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 recentilinee-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 riepitelizzazione 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 bioptico e controllare l’avvenuta eradicazione. Come per l’ulcera duodenale, l’eradicazione dell’H. pilori 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.