

## Prof. Antonio Iannetti

Gastroenterologo Endoscopista Digestivo  
Specialista in Gastroenterologia Malattie  
del Fegato e Medicina Interna  
Cell. +39.335.6935321 fax 06.233.297.473  
antonio@iannetti.it www.iannetti.it

li .....

Sig. ....

### Dieta per Ulcera Peptica

L'ulcera peptica gastro-duodenale costituisce una delle più note e frequenti patologie gastrointestinali, con una prevalenza media che si aggira intorno al 10% nella popolazione generale. L'ulcera è una soluzione di continuo della mucosa che interessa anche la sottomucosa e la muscolare, e talvolta può perfino perforare la sierosa. A differenza dell'ulcera, le erosioni sono lesioni superficiali della mucosa che non superano la muscularis mucosae e pertanto possono guarire completamente senza la formazione di lesioni cicatriziali.

L'ulcera è da considerarsi il risultato di un alterato equilibrio tra agenti aggressivi, come il secreto cloridropeptico, e fattori citoprotettori presenti a livello della mucosa. In condizioni fisiologiche, la mucosa ha la straordinaria proprietà di resistere all'azione lesiva dell'HCl e della pepsina grazie alla presenza della cosiddetta barriera mucosa (film di muco, bicarbonati e fosfolipidi), per cui la secrezione cloridropeptica rappresenta un elemento necessario, ma non del tutto sufficiente. Solo il 40% dei pazienti con ulcera gastrica e il 60% di quelli con ulcera duodenale presentano uno stato di ipersecrezione acida.

L'ulcera gastrica e l'ulcera duodenale, sebbene abbiano diversi punti in comune, sono considerate due malattie ben distinte dal punto di vista eziologico e patogenetico.

Ulcera gastrica. È una malattia benigna molto comune (ne soffre circa il 7% della popolazione generale) ed è distribuita in maniera non uniforme: frequente in Giappone e rara nei paesi tropicali, specie in Africa e in India, in Europa e nel Nord America l'ulcera gastrica è dalle 2 alle 4 volte meno frequente dell'ulcera duodenale, con eguale incidenza nei due sessi.

L'ulcera gastrica è verosimilmente una patologia a genesi multifattoriale, che tuttavia riconosce in più del 90% dei casi due principali agenti eziologici: l'infezione da *H. pylori* e l'uso di farmaci antiinfiammatori non steroidei (FANS).

Una positività per infezione da *H. pylori* è presente in più del 60-70% dei soggetti con ulcera gastrica. La prevalenza di ulcere gastriche nei consumatori cronici di FANS è del 15-30% ed è correlata con l'età del paziente, il periodo di esposizione, la dose e la potenza lesiva del farmaco. Altri fattori implicati nella patogenesi sono le alterazioni motorie gastriche, la dieta e le abitudini voluttuarie (fumo, alcol), ma non vi sono dirette evidenze scientifiche di causa ed effetto. Studi epidemiologici riportano una bassa incidenza della malattia ulcerosa nelle popolazioni che assumono cibi ricchi in fibre e a scarso contenuto di sodio.

Generalmente il paziente presenta una sintomatologia dispeptico-dolorosa, di cui il dolore è l'elemento caratterizzante (dolore sordo, talvolta urente, localizzato in epigastrio, talora irradiato posteriormente). Il dolore è generalmente ricorrente, compare a digiuno ed è alleviato dal pasto o dall'assunzione di snacks (es. cracker, caramelle, merendine, ecc.). Nausea, vomito e talvolta anche una lieve perdita di peso sono riportati in circa la metà dei pazienti, soprattutto se è presente una stenosi prepilorica. Talvolta il sintomo di esordio può essere l'emorragia gastrica, obiettivabile come melena (evacuazione di feci melaniche) o per la presenza di sintomi sistemici secondari all'anemizzazione (es. ipotensione, sudorazione, shock, ecc.), specie se il paziente ha assunto cronicamente e recentemente FANS.

Ulcera duodenale. L'ulcera duodenale, anche oggi, continua a essere una delle patologie gastrointestinali più frequenti, con una prevalenza del 10% nella popolazione generale e un rapporto M/F di 1:1.

L'infezione da *H. pylori* rappresenta il principale agente eziologico, essendo presente in circa l'80-90% dei soggetti ulcerosi, ma verosimilmente la patogenesi è multifattoriale in quanto solo una piccola percentuale dei soggetti infetti sviluppa l'ulcera (rischio medio 10-15%). Nei fumatori cronici, l'ulcera è più frequente, con una relazione diretta tra periodo di esposizione e quantità di nicotina. L'alcol è stato

da sempre considerato un fattore ulcerogeno, ma non vi sono dati epidemiologici che ne attestino il ruolo causale. Infine, contrariamente a quanto si riteneva in passato, sebbene l'ulcera sia presente nei ceti sociali più abbienti, non è possibile tracciare un unico profilo psicologico e caratteriale del soggetto ulceroso.

Il dolore in sede epigastrica è il sintomo più frequente, insorge lontano dai pasti (dopo circa 3 ore, tardivo rispetto all'ulcera gastrica) e a volte sveglia il paziente nelle ore notturne. Il dolore ha un andamento ricorrente, è estremamente variabile, da acuto e urente a sordo, e talvolta è assente nonostante la presenza di una lesione attiva. A volte l'emorragia rappresenta il sintomo d'esordio, anch'esso obiettivabile come melena o evacuazione di sangue nelle feci o per la presenza di sintomi sistemici secondari all'anemizzazione acuta o cronica.

Fino agli anni '70, la malattia peptica rappresentava un importante problema sociale, causa di un numero elevato di ospedalizzazioni, interventi chirurgici, assenze dal posto di lavoro e anche di morte. La scoperta e l'uso degli inibitori dei recettori istaminergici H<sub>2</sub> (ranitidina, famotidina, nizatidina) nel 1976 e, successivamente, dei più potenti inibitori della pompa protonica (omeprazolo, lansoprazolo, pantoprazolo, rabeprazolo, esomeprazolo) hanno comportato importanti progressi terapeutici, permettendo di ottenere la scomparsa della sintomatologia dolorosa già dopo le prime somministrazioni e un sensibile incremento dei tassi di guarigione senza la necessità di ricorrere alla chirurgia. Infine, la scoperta nel 1983 dell'*H. pylori*, principale agente eziologico della patologia peptica, ha letteralmente stravolto le conoscenze patogenetiche, il comportamento terapeutico (utilizzo degli antibiotici per l'eradicazione dell'infezione) e modificato la storia naturale con guarigione delle lesioni e assenza di ricorrenze nella quasi totalità dei casi.

#### Cenni Nutrizionali

L'alimentazione è sempre stata erroneamente chiamata in causa sia come fattore eziologico che terapeutico. In realtà in entrambi i casi si tratta di un falso mito. Riposo a letto, dieta in bianco e pasti leggeri e frequenti rappresentavano i cardini terapeutici della malattia peptica fino agli anni '80. Successivamente, in base alle conoscenze fisiopatologiche acquisite, si è visto che tali prescrizioni ostacolavano più che favorire i processi di guarigione. Il latte, generalmente consigliato nei soggetti ulcerosi, è ricco di calcio e proteine che stimolano la secrezione acida e possono provocare la sintomatologia dolorosa. Le fibre nella dieta sembrano esercitare un'azione protettiva, mentre il consumo cronico di tè, caffè e cioccolata può stimolare la secrezione acida e provocare l'insorgenza dei sintomi.

È opportuno evitare abusi di bevande alcoliche, mentre un bicchiere (100-150 cc) di vino ai pasti può addirittura favorire i processi di cicatrizzazione ulcerosa, verosimilmente per un'azione di citoprotezione adattativa (stimola la secrezione di prostaglandine).

#### Dieta consigliata

Preferire una dieta semplice con cibi cotti a vapore

#### Alimenti dubbi

Prodotti caseari

#### Cibi da evitare

- Cibi fritti e spezie
- Cibi ricchi di grassi
- Cioccolata, tè, caffè
- Dolci
- Bevande alcoliche