



Helicobacter pylori: terapia eradicante a seconda dei ceppi?

Data 30 settembre 2000
Categoria gastroenterologia

La scoperta che l'H.P., batterio microaerofilo e gramnegativo, presente a livello dello stomaco degli esseri umani fin dalla piu' remota antichita' (antigeni verso questi batteri sono stati identificati in materiale prelevato da antiche mummie) ha rivoluzionato la terapia dell'ulcera peptica e delle malattie dell'apparato digerente superiore. Infatti l'infezione da H.P. e' generalmente accettata come fattore di rischio sia per l'adenocarcinoma gastrico che per il linfoma (malt). Per questo motivo la terapia antibiotica mirata ad eradicare l'H.P. e' consigliata nei pazienti infettati che presentano ulcere peptiche a livello gastrico-duodenali o linfomi malt gastrici. Tuttavia e' stato evidenziato che solo una piccola parte dei portatori cronici di H.P. ha sviluppato ulcera peptica o formazioni tumorali maligne per cui e' stato evidenziato da alcuni ricercatori che alcuni ceppi di H.P. esprimono un gene particolare (cagA) i quali possono presentare una virulenza particolarmente evidente. E' utile evidenziare che l'H.P. appartiene a una specie batterica in cui la diversita' genetica e' espressa a livello massimale: spesso infatti si riscontra infezione simultanea con ceppi multipli di H.P. che si scambiano le sequenze genetiche. Si e' cercato percio' di evidenziare le differenze tra i vari ceppi generici al fine di poter proporre una terapia mirata all'eradicazione dell'H.P. solo nei casi veramente necessari. Il ceppo cagA e' stato a questo scopo particolarmente studiato e sono stati evidenziati dei marcatori morali che possano indicarne l'infezione. Un fatto paradossale e' che, sebbene le infezioni da H.P. siano associate spesso alcune patologie a livello gastrico-duodenali, alcuni dati sperimentali hanno suggerito che, al contrario, potrebbero svolgere un ruolo di protezione dell'esofago dallo sviluppo del reflusso gastroesofageo e dalle sue complicazioni come l'esofago di Barret e l'adenocarcinoma esofageo. E' stato evidenziato ad esempio che l'infezione da H.P. e' meno comune nei soggetti affetti da reflusso gastroesofageo rispetto ai pazienti sani; e' stato anche osservato che pazienti affetti da ulcere duodenali trattati con antibiotici eradicanti hanno poi sviluppato un reflusso esofageo con una frequenza maggiore rispetto a coloro che invece non erano stati eradicati. Non e' stata evidenziata nessuna associazione tra adenocarcinoma esofageo ed infezione da H.P.; tuttavia gli studi non sono definitivi. Le osservazioni contraddittorie accennate sopra necessitano ovviamente di una conferma e di una spiegazione definitiva: mentre i ceppi con gene cagA costituiscono un fattore di rischio per le ulcere duodenali e per il tumore dello stomaco, e' stato evidenziato che a livello di popolazione generale, pazienti affetti da ulcere duodenali vanno incontro a un rischio minore di sviluppo di tumore gastrico rispetto ai soggetti di controllo. Inoltre la positivita' al gene cagA aumenta il rischio di malattie acido peptiche gastro-duodenali ma potrebbe far diminuire il rischio di esofagite peptica. In terzo luogo la positivita' al gene di cagA incrementa il rischio di cancro allo stomaco ma potrebbe far diminuire il rischio di adenocarcinoma esofageo. Le ipotesi e le spiegazioni di questi dati sono molteplici, una di esse mette in relazione l'esito dell'infezione da H.P. cagA con una maggiore virulenza e una maggiore quantita' di citochine proinfiammatorie, maggiormente gastrolesive. Per questo motivo le infezioni da gene cagA potrebbe determinare complicazioni piu' severe della funzionalita' gastrica. Sembra prematuro, in base a questi dati, condizionare la terapia eradicante dell'H.P. al solo screening tra cagA positivi e cagA negativi; a complicare la situazione si colloca anche il fatto che alcune popolazioni (per es. Taiwan) la maggior parte delle infezioni risulta cagA positiva. Per questo motivo bisogna completare le ricerche in atto per poter discriminare meglio l'utilita' della terapia eradicante in relazione anche ai ceppi genetici di H.P. onde limitarla ai casi effettivamente necessari.

D.Z.: (Jama, ed. italiana, Giugno-Luglio 2000, vol. 12 n. 5-231)