

HELICOBACTER PYLORI

Descrizione analisi: DNA analisi per gene *cagA*+/*cagA*- e gene per l'ureasi di *Helicobacter pylori*

CARATTERISTICHE E PATOGENICITA'

Helicobacter pylori è un batterio Gram-negativo appartenente al genere *Helicobacter*, insieme ad oltre venti altre specie. Deve il suo nome alla sua forma elicoidale e alla sua localizzazione nella parte più profonda dello stomaco, cioè il piloro. E' un batterio dotato di *flagelli* che gli consentono di portarsi tra lo strato più profondo del muco dello stomaco e l'epitelio gastrico, al riparo sia dall'acido che dagli anticorpi. *Helicobacter* possiede inoltre un enzima, l'ureasi, che gli permette di aprirsi un varco nella mucosa dello stomaco e di convertire, per fermentazione, l'urea in ammoniaca e anidride carbonica, neutralizzando l'acidità gastrica a favore della crescita batterica.



INFEZIONE E CONSEGUENZE

Helicobacter può rimanere nello stomaco dell'ospite anche tutta la vita e spesso in forma asintomatica. In realtà ciò dipende da fattori quali abitudini alimentari, condizioni igieniche e gruppo sanguigno.

L'*Helicobacter pylori* è l'agente eziologico più importante della **gastrite cronica** "aspecifica". Diversi studi hanno dimostrato che l'eradicazione del batterio riduce e in seguito elimina i segni dell'infiammazione.

Inoltre, è stato provato l'importante ruolo di *Helicobacter* nell'**ulcera**, dovuta all'erosione della mucosa dello stomaco da parte dell'enzima ureasi.

L'infezione da *Helicobacter pylori* si inserisce anche nella catena di eventi che porta all'evoluzione verso il **cancro gastrico**. L'associazione del microrganismo con lesioni cancerose e precancerose è elevata, raggiungendo in alcuni studi fino al 100% dei casi.

Solo raramente i pazienti con infezione da *Helicobacter* contraggono il **linfoma MALT**, in cui i granulociti e i linfociti si infiltrano nello strato epiteliale e si organizzano in follicoli linfoidi.



EPIDEMIOLOGIA E TRASMISSIONE

L'acquisizione dell'infezione da *Helicobacter pylori* avviene nella maggioranza dei casi durante l'infanzia e la sua persistenza nell'organismo è legata all'incapacità del sistema immunitario di liberarsene. Le vie di trasmissione sono:

- § **oro-fecale** (l'*Helicobacter pylori* può rimanere metabolicamente attivo in acqua corrente per diversi giorni);
- § **oro-orale** (è stato possibile isolare l'*Helicobacter pylori* in campioni prelevati da placca dentaria e da saliva).

TERAPIA E DIAGNOSI

Attualmente la terapia più efficace è l'associazione tripla tra due antibiotici e un antiacido, in modo da debellare la carica batterica e contemporaneamente alleviare i sintomi gastrici.

Diagnosi tradizionale: test sierologici, che individuano gli anticorpi contro il batterio; test del respiro, che rileva la presenza del batterio tramite la sua attività ureasica; esame colturale di porzioni di tessuto gastrico. Questa metodica richiede lunghi tempi di esecuzione (3-12 giorni) e implica difficoltà di crescita del batterio.



Diagnosi molecolare: Con l'utilizzo di tecniche di **Biologia Molecolare**, in particolare l'amplificazione del DNA, è possibile identificare il genoma dell'*Helicobacter pylori* nei campioni da biopsia gastrica e feci in **24 ore**, ricercando i geni CagA e UreC del batterio.

CAMPIONI RACCOMANDATI

TIPOLOGIA	QUANTITÀ
Feci	Almeno 1 g
DNA	2 ug

BIBLIOGRAFIA

- (1) Ponzetto A, Pellicano R, Mégraud F.
Helicobacter pylori.
Edizioni Minerva Medica, Torino 1999.
- (2) Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA.
Relationship between Helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: A review.
Gastroenterology 1996; 110: 1244-1252.
- (3) International Agency for Research on Cancer. World Health Organization.
Infection with Helicobacter pylori.
Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. Lyon:IARC,1994:177-202
- (4) Fiocca R, Luinetti, Villani L, Chiaravalli A, Cornaggia M, Stella G, Perego M, Trespi E, Solcia E.
High incidence of Helicobacter pylori colonization in early gastric cancer and the possible relationship to carcinogenesis.
Eur J Gastroenterol Hepatol 1993; 5 (2): S2-S8.