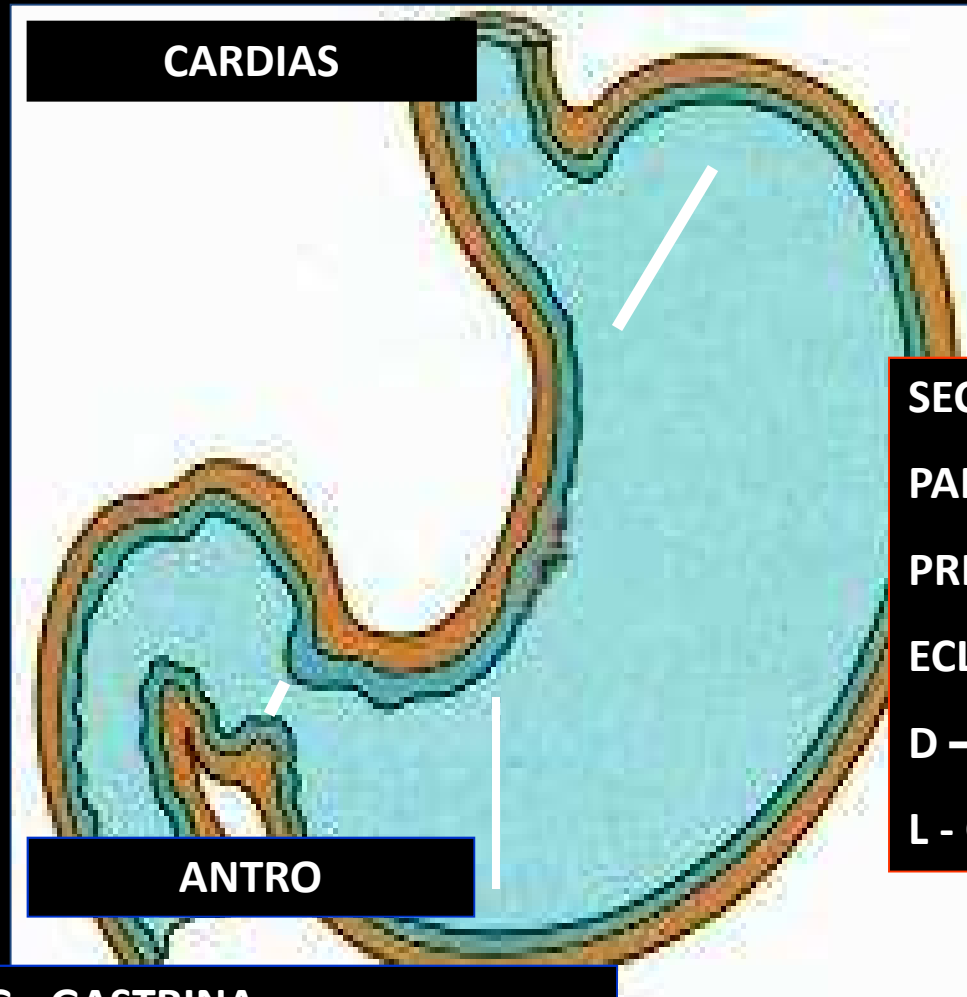


# Richiami anatomo-funzionali



**CARDIAS**

**CORPO / FONDO**

**ANTRO**

**G - GASTRINA**

**SECREZIONE SPECIALIZZATA**

**PARIETALI – ACIDO + F.I.**

**PRINCIPALI – PEPSINOGENO**

**ECL – ISTAMINA**

**D – SOMATOSTATINA**

**L - GRELINA**



# Le Gastriti

# Caso Clinico

Uomo di 50 aa; manager

Nessuna patologia significativa in APR

Da circa 6 mesi riferisce la comparsa di dolore predominantemente in sede epigastrica

Il dolore è in effetti

**Cosa facciamo ?**

Nausea ma raramente vomita (vomito alimentare)

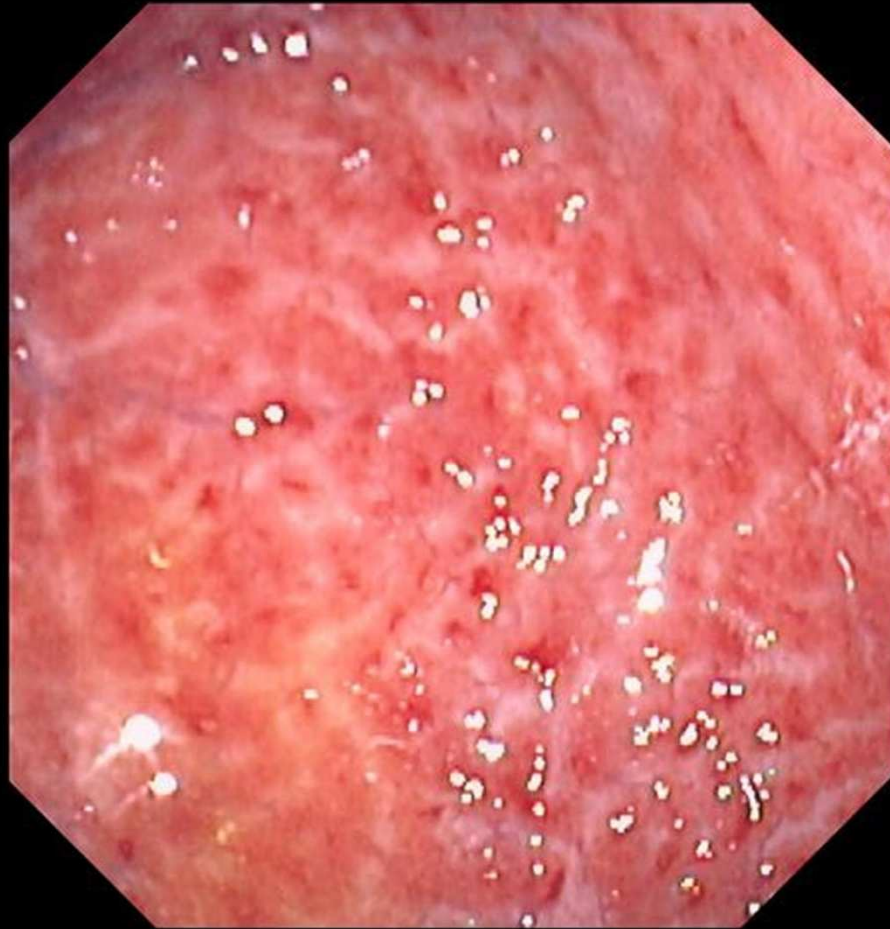
Nessuna modifica dell'alvo

Fuma 10 sigarette / die; beve alcolici, ma in modiche quantità (social drinker); assume FANS per frequenti cefalee (da "stress")

Il Medico di base dice: ranitidina (!); il paziente dice: continuo ad aver male !

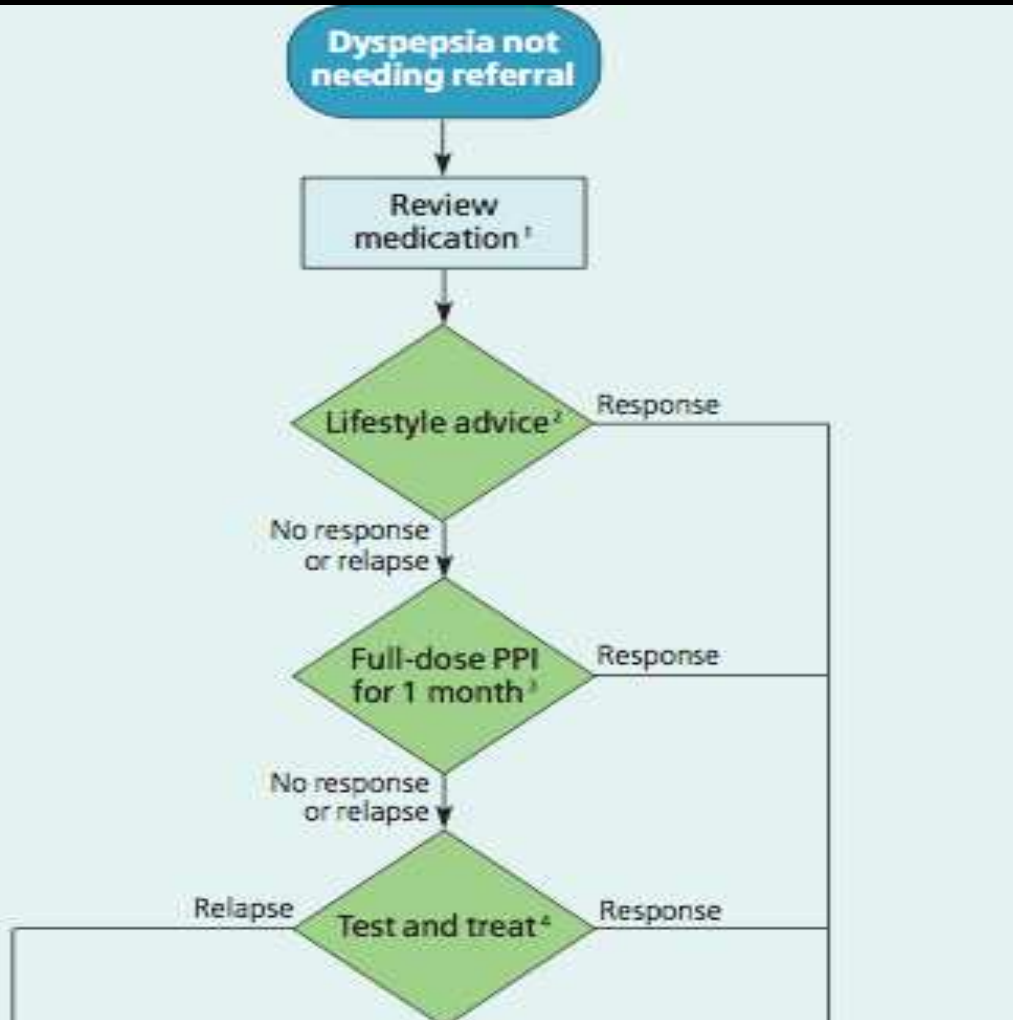
E.O.: dolore alla palpazione in sede epigastrica; n.d.r. per addome, torace e cuore;

# EGDS



**Erosioni multiple della mucosa antrale (sanguinanti);  
Hp test nelle aree limitrofe neg**

# Setting #1



Re-evaluation

Follow-up

New episode of dyspepsia

No Yes

Referral criteria met?<sup>1</sup>

Yes

Suspend NSAID use and review medication<sup>2</sup>

NUD

Endoscopy findings?

Upper GI malignancy

GORD

PUD

Treat uninvestigated dyspepsia

Treat gastritis

Treat gastro-oesophageal reflux disease (GORD)

Treat peptic ulcer disease (PUD)

Review

Return to self care

Refer to specialist

Setting #2

Quindi...?

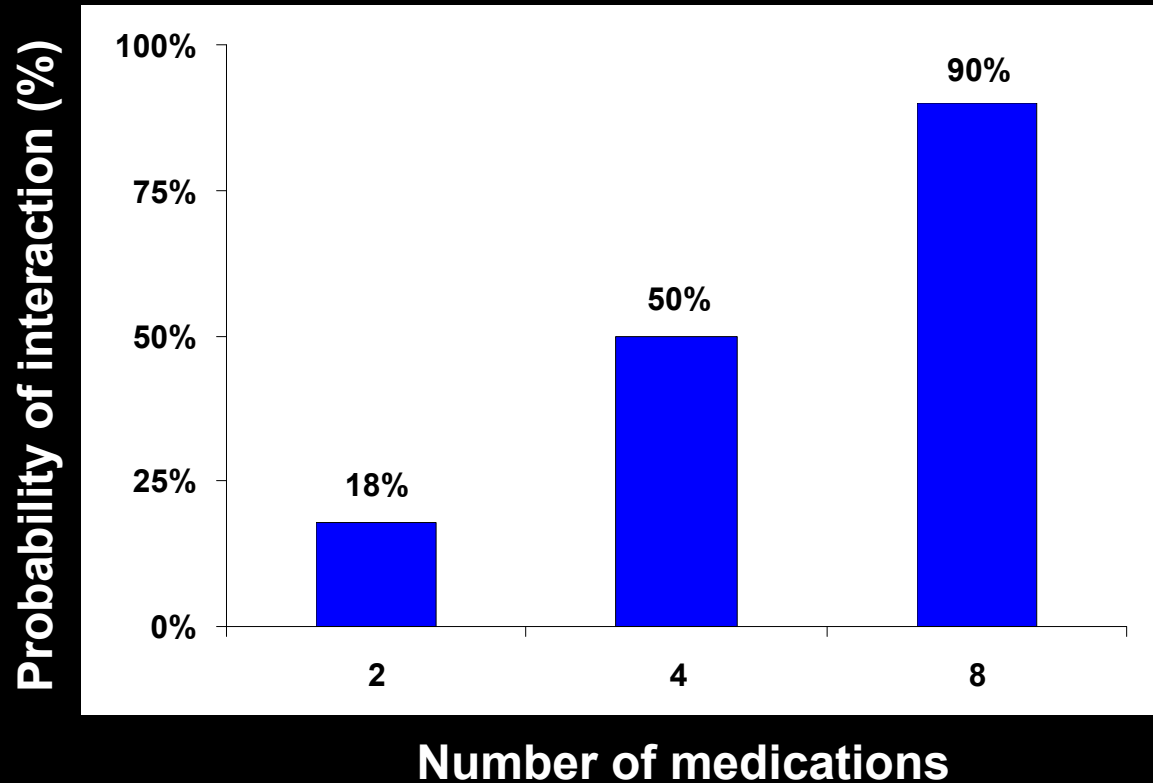
# EGDS



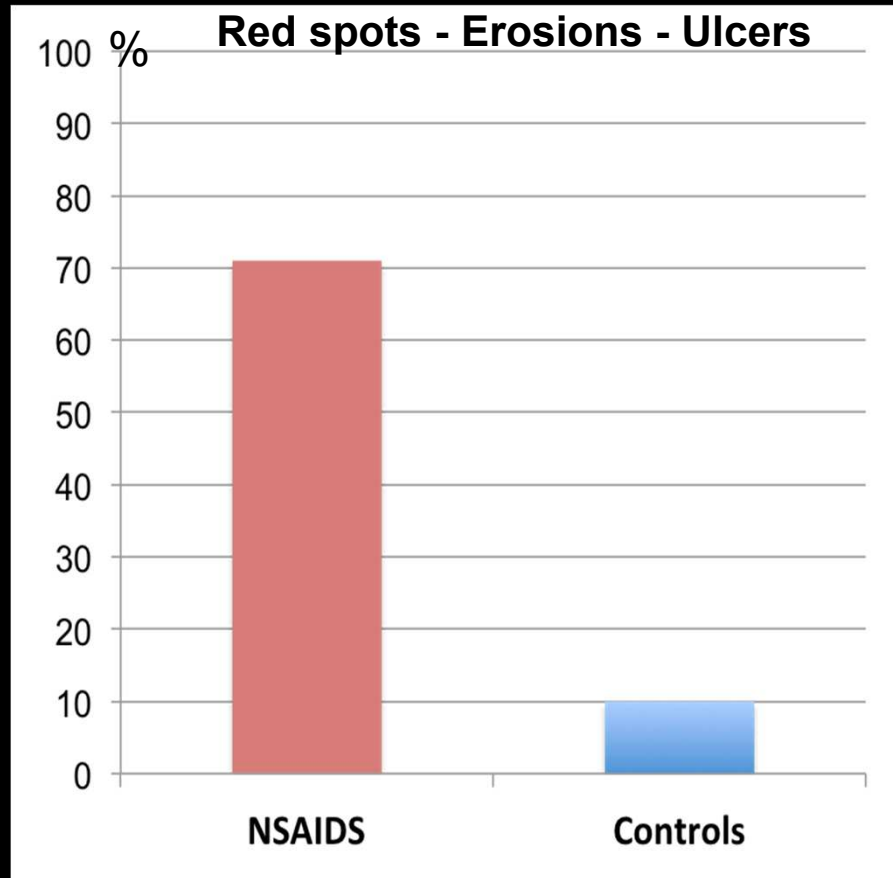
**PPI x os per 8 settimane !!!**



# Polypharmacy: Predictors of Potential Drug Interactions



# Small bowel pathology in chronic NSAID users



# Gastrite

## Definizione:

Un'ampia varietà di condizioni infiammatorie o emorragiche della mucosa gastrica;

La “gastrite” non è una **condizione clinica** di per sé;

si tratta di una entità istologica che quindi necessita di una biopsia per essere confermata

# Classificazione

## Gastrite acuta

- Semplice
- Erosiva ed emorragica
- Flemmonosa
- Corrosiva

## Gastrite cronica

- Superficiale
- Atrofica
- (Ipertrofica)

## Acuta vs Cronica:

-Nell'**acuta** si dimostra un'inflammatione di breve durata, caratterizzata da un infiltrato predominantemente neutrofilo

-Nella **cronica** l'inflammatione è di lunga durata con un infiltrato di cellule mononucleato, in particolare di linfociti, plasmacellule e macrofagi

# GASTRITE ACUTA

- Si sviluppa in poco tempo; ± erosioni / ulcere
- dopo esposizione a diverse sostanze 'lesive'  
(ad es.: caustici, ma anche farmaci)
- in seguito alla diminuzione del flusso ematico della mucosa

# Eziologia e Patogenesi

- Farmaci (e.g., FANS, farmaci antinfiammatori non steroidei)
- Alcol
- Stress
  - Shock
  - Sepsi
  - Ustioni
  - Trauma del SNC o Chirurgia
  - Insufficienza renale, epatica o respiratoria
- Batteri e tossine (*Helicobacter pylori*)

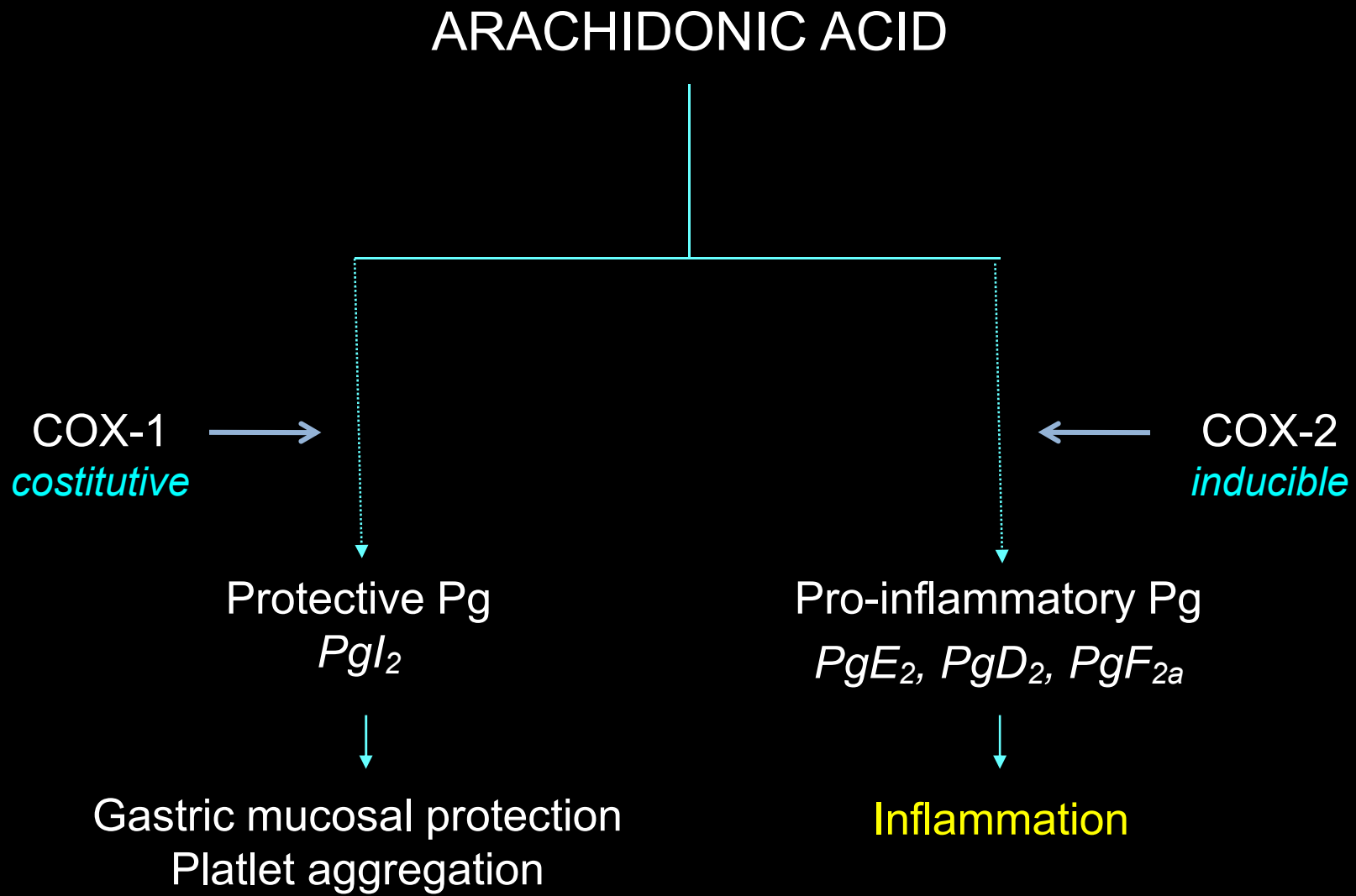
# Eziologia e Patogenesi

- Farmaci (e.g., FANS, farmaci antinfiammatori non steroidei)
- Alcol
- Stress
  - Shock
  - Sepsi
  - Ustioni
  - Trauma del SNC o Chirurgia
  - Insufficienza renale, epatica o respiratoria
- Batteri e tossine (*Helicobacter pylori*)

# 1. Farmaci

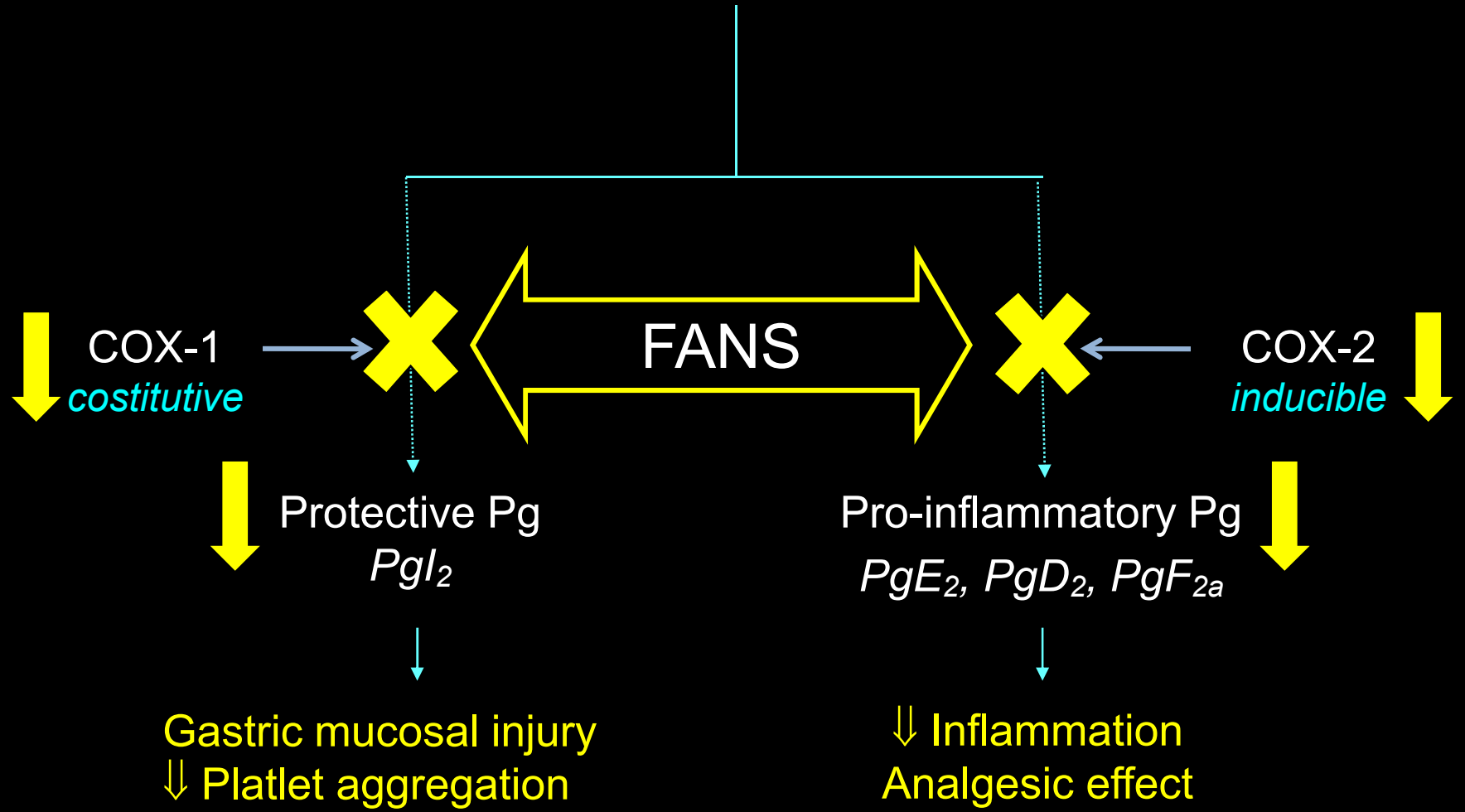


# PATHOGENETIC MECHANISMS OF NSAID-GASTROPATHY



# PATHOGENETIC MECHANISMS OF NSAID-GASTROPATHY

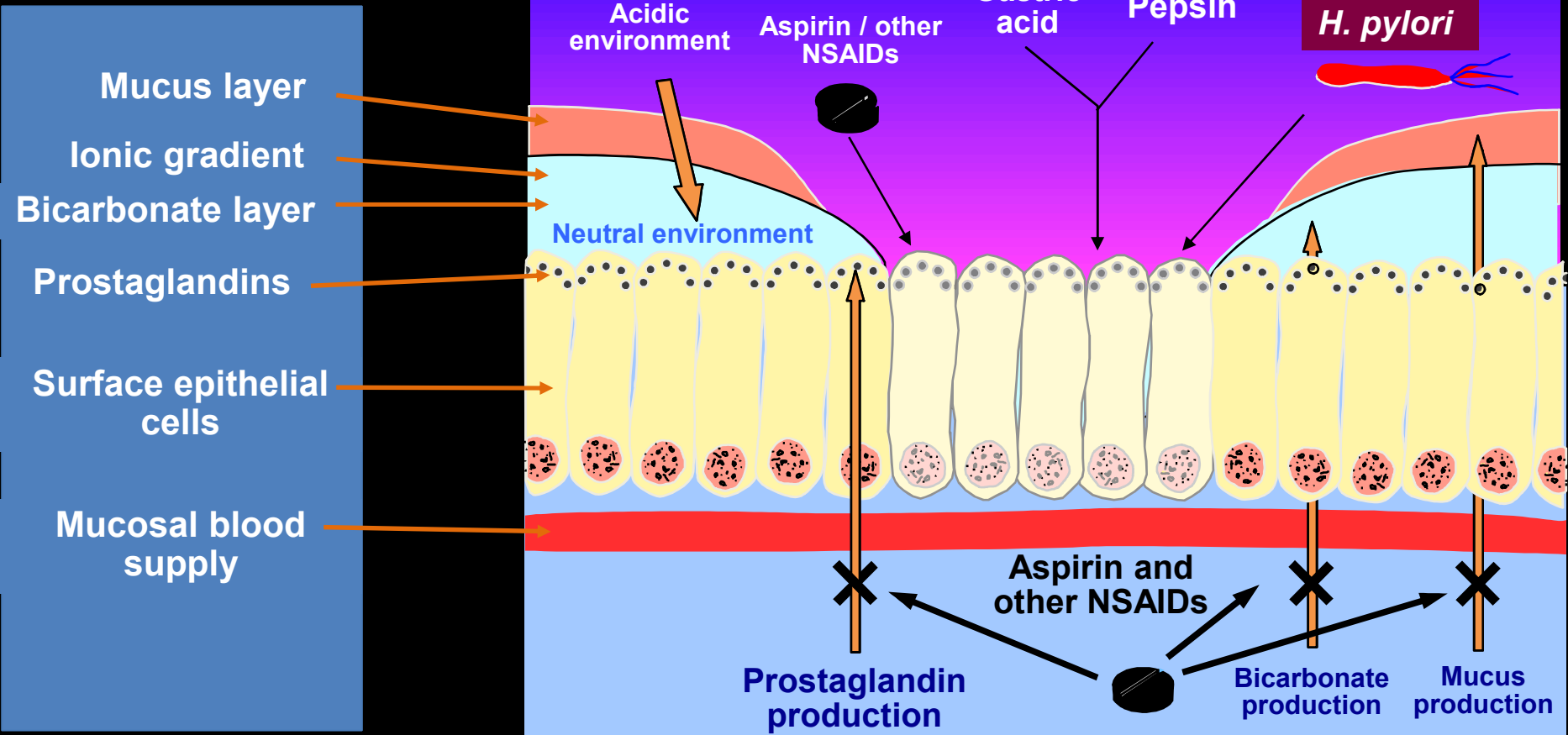
ARACHIDONIC ACID



# Factors involved in NSAID-associated gastroduodenal damage

## PROTECTIVE FACTORS

## AGGRESSIVE FACTORS

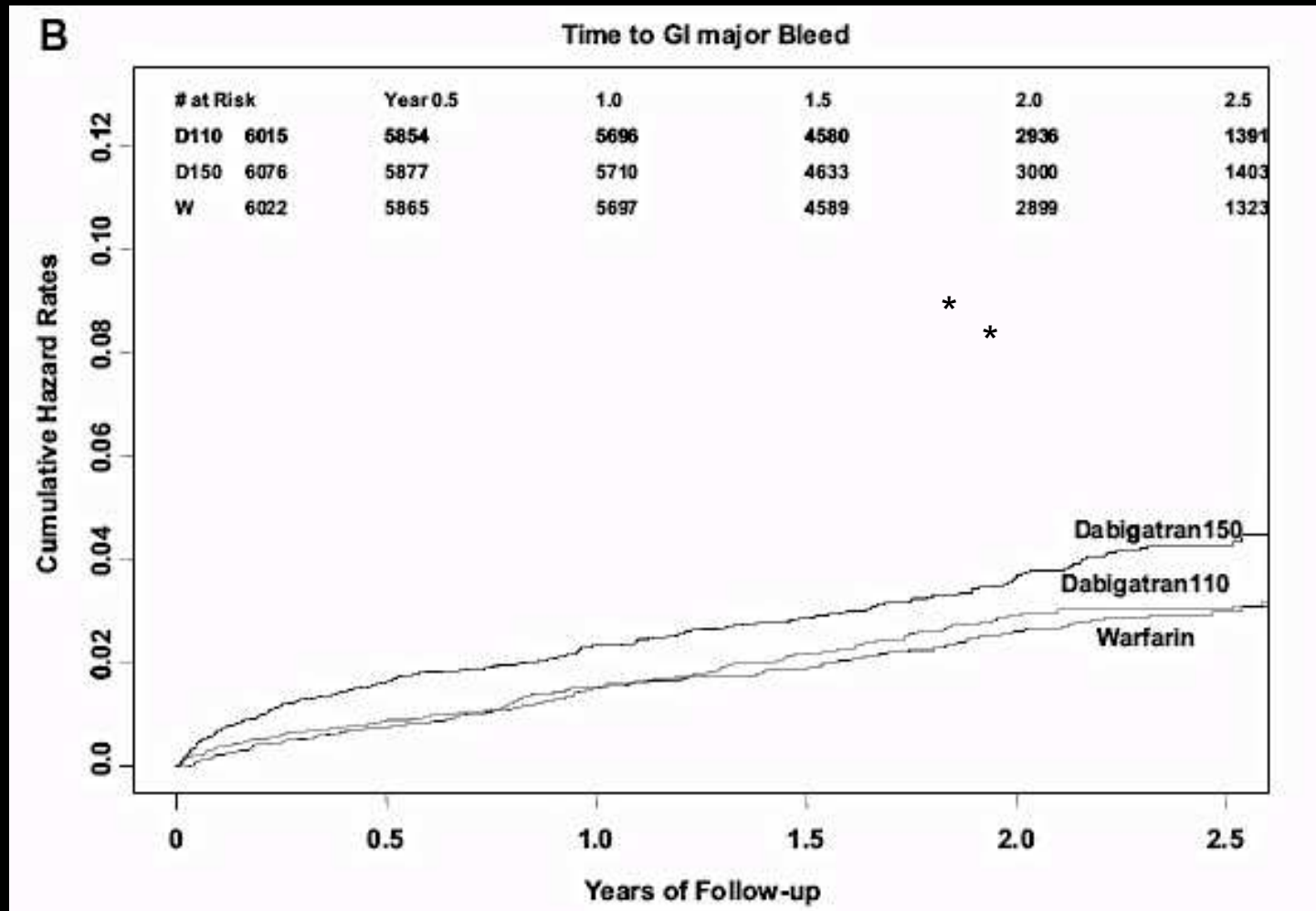


# Use of drugs potentially related to UGI bleeding

Drug	% AUGIB (n = 156)	% Control group (n = 312)	p-value
→ NSAIDs	20% (31)	8% (24)	0.0002
→ NSAIDs + LDA	8% (13)	1% (4)	0.0003
→ Warfarin	15% (23)	7% (21)	0.0069
→ LDA	40% (62)	30% (93)	0.0371
→ LDA + SSRIs	8% (12)	3% (9)	0.0302
→ Warfarin + SSRIs	3% (4)	0% (1)	0.0444
PPIs	40% (62)	49% (152)	NS
NSAIDs + PPIs	8% (13)	4% (14)	NS
SSRI drugs	16% (25)	12% (37)	NS
Platelet inhibitors <sup>1</sup>	7% (11)	5% (16)	NS
Bisphosphonate drugs	4% (7)	3% (10)	NS
LMWH/Heparin	5% (8)	4% (11)	NS
Corticosteroids	3% (5)	3% (8)	NS
LDA + warfarin	4% (6)	2% (7)	NS
NSAIDs + warfarin	3% (4)	1% (3)	NS
NSAIDs + SSRI	3% (5)	1% (3)	NS
Platelet inhibitors + SSRIs	2% (3)	1% (2)	NS

LDA= low-dose aspirin

# Risk of GI bleeding in pts treated with old and new anticoagulants



# **ESTABLISHED RISK FACTORS OF UPPER GI BLEEDING IN NSAIDs USERS**

- **Past history of peptic ulcer or complications**
- **Association with corticosteroids**
- **Association with anticoagulants**
- **Association with anti-platelet**
- **Age**
- **NSAID dose**

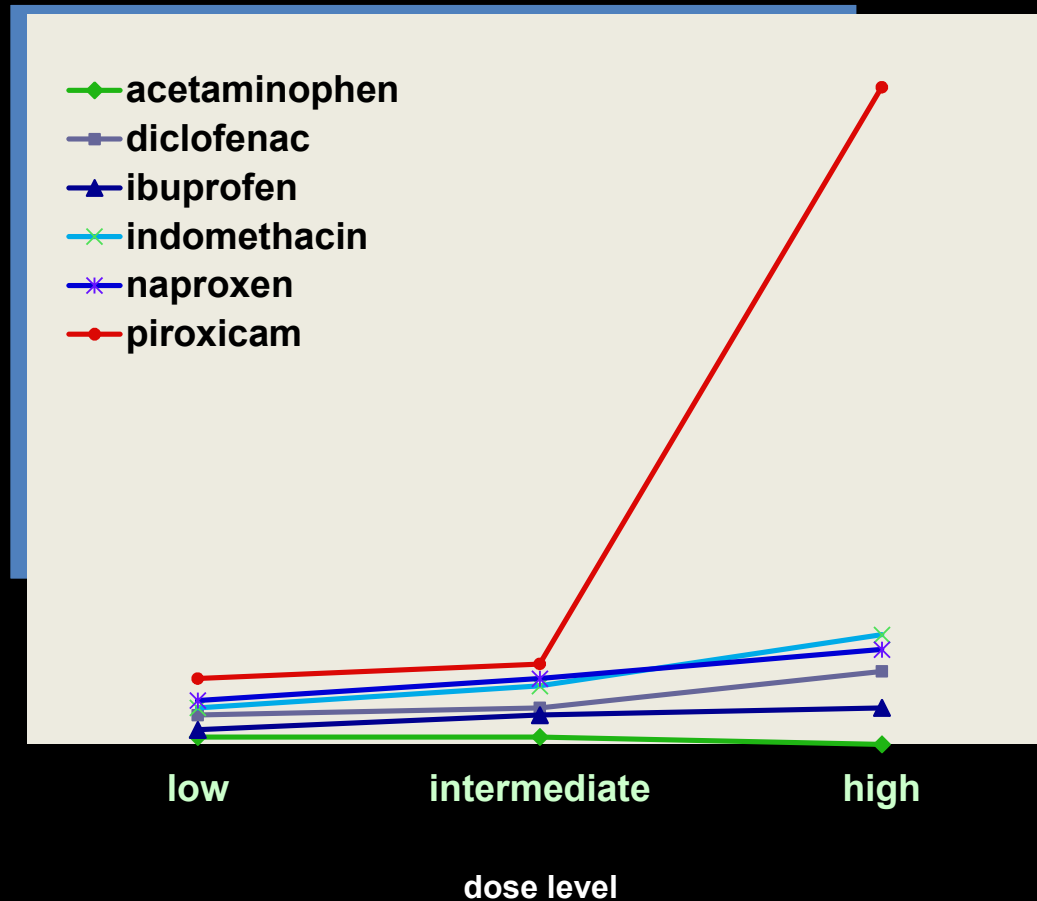
•

# CONTROVERSIAL RISK FACTORS OF UPPER GI BLEEDING IN NSAIDs USERS

- *Helicobacter pylori*
- First 3 months of usage
- Underlying arthritis
- Cardiovascular disease
- Smoking
- Alcohol
- Sex
- NSAID type

# Influence of dosage of NSAIDs on the risk of GI toxicity

OR





# **Prevention and treatment of NSAID-induced GI mucosal injury**

**Identification of risk factors**

**Use of COX-2 selective inhibitors**

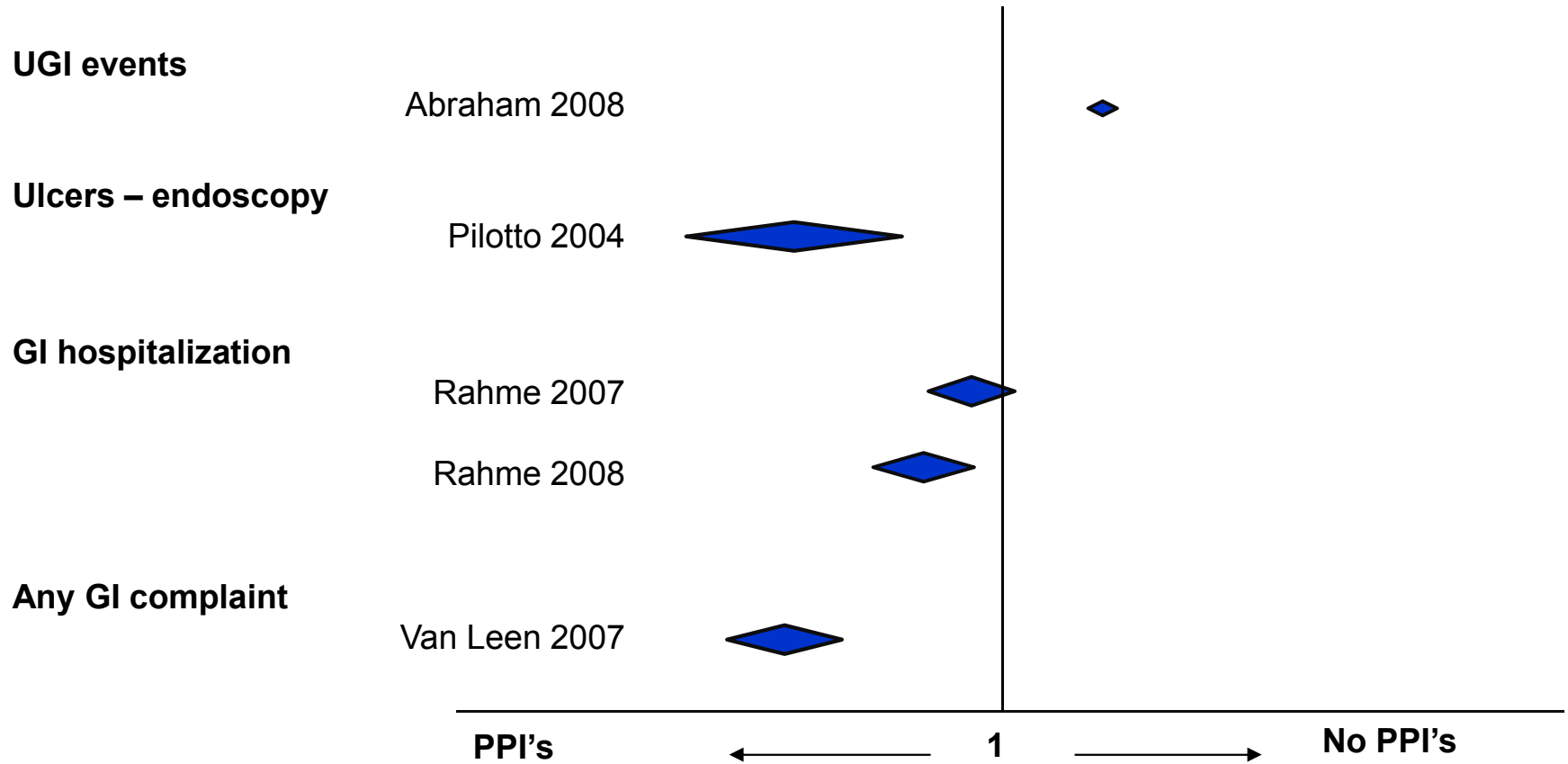
**Clinical agents:**

- H2-RA
- PPI
- Prostaglandine analogues
- Sucralfate

# Prevention and treatment of NSAID-induced GI mucosal injury

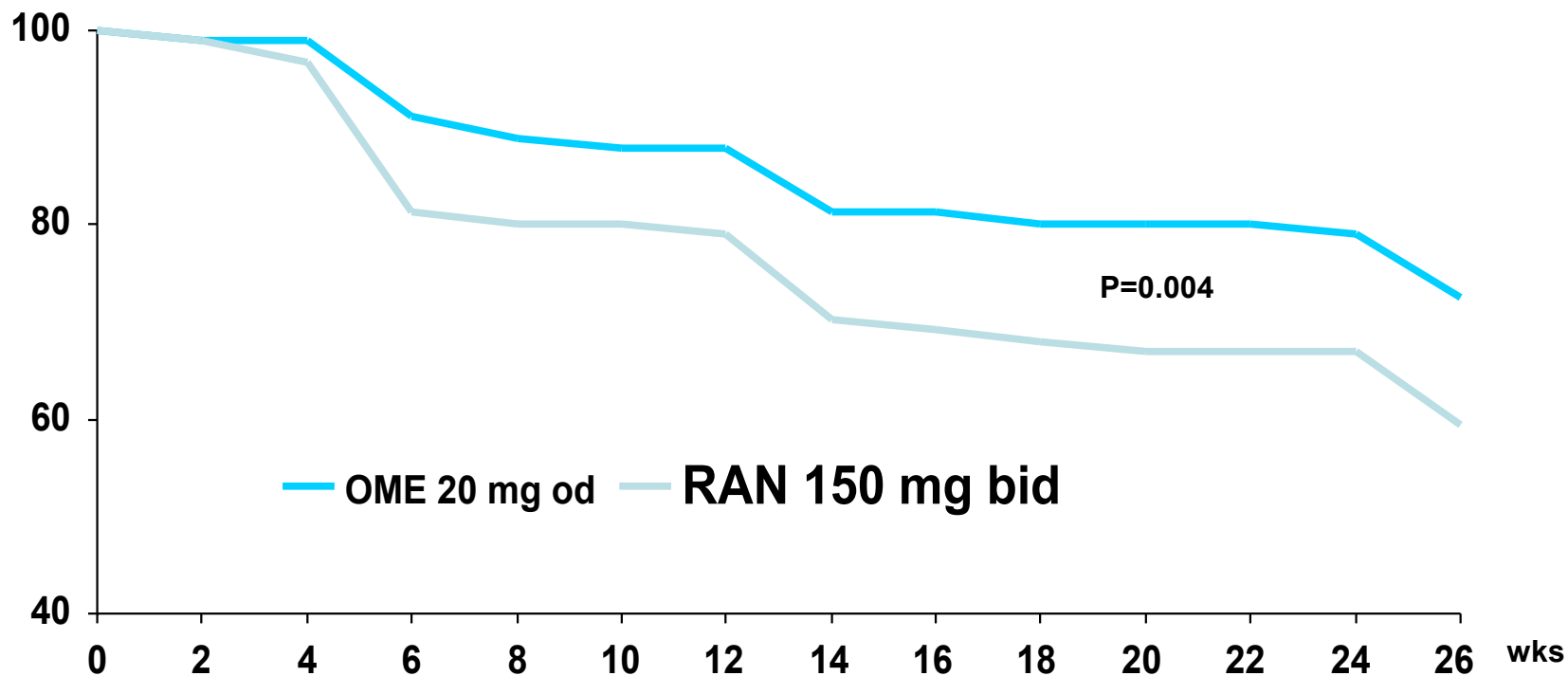
- Identification of risk factors
- Use of COX-2 selective inhibitors
- Clinical agents:
  - H2-RA (ranitidine, famotidine, nizatidine)
  - PPI (omeprazole, lansoprazole, rabeprazole, pantoprazole, esomeprazole)
  - Prostaglandine analogues
  - Sucralfate

# Efficacy of PPI's in elderly pts taking NSAIDs

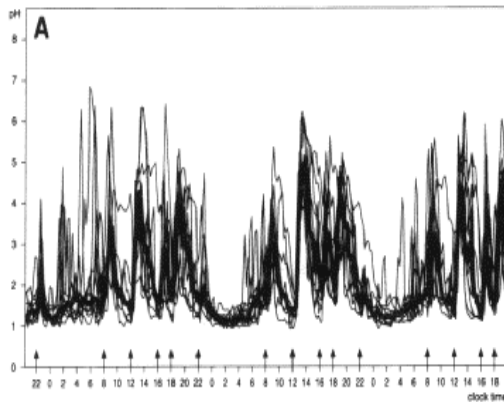


# Omeprazole vs ranitidine for ulcers associated with NSAIDs

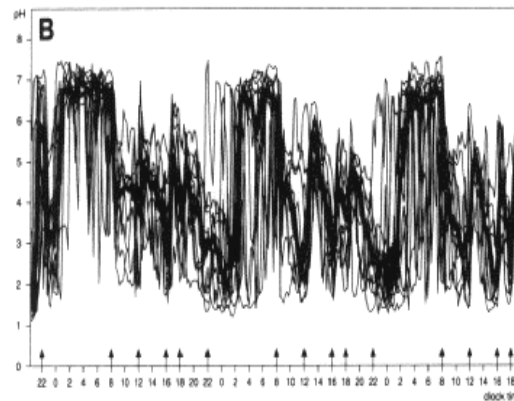
## - maintenance therapy -



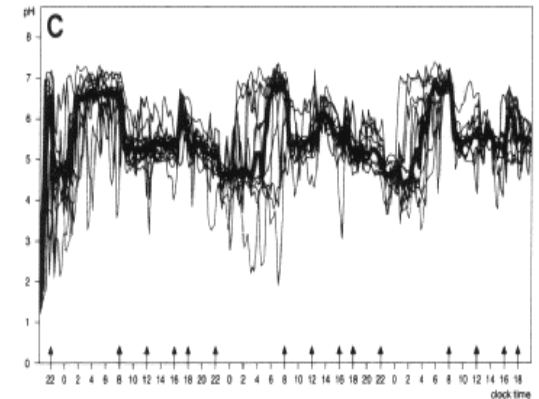
# 72-hrs GASTRIC pH TIME PROFILES IN pts ON CONTINUOUS INFUSION OF RANITIDINE AND OMEPRAZOLE



**PLACEBO**



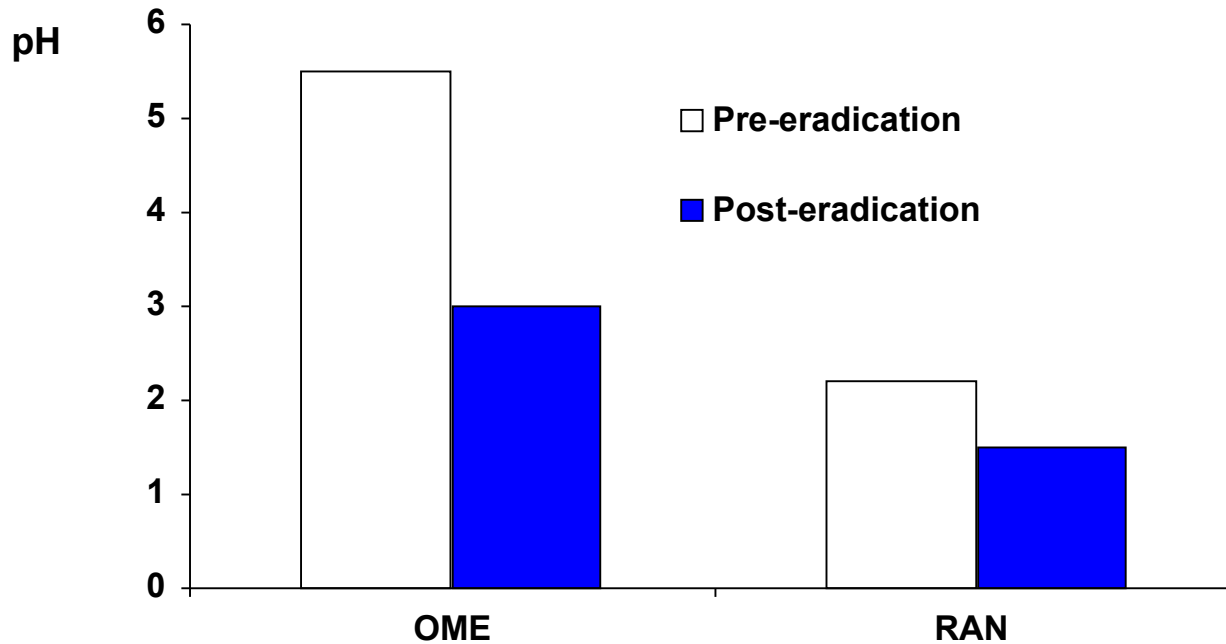
**RAN 50 mg + 4-24 mg/h**



**OME 80 mg + 2-12 mg/h**



## *H. pylori* eradication reduces efficacy of acid suppression



Labenz et al, Gastroenterology 1996;110:725–32.

## 2. Alcol

## □ Alcol e gastrite

L'alcol è liposolubile; alte concentrazioni di etanolo attraversano la mucosa gastrica provocando danno alla stessa

L'alcol stimola la secrezione acida che, a sua volta, irrita la mucosa gastrica



# Due condizioni particolari nella gastrite acuta erosiva ed emorragica

- **Ulcera di Cushing**

Erosioni e ulcere associate a traumi del SNC o chirurgia

- **Ulcera di Curling**

Erosioni e ulcere associate a ustioni

**Clinica**

# Gastrite acuta semplice

- ✓ Dolore epigastrico (urente) o discomfort
- ✓ Anoressia
- ✓ Nausea e vomito (alimentare)

# Gastrite acuta erosiva / emorragica

✓ Sanguinamento del tratto GI 'alto' (AUGIB)

- Ematemesi
- Melena
- Anemia\*
- Sangue occulto fecale

## ESAME OBIETTIVO\*

- pallore
- tachicardia
- ipotensione

## Clinical features of patients with significant vs minor UGI bleeding

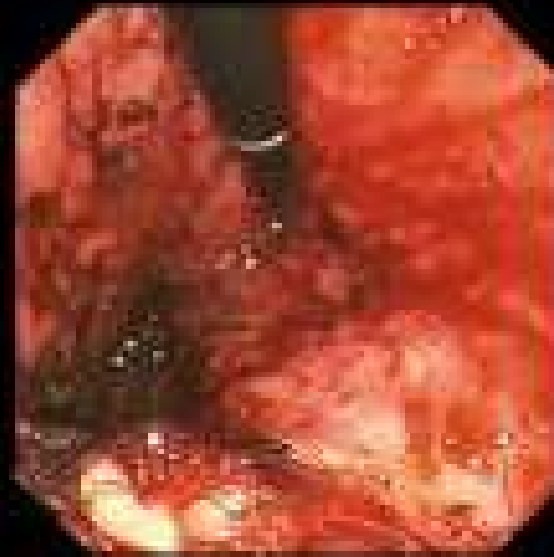
Variable	Clinically significant (n = 105)	Not clinically significant (n = 51)	p-value
Age	67 (±17)	62 (±22)	NS
Gender	48% female	31% female	NS
Hb	82 (±13.2)	120 (±21.6)	0.0001
Hematocrit	0.25 (±0.037)	0.35 (±0.058)	0.0001
Platelets	255 (±148)	227 (±104)	NS
Creatinine	106 (±125)	94 (±60)	NS
PT	15.3 (±2.2)	13.8 (±2)	NS
INR	2.5 (1.4)	1.4 (0.4)	NS
Duodenal ulcer	25 (24%)	7 (14%)	NS
Gastric ulcer	20 (19%)	3 (6%)	0.031
Mallory–Weiss tear	8 (8%)	11 (22 %)	NS
Esophagitis	6 (6%)	9 (18%)	NS
Unexplained bleeding	2 (2%)	8 (16%)	NS
Vascular ectasia	2 (2%)	6 (12%)	NS
Gastric and duodenal ulcer	7 (7%)	0 (0)	NS
Mucosal erosive disease	4 (4%)	3 (6%)	NS
Esophagal varices	6 (6%)	0 (0)	NS
Ulcer on anastomosis	5 (5%)	0 (0)	NS
Gastric cancer	4 (4%)	0 (0)	NS
GIST	4 (4%)	0 (0)	NS
Esophageal ulcer	1 (1%)	3 (6%)	NS
NSAIDs	28 (26.7%)	3 (5.9%)	0.0023
LDA	45 (42.9%)	17 (33.3%)	NS
Warfarin	14 (13.3%)	9 (17.6%)	NS
SSRI drugs	17 (16.2%)	8 (15.7%)	NS
Anti-platelet drugs	4 (3.8%)	7 (13.7%)	0.0404
Bisphosphonates	6 (5.7%)	1 (2%)	NS
NSAIDs + LDA	13 (12.4%)	0 (0%)	0.0053
LDA + SSRIs	9 (8.6%)	3 (5.9%)	NS
LDA + warfarin	4 (3.8%)	2 (3.9%)	NS
NSAIDs + SSRIs	3 (2.9%)	2 (3.9%)	NS

# Diagnosi definitiva: **endoscopia**



# Gastrite acuta –Morfologia

Congestione mucosa,  
edema, infiammazione e  
ulcerazione



# Trattamento

- Rimuovere gli agenti lesivi
- Trattare le condizioni predisponenti
- Trattamento sintomatico
- Proteggere la mucosa gastrica



# Trattamento

- Inibire o neutralizzare l'acido gastrico:

- Antiacidi

- Antagonisti dei recettori  $H_2$  ( $H_2$ -Ras)

  - Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina

- Inibitori di pompa protonica (PPI)

  - Omeprazolo, Lansoprazolo, Pantoprazolo,  
Rabeprazolo, Esomeprazolo

# Prevenzione

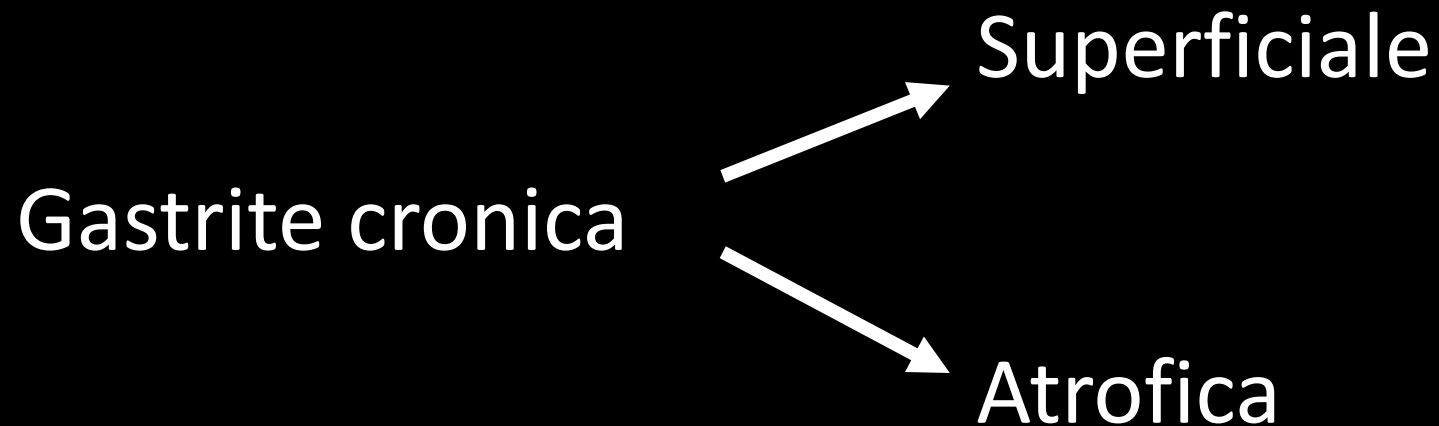
- Evitare gli agenti lesivi (FANS...)
- PPI (o H2RA) a scopo preventivo ?
- Eradicazione Hp ?
- Follow-up / visite di controllo

# GASTRITE CRONICA



# Classificazione

## 1-Whitehead (1972)



# GASTRITE CRONICA

**Definizione:** presenza di cellule infiammatorie croniche, soprattutto linfociti e plasmacellule; all'istopatologia:

## 1. GASTRITE SUPERFICIALE

Elementi infiammatori nella lamina propria della parte superiore della mucosa gastrica; le ghiandole sono intatte.

## 2. GASTRITE ATROFICA

- L'infiltrato infiammatorio si estende in profondità nella mucosa;
- Vasta perdita delle strutture ghiandolari che vengono ampiamente separate dal tessuto connettivo, con riduzione/assenza di infiltrato infiammatorio;
- La mucosa è sottile, rivelando la prominenza dei vasi sottostanti (visibili all'esame endoscopico);

Progressione della gastrite: cambiamenti nella morfologia degli elementi ghiandolari gastrici.

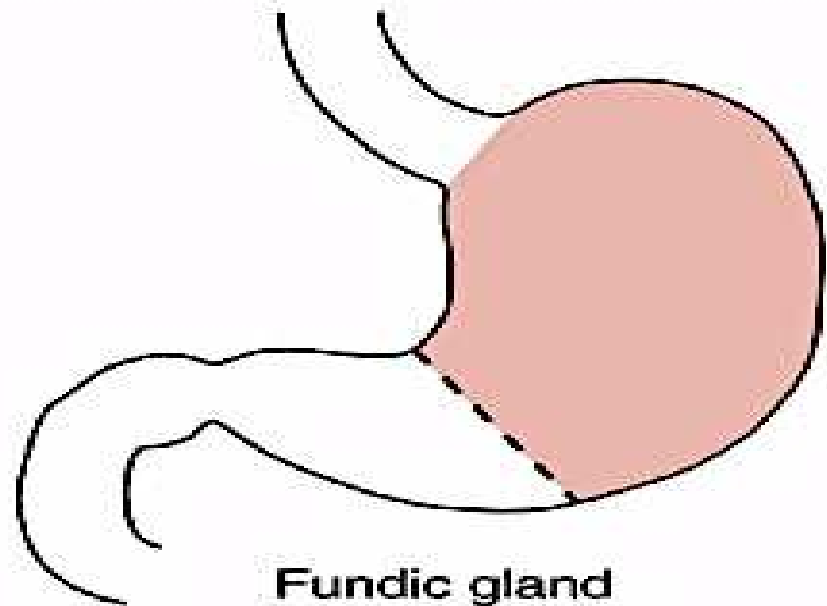
**Metaplasia intestinale:** conversione delle ghiandole gastrite in ghiandole della mucosa del piccolo intestino con cellule a calice.

## 2- Strickland (1973)



## 2- Strickland (1973)





**Fundic gland  
(Type A)**

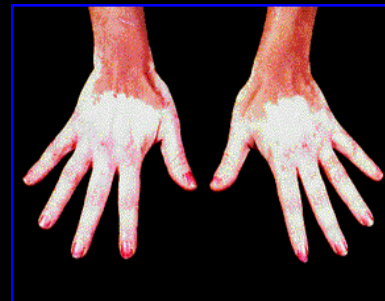


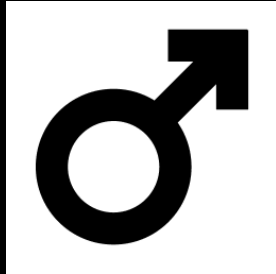
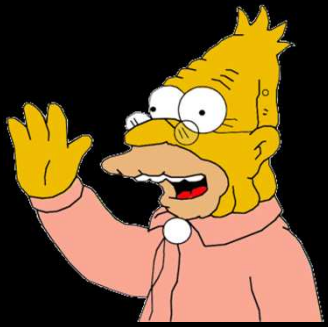
# Classificazione delle CAG di Strickland

Caratteristiche	Tipo A	Tipo B
Morfologia Antro Corpo	Normale Diffuso	Atrofia Multifocale
Gastrina sierica	↑ ↑ ↑	↓ →
Secrezione acida gastrica	Anacidità	Ipoacidità
Autoanticorpi gastrici	90%	10%
Frequenza nell'anemia perniciosa	90%	10%
Fattori eziologici proposti	Componente genetica autoimmune	Irritanti della mucosa / HP

## 2-Fattori immunologici

- ❑ Anticorpi anti-cellule parietali (PCA) e anticorpi anti-fattore intrinseco (IFA) sono presenti nel 90% dei pazienti con gastrite atrofica di tipo A e anemia perniziosa
- ❑ L'anemia perniziosa è associata con altre malattie autoimmuni:
  - ✓ Tiroidite di Hashimoto
  - ✓ Diabete mellito
  - ✓ Vitiligine



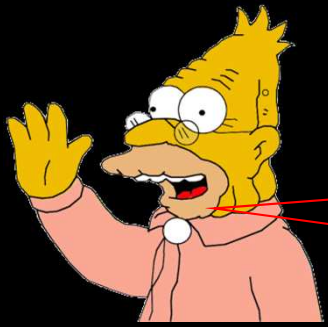


**70 anni**

- **Prostatectomia**
- **Ipertensione arteriosa**

**ASA - Diuretici**

**PPI (15mg/die)**



Da alcuni mesi diarrea (2/3 scariche di feci molli al dì, principalmente post-prandiale)



**Gastrina: 1730 pg/ml**

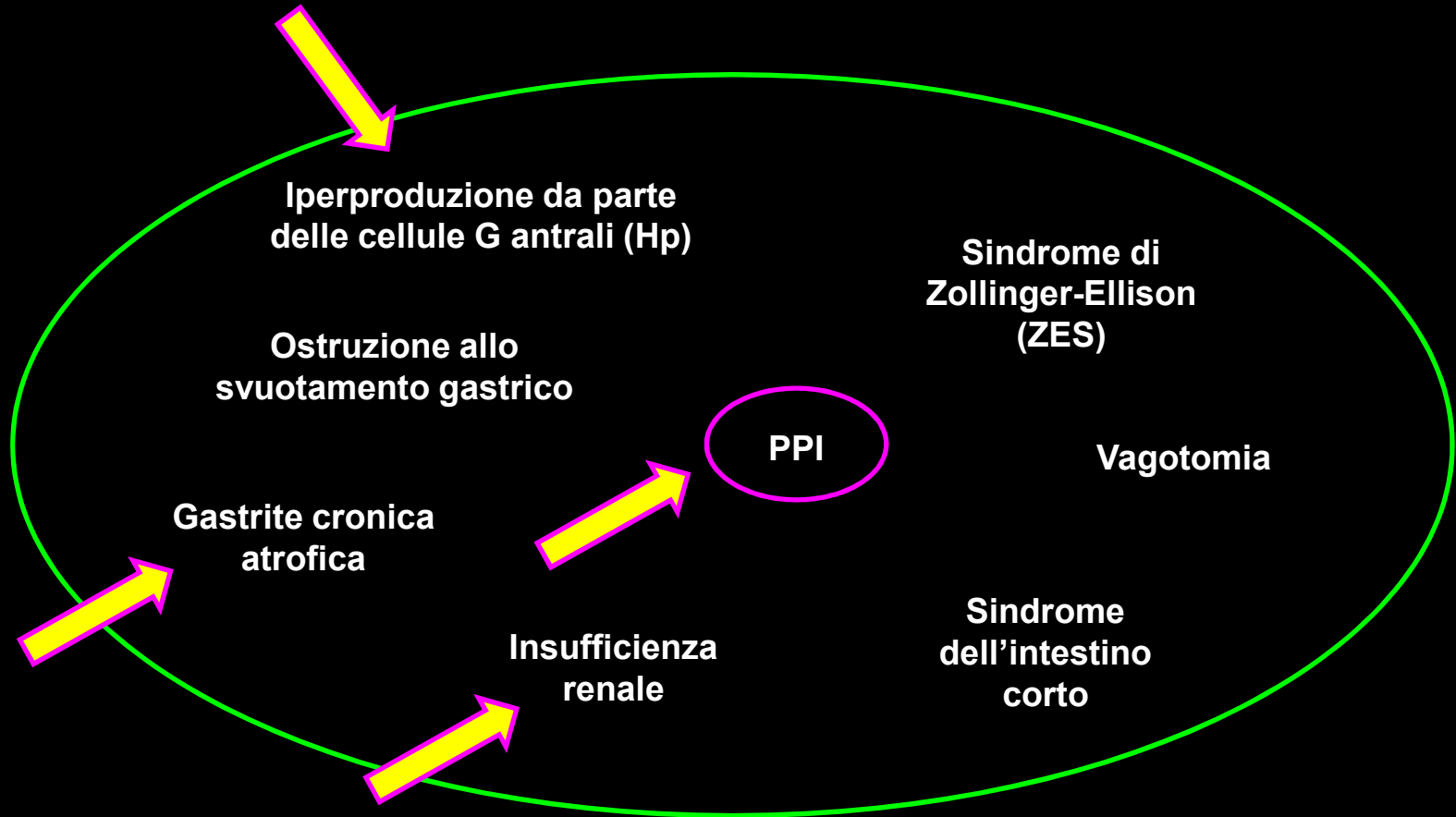
**CgA: 116 U/L**

**Hb: 9.8 g/ml**

**Vit. B12: 102 pg/ml**

**Ferro: 10 µg/dl**

# IPIPERGASTRINEMIA





Deficit di Vit B12

Gastrina > 1000 pg/ml

pH gastrico < 2

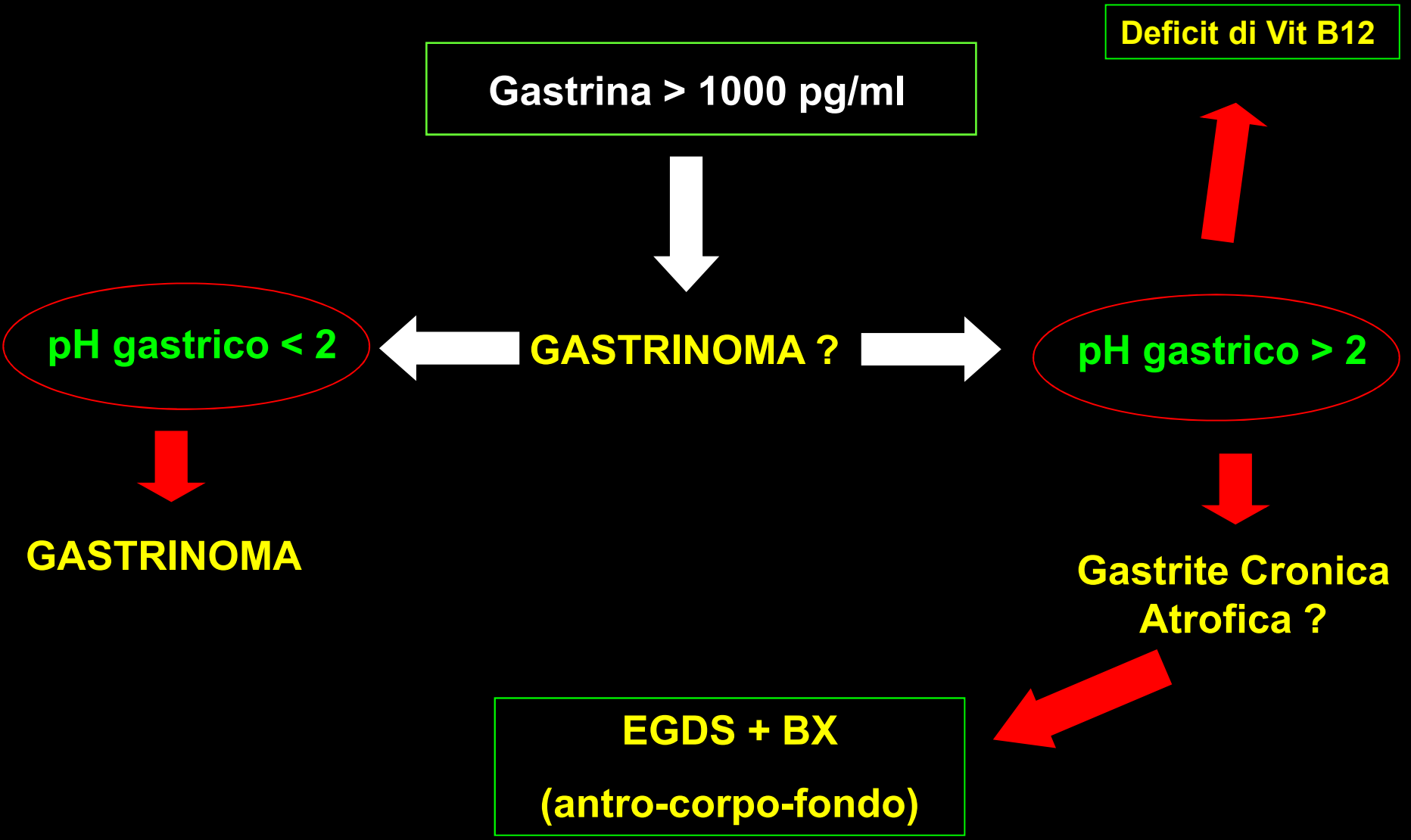
GASTRINOMA ?

pH gastrico > 2

GASTRINOMA

Gastrite Cronica  
Atrofica ?

EGDS + BX  
(antro-corpo-fondo)





Gastrite cronica antrale **con diffusa metaplasia intestinale.**

A livello di corpo e fondo si evidenziano tre formazioni polipoidi di diametro massimo di 12 mm.

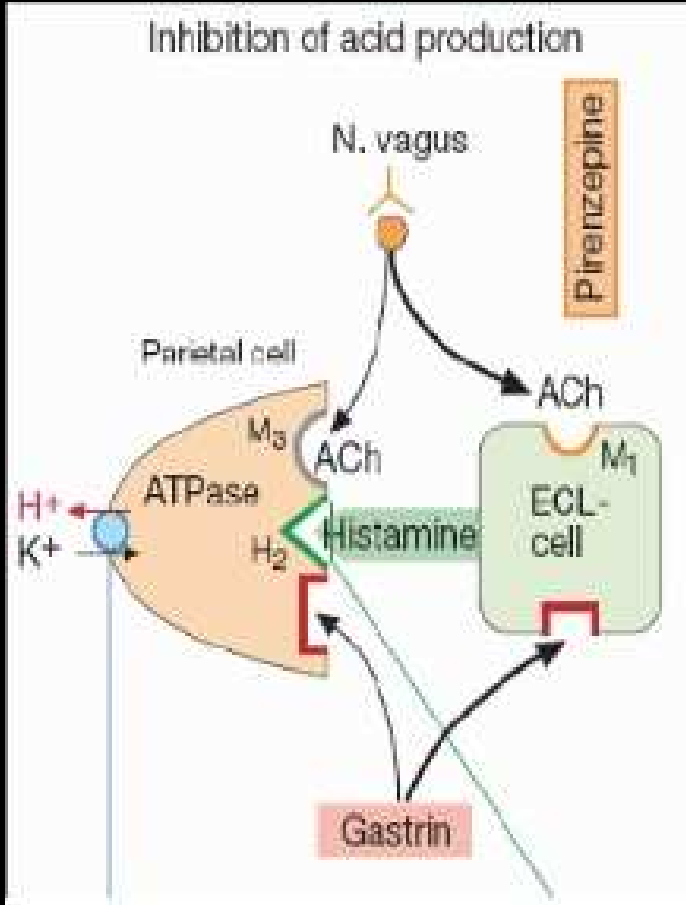
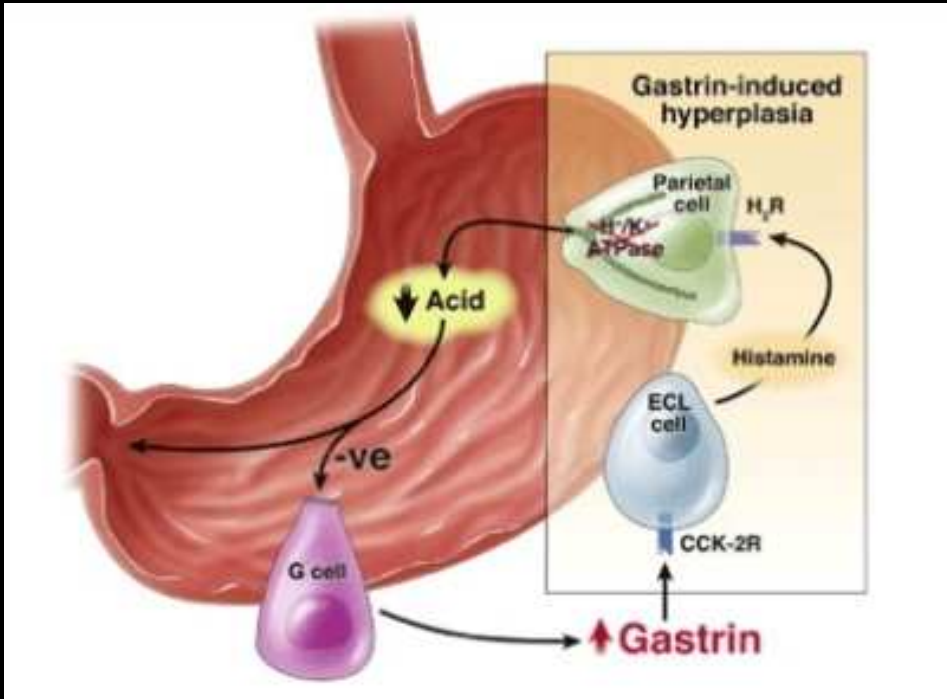
**pH = 8 (in PPI !!!)**

### **ISTOLOGICO**

**Tumore endocrino (ben differenziato) a cellule ECL, limitato alla mucosa e sottomucosa. Ki-67=0.8% - NET G1**

Gastrite cronica atrofica del corpo-fondo di **grado moderato-severo.**

**HP: neg.**





## Valutazione autoimmunità

**Ab anti TG: POSITIVI**

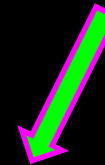
**Ab anti TPO: POSITIVI**

**Ab anti CPG: POSITIVI**

**Gastrite cronica atrofica  
autoimmune**



**IPERGASTRINEMIA**



**NET G1**



# STOMACO



**Nomenclatura**

**Caratteristiche**

**Ipergastrinemia**

**pH**

**Istologico**

**TIPO I**

Generalmente piccoli  
( $<1$  cm) e multipli;  
spesso polipoidi  
**CORPO-FONDO**

**Presente**

**Basico**

Atrofia mucosa di corpo e  
fondo  
Iperplasia cellule endocrine  
Cellule G ipertrofiche  
Basso Ki67

**TIPO II**

Solitario  
**ANTRO-CORPO-FONDO**

**Assente**

**Acido**

Iperplasia delle cellule  
acidosecernenti  
Iperplasia cellule endocrine  
Basso Ki67

**TIPO III**

**Normale**

Tumore infiltrante . Assente  
iperplasia cellule endocrine  
ed atrofia della mucosa.  
Ki67 basso



# STOMACH

## WHO 2010



WHO 1980	WHO 2000	WHO 2010
I. Carcinoid	1. Well-differentiated endocrine tumor (WDET)*	1. NET G1 (carcinoid)
	2. Well-differentiated endocrine carcinoma (WDEC)*	2. NET G2*
	3. Poorly differentiated endocrine carcinoma/small cell carcinoma (PDEC)	3. NEC G3 large-cell or small-cell type
II. Mucocarcinoid	4. Mixed exocrine-endocrine carcinoma (MEEC)	4. Mixed adenoneuroendocrine carcinoma (MANEC)
III. Mixed forms carcinoid-adenocarcinoma		
IV. Pseudotumor lesions	5. Tumor-like lesions (TLL)	5. Hyperplastic and preneoplastic lesions

NET, neuroendocrine tumor—well differentiated; NEC, neuroendocrine carcinoma; G, Grade

\*If the Ki67 index exceeds 20%, this NET may be labeled G3.

Bosman FT, et al. *WHO Classification of Tumours of the Digestive System*. L...

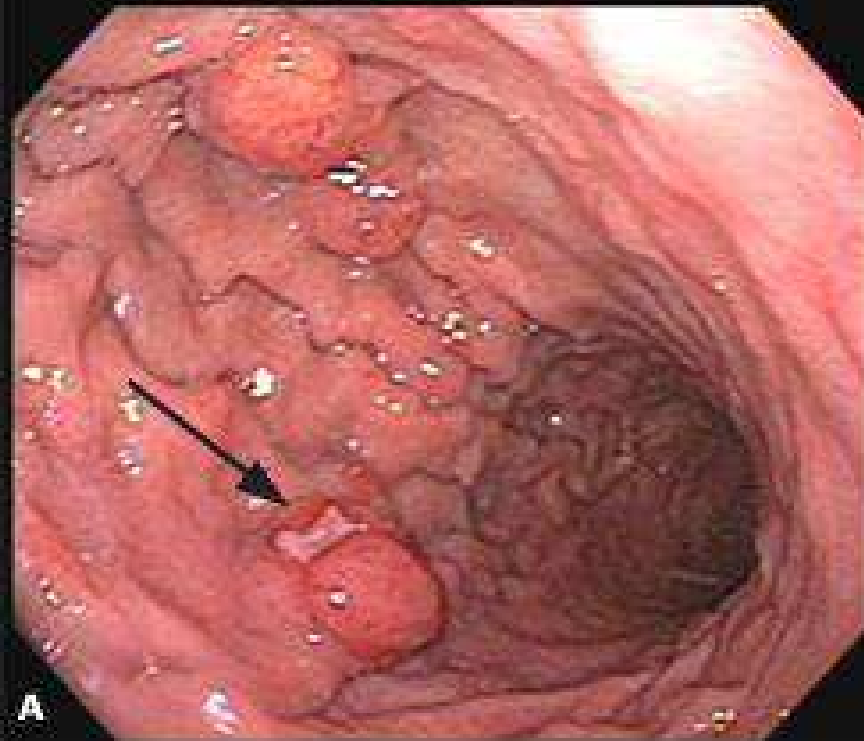
Table 7 Grading proposal for (neuro)endocrine tumors of ileum, appendix, colon and rectum

Grade	Mitotic count (10HPF)*	Ki-67 index (%)**
G1	<2	≤2
G2	2–20	3–20
G3	>20	>20

\* 10 HPF (High Power Field)=2 mm<sup>2</sup>, at least 40 fields (at 40× magnification) evaluated in areas of highest mitotic density; \*\* MIB1 antibody; % of 2000 tumor cells in areas of highest nuclear labeling.

# NETs Gastro-Duodenali

EGDS: Diagnosi di sede



# Aspetto endoscopico degli ECL-NETs



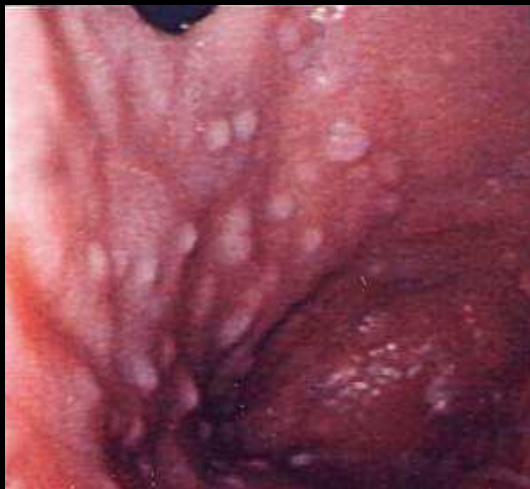
*Tipo 1 (ACAG)*



*Tipo 1 (ACAG)*



*Tipo 1 (ACAG)*



*Tipo 1 (ACAG)*



*Tipo 1 (ACAG)*



*Tipo 3 (nonACAG)*

# NETs Gastro-Duodenali

Valutazione estensione di malattia

## Eco-endoscopia

Interessamento strati parete

Interessamento linfonodale

Localizzazione del tumore





**88 anni**

- **Ipercolesterolemia familiare**
- **Gastrite antrale**
- **Anemia sideropenica**
- **Carcinoma dell'utero sottoposto a isterectomia**

**ASA - STATINE**

**PPI (40mg/die)**



Da alcuni mesi alvo  
tendenzialmente diarroico



**Hb: 11.0 gr/dl**

**Ferro: 15 µg/dl**

**Gastrina: 220 pg/ml**

**CgA: 77 U/L**





**Gastrite cronica antrale. HP neg.**

**pH = 4 (in PPI)**

## **ISTOLOGICO**

**Gastrite cronica antrale.**

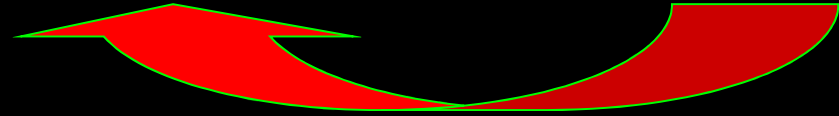
**NON** note di atrofia di corpo-fondo.

**Gastrina = 100-1000 pg/ml**



**PPI?**

**Stop per almeno 2 settimane**



**DOPO SOSPENSIONE DEI PPI**

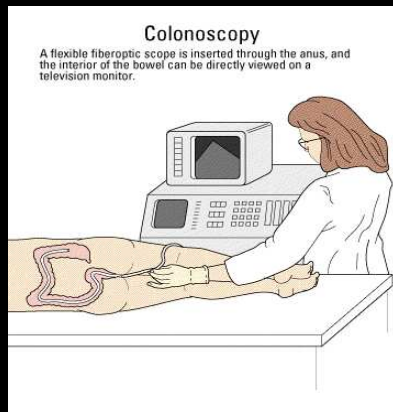
**Gastrina: 83 pg/ml**

**CgA: 8 U/L**

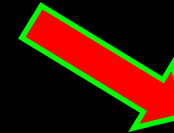




**E la mia diarrea????**



**DIVERTICOLOSI DEL  
SIGMA E DEL COLON  
DISCENDENTE**



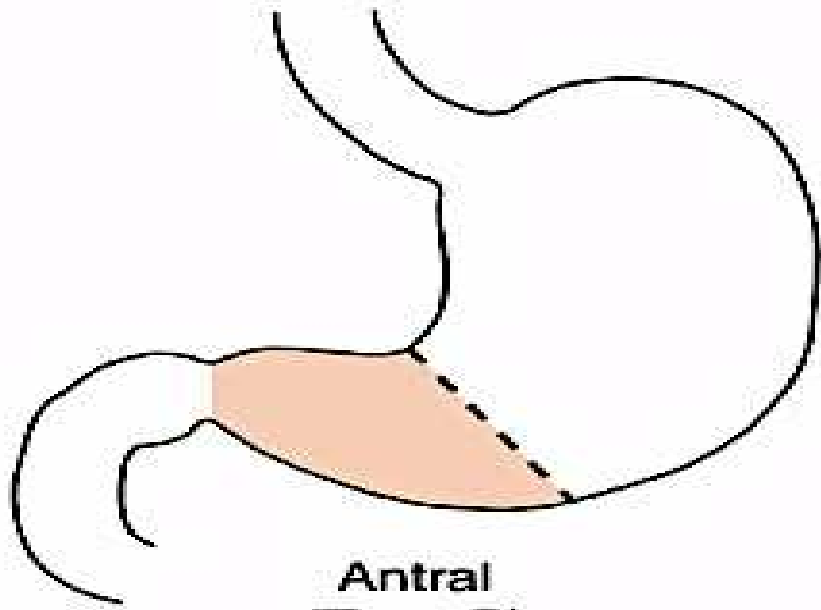
**ANTIBIOTICI NON  
ASSORBIBILI +  
FERMENTI LATTICI**



**ORA STO BENE!!!!!!**

## 2- Strickland (1973)



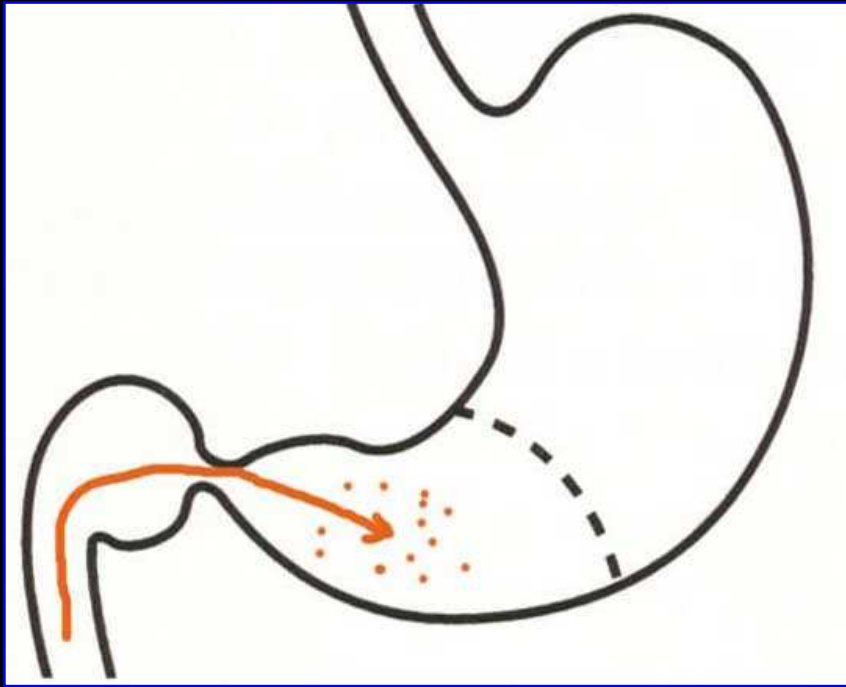


**Antral  
(Type B)**

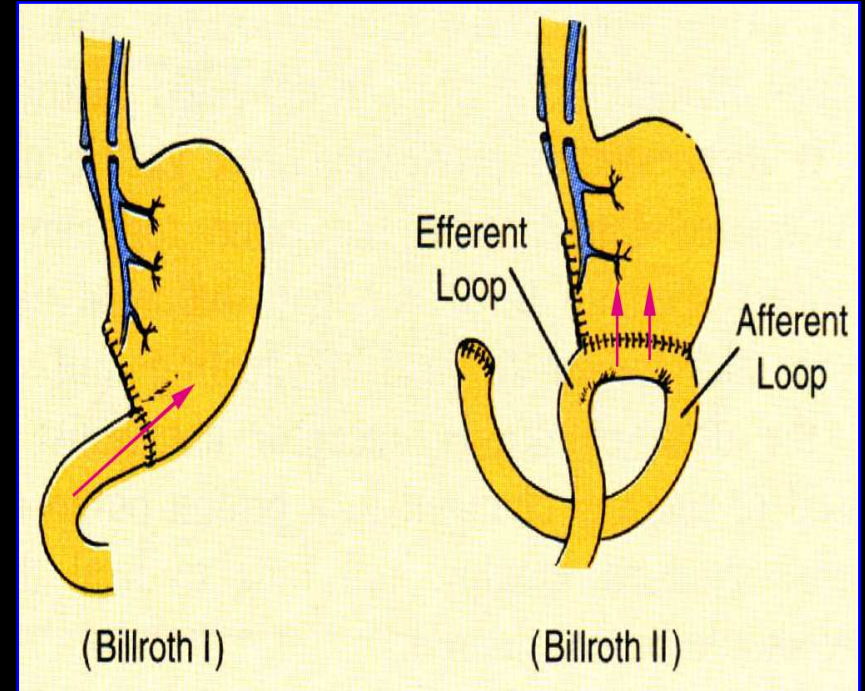
# Classificazione delle CAG di Strickland

Caratteristiche	Tipo A	Tipo B
Morfologia Antro Corpo	Normale Diffuso	Atrofia Multifocale
Gastrina sierica	↑ ↑ ↑	↓ →
Secrezione acida gastrica	Anacidità	Ipoacidità
Autoanticorpi gastrici	90%	10%
Frequenza nell'anemia perniciosa	90%	10%
Fattori eziologici proposti	Componente genetica autoimmune	Irritanti della mucosa / HP

# 3-Reflusso gastro-duodenale

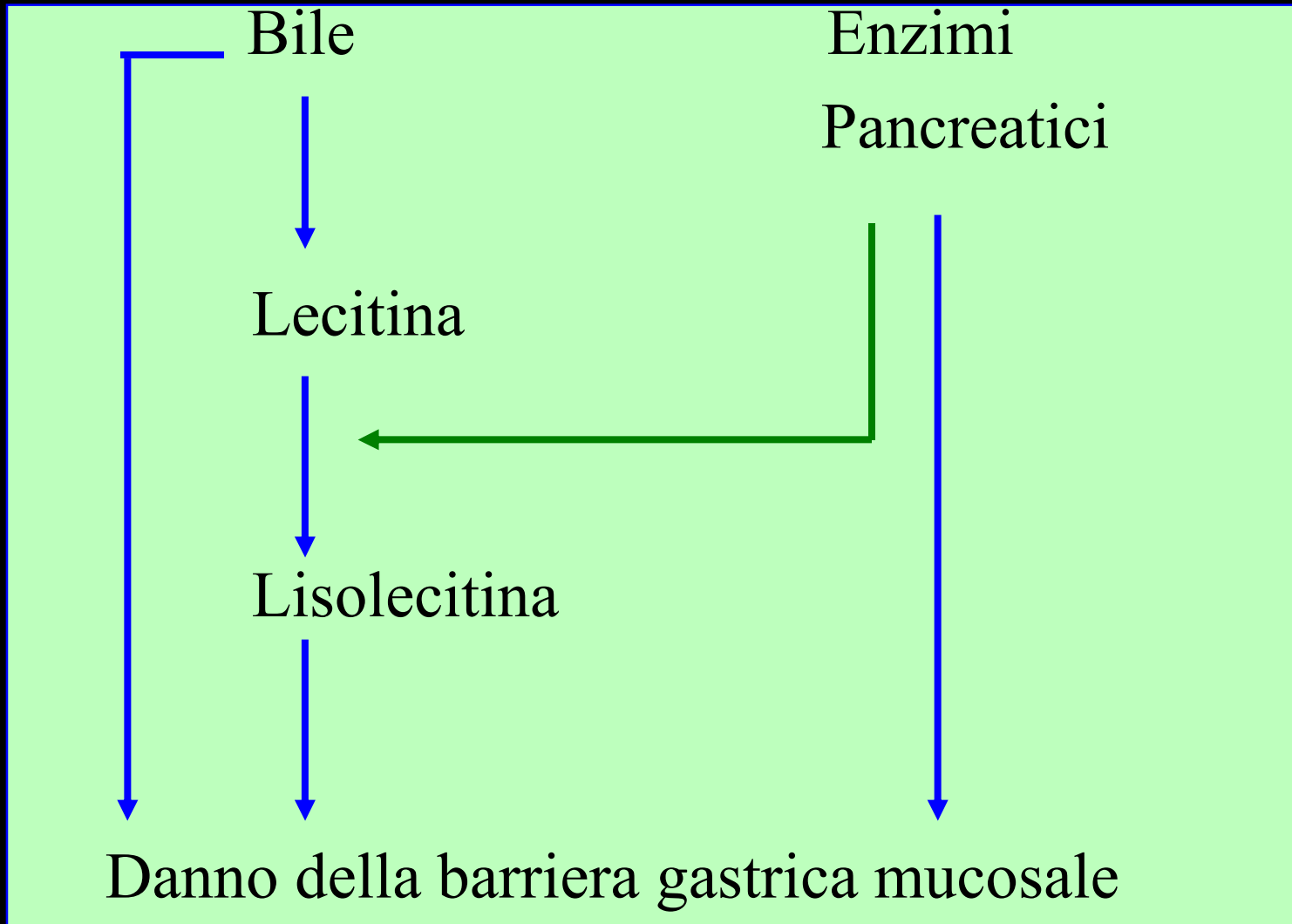


(a) Disfunzione dello sfintere pilorico



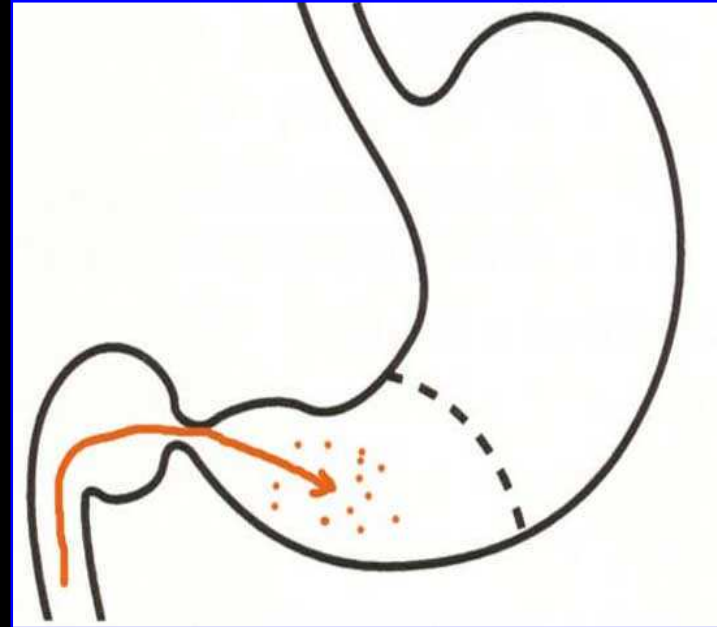
(b) Dopo gastrectomia parziale

# Meccanismo di danno della mucosa gastrica da parte del contenuto duodenale





# *Helicobacter Pylori*



# History of *H. pylori*...

"SPIROCHETES" INHABITING  
THE GASTRIC GLANDS OF DOGS



Giulio Bizzozero, *Arch. Mikr. Anat.* **1893**; **42**: 82-152

Letters to the Editor  
UNIDENTIFIED CURVED BACILLI ON  
GASTRIC EPITHELIUM IN ACTIVE CHRONIC  
GASTRITIS

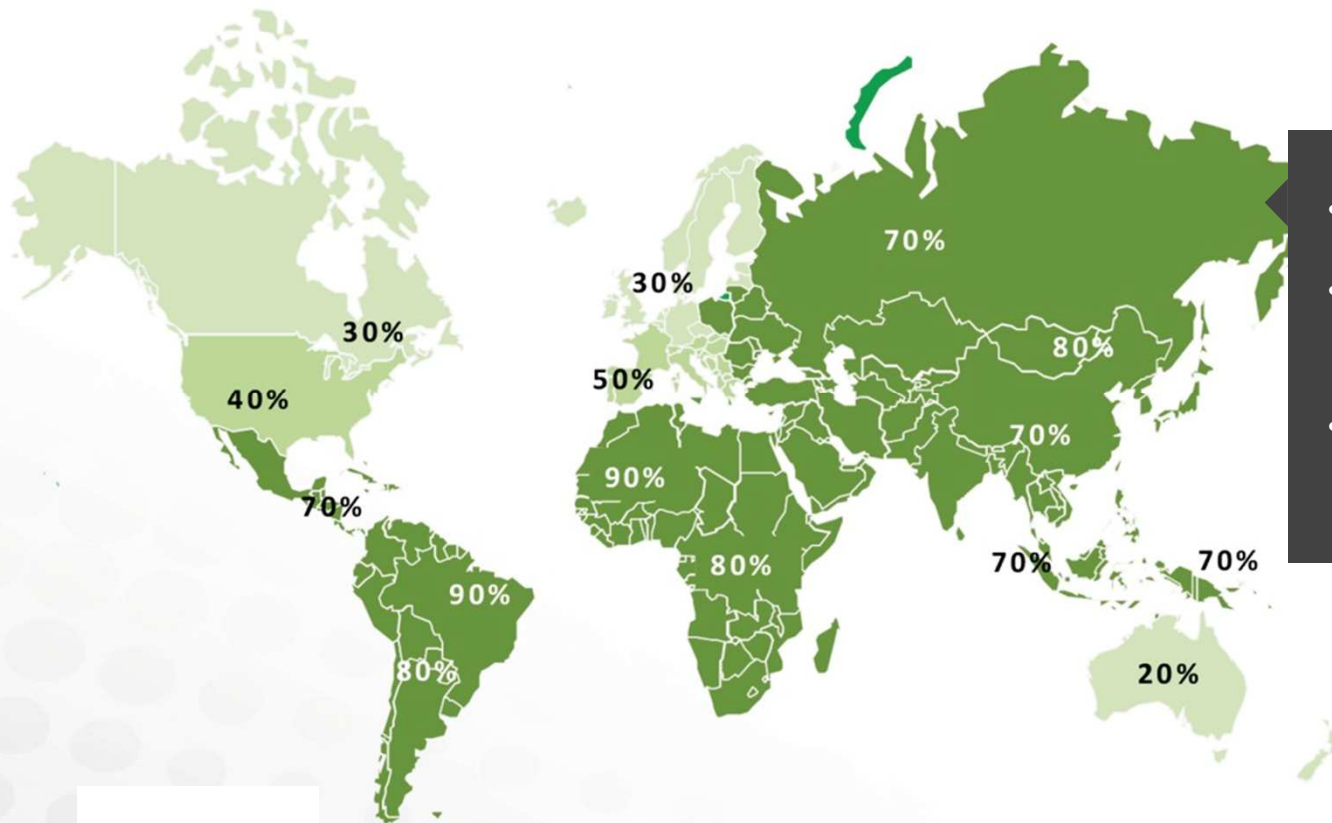


J Robin Warren, Barry Marshall. *Lancet.* **1983**; **1**:1273-5

# WARREN AND MARSHAL NOBEL PRIZE (2005)



# Circa il 50% della popolazione mondiale è infetto da Hp



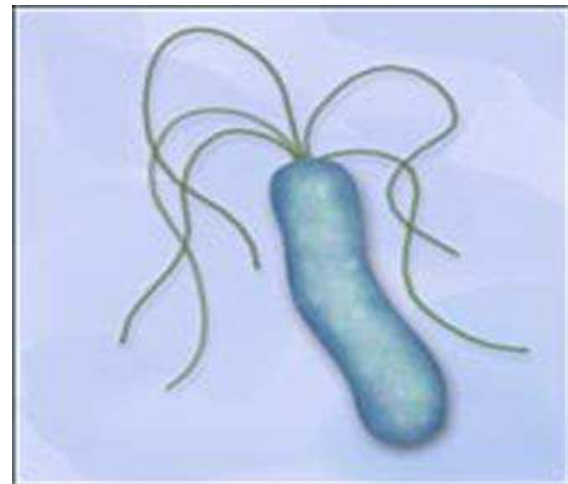
- Global health problem
- Driven by sanitary situation
- High prevalence in emerging markets

Source: Helicobacter Foundation

# *H. pylori*

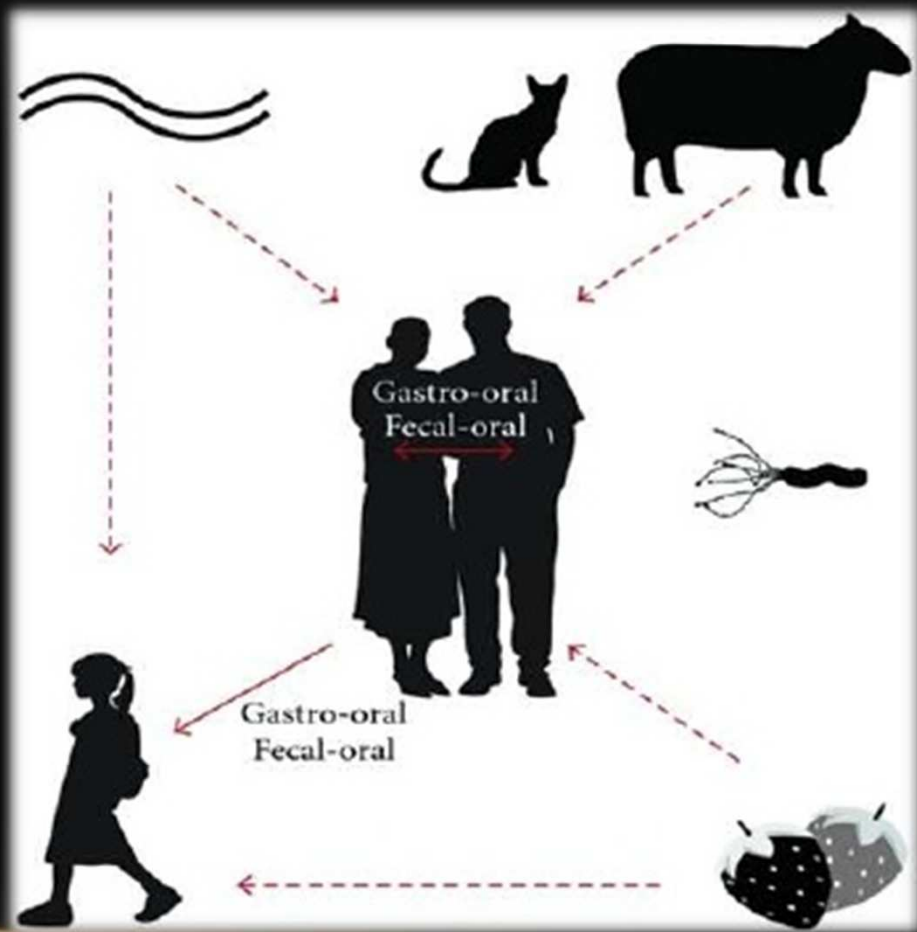
## Caratteristiche generali

- **Tipo: Gram-negativo**
- **Forma: spirale (bastoncini incurvati a C o a S)**
- **Mobile: 2-5 flagelli polari, provvisti di rivestimento proteico, tali da consentire al batterio di penetrare nello strato mucoso mediante movimenti spiraliformi**
- **Microaerofilo**
- **Catalasi-positivo**
- **Ureasi-positivo**
- **Ossidasi-positivo**



# H. PYLORI INFECTION TRANSMISSION

- Transmissible
  - Oral-oral and oral-fecal
- Infects the human stomach
- Produces inflammatory response
- This brings up the point of the importance of "hand washing"



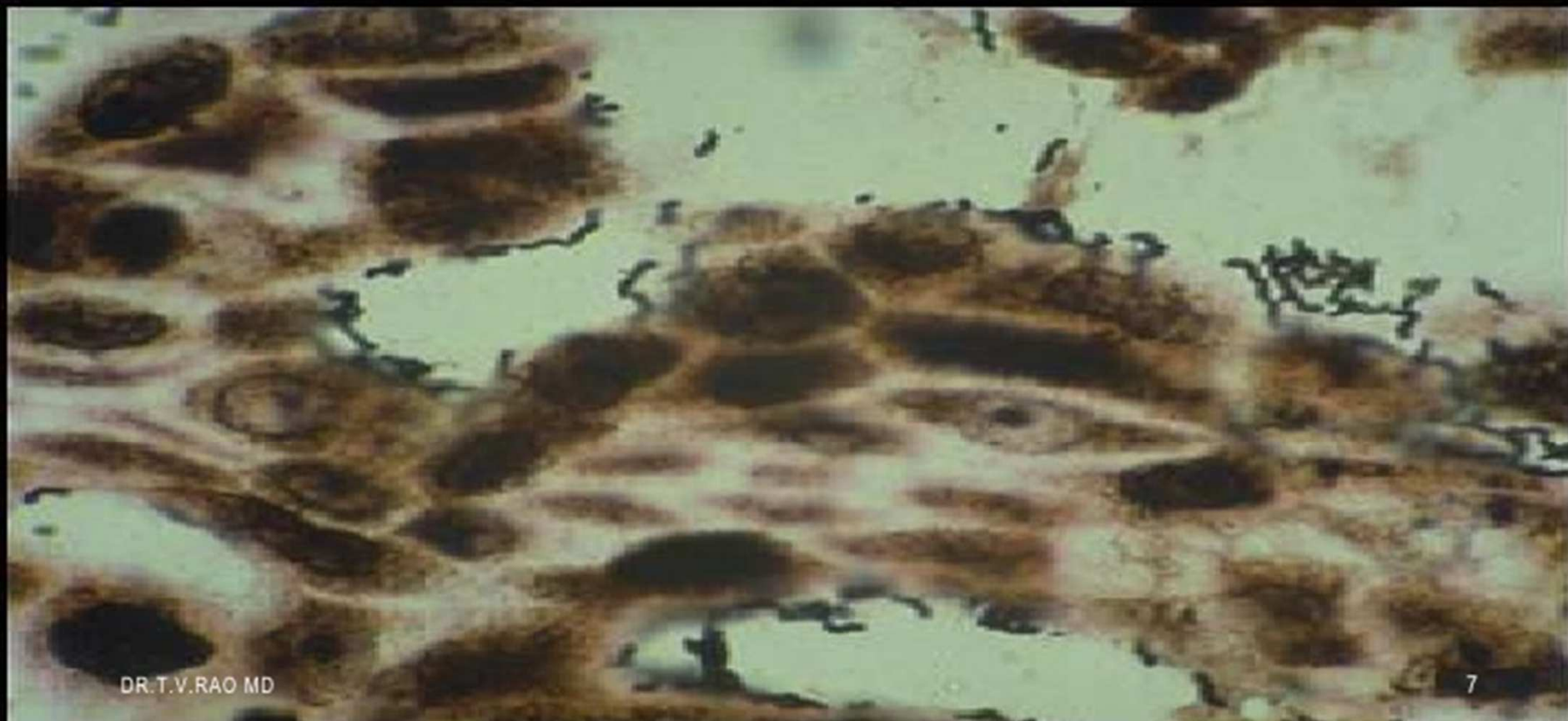
# Infezione da *Helicobacter pylori*

(postulati di Koch)

- ❑ Alta prevalenza di infezioni HP in pazienti con gastrite cronica attiva (80-95%)
  
- ❑ L'infezione HP è associata a infiammazione della mucosa gastrica
  - ✓ Distribuzione
  - ✓ L'infiammazione cessa dopo l'eradicazione di HP
  
- ❑ Studi in volontari e modelli animali

**A silver stain of *H. pylori* on gastric mucus-secreting epithelial cells (x1000).**

**From Dr. Marshall's stomach biopsy taken 8 days after he drank a culture of *H. pylori* (1985).**





## Flagella

bacterial mobility & chemotaxis  
to colonize under mucosa

## Urease

neutralize gastric acid  
gastric mucosal injury (by ammonia)

## Lipopolysaccharides

adhere to host cells  
inflammation

## Outer proteins

adhere to host cells

## Exotoxin(s)

- vacuolating toxin (vacA)  
gastric mucosal injury

## Secretory enzymes

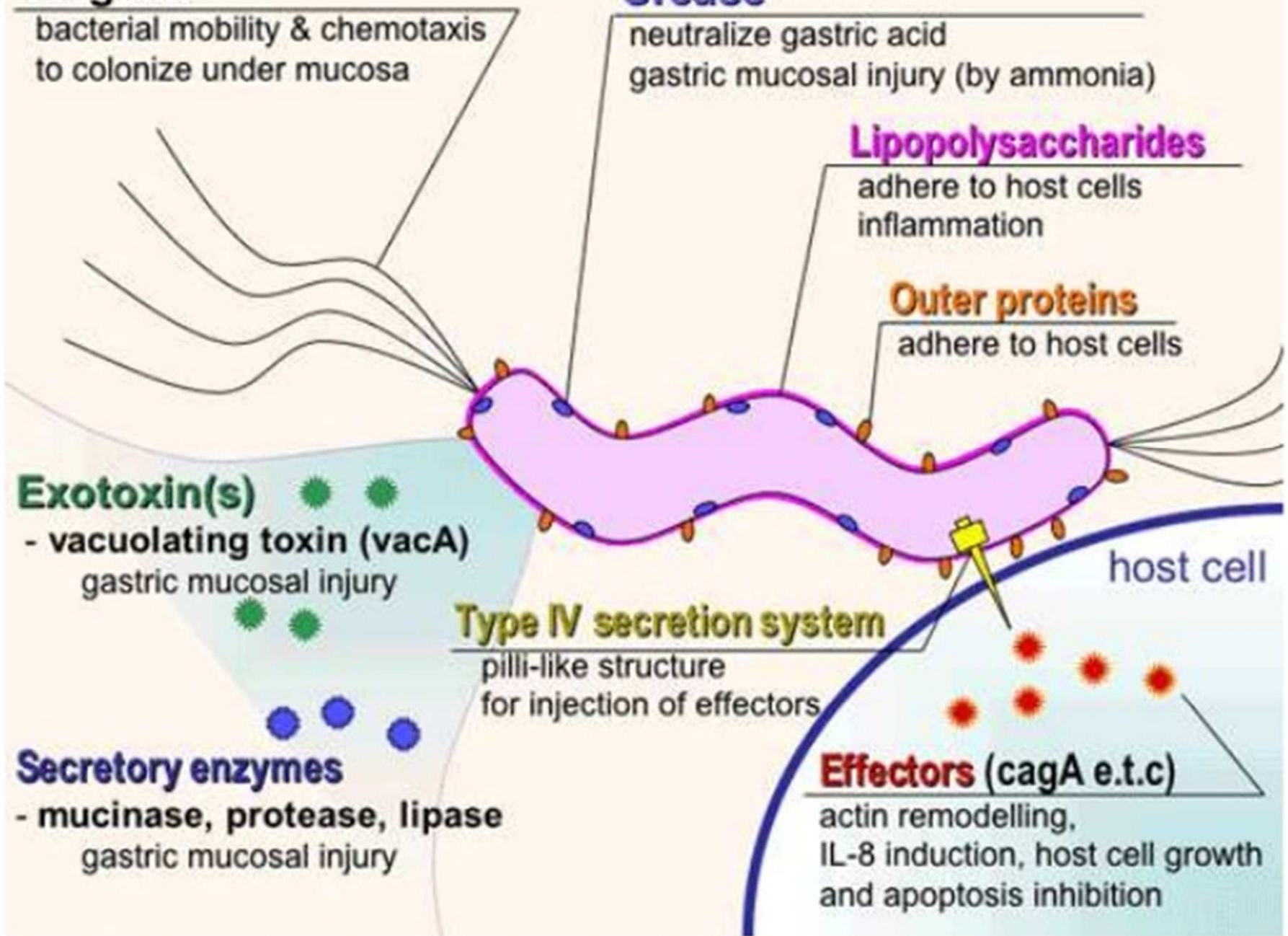
- mucinase, protease, lipase  
gastric mucosal injury

## Type IV secretion system

pilli-like structure  
for injection of effectors

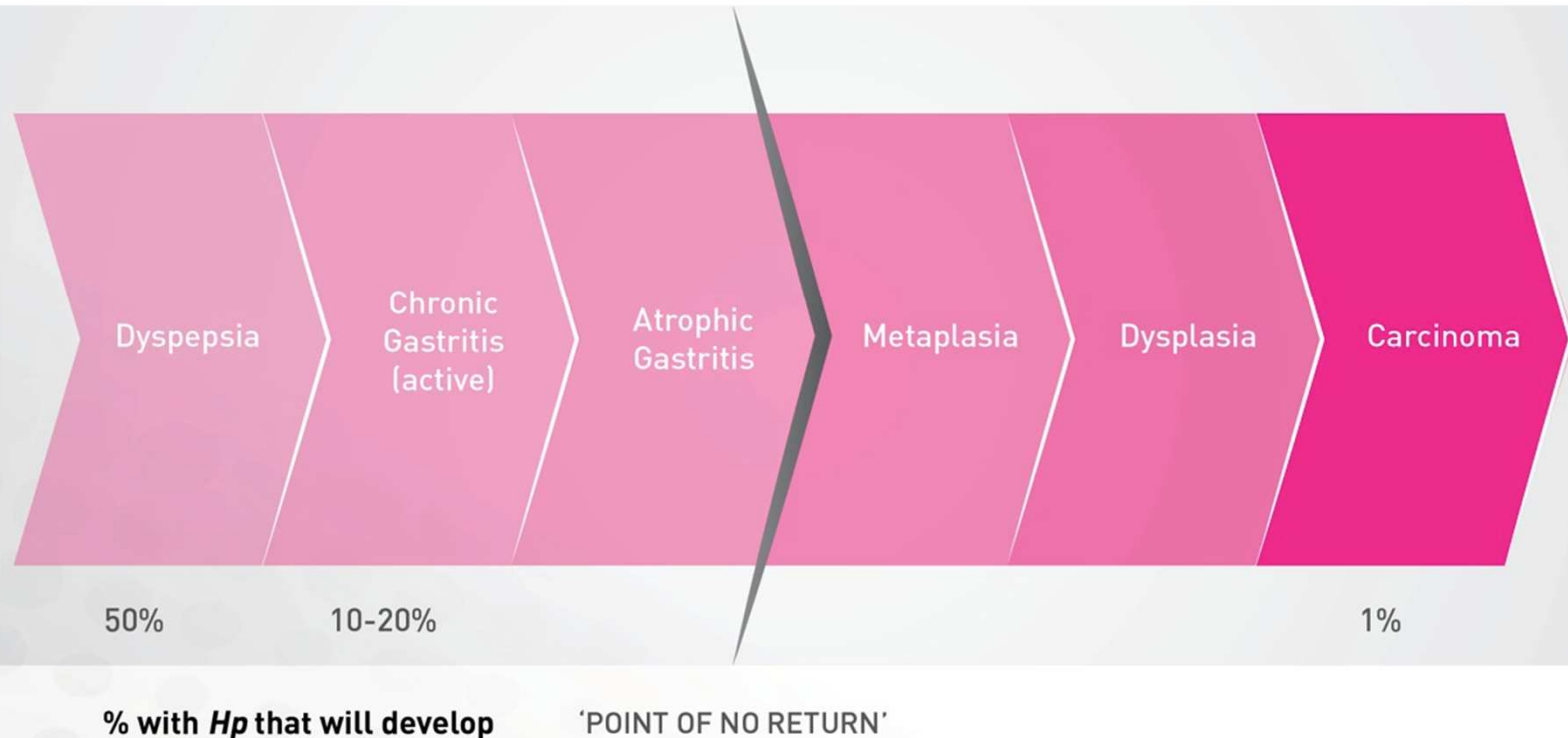
## Effectors (cagA e.t.c)

actin remodelling,  
IL-8 induction, host cell growth  
and apoptosis inhibition



# Hp progression: From dyspepsia to gastric adenocarcinoma

Around 25% of those with *H. pylori* will experience significant health problems

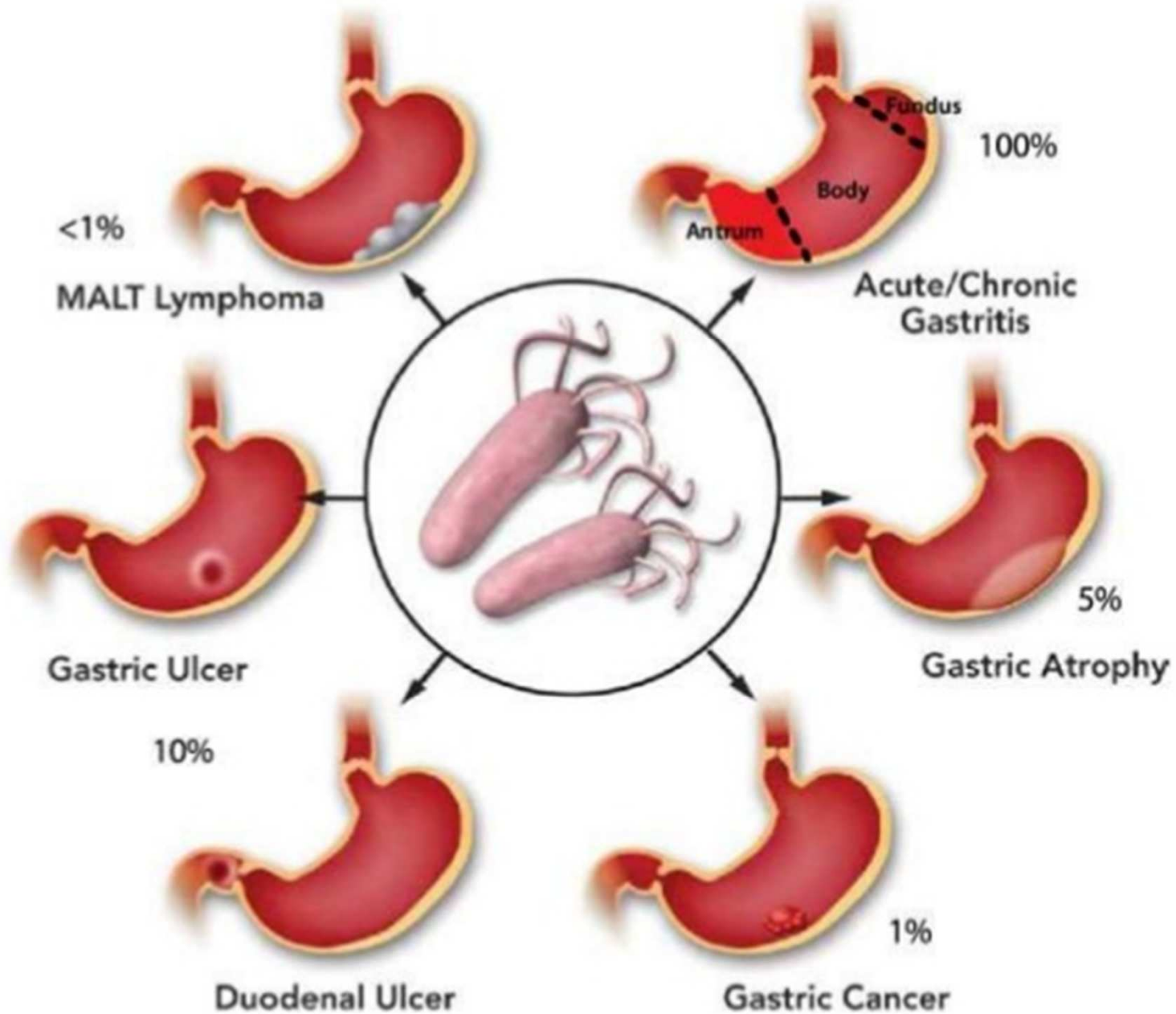


**HELIPROBE®  
SYSTEM**

\* Correa, P: A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988; 48: 3554 – 60

\* IARC Working Group on the Evaluation Carcinogenic Risks to Humans: *Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori*. 1994; 61: 1-241.

# Hp-related clinical phenotypes



# Non gastric associations

- Immune Thrombocytopenia
- Iron Deficiency Anemia
- Raynauds
- Scleroderma
- Idiopathic urticaria
- Acne rosacea
- Migraine
- GB syndrome

Better level of evidence

Lack of data

# Tests for Hp Infection

## Non Endoscopic Tests

- Serology (qualitative or quantitative Ig G)
- Urea breath test
- Stool antigen test

## Endoscopic Tests

- Histology
- RUT
- Culture
- PCR assay

# Diagnostic test comparison

Testing Characteristics	Serology <sup>1</sup>	UBT <sup>1</sup>	SAT <sup>2</sup>	Biopsy <sup>1</sup>
Sensitivity / Specificity <sup>§</sup>				95% / 99%
Detects previous infection	Yes			
Tests for eradication		Yes	Yes	
Low cost	\$\$	\$\$\$	\$\$\$	

<sup>§</sup> Need to account for false negatives with PPIs

UBT = urea breath test SAT = stool antigen test

<sup>1</sup>Howden CW et al. *Am J Gastroenterol* 1998;93(12):2330-8

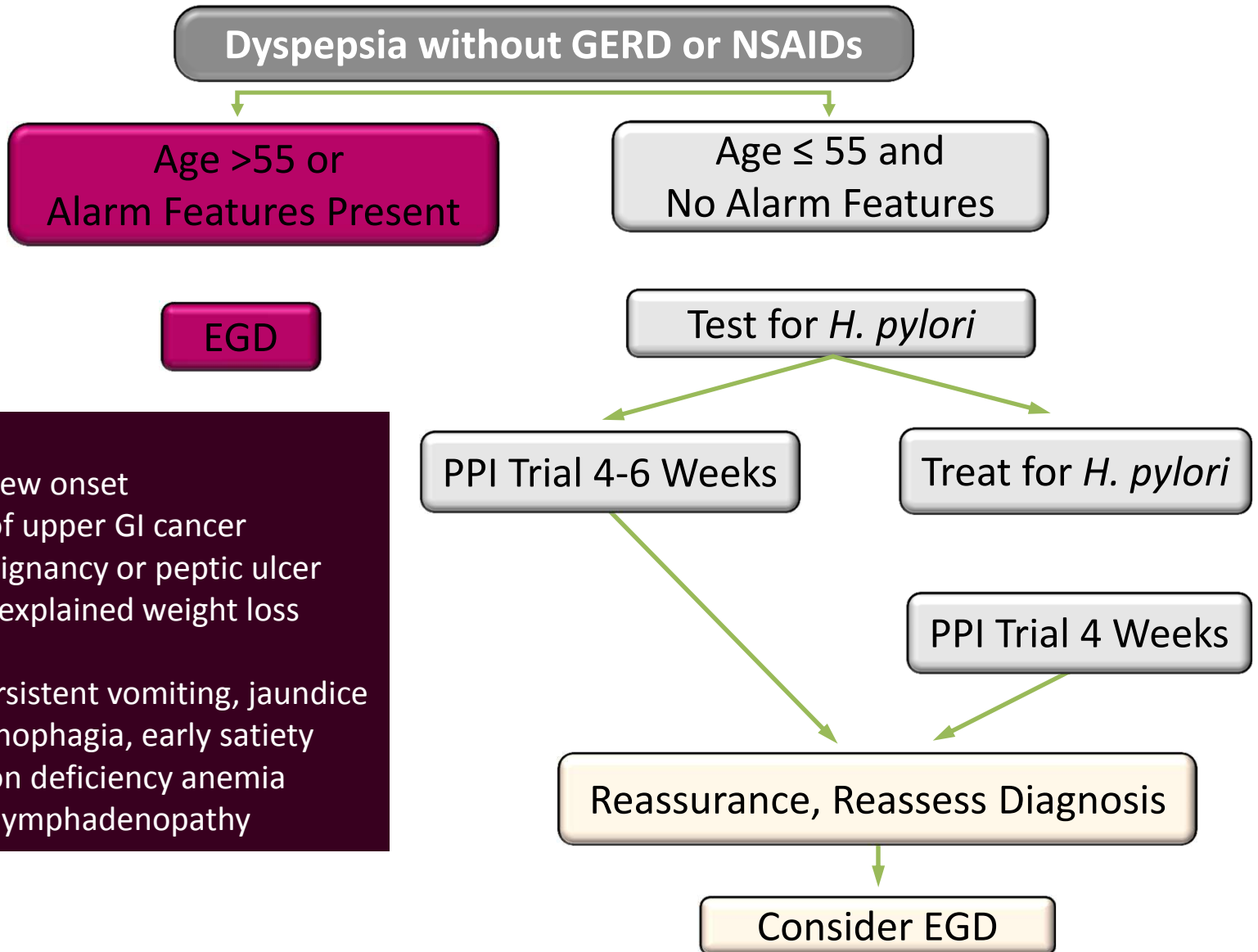
<sup>2</sup>Gisbert JP et al. *Helicobacter* 2004;9(4):347-68

# Management of *Helicobacter pylori* infection: Latest guidelines



The test and treat strategy is indicated for patients <50 years without alarm symptoms, e.g. weight loss, dysphagia, diagnosis of GI bleeding and iron-deficiency anaemia

# AGA Recommendations



- Alarm Features**
- Age > 55 with new onset
  - Family history of upper GI cancer
  - Previous GI malignancy or peptic ulcer
  - Unintended/unexplained weight loss (>10%)
  - GI Bleeding, persistent vomiting, jaundice
  - Dysphagia, odynophagia, early satiety
  - Unexplained Iron deficiency anemia
  - Palpable mass/lymphadenopathy



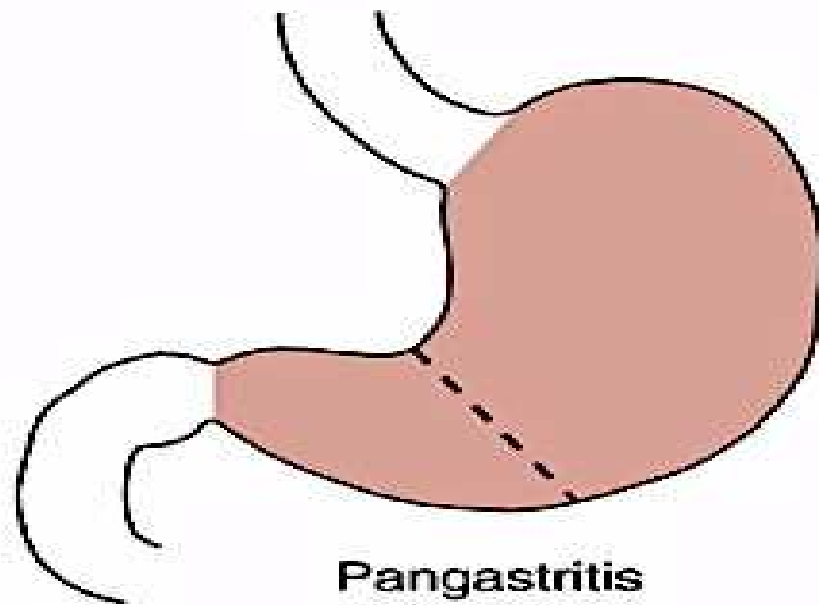
## Sequential therapy (70-95%)

- PPI and amoxicillin for 5-7 days followed by



- PPI, clarithromycin, and nitroimidazole for 5-7 days (each twice daily)

- Appears to be effective despite clarithromycin resistance; limited experience to date in the USA
- Either metronidazole or tinidazole may be used as the nitroimidazole



**Pangastritis  
(Type AB)**

# Classificazione delle CAG di Strickland

Caratteristiche	Tipo A	Tipo B
Morfologia Antro Corpo	Normale Diffuso	Atrofia Multifocale
Gastrina sierica	↑ ↑ ↑	↓ →
Secrezione acida gastrica	Anacidità	Ipoacidità
Autoanticorpi gastrici	90%	10%
Frequenza nell'anemia perniciosa	90%	10%
Fattori eziologici proposti	Componente genetica autoimmune	Irritanti della mucosa / HP

3- Sistema di Sidney (1990)

4- Sistema di Sidney Updated (1996)

# THE SYDNEY SYSTEM

## HISTOLOGICAL DIVISION

## ENDOSCOPIC DIVISION

AETIOLOGY  
(prefix)

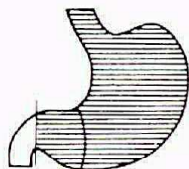
TOPOGRAPHY  
(core)

MORPHOLOGY  
(suffix)

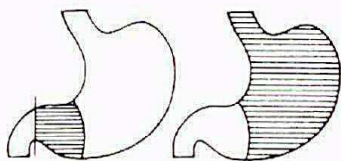
AETIOLOGY

ACUTE GASTRITIS  
CHRONIC GASTRITIS  
SPECIAL FORMS

PATHOGENIC  
ASSOCIATIONS



pangastritis



gastritis  
of antrum

gastritis  
of corpus

GRADED  
VARIABLES

inflammation

activity

atrophy

intestinal  
metaplasia

*Helicobacter  
pylori*

NON-  
GRADED  
VARIABLES

non-  
specific

specific

TOPOGRAPHY

Gastritis of antrum      Pangastritis      Gastritis of corpus

Descriptive terms

Oedema  
Erythema  
Friability  
Exudate  
Flat erosion  
Raised erosion  
Nodularity

Rugal hyperplasia  
Rugal atrophy  
Visibility of  
vascular pattern  
Intramural  
bleeding spots

Categories of endoscopic gastritis

Erythematous/exudative	
Flat erosive	Haemorrhagic
Raised erosive	Reflux
Atrophic	Rugal hyperplastic

SEVERITY GRADING :

none

mild

moderate

severe

# Nosografia istopatologica

✓ Superficiale

✓ Atrofica

✓ (Ipertrofica)

*Localizzazione:* antro, corpo, pan-gastrica

*Severità:* lieve, moderata, severa

*Attività:* attiva, quiescente

*Metaplasia:* intestinale, pseudo-pilorica

# Quadri anatomo-clinici particolari

# MALATTIA DI MENETRIER

- Pliche ampie e tortuose (corpo e del fondo gastrico);
- Iperplasia della superficie e delle cellule ghiandolari mucose, che sostituiscono la maggior parte delle cellule principali e parietali
- La lamina propria può contenere un numero aumentato di linfociti e può essere presente metaplasia intestinale (quindi lesione pre-cancerosa).

## Sintomi

- Dolore epigastrico
- Anoressia
- Nausea, vomito
- Perdita di peso
- Sanguinamento gastrico (non comune)
- *"Protein losing gastropathy"*

La secrezione acida gastrica è ridotta/assente

RX prime vie ('pasto baritato'): pliche gastriche "giganti"

L'EGDS conferma l'ipertrofia delle pliche



**DIAGNOSI:** Tramite biopsia mucosa

**TRATTAMENTO:** Gastrectomia nella malattia severa

Dieta iperproteica per rimpiazzare la perdita proteica



# GASTRITE CORROSIVA

-agenti chimici corrosivi → lesione dell'antro  
(HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, NaOH)

## Sintomi

Bruciore della bocca, della gola e dell'area retrosternale

Dolore epigastrico

Vomito

Emorragia / perforazione

**Trattamento:** terapia di supporto

# GASTRITE INFETTIVA

Gastrite flemmonoso: necrosi, sepsi

-Streptococchi, stafilococchi, Proteus, Escherichia coli

**Trattamento:** antibiotici ev

reintegro idroelettrolitico

gastrectomia in assenza di risposta

Può colpire i pazienti immuno-compromessi → citomegalovirus

# GASTRITE EOSINOFILA

- Estesa infiltrazione eosinofila (i.e.) nella parete dello stomaco
- La biopsia mostra i.e.
- È più spesso interessato l'antro che non il corpo o il fondo

**Sintomi:** dolore epigastrico  
nausea, vomito

**Trattamento:** glucocorticoidi

# GASTRITE GRANULOMATOSA

La **malattia di Chron** produce: ulcerazioni

infiltrazione granulomatosa

formazione di stenosi

**Altre malattie:** istoplasmosi

candidosi

sifilide

tubercolosi

**Diagnosi:** biopsia + citologia per escludere malignità

esplorazione chirurgica se la diagnosi non si riesce a

stabilire con biopsia all'endoscopia