunque poco conosciuta e di riflesso mal trattata.

Dal punto di vista clinico non esiste, in genere, alcuna correlazione tra gravità ed estensione della gastrite con i disturbi riferiti dal soggetto; infatti, nelle gastriti croniche circa il 50% dei soggetti sofferenti risulta asintomatico.

Oggi, in accordo con i criteri di Roma IV la sindrome dispeptica è caratterizzata da uno o più dei quattro sintomi seguenti, non associati a patologia organica, sistemica o metabolica (1,2):

- sazietà precoce: sensazione di ripienezza immediatamente dopo l'inizio del pasto, indipendente dalla quantità di cibo tale da impedire il termine del pasto
- ripienezza postprandiale: sensazione spiacevole di persistenza prolungata del cibo nello stomaco
- dolore e bruciore epigastrico

Gli stessi criteri, in base ai sintomi, individuano due categorie di dispepsia, la cui distinzione a volte non è così netta:

- **Postprandial Distress Syndrome (PDS)** ove prevalgono la sazietà precoce e la ripienezza postprandiale
- **Epigastric Pain Syndrome (EPS)** ove prevalgono dolore e/o bruciore a digiuno o dopo pasto

La gastrite si associa in prevalenza alla condizione clinica di EPS.

Peraltro, nella pratica clinica, molti pazienti presentano anche associati sintomi dispeptici suggestivi di altri disordini gastrointestinali (malattia da reflusso gastro-esofageo, sindrome dell'intestino irritabile), rendendo difficile la definizione del quadro ed anche la sua gestione. La aspecificità della sindrome è tale che spesso la sua causa venga ricercata al di fuori dello stomaco: spesso, a torto, è attribuito ad uno stile di vita troppo intenso; nella convinzione comune lo stress è ritenuto causa di “acidità” e gastrite.

La diagnosi di sindrome dispeptica si fa escludendo patologie organiche (ulcera, cancro, esofagite) tramite l'esecuzione di una **gastroscopia**; lo specialista Gastroenterologo Endoscopista dovrà indicare l'esecuzione di anche una ecografia addominale per escludere calcoli della colecisti o delle vie biliari.

La gastrite è un processo infiammatorio della mucosa gastrica, acuto o cronico, che si accerta con la gastroscopia e con l'esame istologico.

La **gastrite acuta** può essere causata da farmaci o da stress: si sviluppa in soggetti che hanno usato farmaci antiinfiammatori od in soggetti affetti da gravi patologie organiche. Endoscopicamente (tramite la gastroscopia), è caratterizzata da lesioni necroinfiammatorie della mucosa con edema, microerosioni e microemorragie.

La **gastrite cronica** è una diagnosi solo istologica su biopsia della mucosa gastrica effettuata in corso di gastroscopia.

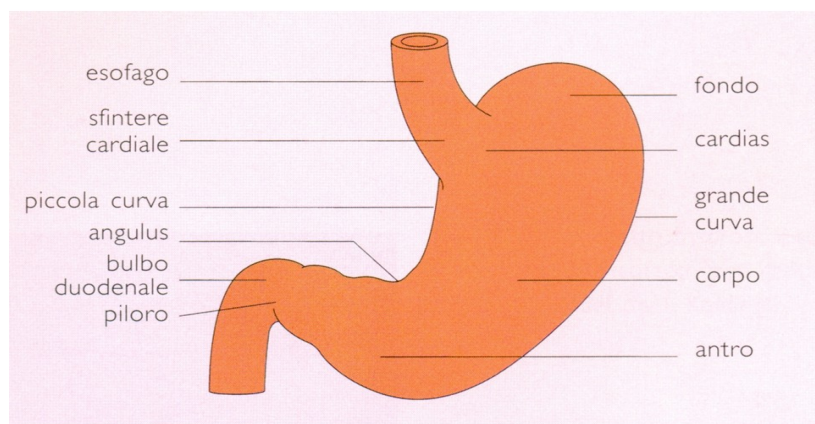
Nessun sintomo o segno clinico consente il sospetto di gastrite cronica.

Istologicamente è caratterizzata dalla presenza di un infiltrato di cellule infiammatorie associato ad atrofia delle ghiandole gastriche, ed a metaplasia intestinale; per la sua definizione è importante valutarne la distribuzione topografica e l'estensione nello stomaco (3,4).

Si distinguono tre tipologie di gastriti croniche:

- Gastrite cronica superficiale (infiammazione confinata alla strato superficiale della mucosa gastrica)
- Gastrite cronica atrofica (infiammazione più estesa in profondità e con iniziale atrofia delle ghiandole gastriche)
- Atrofia gastrica (scomparsa delle ghiandole dell'epitelio gastrico)

La forma non atrofica si associa spesso ad ulcera duodenale, si localizza all'antro gastrico e non è legata ad aumentato rischio di cancro gastrico. Quando la gastrite interessa tutto lo stomaco si parla di pangastrite, in questo caso l'infiammazione si associa all'infezione dell' *Helicobacter Pylori* con possibile sviluppo di anemia sideropenica (con carenza di ferro nel sangue) e maggior rischio di adenocarcinoma gastrico.



Nella forma con atrofia il danno infiammatorio cronico distrugge le ghiandole gastriche del corpo e del fondo che vengono sostituite o da tessuto connettivo fibrotico o da tessuto diverso da quello gastrico (metaplasia intestinale). Se il quadro è confinato all'antro, e concomita pregressa infezione dell' *Helicobacter Pylori*, non ha conseguenze a lungo termine né aumentato rischio di cancro gastrico.

Quando l'atrofia coinvolge anche corpo e fondo, si è in presenza di un aumentato rischio di sviluppare lesioni neoplastiche dello stomaco (5). In base ad età e sesso il rischio calcolato a 10 anni va dallo 0,9 al 9,3%. La atrofia porta anche ad una riduzione della sintesi di acido da parte dello stomaco con conseguente malassorbimento di ferro e di vitamina B12 (anemia perniciosa).(6,7) In queste situazioni in corso di gastroscopia deve essere eseguito un accurato campionamento biotico in antro, corpo e fondo gastrico.

La terapia della gastrite sarà decisa di volta in volta dallo specialista Gastroenterologo Endoscopista. Molto spesso i soggetti sintomatici fanno uso cronico di farmaci antisecretivi (omeprazolo, pantoprazolo...); questo approccio terapeutico modifica la acidità gastrica e con esso anche la flora batterica dello stomaco che sembra favorire lo sviluppo della neoplasia gastrica (8).

La sorveglianza endoscopica va fatta nei pazienti con referto istologico di gastrite cronica atrofica di grado moderato-severo e di atrofia gastrica e/o metaplasia intestinale. Non occorre alcuna sorveglianza nella gastrite cronica superficiale e nella gastrite conica atrofica di grado lieve. La sorveglianza endoscopica prevede un programma di gastroscopie nel tempo con adeguato campionamento biotico della mucosa gastrica.(9,10,11)

Bibliografia

- 1) Price AB, Misiewicz JJ. Sydney classification of gastritis. *Lancet* 1991;337,174
- 2) Drossman DA, et al. Rome IV. Functional Gastrointestinal Disorders. Disorders of Gut-Brain Interaction. MDCP Book. 2[^] ed. May 2016
- 3) Ruge M et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Digestive and Liver Disease* 2008,40,650
- 4) Lahner E et al. Long-term follow up in atrophic body gastritis patients: atrophy and intestinal metaplasia are persistent lesions irrespective of *Helicobacter Pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2005,22,471
- 5) Lahner E, Zullo A, et al. Detection of gastric precancerous conditions in daily clinical practice: a nationwide survey. *Helicobacter* 2014;19:417
- 6) Song H, et al. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ* 2015;351:h3867 doi:10.1136/bmj.h3867
- 7) Marignani M et al. High of atrophic body gastritis in patients with unexplained macrocytic and microcytic anemia. *Am J Gastroenterol* 1999,3,766
- 8) Ferreira R.M. et al. Gastric microbial community profiling reveals a dysbiotic cancer-associated microbiota. *Gut* 2017;0:1-11.doi.10.1136/gutjnl-2017-314205
- 9) Dinis-Ribeiro M et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy* 2012,44,74
- 10) Ruge M, et al. Precancerous lesions in the stomach: from biology to clinical patient management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013,27.205
- 11) Den Hoed CM, et al. Follow up of premalignant lesions in patients at risk for progression to gastric cancer. *Endoscopy* 2013;45:249

1

¹ Dott Basilico Mauro Via Val Maira 14 Milano