

GASTRITELE CRONICE

Definiție:

- termen anatomopatologic ce definește o inflamație a mucoasei gastrice, care nu produce semne și/sau simptome
- este o condiție patologică și nu o afecțiune, până în momentul apariției complicațiilor
- există o lipsă de corelație între simptomatologie, aspectul endoscopic și aspectul microscopic.

Clasificarea Sidney:

Cuprinde mai multe etape:

- braț etiologic (A,B,C, speciale)
- braț endoscopic (antrală, fundică, pangastrită)
- braț histopatologic

Piese pentru examenul anatomopatologic se recoltează astfel:

- se prelevează 5 biopsii, 3 de pe mica curbura și 2 de pe marea curbura, din antru (2), de pe unghiul gastric (1), de pe unghiul gastric (2) (conform Updated Sidney System – Robert GM în Yamada Textbook of Gastroenterology)
- în practica clinică – o biopsie din antru și o biopsie din porțiunea verticală gastrică
- scală vizuală analogă (Visual Analog Scale – corelează aspectele histopatologice cu topografia leziunilor) – gradează cele 5 componente majore ale gastritei (normal- ușor- moderat- sever):
 - infiltrat inflamator cronic
 - infiltrat inflamator acut
 - atrofia
 - metaplazia intestinală
 - densitatea *Helicobacter pylori*
- diagnosticul final trebuie să cuprindă evaluarea tuturor celor 5 componente, topografia leziunilor, precum și etiologia (gastrite cu *Helicobacter pylori* sau gastrita autoimună)

Modificările histologice majore luate în considerare sunt:

- degenerarea epitelială
- hiperplazia foveolară
- hiperemia și edemul în lamina propria
- infiltrat inflamator cu neutrofile
- infiltrat inflamator cu eozinofile
- infiltrat inflamator cu celule mononucleare
- foliculi limfoizi

- atrofia gastrică
- metaplazie intestinală
- hiperplazia de celule endocrine
- hiperplazia de celule parietale

GASTRITA CU HELICOBACTER PYLORI

- 90% din gastritele cronice
- clinic – asimptomatică sau: dureri epigastrice, greață, vărsături
- **endoscopie digestivă superioară**
 - localizare în special la nivelul antrului
 - hiperemia mucoasei gastrice
 - eroziuni
 - zone atrofice alternând cu zone de mucoasa normala

- diagnosticul infecției cu Helicobacter pylori

- Teste serologice cantitative – sensibilitate de 85% și specificitate de 79% (Chey, Scheiman) – fără utilitate clinică, ci numai epidemiologică
- Testul rapid al ureazei – sensibilitate și specificitate 90%
- Biopsii – colorație hematoxilină eozină, Giemsa, Warthin-Starry, Genta – sensibilitate 99%
- Culturi – testarea sensibilității la antibiotice a Hp
- Teste respiratorii – sensibilitate 93%
- Testul antigenului fecal – sensibilitate și specificitate 90% (Gisbert)

Patogeneza leziunilor

- Sinteza de urează – rezistentă la pH acid gastric, producere de amoniu ce lezează epiteliul
- Gena CagA (35-40 Kb), gena picB – induc producerea de citokine proinflamatorii (prin intermediul nuclear factor kappa b)
- Gena vacA – induce producerea unei citotoxine vacuolizante (asociată cu prezența proteinei CagA – 120KDa)
- Creșterea expresiei IL8, IL6, IL1 și al TNF α – activarea monocitelor și neutrofilelor – lezarea epiteliului gastric, predominant în antru
- Persistența inflamației – distrugerea epiteliului de suprafață – ulcer
- Inflamație cronică – atrofia mucoasei gastrice – metaplazie intestinală – displazie – carcinom
- Limfom MALT, cu celule B
- Inhibă secreția de somatostatină produsă de celulele D antrale (prin citokine, TNF α) – hipergastrinemie – răspuns crescut al secreției acide gastrice la pacienții cu ulcer duodenal (Moss, Kaneko)
- Eradicarea Hp readuce la normal secreția de bicarbonat la pacienții cu ulcer duodenal (Hogan)

- Colonizarea zonelor de metaplazie plastică din bulb (Savarino)

Tratament

- Inhibitor de pompa de proton – omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol (linia I de tratament – tripla terapie, alături de 2 antibiotice)
- Agenți anti-Hp – amoxicilină, claritromicină, metronidazol, tetraciclina, compuși pe baza de bismut (linia a IIa de tratament – cvadrupla terapie)

Inhibitorii de pompă de protoni:

- Blochează ATP-aza H/K din membrana apicală a celulelor parietale gastrice
- Inhibă complet secreția gastrică
- Administrare 10-14 zile
- Dozele duble (omeprazol 40 mg/zi; lansoprazol 60 mg/zi) promovează dispariția mai rapidă a simptomatologiei
- Omeprazol (losec) 20-40 mg/zi
- Esomeprazol (nexium) 20-40 mg/zi
- Lansoprazol (prevacid) 30-60 mg/zi
- Rabeprazol (pariet) 20-40 mg/zi

Antibiotice

- Rezistența la antibiotice a *Helicobacter pylori*
 - Amoxicilină < 5%
 - Claritromicină 6-12% (SUA); 10-15% (Europa)
 - Metronidazol 13-50% (SUA); 95% (Coreea de Sud)
 - Tetraciclină < 6%

Amoxicilina:

- 1 g la 12 ore
- Reacții alergice – urticarie, eritem cutanat
- Șoc anafilactic < 0,02%

Claritromicina

- 500 mg la 12 ore
- Alterarea gustului
- Reacții alergice – rar

Metronidazolul:

- 500 mg la 12 ore
- Anorexie
- Greață

Tetraciclina

- 500 mg la 6 ore
- Greață
- Pirosis

- Mai puțin eficientă în eradicarea *Helicobacter pylori* (medicament de linia a 2-a)

Tratament standard (10-14 zile):

- Doza standard de IPP
- Claritromicina (500 mg)
- Amoxicilină (1 g) *sau* metronidazol (500 mg)
- La 12 ore
- Eradicarea *Helicobacter pylori* 90%

Urmărire:

- nu există consensuri - când există metaplazie intestinală
- de preferat endoscopie digestivă superioară cu biopsie (inclusiv pentru determinarea eradicării *Helicobacter pylori*) la 4-6 săptămâni după tratament
- Eradicarea se verifică și prin testul respirator (C14)

GASTRITA AUTOIMUNĂ

Clinic

- semne de deficit de vitamina B12, de regulă la câțiva ani de la debutul bolii
- semne de anemie pernicioasă sau anemie hipocromă hiposideremică

Etiopatogeneză:

Este o afecțiune autoimună caracterizată prin:

- anticorpi anti-celulă parietală gastrică (anti-structuri canaliculare celulare)
- anticorpi anti-factor intrinsec (anticorpi ce împiedică legarea factorului intrinsec de vitamina B12, sau anticorpi anti-complex factor intrinsec-vitamina B12)
- deficit de factor intrinsec
- anticorpi anti-lipoproteine (receptori gastrinici, ATP-aza H/K, antigene microsomale)
- activarea complementului
- prevalența HLA B8 și HLA DR3.

Diagnostic:

- endoscopie digestivă superioară

Aspectul macroscopic se caracterizează prin:

- atrofia mucoasei gastrice, pliurile marii curburii gastrice devin subțiri, vascularizația din submucoasă devine vizibilă
- dezvoltarea de polipi în stadiile tardive
- localizarea la nivelul porțiunii verticale gastrice
- antru prezintă mucoasa indemna

- explorări biologice

- anemie megaloblastică

- deficit de vitamina B12 (sub 150 pg/ml)
- prezența de anticorpi
- hipergastrinemie > 500 pg/ml
- sideremia

Tratament

- administrarea de vitamina B12: 100-1000 µg/zi, zilnic (2 săptămâni); 100-1000 µg o dată /lună (i.m. sau s.c.)
- corticoterapia +/- (studiile actuale nu evidențiază beneficiul acestei forme de tratament)

Urmărire (stare precanceroasă!):

- hemograma
- dozarea serică a vitaminei B12
- endoscopie digestivă superioară de control anual sau la 2 ani

GASTRITA LIMFOCITARĂ

Varietate de gastrită cronică caracterizată prin acumularea de limfocite mature la suprafața mucoasei și în epiteliul foveolar, sugerând existența unor anomalii în proliferarea și diferențierea limfocitelor, posibil cauzate de infecția cronică cu *Helicobacter pylori*, cu care se asociază frecvent. Numărul de limfocite intraepiteliale este de 10 ori mai mare în gastrita limfocitară (peste 25/100 de celule epiteliale) decât în gastrita cronică asociată infecției cu *H. pylori*. Tratamentul de eradicare a *H. pylori* nu produce normalizarea histologică. Majoritatea limfocitelor sunt T supresoare, CD8+ și CD3+ (în MALTom limfocitele sunt de tip B). Aspectul endoscopic (în peste 90% din cazuri) este acela de gastrită varioliformă, cu pliuri groase, nodulare și eroziuni, situate la nivelul corpului gastric, mai rar antral.

Etiologie necunoscută: posibil reacție atipică la infecția cu *H. pylori* sau la antigene alimentare (gluten).

Asociată cu:

- Boală celiacă (33%)
- Gastrită cronică cu *Helicobacter pylori* (19%)
- Boala Crohn
- Infecția cu HIV
- Limfoame
- Carcinomul esofagian
- Gastropatii hipertrofice