

Il Laboratorio di Patologia Clinica nella Diagnostica dell'infezione da *HELICOBACTER PYLORI*

- IgG H. Pylori**
- IgA H. Pylori**
- IgG CagA H. Pylori**
- Breath test 13C-Ureasi**
- Gastropannel**
- Endo-Gastro-Duodeno-Scopia (EGDS)**
- Antigene fecale**
- Amplificazione genica**
- _____

IgG/IgA H. Pylori - sono tests sierologici non invasivi, di primo livello, utili per studi epidemiologici, screening pre-endoscopico, monitoraggio dell'efficacia terapeutica, monitoraggio delle recidive. Disporre di un risultato quantitativo per il monitoraggio del trattamento terapeutico è di fondamentale importanza nel management di questa infezione. Il test risulta molto utile soprattutto in età pediatrica

IgG CagA H. Pylori – La determinazione di anticorpi **IgG anti –Cag A** permette di individuare soggetti da sottoporre ad indagini di **secondo livello**, gastropannel o endoscopia in **assenza di sintomi clinici ben definiti**. Infine tale test assume un'importante valore prognostico in quanto la presenza di questi anticorpi si associa ad una evoluzione negativa di tale patologia.

Breath test 13C-Ureasi – E' un test non invasivo ad alta sensibilità e specificità, **maggiore del 95%**. Evidenzia la presenza del batterio ma non la virulenza o il danno; sfuggono a questa indagine quei rari ceppi ureasi-negativi.

Gastropannel– E' un esame di secondo livello, non invasivo. Consiste in un semplice prelievo di sangue tramite cui si dosano tre ormoni gastrici e gli anticorpi anti H.Pylori che permettono una diagnosi di **danno allo stomaco da H.P. e non**. E' un test che potenzialmente potrebbe evitare nella grande maggioranza dei casi la gastroscopia, soprattutto nei soggetti giovani con normale rischio.

Endo-Gastro-Duodeno-Scopia (EGDS) – E' un esame **invasivo**, di terzo livello, indispensabile nella diagnostica funzionale con relative patologie connesse e per il monitoraggio dei pazienti ad alto rischio.

INFEZIONE GASTRICA DA HELICOBACTER PYLORI

Le manifestazioni cliniche classiche della mucosa dello stomaco dovute a infezione gastrica da Helicobacter Pylori si classificano in: Gastrite, Ulcera gastro-duodenale, dispepsia funzionale, tumore gastrico ed infine linfoma gastrico (MALT).



PATOLOGIE CLINICHE EXTRA DIGESTIVE DA HELICOBACTER PYLORI

La risposta immunologica dell'Helicobacter Pylori è responsabile non solo di un danno della mucosa gastrica, ma il batterio sembra assumere un ruolo patogenetico anche in malattie extra digestive^{1,2}. Vari studi epidemiologici hanno dimostrato un'associazione tra infezione da Helicobacter Pylori (ceppi Cag-A positivi) e le seguenti patologie:

a. Cardiopatia Ischemica Cronica

b. Malattie Cerebrovascolari

c. Malattie Autoimmune³

- **Porpora di Henoch-Schönlein**
- **Sindrome di Sjögren**
- **Trombocitopenia idiopatica**

d. Malattie della Pelle

- **Orticaria, eritema e prurito**
- **Acne rosacea**
- **Alopecia areata**

References

- 1) Gasbarrini A, Franceschini F, Armuzzi A., Ojetti V., Candelli M., Torre E.S., De Lorenzo A., Anti M., Pretolani S., Gasbarrini G.: Extradigestive manifestations of Helicobacter pylori gastric infection. Gut. 1999 Jul; 45 Suppl. 1:19-112. Review.
- 2) Solnick J.V., Franceschi F, Roccardina D., Gasbarrini A. Extragastic manifestations of Helicobacter pylori infections-other Helicobacter species. Helicobacter 2006 Oct; 11 Suppl. 1:46-51.
- 3) Gasbarrini A., Franceschini F., Tartaglione R., Landolfi R., Paola P., Gasbarrini G., Regressione of autoimmune thrombocytopenia after eradication of Helicobacter pylori. Lancet. 1998; 352:878.

Helicobacter Pylori

L'Helicobacter Pylori è un batterio che si accasa nella mucosa dello stomaco in circa la metà della popolazione mondiale. Solo il 10-20% degli individui affetti lamenta i classici disturbi gastrici. Ci sono diversi fattori ambientali in grado di influenzare il corso dell'infezione.

EPIDEMIOLOGIA: diffusa ampiamente nell'età infantile e persiste come infezione cronica nell'età adulta.

TRASMISSIONE: fondamentale è il contatto inter-umano con trasmissione oro-fecale in particolare attraverso l'acqua contaminata. Altre fonti sono gli animali (gatto). Il germe, in condizioni sfavorevoli, si trasforma in forma coccioide.

MICROBIOLOGIA: Gram negativo, capace di sopravvivere e replicarsi nell'ambiente acido dello stomaco. Sintetizza enzimi quali l'Ureasi che trasforma l'urea in ammonio, alcalinizzando il pH acido dello stomaco e creando attorno al batterio un ambiente neutro.

Importanza clinica dell'Antigene Citotossico CagA

Cag A può essere considerato marker di danno gastrico; l'H.P. è un batterio patogeno per l'uomo.

Cag A significa rischio elevato, alcuni fattori di virulenza sono citotossici.

Cag A favorisce la persistenza dell'infezione; mantenimento della flogosi cronica.

Cag A ha marcati effetti flogogeni, è un antigene fortemente immunogeno capace di stimolare citochine proinfiammatorie.

Cag A favorisce l'ulcerazione e le sue complicazioni.

Cag A **riduce l'efficacia della terapia eradicante.**

Cag A **può favorire le allergie alimentari.**

Cag A ha un ruolo nel ca -gastrico.

Fattori di Virulenza

1. Vac A - tossina vacuolizzante
2. **Cag A - tossina citotossica**
3. HSP - heat shock protein
4. Ureasi tossico – immunogeno
5. Bab A2 - adesina.
6. Glicosolfatasi - enzima proteolitico degrada la mucosa.
7. Fosfolipasi A2 e C - trasformano i fosfolipidi della membrana cellulare.
8. Superossido Dismutasi e Catalasi - proteggono il batterio dalla fagocitosi.

Bibliografia

L'H.P. ed i suoi fattori di virulenza possono diffondersi nel sangue favorendo altre condizioni infiammatorie croniche (**aterosclerosi, ictus ed artrite reumatoide**) – (*University of the Health Sciences (USU) di Bethesda e Università di Umea in Svezia*).

L'H.P. è implicato nella **fibrillazione atriale** come concausa (*Prof. A. Montenero - Policlinico Multimedica di Sesto San Giovanni*).

L'H.P. è implicato nel **glaucoma** come concausa (“*Queen Elisabeth Medical Center*” di Perth, coordinati da Barry Marshall dell'University of Western Australia).

L'H.P. produce un fattore di virulenza Hp (2-20)” ad azione chemiotattica per i **basofili** che, attivati partecipano primariamente alla flogosi immunologica e quindi corresponsabili nella genesi dell'ulcera e delle gastriti (*G. Marone e A. De Paulis dell'Università di Napoli Federico II*).

Dr. Salvatore Pugliese
Specialista in Patologia clinica