



14–15 marzo 2015, Barcellona

Foglio informativo #4

Il morbo di Crohn: le collaborazioni tra i microbi intestinali scatenano le malattie infiammatorie

Finora le cause del morbo di Crohn e della colite ulcerosa si sono rivelate solo in piccola parte. Questo è un grosso ostacolo per il fondamentale miglioramento degli approcci diagnostici e terapeutici. Le scoperte recenti presentate dal Prof. Dirk Haller (Technische Universität München, Monaco, Germania) al Vertice mondiale sul Microbiota intestinale per la salute, che ha avuto luogo a Barcellona il 14 e il 15 marzo 2015, ci consentono di sperare di poter superare questa situazione in un prossimo futuro. Una chiave per arrivare alla soluzione è la composizione del microbiota intestinale.

Negli ultimi decenni le malattie infiammatorie croniche intestinali (MICI) sono diventate un grosso peso in molti Paesi del mondo. In Europa circa 500 persone su 100.000 soffrono di

colite ulcerosa (CU) e 320 del morbo di Crohn (MC).

Nel Nordamerica la CU colpisce 250 persone e il MC 320 su 100.000.

In Europa circa 500 persone su 100.000 soffrono di colite ulcerosa (CU) e 320 del morbo di Crohn (MC). Nel Nordamerica la CU colpisce 250 persone e il MC 320 su 100.000.

Le malattie infiammatorie croniche intestinali sono causate da una complessa interazione di genetica, microbi intestinali e fattori ambientali. Sinora sono state identificate 163 regioni genetiche che sono coinvolte

nell'insorgere delle MICI e aumentano il rischio di sviluppare queste malattie. Tuttavia, i fattori genetici da soli non inducono le MICI; un altro importante fattore è il microbiota intestinale, come sottolinea il Prof. Dirk Haller (Technische Universität München, Monaco, Germania). I pazienti con colite ulcerosa e morbo di Crohn si caratterizzano per i cambiamenti nell'ecosistema microbico intestinale, anche se non è chiaro se questo è la causa o la conseguenza della malattia. Al fine di analizzare i meccanismi sottostanti la genesi del morbo di Crohn il Prof. Haller ha usato topi germ-free in cui parte delle loro difese immunitarie era stata geneticamente modificata, aumentando la sensibilità dei topi alle malattie infiammatorie. Tuttavia, a dispetto della loro predisposizione genetica, i topi non



14–15 marzo 2015, Barcellona

Foglio informativo #4

hanno sviluppato MICI fintanto che sono rimasti germ-free. La situazione è cambiata dopo aver introdotto nei loro intestini molti ceppi di microbi intestinali.

La collaborazione dei batteri induce la malattia

Una delle domande cruciali è se le singole specie o ceppi di microbi si possono identificare come “malefattori” che scatenano la malattia, oppure se abbiamo a che fare con un’azione di collaborazione che coinvolge diversi tipi di batteri, a seconda della composizione specifica del microbiota intestinale. I risultati suggeriscono che sia vera la seconda ipotesi: “Abbiamo osservato che il trasferimento di un ecosistema microbico disbiotico – ossia un microbiota dalla composizione sbilanciata – ha indotto il morbo di Crohn, mentre il trasferimento di consorzi di microbi non relazionati o di singoli ceppi di batteri, seppur comunemente associati con MC, non ha avuto questo effetto. Tutti i nostri risultati puntano su un effetto comunità del complesso microbiota e il raggiungimento di meccanismi aggressivi o la perdita di meccanismi protettivi, piuttosto che la selezione di filotipi aggressivi in quanto singoli agenti che causano il morbo di Crohn”, ha detto il Prof. Haller.

Un’identificazione accurata dei profili dei microbi pericolosi è molto importante per le future applicazioni cliniche: “Capire la vera natura di un microbiota disbiotico che condiziona la malattia sembra di essenziale importanza per valutare il rischio di recidiva nei pazienti con MICI dopo l’intervento terapeutico”. Lo stesso dicasi per il trapianto del microbiota fecale (TMF). Questa terapia si è dimostrata piuttosto valida per trattare la diarrea associata ad antibiotici (DAA), ma non – fino adesso – per trattare le MICI.

“Capire la vera natura di un microbiota disbiotico che condiziona la malattia sembra di essenziale importanza per valutare il rischio di recidiva nei pazienti con MICI dopo l’intervento terapeutico”.

Prof. Dirk Haller

“Nei pazienti con DAA la diversità del microbiota è talmente ridotta che il più delle volte il trasferimento di un qualsiasi microbiota con una normale diversità ha buone probabilità di migliorare la salute intestinale del paziente. Ma con le MICI le cose sembrano più complicate. Per applicare con successo il TMF nei pazienti con il morbo di Crohn sarà cruciale trovare donatori appropriati il cui microbiota corrisponde esattamente con il tipo di composizione necessario. Sono in corso sperimentazioni per colmare i vuoti di conoscenza e



A section of the



ESPGHAN



with the support of



14–15 marzo 2015, Barcellona

Foglio informativo #4

speriamo migliorino la situazione per i pazienti con MICI in un prossimo futuro”, ha detto il Prof. Haller.

Ufficio stampa:

impresum health & science communication

Frank von Spee

Email: gutmicrobiota@impresum.de

Tel: +49 (0)40 – 31 78 64 10