



Gestione dell'infezione da *Helicobacter pylori*

Data 26 novembre 2001
Categoria gastroenterologia

Questo articolo cerca di fare il punto sull'attuale gestione dell'infezione da *Helicobacter pylori* nei vari quadri di dispepsia, con e senza alterazioni endoscopiche, con un approccio il più possibile evidence-based e secondo le più recenti linee-guida.

Ulcera duodenale. L'ulcera duodenale non secondaria ad assunzione di FANS è provocata dall'*H. pylori* nel 95% dei casi, per cui si può prescrivere una terapia eradicante senza bisogno di eseguire un test per l'*H. pylori*. Ai pazienti in terapia di mantenimento con H2-antagonisti o inibitori di pompa protonica bisognerebbe dare una terapia eradicante, siano essi asintomatici che sintomatici, perché nella maggior parte dei casi la terapia eradicante guarisce l'ulcera duodenale e la terapia di mantenimento può essere sospesa. Dopo la terapia eradicante non è necessario fare ancora terapia antisecretiva, né ripetere l'esame endoscopico o accertare l'avvenuta eradicazione: è sufficiente attendere l'esito clinico. La ricomparsa dei sintomi significa che la eradicazione non è avvenuta, cosa che può essere accertata eseguendo un Urea Breath Test almeno 4 settimane dopo il trattamento; oppure che è presente qualche altra patologia, in genere un reflusso gastroesofageo.

In caso di ulcere duodenali complicate (per esempio da emorragia, o da perforazione) la presenza di infezione da *H. pylori* può essere più bassa rispetto alle ulcere duodenali non complicate; pertanto bisogna controllare tale presenza prima di prescrivere una terapia eradicante. Inoltre, prima di sospendere la terapia antisecretiva di mantenimento bisogna attestare l'avvenuta eradicazione e la completa riepitellizzazione del cratere ulceroso. La terapia di mantenimento si rende necessaria nei rari casi (circa il 5%) di recidive anche dopo eradicazione e in assenza di reinfezione utilizzo di FANS.

Ulcera gastrica. La differenza principale nella gestione dell'ulcera gastrica rispetto all'ulcera duodenale è la necessità imprescindibile di eseguire un esame endoscopico con biopsie mirate dei bordi e del fondo, allo scopo di escludere una neoplasia. L'endoscopia va ripetuta otto settimane dopo l'inizio del trattamento eradicante, per verificare la guarigione dell'ulcera, eseguire un nuovo esame biotico e controllare l'avvenuta eradicazione. Come per l'ulcera duodenale, l'eradicazione dell'*H. pylori* porta alla guarigione dell'ulcera gastrica e riduce notevolmente l'incidenza di recidive.

Ulcera gastrica associata con *H. pylori* e FANS. Non ci sono ancora linee guida precise per le ulcere gastriche in pazienti che utilizzano FANS ed hanno un'infezione da *H. pylori*. Questo tipo di ulcera è tra l'altro più frequente nelle donne anziane. C'è accordo sul fatto che, in pazienti ulcerosi con infezione da *H. pylori*, bisognerebbe fare una terapia eradicante prima di iniziare una terapia con FANS. Non ci sono invece prove che la terapia eradicante migliori la dispepsia da FANS.

Malattia da reflusso gastro-esofageo. E' molto dibattuto il problema dell'interazione tra *H. pylori*, malattia da reflusso gastroesofageo (= GERD) e terapia con farmaci antisecretori. Da un lato sembra che l'infezione da *H. pylori* abbia un effetto protettivo nella GERD, forse a causa della ridotta secrezione acida che si verifica nella gastrite atrofica. L'eradicazione dell'*H. pylori* potrebbe richiedere maggiori dosi di farmaci antisecretori e una maggior durata della terapia. D'altra parte è dimostrato che la pangastrite cronica atrofica si associa ad un aumento del rischio di carcinoma gastrico.*)

Dispepsia funzionale. Tra i pazienti dispeptici di età < 45 anni che non assumono FANS il 60% ha una dispepsia funzionale, il 25% ha una GERD e il 15% un'ulcera peptica. Non ci sono a tutt'oggi evidenze che supportino chiaramente un ruolo favorente della eradicazione dell'*H. pylori* sulla sintomatologia della dispepsia funzionale.

Infezione asintomatica da *H. pylori*. A causa della disponibilità crescente di tests diagnostici non invasivi, è sempre più frequente il riscontro di un'infezione da *H. pylori* asintomatica, con la conseguenza di ingenerare timori riguardo il rischio di sviluppare un cancro dello stomaco. Tuttavia non sappiamo ancora quando eradicare per prevenire la progressione del cancro, e non ci sono prove che eradicando l'*H. pylori* riduciamo questo rischio.*)

Terapia eradicante dell'*H. pylori*. La terapia generalmente più efficace è la terapia tripla, ossia l'associazione di un inibitore di pompa protonica con due di tre antibiotici: amoxicillina, claritromicina e metronidazolo, per una settimana. L'eradicazione avviene in circa il 90% dei pazienti, con scarsi effetti collaterali (i più frequenti consistono in nausea, diarrea e alterazione del senso del gusto). Il fallimento della terapia può essere dovuto all'insorgenza di resistenza agli antibiotici, soprattutto al metronidazolo, ma anche alla claritromicina; oppure a scarsa compliance da parte del paziente. Come alternativa di seconda scelta all'inibitore di pompa protonica si può usare la ranitidina-bismuto-citrato, in associazione con claritromicina e metronidazolo o amoxicillina. Nei casi più difficili si può ricorrere, sotto sorveglianza specialistica, alla terapia quadrupla (inibitore di pompa protonica + bismuto + tetraciclina + metronidazolo), che peraltro è gravata da frequenti effetti collaterali e una più ridotta compliance.

British Medical Journal, 3 novembre 2001

(*) N.d.R. Un recente lavoro di autori giapponesi, pubblicato sul NEJM del 13 settembre u.s. e recensito su PILLOLE dello stesso mese, ha dimostrato che il cancro dello stomaco si sviluppa solo in soggetti con infezione da *H. pylori*, (ma non in soggetti con ulcera duodenale + *H. pylori*). Presumibilmente gli autori di questa review del BMJ non potevano averne preso visione prima di inviare l'articolo per la pubblicazione.