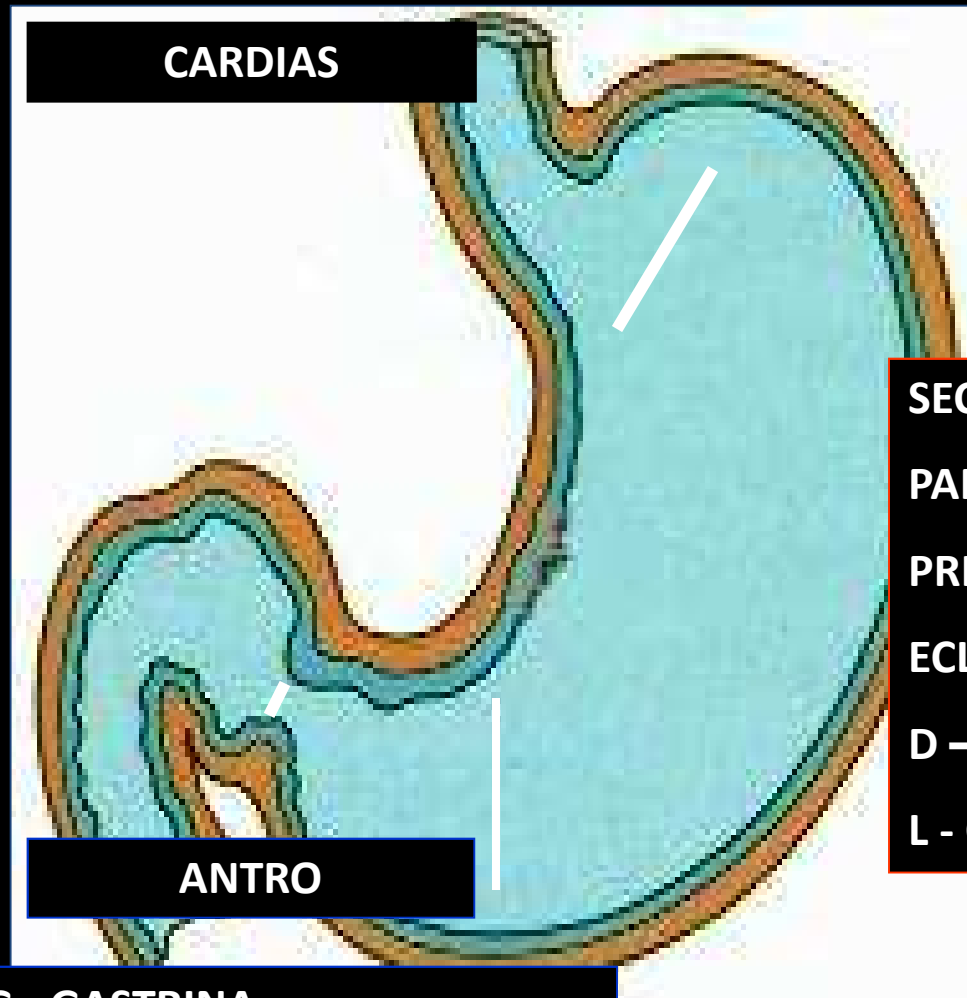




Richiami anatomo-funzionali



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 !

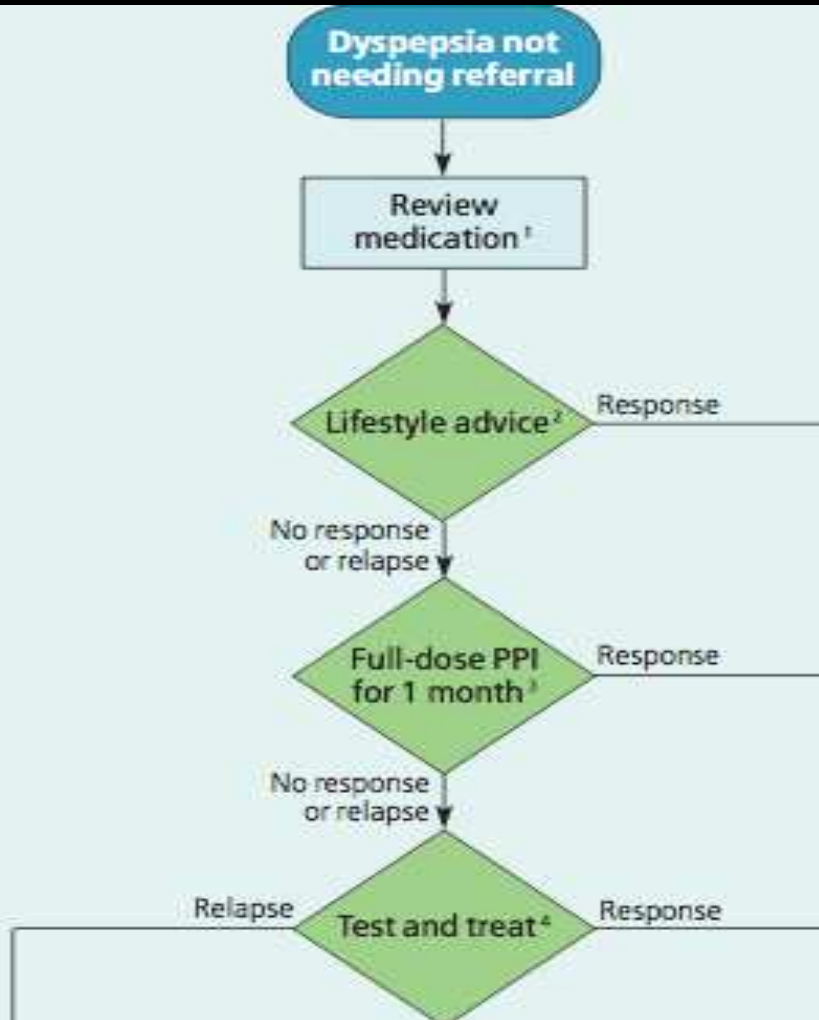
E.O.: dolore alla palpazione in sede epigastrica; n.d.r. per addome, torace e cuore;

EGDS



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

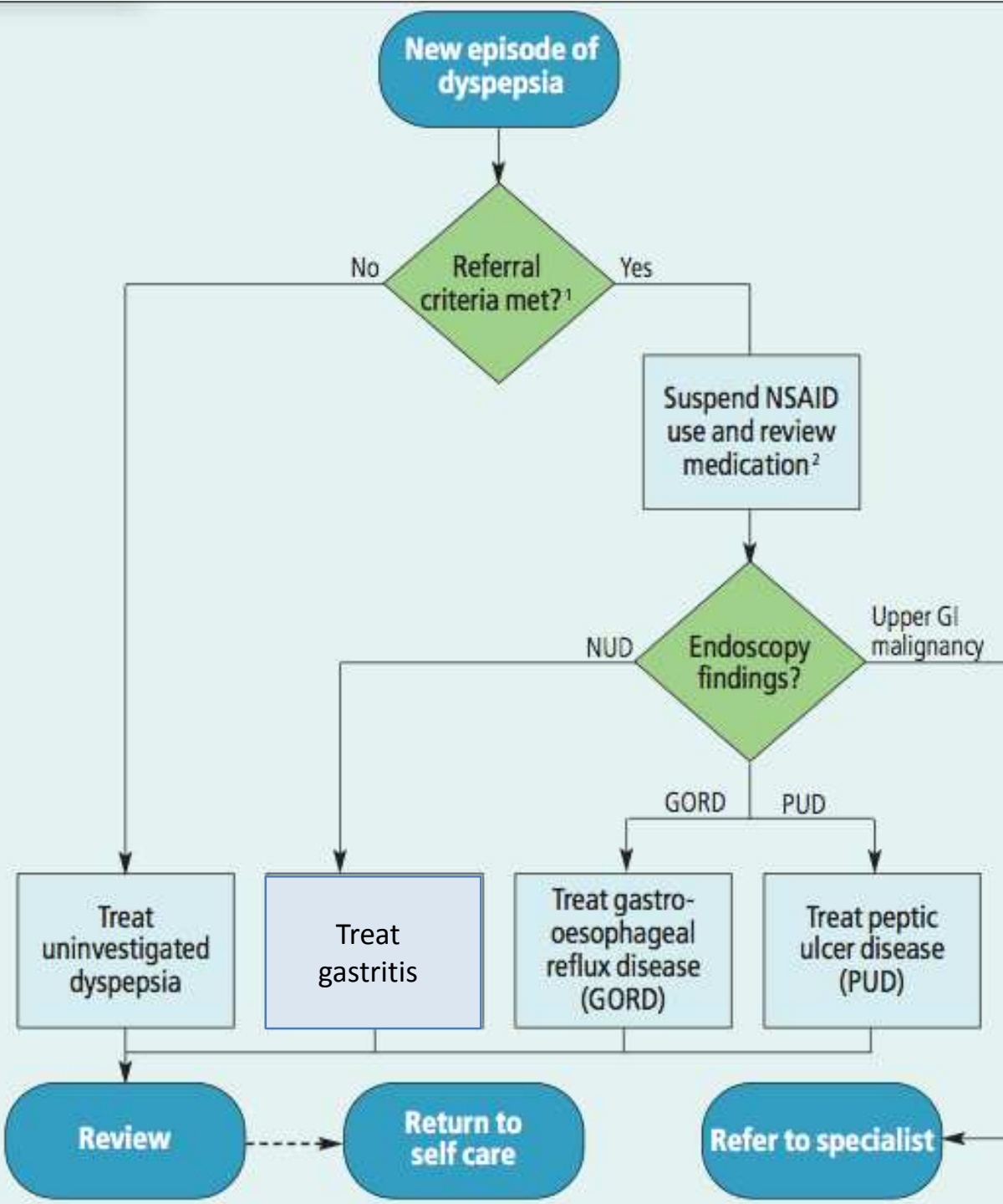
Setting #1



Re-evaluation

Follow-up

Setting #2



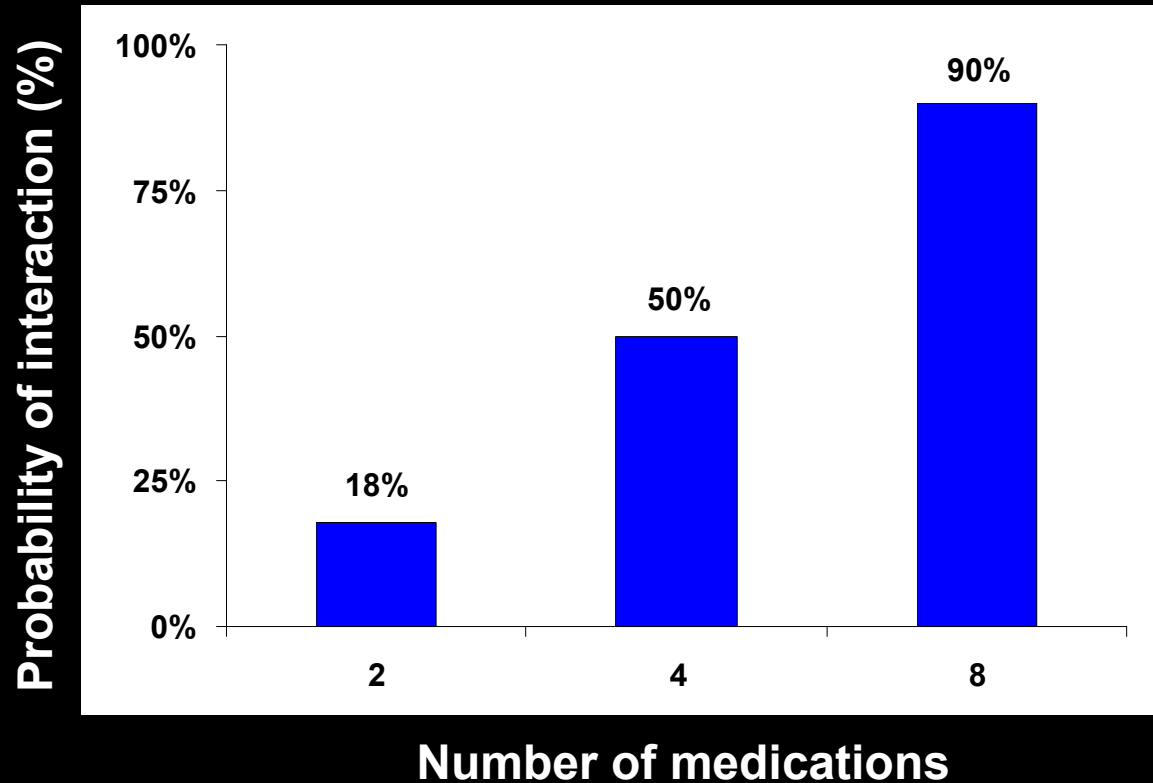
Quindi...?

EGDS

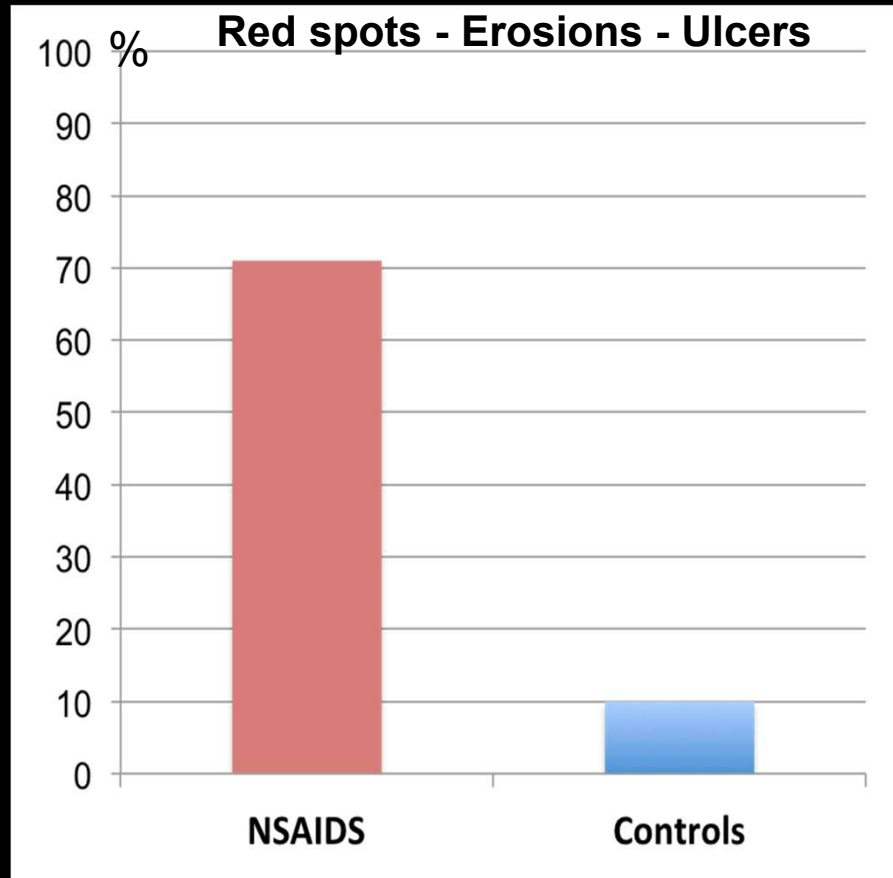
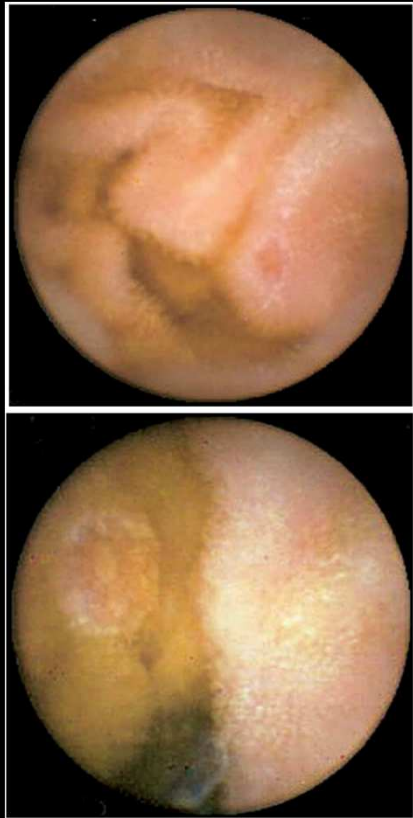


PPI x os per 8 settimane !!!

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*)

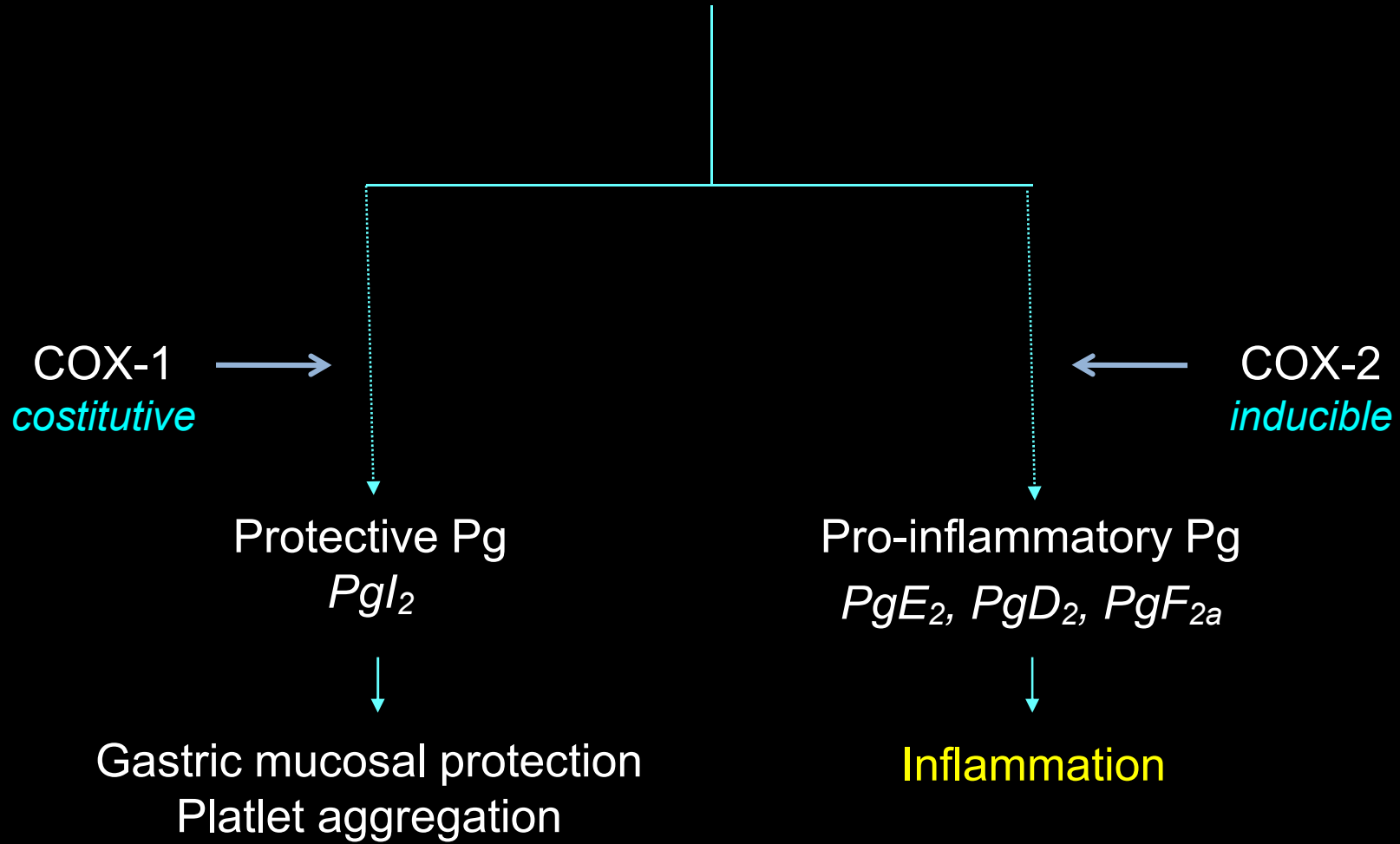
Eziologia e Patogenesi

- 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

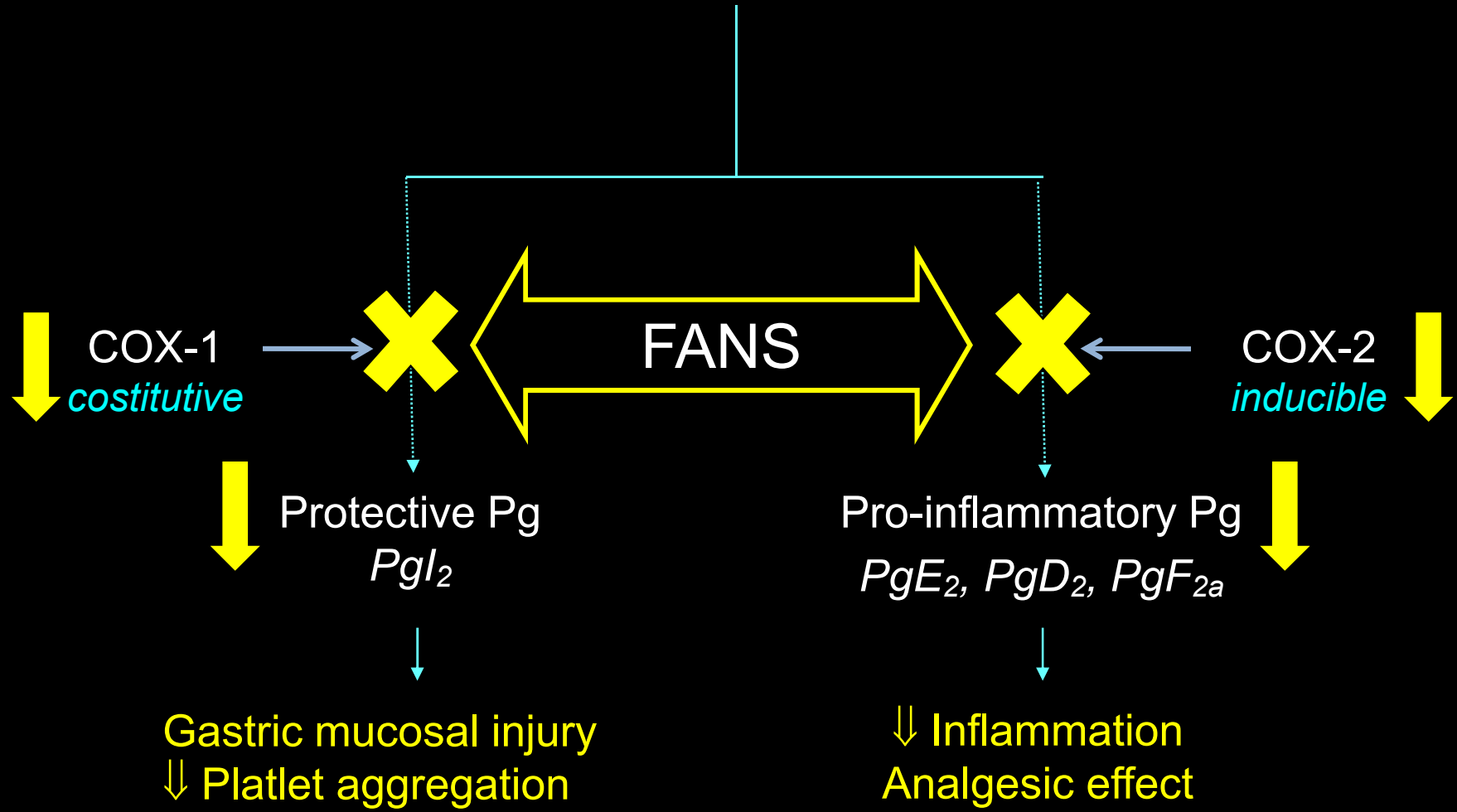
PATHOGENETIC MECHANISMS OF NSAID-GASTROPATHY

ARACHIDONIC ACID



PATHOGENETIC MECHANISMS OF NSAID-GASTROPATHY

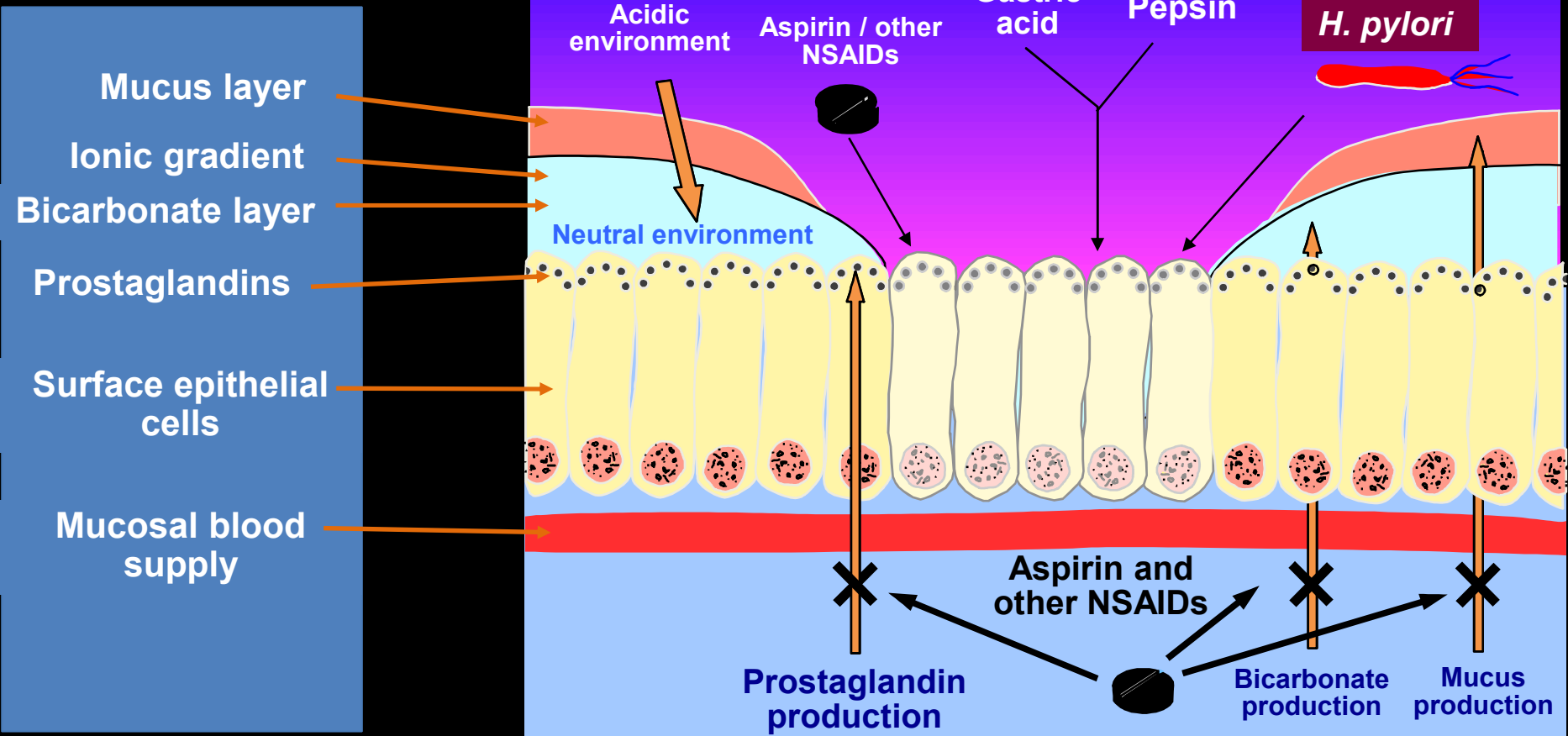
ARACHIDONIC ACID



Factors involved in NSAID-associated gastroduodenal damage

PROTECTIVE FACTORS

AGGRESSIVE FACTORS

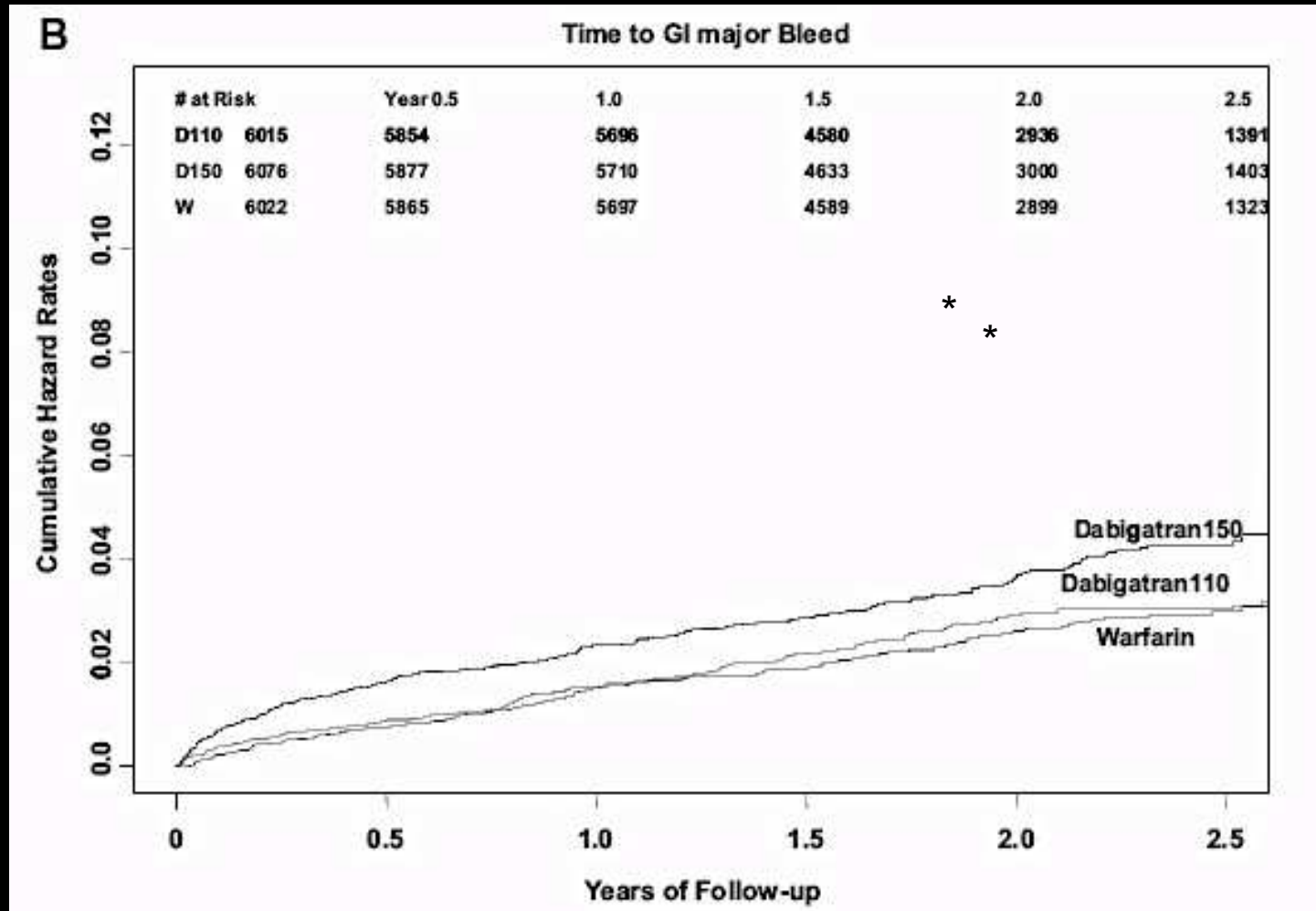


Use of drugs potentially related to UGI bleeding

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 ¹	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**

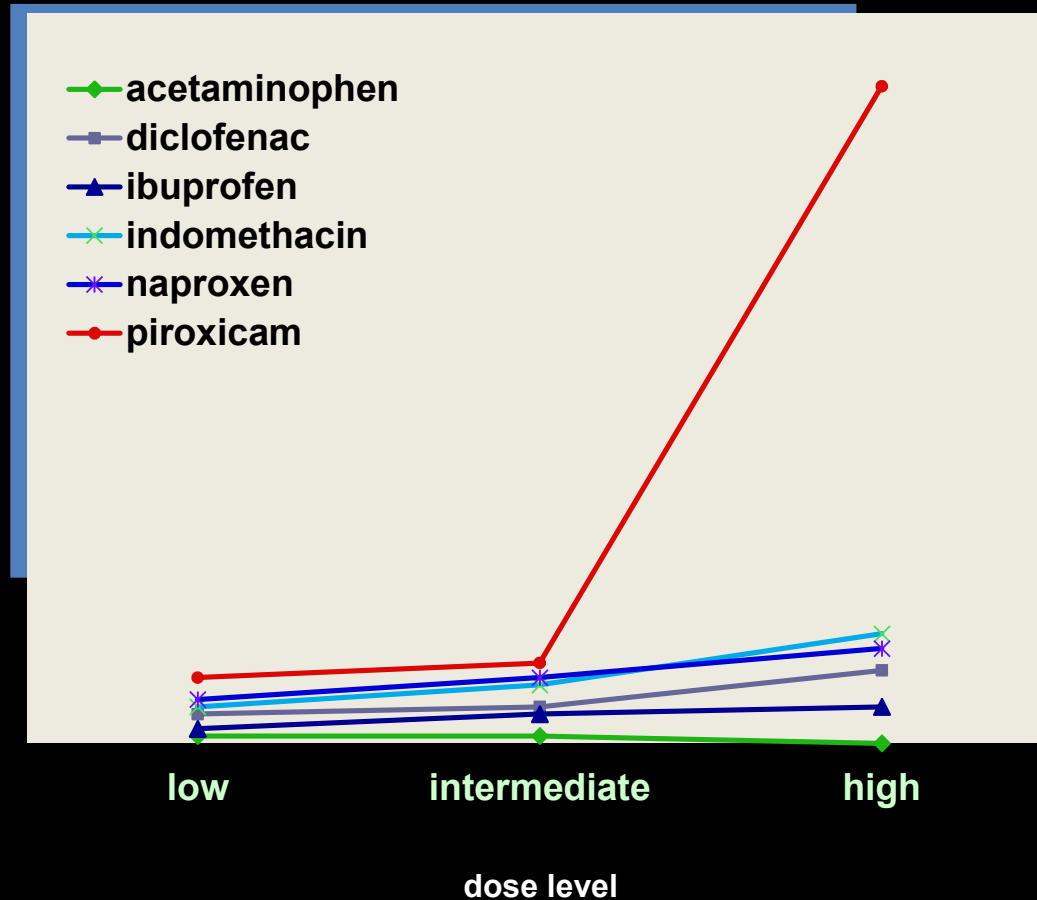
•

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

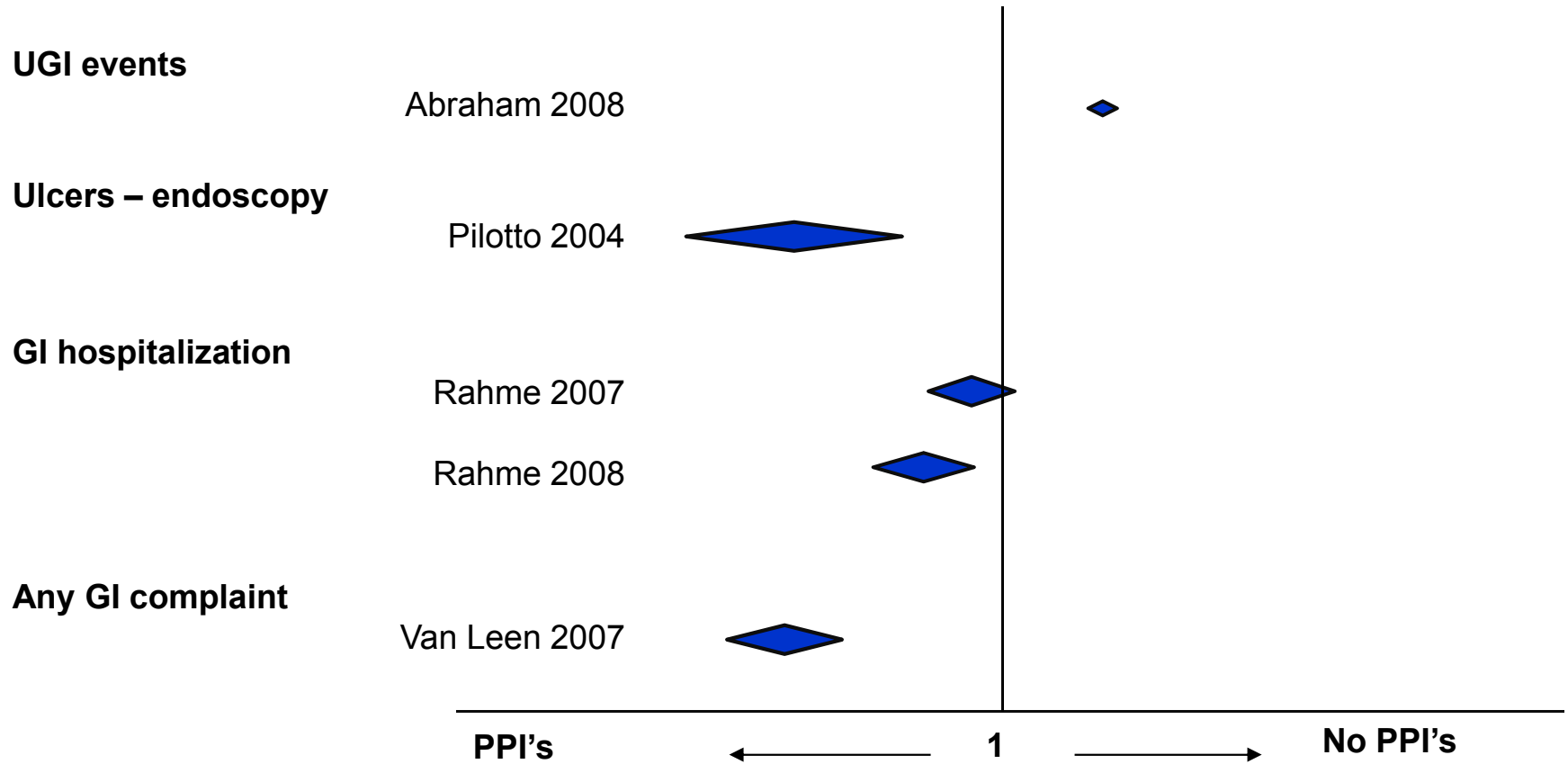
Clinical agents:

- H2-RA
- PPI
- Prostaglandine analogues
- Sucralfate

Prevention and treatment of NSAID-induced GI mucosal injury

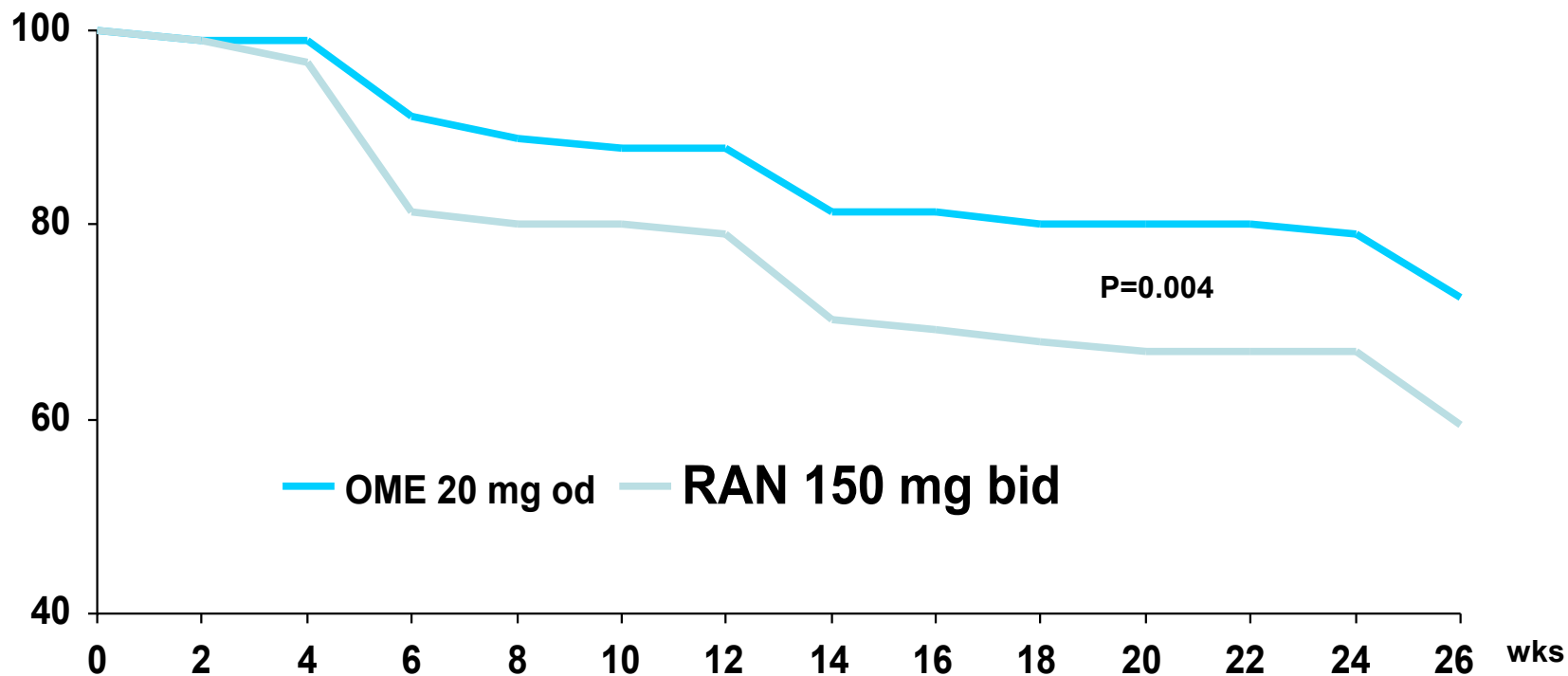
- Identification of risk factors
- Use of COX-2 selective inhibitors
- Clinical agents:
 - H2-RA (ranitidine, famotidine, nizatidine)
 - PPI (omeprazole, lansoprazole, rabeprazole, pantoprazole, esomeprazole)
 - Prostaglandine analogues
 - Sucralfate

Efficacy of PPI's in elderly pts taking NSAIDs

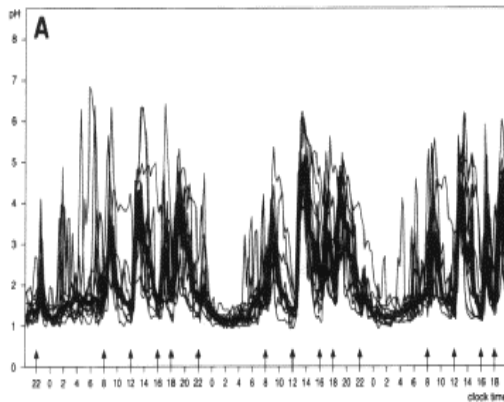


Omeprazole vs ranitidine for ulcers associated with NSAIDs

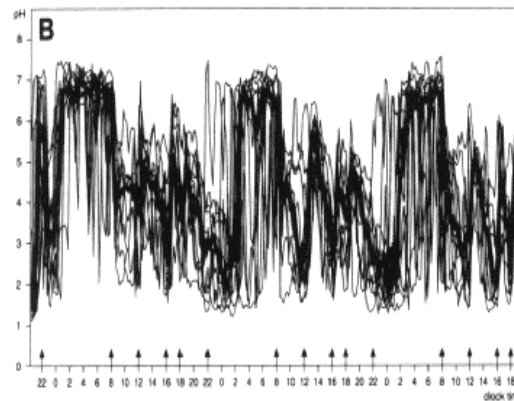
- maintenance therapy -



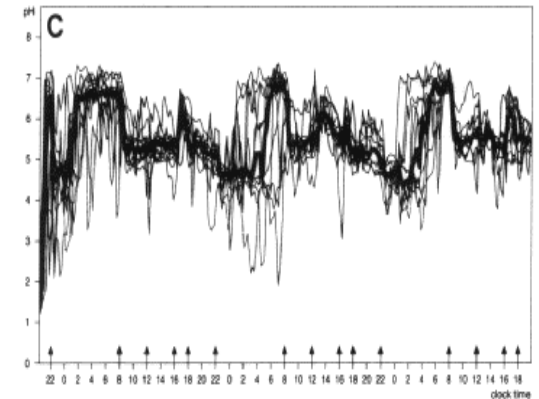
72-hrs GASTRIC pH TIME PROFILES IN pts ON CONTINUOUS INFUSION OF RANITIDINE AND OMEPRAZOLE



PLACEBO



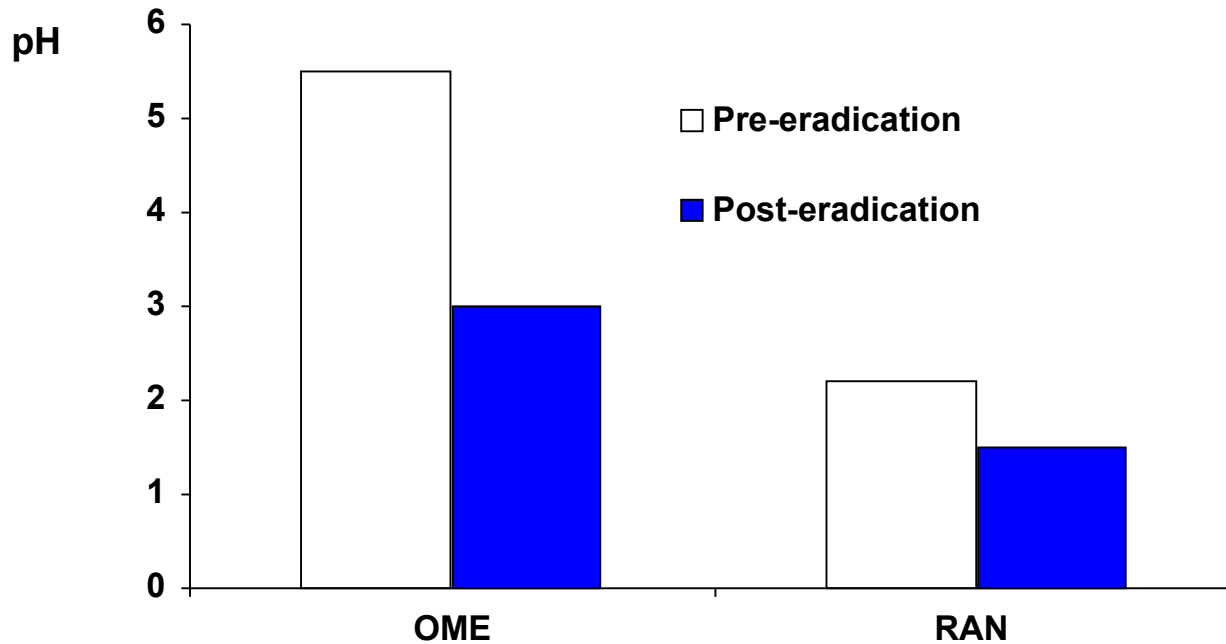
RAN 50 mg + 4-24 mg/h



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

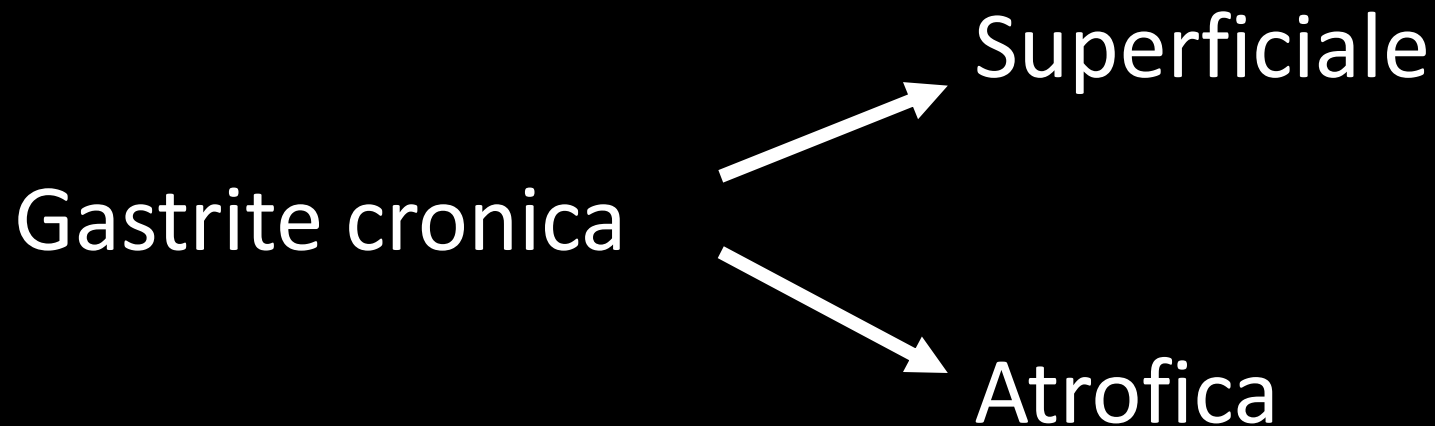
- Evitare gli agenti lesivi (FANS...)
- PPI (o H2RA) a scopo preventivo ?
- Eradicazione Hp ?
- Follow-up / visite di controllo

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 prominente dei vasi sottostanti (visibili all'esame endoscopico);

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

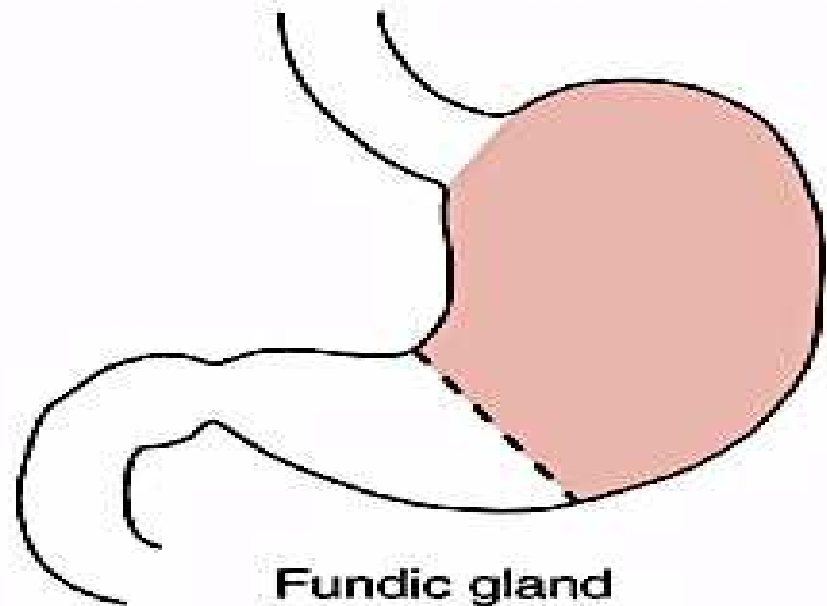
Metaplasia intestinale: conversione delle ghiandole gastrite in ghiandole della mucosa del piccolo intestino con cellule a calice.

2- Strickland (1973)



2- Strickland (1973)





**Fundic gland
(Type A)**

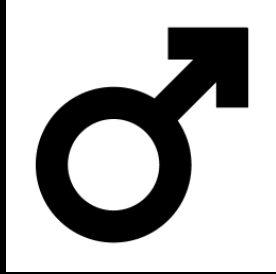
Classificazione delle CAG di Strickland

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



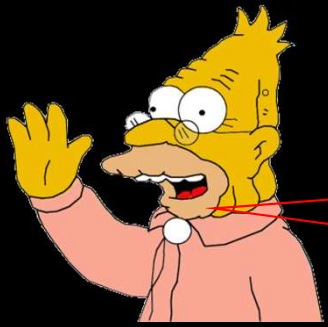


70 anni

- **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

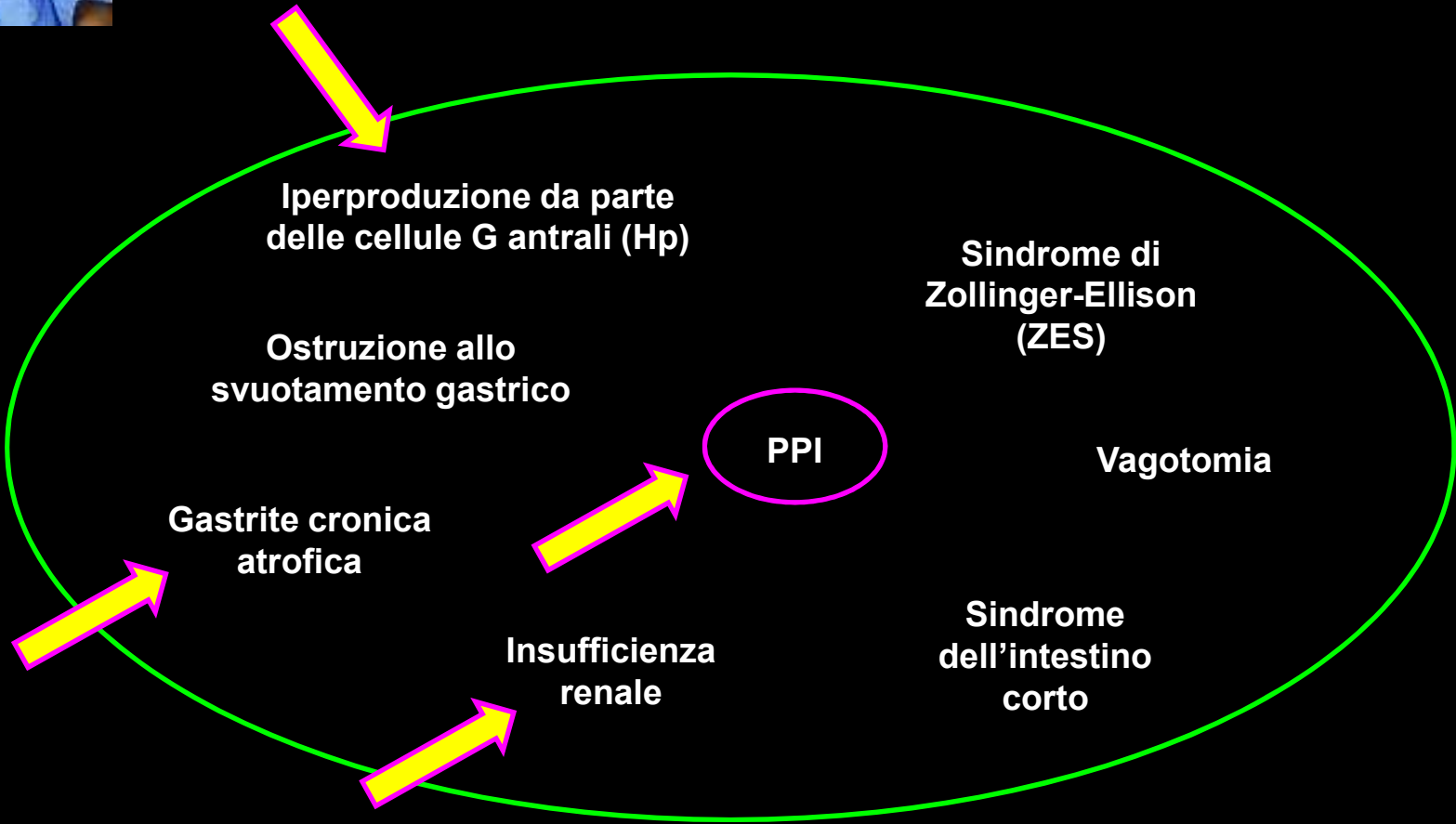
Hb: 9.8 g/ml

Vit. B12: 102 pg/ml

Ferro: 10 µg/dl



IPIERGASTRINEMIA





Gastrina > 1000 pg/ml

Deficit di Vit B12

pH gastrico < 2

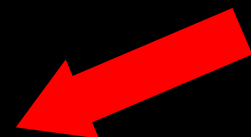
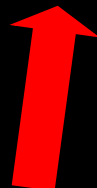
GASTRINOMA ?

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.

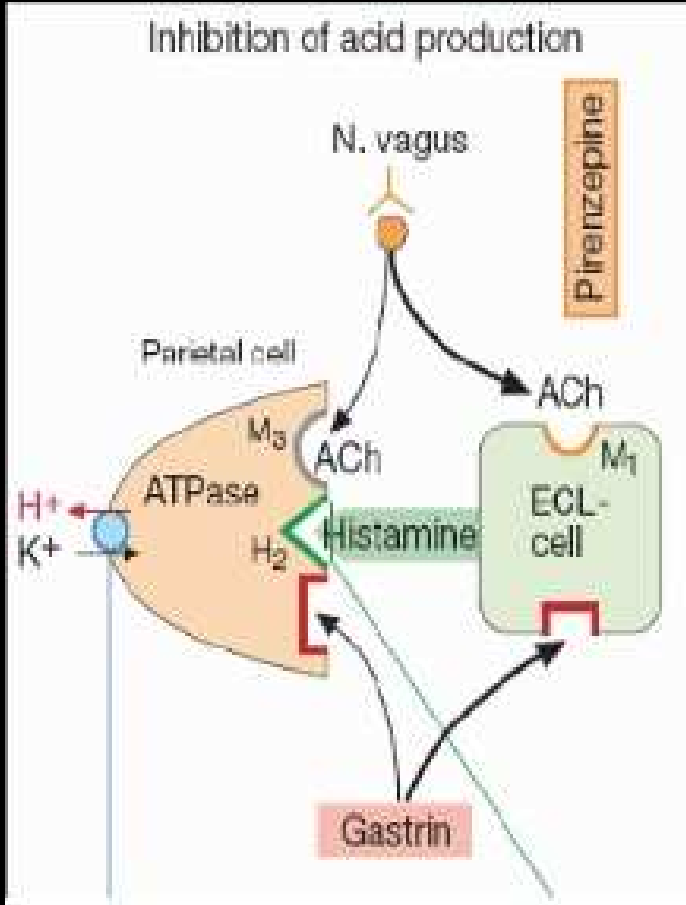
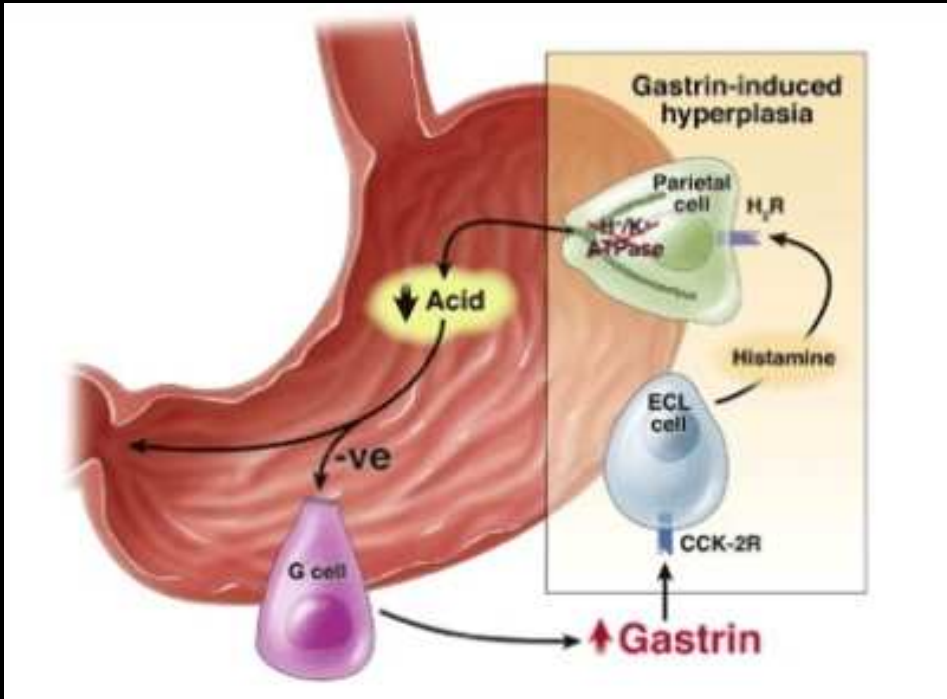
pH = 8 (in PPI !!!)

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

Acido

Iperplasia delle cellule
acidosecernenti
Iperplasia cellule endocrine
Basso Ki67

TIPO III

Solitario
ANTRO-CORPO-FONDO

Assente

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...

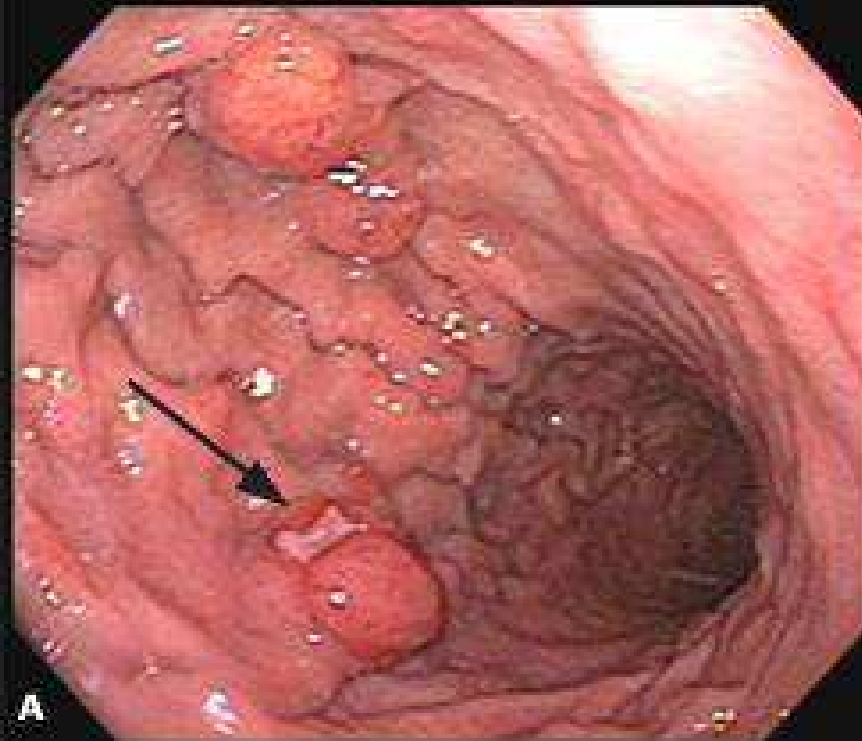
Table 7 Grading proposal for (neuro)endocrine tumors of ileum, appendix, colon and rectum

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

* 10 HPF (High Power Field)=2 mm², 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

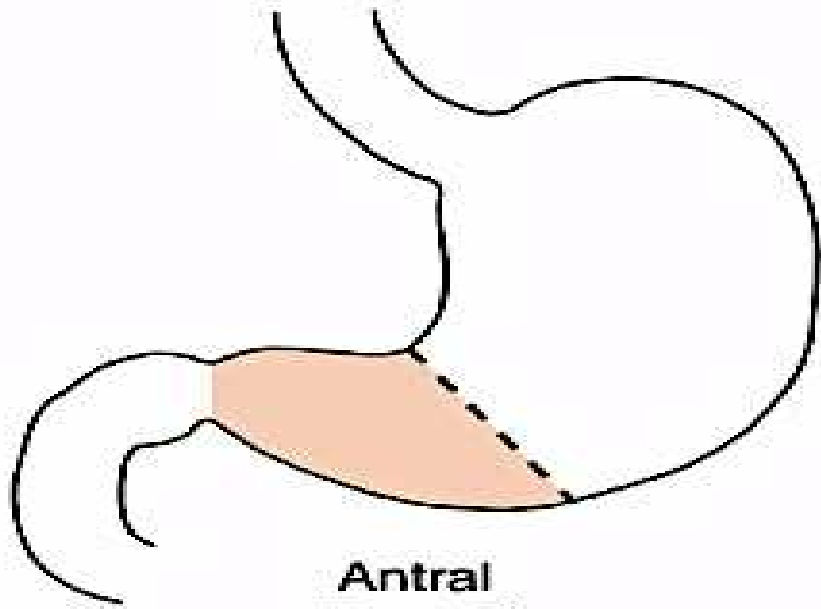
Interessamento linfonodale

Localizzazione del tumore



2- Strickland (1973)



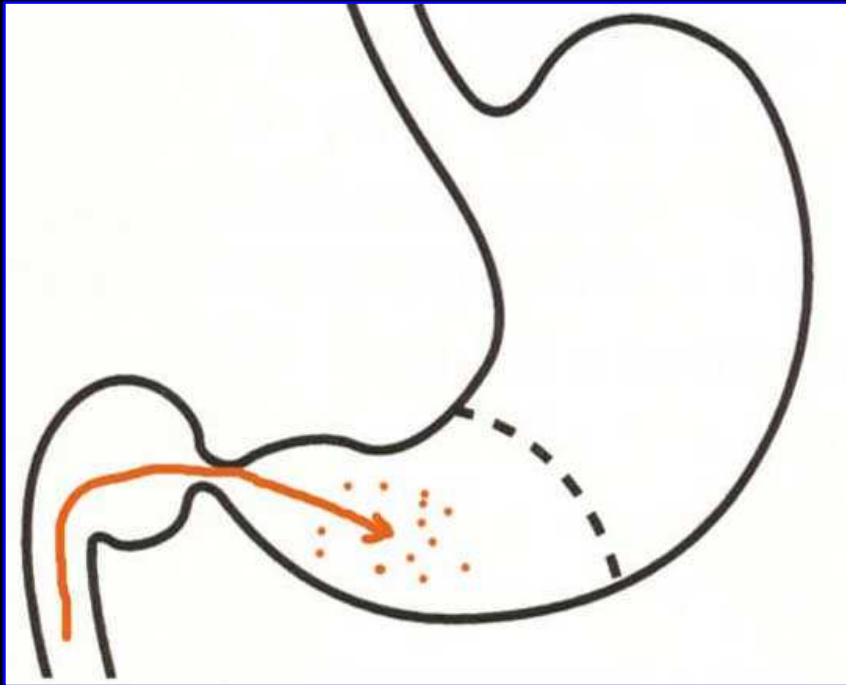


**Antral
(Type B)**

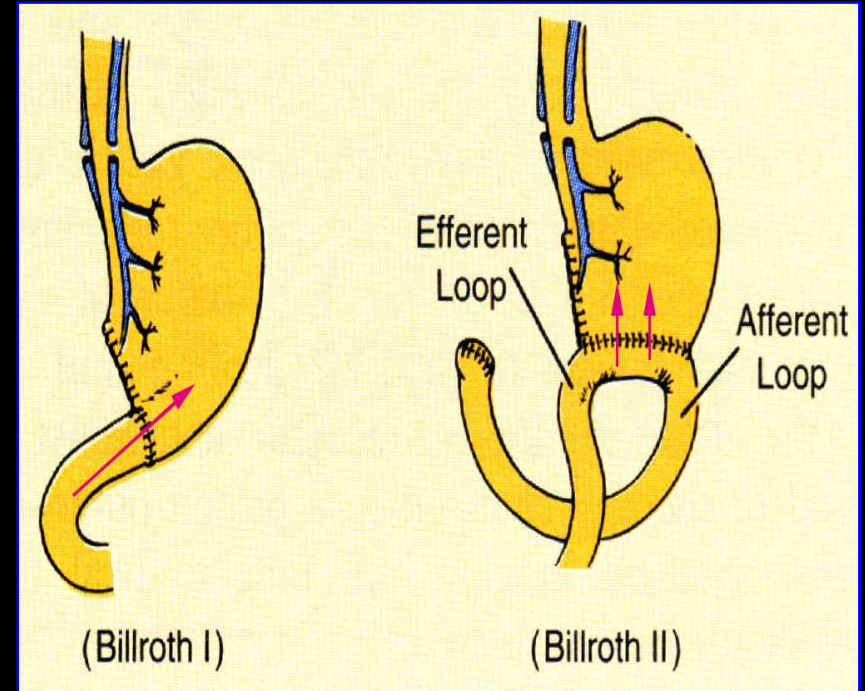
Classificazione delle CAG di Strickland

Caratteristiche	Tipo A	Tipo B
Morfologia		
Antro	Normale	Atrofia
Corpo	Diffuso	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

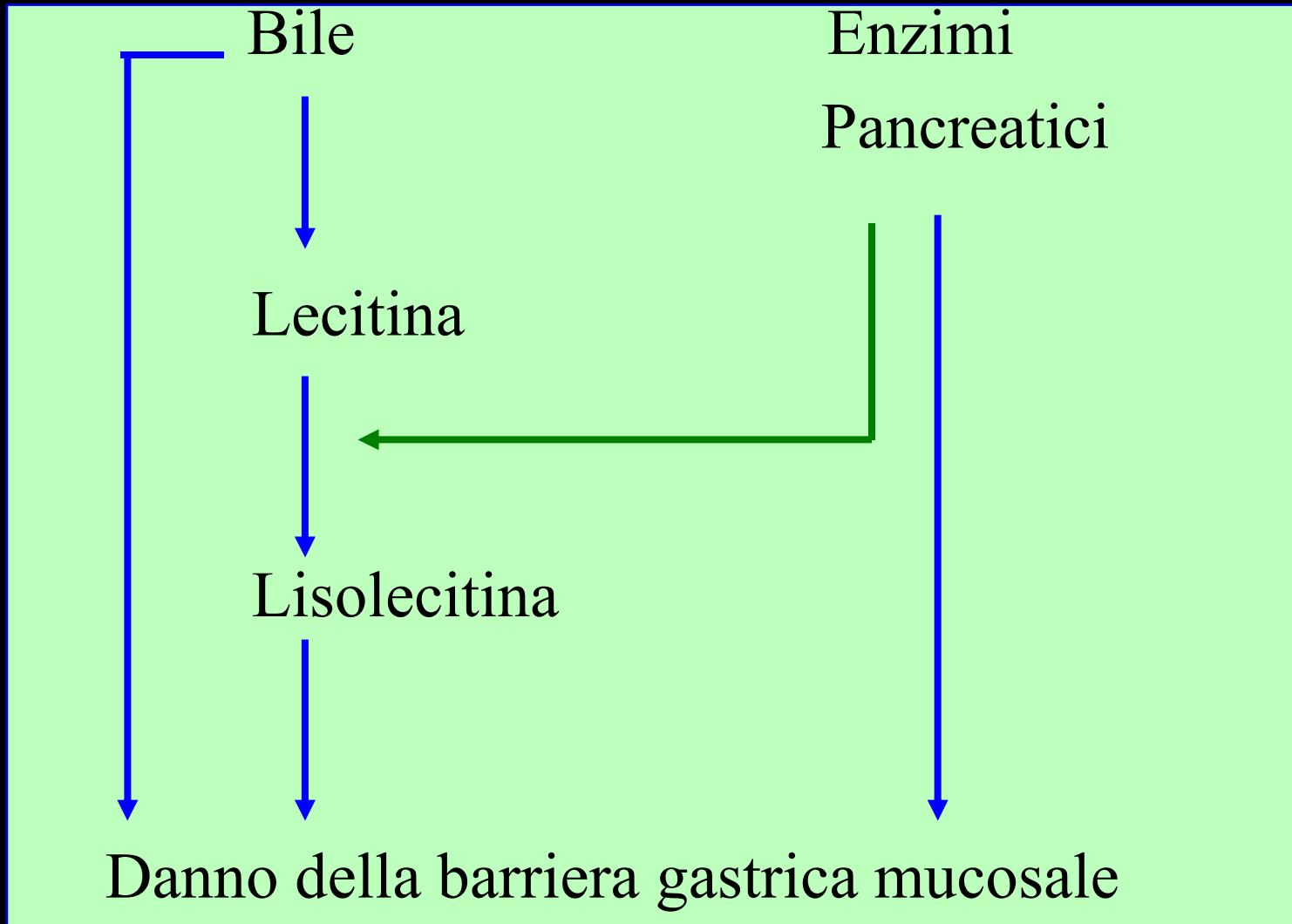


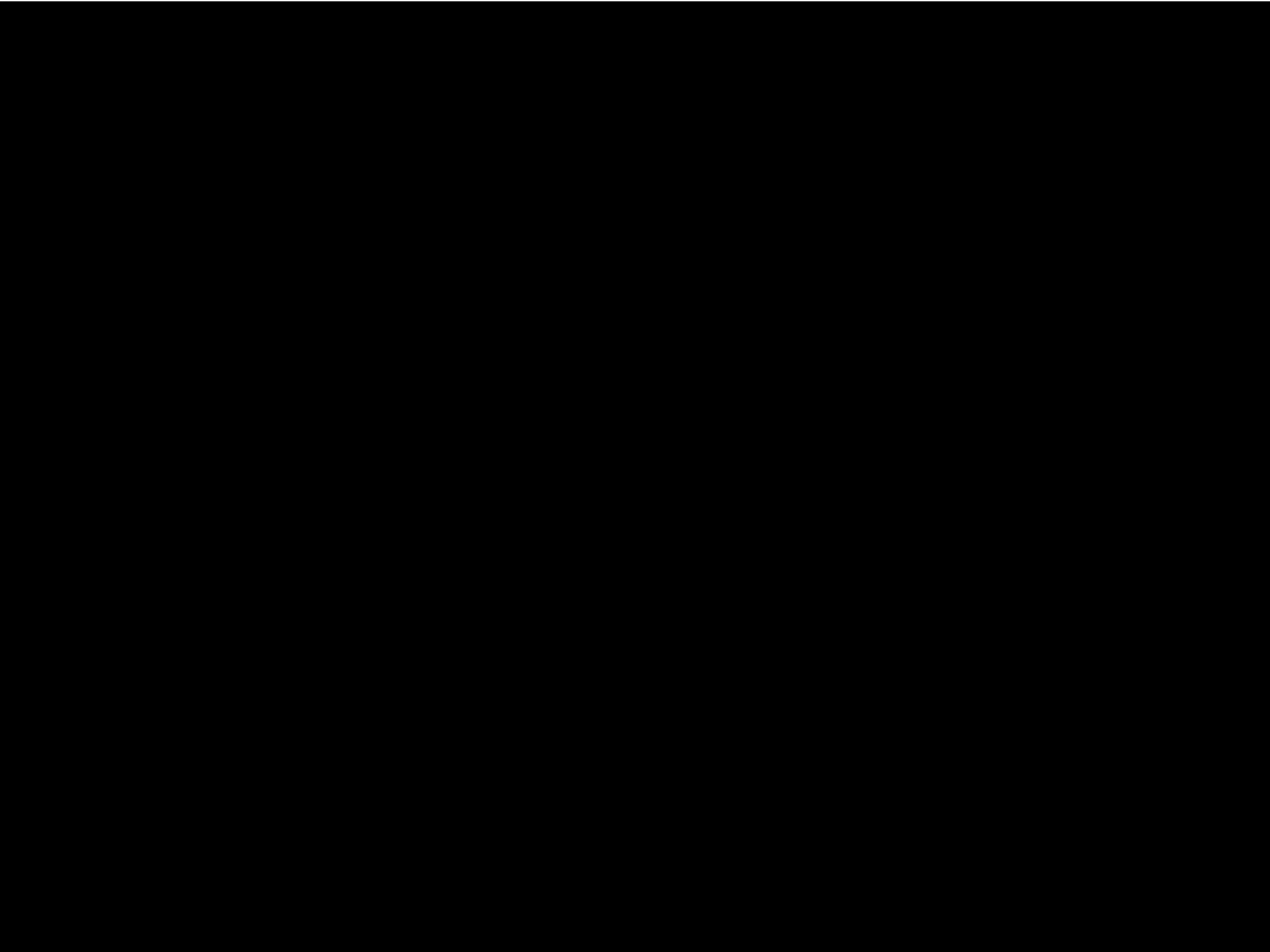
(a) Disfunzione dello sfintere pilorico



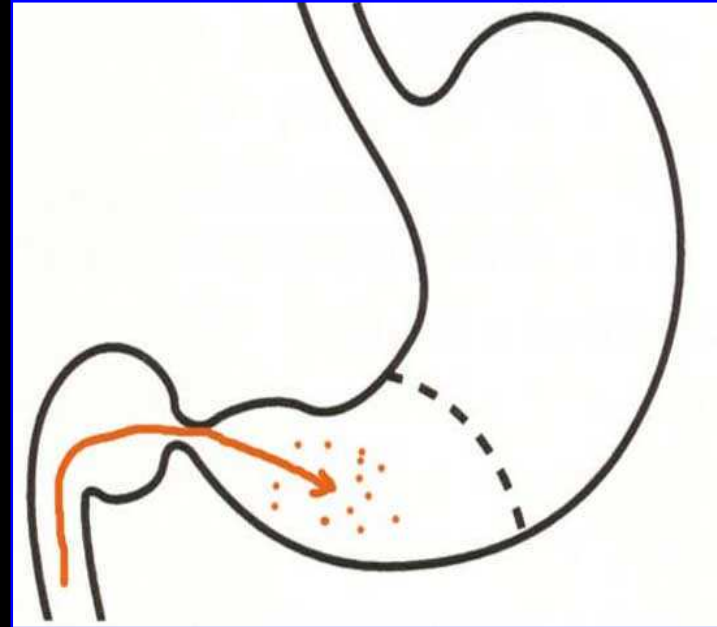
(b) Dopo gastrectomia parziale

Meccanismo di danno della mucosa gastrica da parte del contenuto duodenale





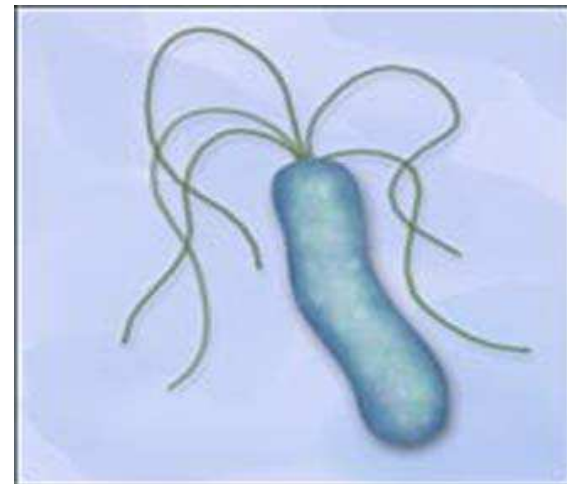
Helicobacter Pylori



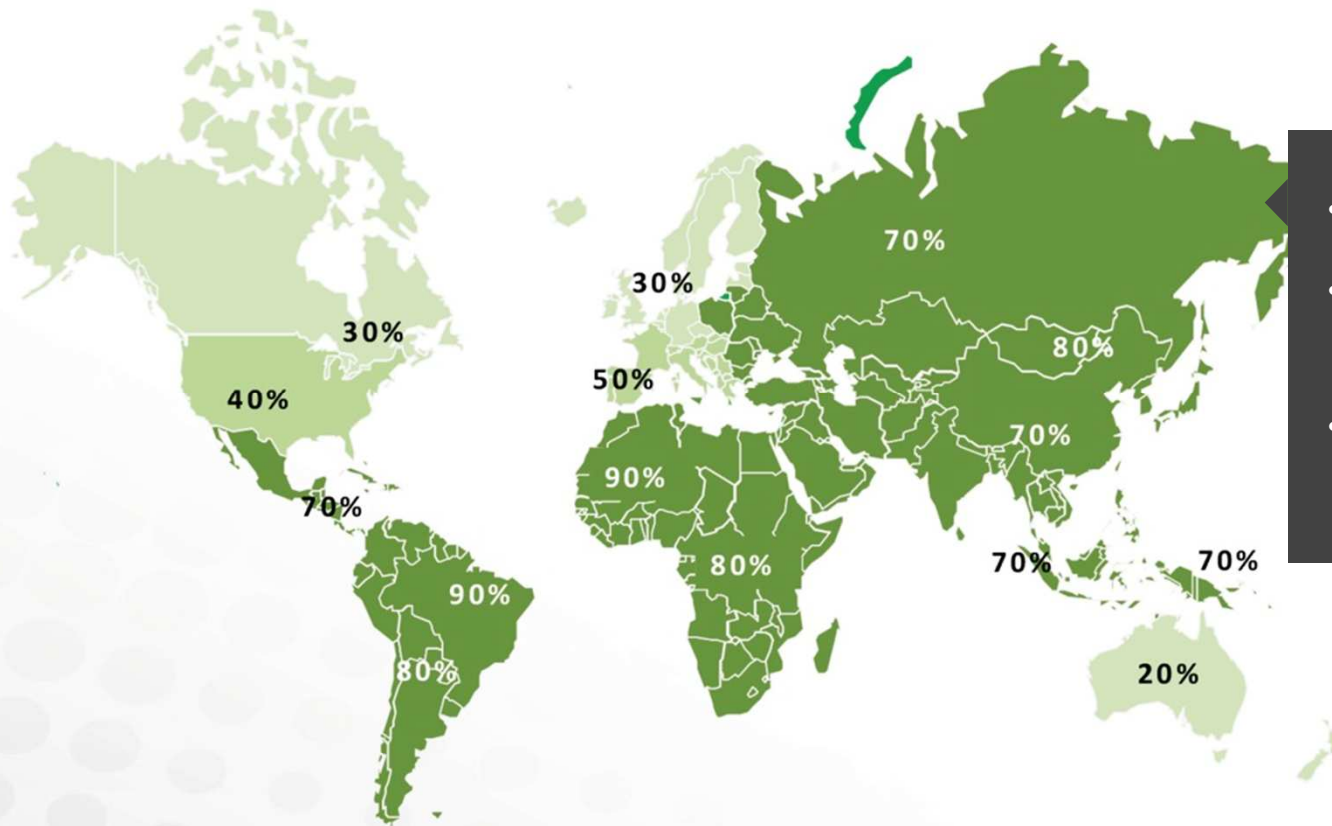
H. pylori

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**



Circa il 50% della popolazione mondiale è infetto da Hp



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

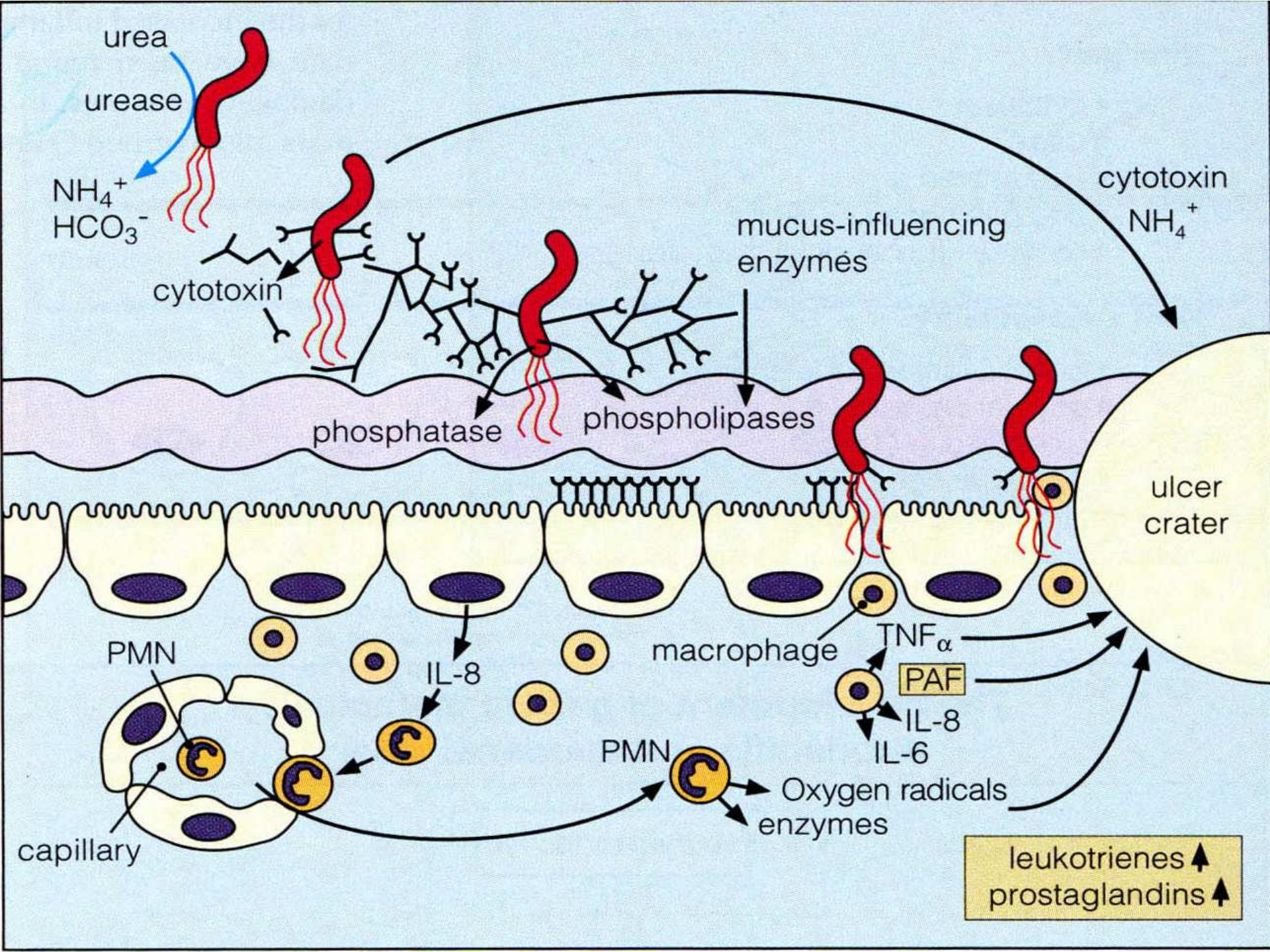
1-Infezione da Helicobacter pylori

(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





Life-threatening gastrointestinal diseases

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.



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.

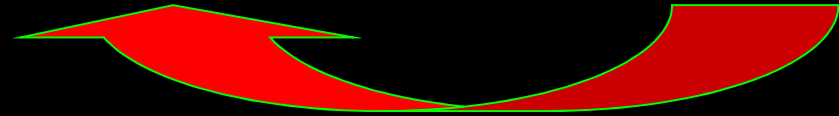


Gastrina = 100-1000 pg/ml



PPI?

Stop per almeno 2 settimane



DOPO SOSPENSIONE DEI PPI

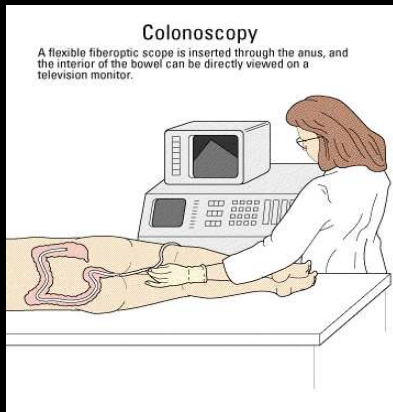


Gastrina: 83 pg/ml

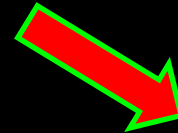
CgA: 8 U/L



E la mia diarrea????



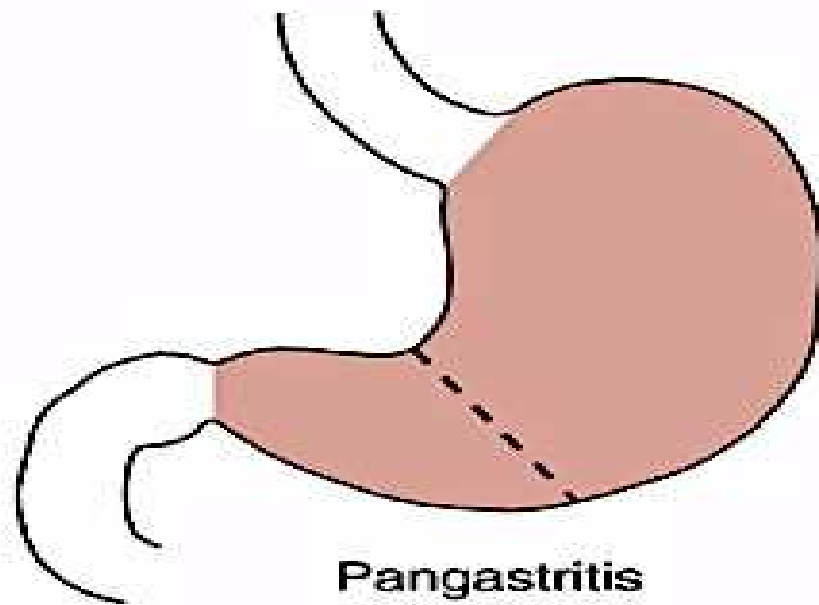
**DIVERTICOLOSI DEL
SIGMA E DEL COLON
DISCENDENTE**



**ANTIBIOTICI NON
ASSORBIBILI +
FERMENTI LATTICI**



ORA STO BENE!!!!!!



**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)

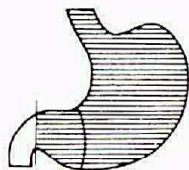
TOPOGRAPHY
(core)

MORPHOLOGY
(suffix)

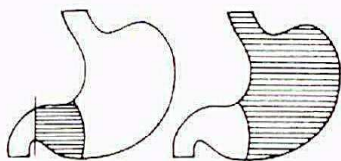
AETIOLOGY

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

- Larghi e tortuosi ripiegamenti della mucosa gastrica a livello del 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.

Sintomi

- Dolore epigastrico
- Anoressia
- Nausea, vomito
- Perdita di peso
- Sanguinamento gastrico (non comune)

La secrezione acida gastrica è ridotta/assente

Al test al bario: ampi ripiegamenti gastrici

L'esame endoscopico conferma i ripiegamenti gastrici

DIAGNOSI: biopsia mucosale profonda

TRATTAMENTO: Gli antagonisti dei recettori H2 diminuiscono la perdita di proteine
Dieta iperproteica per rimpiazzare la perdita proteica
Gastrectomia nella malattia severa

GASTRITE CORROSIVA

-agenti chimici corrosivi → lesione dell'antro
(HCl, H₂SO₄, 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

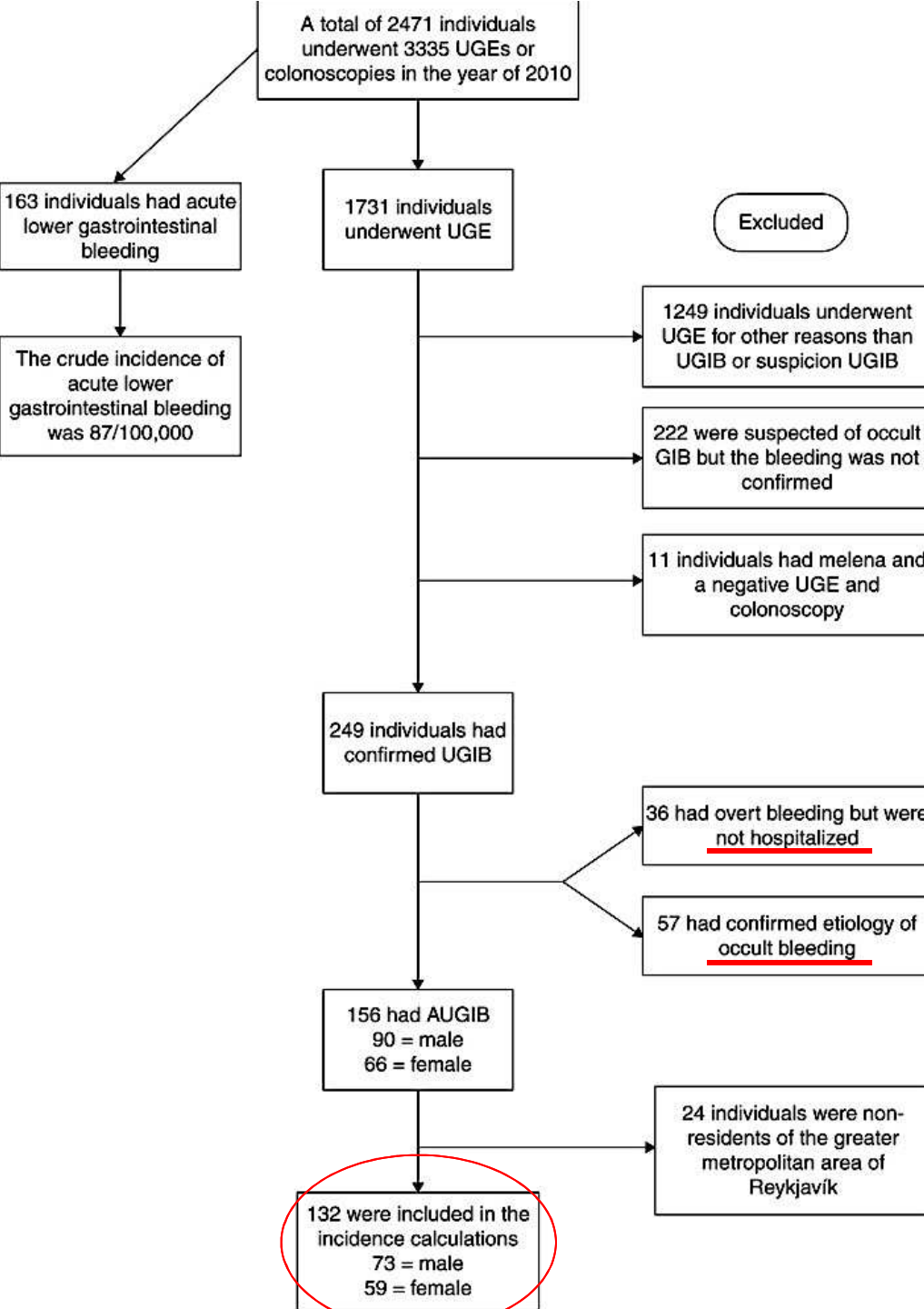
tubercolosi

Diagnosi: biopsia + citologia per escludere malignità

esplorazione chirurgica se la diagnosi non si riesce a

stabilire con biopsia all'endoscopia

UGI bleeding incidence, etiology and outcomes in a population-based setting

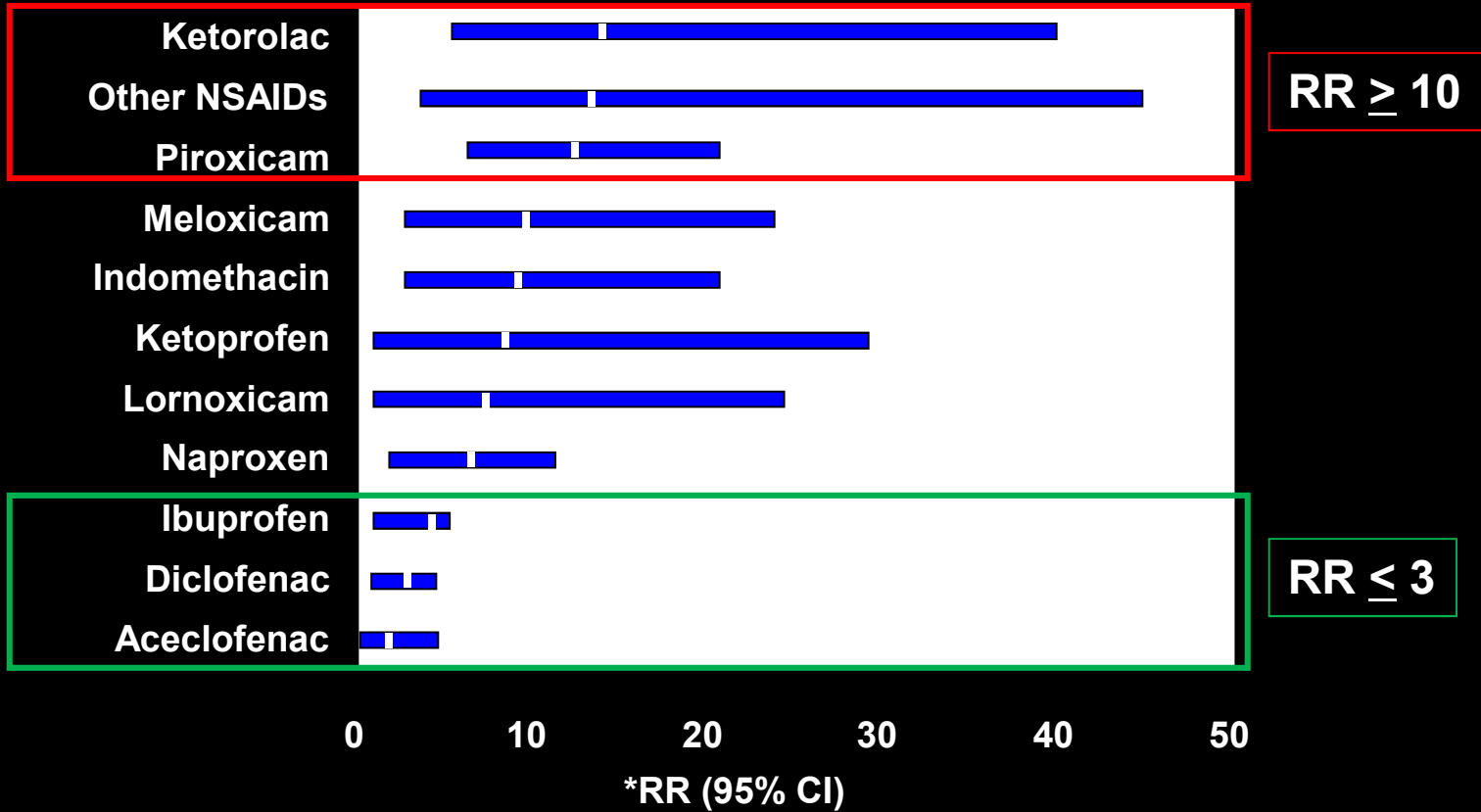


Crude annual incidence of acute UGI bleeding (AUGIB) and relative endoscopic diagnoses

Incidence (<i>n</i> = 132)	Per 100,000
AUGIB incidence rate	87
Age standardized incidence rate	
18–24	30
25–39	15
40–59	48
60–79	213
80–105	570

Diagnosis	<i>n</i> (%)
Duodenal ulcer	32 (20.5)
Gastric ulcer	23 (14.7)
Mallory–Weiss tear	19 (12.2)
Esophagitis	15 (9.6)
Other ¹	12 (7.7)
Unexplained bleeding	10 (6.4)
Vascular ectasia	8 (5.1)
Gastric and duodenal ulcer	7 (4.5)
Mucosal erosive disease	7 (4.5)
Esophageal varices	6 (3.8)
Ulcer on anastomosis	5 (3.2)
Gastric cancer	4 (2.6)
Esophageal ulcer	4 (2.6)
GIST	4 (2.6)
Total	156

Upper GI bleeding risk associated with NSAIDs

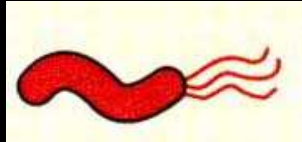


adjusted for age, sex, calendar semester, ulcer history, nitrates, anti-coagulants, antiplatelets, acid suppressing drugs, coxib, aspirin use

Danno della mucosa gastrica correlato allo stress

- Ischemia mucosa; trombossano A₂, leucotriene C₄
- Inibizione del rinnovo epitaliale;
- Indebolimento della barriera della mucosa gastrica
- Retrodiffusione di ioni idrogeno
- Radicali liberi

Mimetismo antigenico



Lipopolisaccaride
Heat Shock Protein

Anticorpi

Epitelio gastrico
Cellule G,
Canali delle cellule parietali
 H^+ , K^+ -ATPasi

