

PRECANCEROSI GASTRICHE

Lezioni di Clinica Chirurgica

X

*Corso di laurea in medicina e chirurgia
Scuola di specializzazione in Chirurgia*

GASTRITE

Classificazione della gastrite in base a:

- *Decorso (acuta e cronica)*
- *Reperto istologico*
- *Distribuzione anatomica*
- *Meccanismi patogenetici :*

tipo A

tipo B

indeterminata

*gastriti rare (Menetrier, Crohn, Sarcoidosi,
Eosinofila, Linfocitica)*

GASTRITE acuta

La gastrite acuta batterica è spesso indotta da H.P. con quadro clinico di dolore, nausea, vomito.

Non adeguatamente trattata evolve verso la forma cronica.

Peraltro è rara perché il pH gastrico esercita un effetto protettivo.

In soggetti immunodepressi descritte le gastriti erpetiche

Capitoli a parte sono quelli della gastrite acuta iatrogena da fans, della gastrite nei soggetti uremici e nei soggetti in condizioni di shock

GASTRITE CRONICA

TIPO A → **AUTOIMMUNE**
(localizzazione corpo-fondo gastrico)

Prerogative:

- *associazione con l'anemia perniciosa di Biermer*
- *carenza fattore intrinseco*
- *mancato assorbimento vitamina B12*
- *presenza di autoanticorpi contro le cellule parietali dello stomaco, acloridria ed ipergastrinemia*
- *30% concomita presenza autoanticorpi verso tiroide*

GASTRITE CRONICA

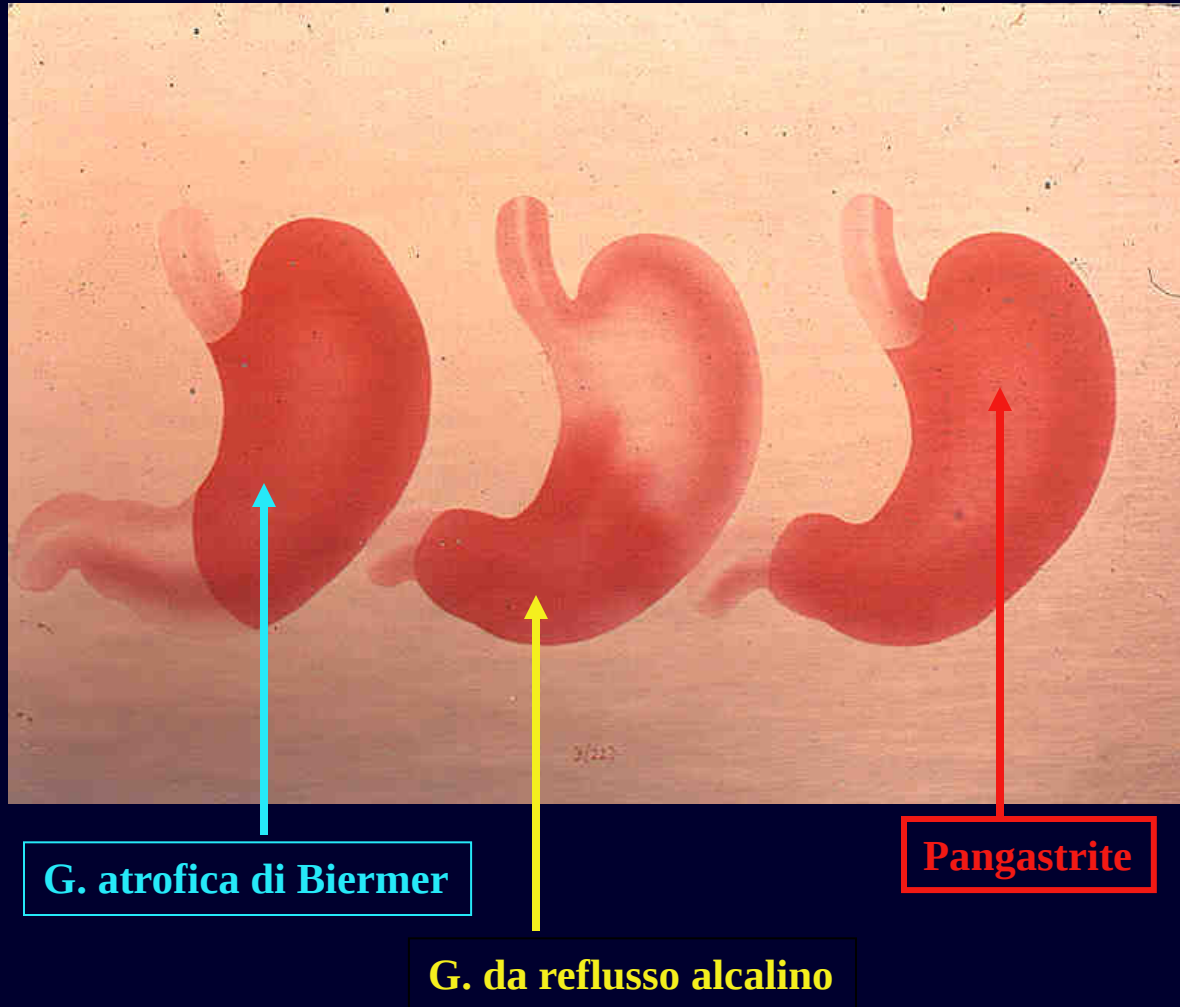
TIPO B

→ ANTRAL PREDOMINANT

Prerogative:

- *spesso HP correlata (migliora con l'eradicazione)*
- *aumenta con l'età (> 70 aa. presente in oltre 80%)*
- *in passato enfatizzato il ruolo del reflusso biliare*
- *evoluzione verso gastrite cronica atrofica con metaplasia intestinale (condizione che favorisce l'assorbimento di sostanze cancerogene attraverso la parete gastrica)*
- *la forma HP correlata predispone al k gastrico del tipo intestinale ed ai linfomi MALT B-linfocitari a basso grado*

GASTRITE CRONICA



HP e carcinoma gastrico

HP con meccanismi differenti danneggia le membrane cellulari dell'epitelio gastrico, rendendo le cellule più vulnerabili all'azione dei cancerogeni.

HP e carcinoma gastrico

Sieropositività x HP aumenta di 3-6 volte il rischio di insorgenza del k gastrico.

L'attività lesiva di HP dipende anzitutto dall'attività ureasica del microrganismo:

- Aumentata produzione ammonio*
- Alcalinizzazione ambiente gastrico*
- Modifica del feed back della gastrina (ipergastrinemia)*

HP e carcinoma gastrico

HP altera barriera mucosa gastrica favorendo la retrodiffusione idrogenionica

Altro elemento sfavorevole indotto da HP è la riduzione della concentrazione endogastrica di acido ascorbico, favorendo così la produzione delle nitrosamine.

Per contro, in Africa 90% popolazione HP positiva, ma l'incidenza del carcinoma e del linfoma gastrico è bassa

GASTRITE CRONICA ed Ipergastrinemia

Gastrina esercita azione trofica-stimolante sulle cellule del tratto gastroenterico (azione carcinogenetica) ;

ipergastrinemia aumenta l'incidenza di tumori del tratto gastrointestinale (carcinoide, cancro)

Classificazione K gastrico sec Lauren: tipo diffuso e tipo intestinale

A) Tipo diffuso (a cellule non coese): k indifferenziato, mucinoso, con cellule ad anello con castone che infiltrano ed ispessiscono la parete gastrica senza formare una massa; si perde la distensibilità della parete gastrica (attività di peristole) per cui si configura il quadro della linite plastica («leather bottle appearance»); i sintomi di esordio (precoce senso di sazietà) denunciano già uno stato avanzato dell'affezione; predilige i soggetti in età relativamente più giovane e la localizzazione prossimale iuxta-cardiale. La prognosi è sempre sfavorevole (decesso entro due anni dall'inizio delle cure)

Classificazione K gastrico sec Lauren: tipo diffuso e tipo intestinale

B) Tipo intestinale): cellule coese tra loro che formano una massa ulcerata con pattern di crescita espansivo-infiltrativo, a sede lungo la piccola curva o antro-pilorica; istologicamente ben differenziato con struttura tubulare similghiandolare; è ben noto l'iter della «multistep carcinogenesis» con le lesioni precancerose che per lungo tempo precedono l'insorgenza del carcinoma.

gastrite superficiale → gastrite cronica-atrofica → metaplasia intestinale → displasia, polipi adenomatosi → cancro

K gastrico: fattori etiologici e di rischio

NITRATI

HP

GASTRITE CRONICA ATROFICA

POLIPi ADENOMATOSI

ULCERA GASTRICA

GRUPPO SANGUIGNO A

MONCONE GASTRICO DOPO RESEZIONE BII

MALATTIA DI MENETRIER

FUMO DI SIGARETTE

ANACLORIDRIA, IPERGASTRINEMIA

K gastrico: fattori etiologici e di rischio

NITRATI (trasformati ad opera dei batteri in nitriti cancerogeni)
corretta conservazione cibi (frigo) ha ridotto la contaminazione batterica e le sorgenti esogene di nitrati; i nitrati si possono formare per cause endogene x proliferazione batterica nel lume gastrico a causa di ipo-anacloridria; incriminato in tal senso l'uso eccessivo di farmaci H₂-antagonisti ed inibitori di pompa.

Attenzione! La bollitura dell'acqua concentra eventuali nitrati presenti perché non evaporano a differenza dell'acqua.

K gastrico: fattori etiologici e di rischio

HP

*effetto cancerogeno perché provoca
gastrite cronica atrofica
ipo-anacloridria, ipergastrinemia
danno di barriera*

*Soggetti HP+ → rischio aumentato del 3.9%
 → rischio aumentato del 10% in
 soggetti positivi da oltre 15 anni*

Attenzione! Resta insoluto l'enigma africano

K gastrico: fattori etiologici e di rischio

GRUPPO SANGUIGNO A

Modifica in negativo le caratteristiche del muco alterando

l'effetto di protezione della barriera mucosa

K gastrico: fattori etiologici e di rischio

POLIPI ADENOMATOSI

pericolosità aumenta in rapporto all'estensione ed al tipo della base di impianto (sessile);

*le probabilità di cancerizzazione raggiungono il 20% se
concomita la presenza di altre condizioni precancerose
(anacloridria, gastrite cronica atrofica)*

K gastrico: fattori etiologici e di rischio

MALATTIA DI MENETRIER (rara, predilige sesso maschile in età adulta-anziana; familiarità)

caratterizzata da aumento in larghezza e spessore (con il contributo dell'edema) delle pliche gastriche (gigantismo) con esclusione della zona prepilorica e sottocardiale; talvolta le pliche giganti sono localizzate esclusivamente lungo la grande curva; quadro istologico di iperplasia-ipertrofia delle ghiandole mucosecernenti; le cellule zimogene ed acidosecernenti sono in quantità ridotta (ipocloridria); presenza di infiltrato linfoplasmatocitario d'origine flogistica ; può evolvere verso gastrite atrofica; l'ipersecrezione di mucina determina protidodispersione.

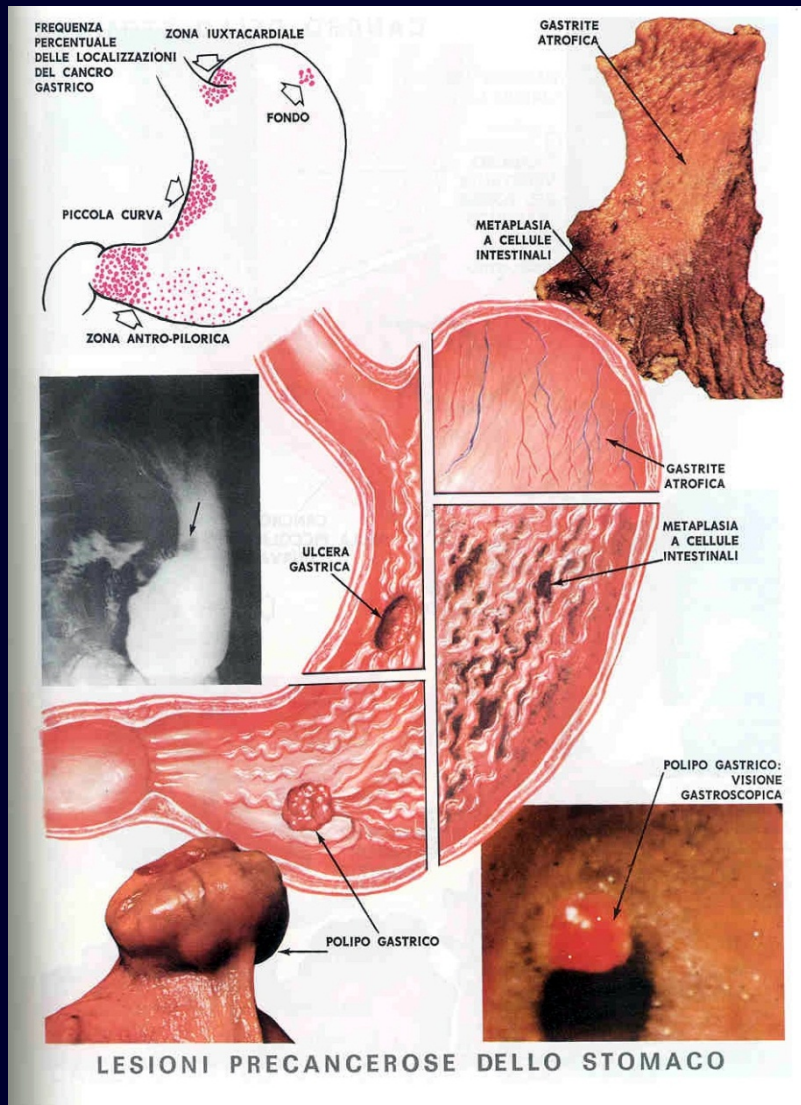
*Indicazioni chirurgiche (resezione subtotale; conservazione fondo):
grave ipoproteinemia,
sospetto di cancerizzazione,
complicanze emorragiche*

CA. GASTRICO: F. ETIOPATOGENETICI

F.di RISCHIO \ LESIONI PRECANCEROSE

- * **GASTRITE CRONICA ATROFICA**
- * **METAPLASIA INTESTINALE È DISPLASIA**
- * **POLIPi ADENOMATOSI**
- * **MONCONE GASTRICO DOPO RESEZIONE**
- * **ULCERA CRONICA(?)**
- * **MALATTIA di MENETRIER**

LESIONI PRECANCEROSE GASTRICHE



Gastrite cronica atrofica
Metaplasia a cellule intestinali
Polipi adenomatosi

K gastrico: altri fattori di rischio

Tipo di alimentazione (cibi grassi, cibi salati, nitrosamine)

Infezione da HP

Fumo di sigaretta

*Adenomi, metaplasia intestinale, gastrite cronica atrofica
(multisequenzialità: iperplasia, displasia, cancro)*

Pregressa resezione gastrica o gastrodigiuno

Familiarità, Poliposi familiare

Mutazione genetiche indotte dai cancerogeni ambientali

(delezione-soppressione gene soppressore p53;

Sovraespressione gene COX2)

CA. GASTRICO: F. ETIOPATOGENETICI

FATTORI CANCEROGENI AMBIENTALI

- * **NITROSAMINE**
- * **DIETA**
- * **FLORA BATTERICA**
- * **H. PYLORI**

CA. GASTRICO: F. ETIOPATOGENETICI

Altri fattori favorenti la CARCINOGENESI GASTRICA:

- * ATT.LAVORATIVA (nichel, amianto, carbone)*
- * STATO SOCIOECONOMICO*

K gastrico: fattori protettivi

- Ingestione costante di farmaci inibitori COX1 e COX2
- Dieta arricchita in frutta, verdura
- Ingestione costante di vitamina C
- Conservazione dei cibi con la perfrigerazione anzicchè i conservanti (si riduce il tenore di nitrati)
- Irrisolto il c.d. **African enigma**:
alta incidenza di HP+ e bassa incidenza di k gastrico