

Metaplasia gastrica

Una signora in menopausa, ipocondriaca e depressa, con due figli imbelli che lei vive come sconfitta personale, continuava a lamentare disturbi dispeptici: la gastroscopia ha messo in evidenza un quadro di gastrite erosiva e mucosa atrofica dell'antro, un'attività infiammatoria moderata con metaplasia intestinale e positività dell'*Helicobacter pylori*, eradicato con successo.

Dopo un anno l'atrofia veniva descritta «severa», la metaplasia era sempre presente e si aggiungeva una displasia a basso grado della mucosa antrale, che poi non è più stata vista in un controllo successivo. Qualcuno può essersi sbagliato nel referto o la displasia può dipendere da una forte infiammazione della parete dello stomaco, reversibile? Che evoluzione ha una metaplasia intestinale e con che periodicità va controllata e curata?

La metaplasia intestinale è caratterizzata dalla comparsa di un epitelio specializzato di tipo intestinale, con pseudovilli e cellule calciformi mucipare nel normale epitelio gastrico. Essa rappresenta una risposta adattativa a stimoli ambientali come l'infezione da *Helicobacter Pylori*, il fumo di sigaretta o l'alto apporto di sale nella dieta e può essere classificata come completa (tipo I) o incompleta (tipo II e III).

La metaplasia intestinale completa non aumenta il rischio di sviluppare cancro gastrico e quindi non necessita di sorveglianza endoscopica. Quella incompleta, invece, può essere considerata una lesione precancerosa del carcinoma di tipo intestinale (che costituisce il 50 per cento circa dei cancri gastrici). E' stato stimato che il rischio relativo di sviluppare cancro gastrico in pazienti con metaplasia intestinale di tipo II o di tipo III può arrivare fino a 20. Questo dato potrebbe costituire, di per sé, un'indicazione a un follow up con biopsie periodiche, sebbene risulti difficile localizzare endoscopicamente le aree di metaplasia intestinale e lo screening sarebbe quindi gravato da una scarsa sensibilità. In ogni caso, pur in presenza di dati discordanti, appare utile, nei pazienti portatori di lesioni precancerose quali la metaplasia intestinale incompleta, l'eradicazione dell'infezione da *Helicobacter Pylori*.

La vera e propria lesione preneoplastica dello stomaco è la displasia. Studi prospettici hanno dimostrato che la displasia lieve – che può essere associata a un forte grado di infiammazione – può regredire nel 60 per cento dei casi. Tuttavia, questa lesione richiede uno stretto follow up endoscopico con biopsie multiple. La sorveglianza può essere sospesa in presenza di due esiti istologici consecutivi con assenza di displasia.

La diagnosi di displasia ad alto grado deve essere effettuata e confermata da patologi esperti e costituisce, se confermata, indicazione a trattamento chirurgico o ablativo endoscopico.

Flaminia Cavallaro

UO Gastroenterologia ed endoscopia digestiva
IRCCS Policlinico San Donato Milanese

Anticoagulanti

Dei molti miei pazienti in terapia anticoagulante orale, per lo più decisa da specialisti o durante ricoveri ospedalieri, alcuni assumono Sintrom (acenocumarolo) e altri Coumadin (warfarin).

E' tanto che mi ripropongo di stabilire che differenze ci siano tra queste due molecole e adesso lo chiedo a *Occhio Clinico*.

Da quando si usa per il monitoraggio della terapia anticoagulante orale l'INR, si è ottenuta un'univoca quantificazione del livello di anticoagulazione, tramite la normalizzazione della variabilità fra diversi lotti di tromboplastine. Questo importante passo avanti per i pazienti, che hanno ora possibilità di movimento i tra vari laboratori, che parlano ormai un linguaggio, si traduce anche nella possibilità di un raffronto corretto tra le terapie.

Le due molecole acenocumarolo e warfarin differiscono tra loro soltanto per la presenza nella seconda di un gruppo nitrico legato all'anello benzenico, che, però, implica una diversa emivita (36 del warfarin vs 10 ore dell'acenocumarolo).

Dal punto di vista clinico, la breve emivita può indurre fluttuazioni giornaliere del fattore VII e forse anche una diversa interazione con il citocromo P450. Si segnala infatti il più recente di un paio di studi simili caso controllo retrospettivi di confronto tra due gruppi di pazienti confrontabili per età, genere, patologia, possibili interferenze farmacologiche e durata della TAO: da esso emerge che i pazienti a warfarin erano in range il 62 per cento delle volte contro il 59 per cento dei pazienti ad acenocumarolo

◆ Barcellona D. Warfarin or acenocumarol: which is better in the maral anticoagulants? *Thromb Haemost* 1998; 80: 899.

Ludovica Caputo Geriatria - Milano