LE MALATTIE DEL FUTURO

I virus esistono da 3 miliardi di anni, il termine "virosfera" sta ad indicare il mondo dei virus, che per dimensione fa impallidire ogni altro gruppo vivente. I virus riescono a moltiplicarsi solo all'interno di cellule vive: piante, batteri, animali, generalmente non provocano guai (..non sempre..) anzi alcune volte hanno una funzione vantaggiosa, per cui fino a che se ne stanno buoni dentro l'ospite non fanno troppi danni, però ad un certo momento decidono o sono costretti a traslocare. Che cos'è che fa compiere il passaggio del virus da una specie all'altra? Spillover o zoonosi sta ad indicare il salto da una specie animale all'uomo. Sicuramente non sono i virus che ci vengono a cercare, ma siamo noi che li andiamo a disturbare. Le attività umane sono causa di disintegrazione di vari ecosistemi, quindi se si abbattono foreste, si distrugge la fauna, ecc. il parassita che fino a quel momento abitava in quell'ambiente viene sfrattato, per forza di cose deve trovarsi un altro ospite oppure estinguersi. Le zoonosi di origine selvatica rappresentano oltre il 70% delle infezioni zoonotiche, il restante 30% è dovuto agli animali domestici, prevalentemente di allevamento. La domanda che oggi ci poniamo, a cui non sappiamo dare risposta è: quale germe brutto e cattivo, dall'origine imprevedibile e dagli effetti sconosciuti salterà fuori la prossima volta?

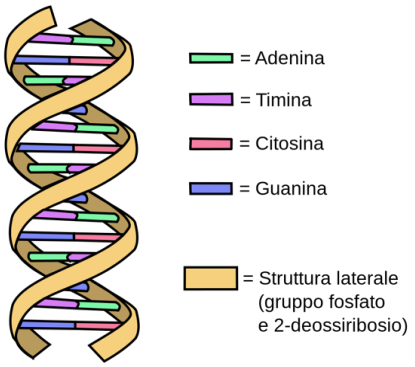
Biologia delle malattie infettive

Virus e batteri possono essere considerati parassiti, una sorta di predatori, sono piccole creature che mangiano grandi prede, in maniera molto lenta. Per anni è stato impossibile vederli, anche se molti ricercatori avevano intuito che erano presenti; fin dal 1728 fu usato il termine virus. Non potevano essere filtrati con i normali metodi per isolare i batteri, non erano visibili al microscopio ottico, si sarebbe dovuto aspettare il microscopio elettronico (1931).
Le dimensioni vanno da 15 a 300 nanometri, 1 nanometro è un milionesimo di millimetro, non si riproducono sui normali terreni di coltura, agar brodo, sangue ecc., hanno bisogno di cellule vive.
I virus devono affrontare quattro fondamentali problemi: 1) come passare da un ospite all'altro 2) come penetrare nella cellula dell'ospite 3) come prenderne il controllo per riprodursi 4) come uscire dalla cellula ospite. Medwar, premio Nobel per la medicina 1960, definì i virus "cattive notizie avvolte in una proteina" i germi infatti sono racchiusi in un involucro proteico, detto capside, la struttura molecolare del capside è molto importante, alcuni hanno anche un ulteriore strato protettivo, pericapside, formato non solo da proteine ma anche da lipidi prelevati dalla cellula ospite. Sulla faccia esterna del capside o del pericapside si trovano una batteria di protuberanze simili ad aculei (spikes), hanno una rilevante importanza perché permettono al virus di attaccarsi alla membrana cellulare dell'ospite e, una volta all'interno, di liberare il virione (virus senza involucro). Le proteine presenti sugli aculei sono molto specifiche, a seconda del tipo, possono attaccare cellule del sistema nervoso, dell'apparato digerente, di quello respiratorio, ecc. determinando le malattie conseguenti. Questi aculei rappresentano anche il punto debole del patogeno; gli anticorpi, prodotti dai globuli bianchi, le sentinelle della nostra salute, si attaccano alle punte ed impediscono al germe di penetrare all'interno delle cellule umane, ovviamente quando la reazione è pronta ed efficace. I virus, come sappiamo, sono indifferenti all'azione degli antibiotici, antibiotici che invece riescono a fermare i batteri, che sono delle vere e proprie cellule, agendo sulla membrana cellulare rompendola oppure a livello metabolico riuscendo così a bloccare la replicazione batterica. I virus non avendo, ne una membrana cellulare ne un metabolismo proprio, sono insensibili agli antibiotici. I virioni sono costituiti solo da materiale genetico, DNA o RNA,

entrambi i tipi contengono le istruzioni per potersi replicare, ma questo può avvenire solo all'interno di una cellula più organizzata. Vediamo come.

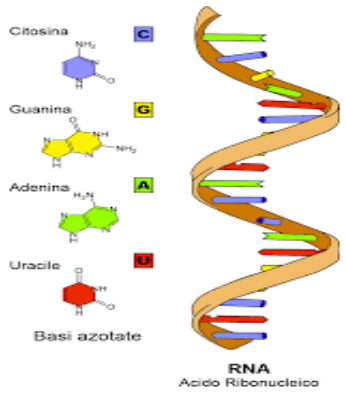
DIFFERENZE TRA VIRUS DNA E VIRUS RNA

Le differenti proprietà del DNA e RNA, sono alla base delle differenze tra i due tipi di virus.
Come sappiamo nel DNA (acido desossiribonucleico) è contenuta tutta l'informazione genetica del singolo individuo, è un polimero costituito da 4 basi azotate: adenina, guanina, citosina, timina, nell'RNA la timina è sostituita dall'uracile. Questi sono i mattoni costituenti delle varie caratteristiche di ogni specie, la sequenza delle basi determina le varie specificità. Le basi azotate si legano tra loro nella nota doppia elica.



DNA

I due filamenti si uniscono con caratteristiche ben precise, l'adenina si lega sempre con la timina, la citosina con la guanina, ad ogni sequenza di tre basi corrisponde la formazione di un aminoacido es. AGG forma l'arginina, ACC da origine alla treonina e così di seguito. Gli aminoacidi sono le molecole che compongono le proteine, per costruire una proteina occorrono 20 aminoacidi. La sequenza di basi del DNA viene definita nucleotide, come dicevamo, dalla sequenza dei nucleotidi dipendono tutte le caratteristiche presenti in ogni specie, il DNA totale nell'uomo conta più di 3 miliardi di nucleotidi, nei virus circa 5000. Per la costruzione delle proteine è necessario anche l'altro acido nucleico, RNA (acido ribonucleico), composto da un unico filamento che trascrive l'informazione avuta dal DNA e la trasferisce ad un altro tipo di RNA, detto transfer, che si occupa materialmente di formare la nuova proteina. In modo molto sintetico e semplificato è quello che accade durante la duplicazione cellulare.
I virus composti da DNA sono molto stabili, nella replicazione raramente insorgono mutazioni, anche perché c'è un enzima, la DNA polimerasi, che ha funzioni di correttore, in caso di errata trascrizione rimetterebbe tutto a posto.
I virus RNA sono composti da un solo filamento, ma hanno ugualmente la possibilità di replicarsi.



I virus RNA sono molto instabili, durante la duplicazione avvengono spesso errori di trascrizione, di conseguenza ci sono molte possibilità di mutazioni che come sappiamo sono fondamentali per la variazione genetica. Spesso le mutazioni sono ininfluenti per il germe, altre volte sono negative e lo portano in un vicolo cieco, ma a volte sono positive per il patogeno ed allora sono guai per l'ospite. Comprendiamo bene che più mutazioni avvengono, più probabilità ci sono che i virus sviluppino maggior efficacia.
Le strategie replicative dei virus sono diverse a seconda del tipo di patogeno, semplificando possiamo dire che utilizzano il nucleo o il citoplasma della cellula ospite per sintetizzare proteine virali. Molti virus agiscono direttamente sull'RNA ospite, modificandone la sequenza nucleotidica, inducendolo a costruire proteine necessarie alla replicazione virale, il virus HIV (AIDS) utilizza un'altra strategia, trasforma il proprio RNA in DNA e lo inserisce nel DNA ospite, in questo modo quando il DNA si replica, replica anche il segmento virale.
Spesso si stabilisce una tregua tra il patogeno e l'ospite, e si può andare avanti così anche per molte generazioni, ma quando avviene uno "spillover" ed il virus entra in un nuovo ospite, l'equilibrio si potrebbe rompere, in un habitat a lui non familiare potrebbe trasformarsi da innocuo in una moderata seccatura o in una piaga biblica ..dipende. ..

PRINCIPALI MALATTIE VIRALI

INFLUENZA Famiglia Ortomyxovirus

E' causata da tre tipi di virus, il più preoccupante e diffuso viene identificato con la lettera A.
Virus ad un filamento di RNA codificante, diviso in otto segmenti che servono da stampo per 11 proteine, due delle quali si ritrovano sulle protuberanze del capside virale, una la emoagglutinina (H) serve per entrare nella cellula ospite, l'altra, la nueraminidasi (N), per uscirne, da cui il nome del ceppo (A) H1N1. Ci sono 16 tipi di emoagglutinina e 9 di neuraminidasi, il che significa 144 possibili combinazioni. Con le mutazioni molto frequenti, si hanno tutte queste possibilità di cambiamento del virus originale H1N1 è per questo motivo che ogni anno abbiamo bisogno di un nuovo vaccino influenzale.
Durante la pandemia del 1918 -1920, nessuno conosceva le cause della malattia. Il patogeno era invisibile, la virologia allora era appena agli albori, non esistevano tecniche per isolare i germi, abbiamo visto che il microscopio elettronico sarebbe entrato in uso solamente nel 1931. Il virus responsabile della Spagnola, che risultò una variante di H1N1, ricordiamo che fece 50 milioni di vittime, fu identificato con precisione solo nel 2005 ! Nel frattempo ci furono altre pandemie influenzali, l'asiatica del 1957 fece cica due milioni di vittime, un'altra nel 1968, la cosiddetta Hong Kong, un milione di vittime. Alla fine degli anni Cinquanta, i ricercatori avevano capito che i virus dell'influenza erano un gruppo assai mutevole capace di infettare molti animali: maiali, cavalli, gatti, anatre, polli oltre l'uomo. Ma ancora non era chiaro dove questi patogeni vivessero in natura. Erano zoonosi? C'erano ospiti serbatoio?
Dopo una serie di indagini e scoperte a volte casuali e fortuite, possiamo affermare che negli uccelli selvatici migratori c'è un virus influenzale che è parente stretto dell'influenza umana.
Oggi sappiamo che solo i virus con emoagglutinina di tipo H1,H2 e H3 causano epidemie negli esseri umani, perché sono gli unici che riescono a trasmettersi con facilità da un individuo all'altro. A volte anche altri sottotipi riescono ad infettare l'uomo ma non hanno ancora acquisito la capacità di trasmettersi direttamente da uomo a uomo. Un patogeno tenuto sotto costante controllo, è il sottotipo H5N1, meglio conosciuto come " influenza aviaria ". Nei casi in cui è riuscito ad entrare nell'organismo umano, per contatto diretto con l'animale, si è mostrato particolarmente

virulento e letale, fortunatamente non ha ancora trovato il modo di passare da una persona all'altra, ma fino a che H5N1 è in giro per il mondo, è teoricamente possibile che prima o poi indovini la giusta configurazione genetica, che lo renda trasmissibile tra gli uomini e in quel caso sarebbe un vero disastro.

HENDRA VIRUS simili ai Paramyxovirus

Australia (1994), Hendra è una località vicino Brisbane, piena di allevamenti di cavalli, la maggior parte purosangue, impiegati nei vari ippodromi della zona. Uno di questi si ammalò di una strana malattia, che vedeva coinvolte le vie respiratorie, e in breve tempo molti altri cavalli furono contagiati, la quasi totalità morì, purtroppo morirono anche alcuni uomini che si erano infettati stando a stretto contatto con i cavalli malati. Quale era la causa della malattia equina?
Dopo accurati esami dei campioni di tessuto infetti, i ricercatori riuscirono ad isolare un patogeno, completamente nuovo mai osservato prima, un virus RNA,molto simile ai paramyxovirus (morbillo), ma geneticamente diverso, pertanto a questa nuova forma venne dato il nome di Hendra Virus. A questo punto la domanda era: chi aveva infettato i cavalli?
I ricercatori si misero alla ricerca del "serbatoio", vale a dire dell'animale o della pianta in cui il virus si nascondeva. Cercare un patogeno tra i tanti animali e piante con cui potevano essere venuti in contatto i cavalli, è un po' come cercare un ago nel pagliaio. Tralasciando i dettagli e gli sforzi compiuti per arrivare alla soluzione, alla fine si scoprì che l'animale serbatoio era costituito da una specie di pipistrelli (..sempre loro..) denominata "Le volpi volanti".
La cosa strana era che il virus contenuto nel sangue, feci, urina dei pipistrelli non era patogeno per gli umani con cui veniva in contatto direttamente, infatti un gruppo di volontari che seguiva questi mammiferi, più volte erano stati morsi, graffiati e mai avevano sviluppato la malattia.
Al contrario se il virus passava dal pipistrello al cavallo, veniva amplificato e diventava patogeno, molto patogeno anche per l'uomo. Come avviene questo processo e perché, non è ancora ben chiaro, probabilmente il nuovo ospite(cavallo) favorisce la proliferazione dei virus che riescono a moltiplicarsi in maniera straordinaria, riuscendo così, con dosi massicce, ad infettare anche gli esseri umani. Ovviamente non tutti i germi zoonotici hanno bisogno di un ospite amplificatore per lanciare con successo il loro attacco all'uomo.

EBOLA simile ai Filovirus

La malattia nota anche come febbre emorragica di Ebola, oggi viene chiamata semplicemente Ebola. La prima comparsa fu nel 1976 e a tutt'oggi non è stata ancora completamente debellata.
E' localizzata in tutta l'Africa Centrale, dalla Costa d'Avorio al Sudan all'Uganda. La caratteristica di questo virus RNA è che rimane quiescente anche per molti anni all'interno dell'ospite serbatoio, non ancora identificato con certezza (probabilmente una specie di pipistrelli) per poi riesplodere violentemente. Il virus si trasmette attraverso il contatto diretto con animali infetti, sangue, fluidi corporei, una volta nell'organismo umano si può trasmettere da uomo a uomo sempre per contatto diretto di fluidi ma non attraverso le vie respiratorie, starnuti, tosse ecc. Ebola è particolarmente letale per le scimmie antropomorfe, ma anche nell'uomo alcuni ceppi hanno una letalità intorno all'80%. I sintomi tipici di Ebola sono, febbre, mal di testa mal di gola, intensa debolezza seguiti da diarrea, vomito e in alcuni casi da emorragie sia interne che esterne. Al momento non esistono cure valide per contrastare il virus, anche se una volta circoscritto il contagio, con attente misure di prevenzione si riesce a bloccare. Questo potrebbe indurci a credere che l'uomo rappresenti per il patogeno un " fondo cieco " vale a dire che una volta entrato non riesce più a riprodursi e diventare

endemico, anche se durante il contagio può infettare altri individui. La domanda di fondo rimane senza risposta: dove si nasconde il virus tra un'epidemia e l'altra?

LA MATEMATICA DELLE EPIDEMIE

Alcuni virus, come quello del morbillo (paramyxovirus) hanno bisogno di un valore minimo di grandezza di popolazione per propagarsi, sotto questo valore non può persistere come infezione endemica --> CCS dimensione critica di popolazione---(critical community size)
Per il morbillo questa soglia è stimata in 500000 persone, cosa vuol dire?
Se il virus infetta una popolazione di queste dimensioni o al disotto, in poco tempo si estinguerà, perché i giovani e gli adulti prima o poi verranno in contatto con la malattia e svilupperanno anticorpi, che per il morbillo rimangono tutta la vita, e si immunizzeranno. I nuovi nati saranno insufficienti per permettere al virus di circolare senza interruzioni.

RICERCA DI KERMACK E MC KENDRICK. (S.I.R.)

Durante un' epidemia si prendono in considerazione tre fattori: tasso di infezione – tasso di guarigione – tasso di mortalità –
Equazione differenziale – con la lettera S vengono indicati i soggetti suscettibili alla malattia, I gli infetti, R (recovered) i guariti, i deceduti non rientrano più nello schema perché fuori dalle dinamiche della popolazione. Lo schema è il seguente : S-->I-->R , sta ad indicare che man mano che S entrano in contatto con la malattia diventano I dopodiché passano allo stato R.
La consistenza dei vari gruppi muta nel tempo ed è necessario il calcolo differenziale
$dR/dt = yI$. Cosa significa ? La variazione del numero dei guariti nell'unità di tempo dR/dt è = al numero degli infetti x il tasso di guarigione yI. Le equazioni per le classi S ed I sono simili questa formula è nota come modello SIR.

EQUAZIONE DI MC DONALD

E' il numero medio di infezioni secondarie conseguenti all'introduzione di un soggetto infetto in una popolazione di individui suscettibili, non immuni.
Se il numero riproduttivo è < di 1 il focolaio si insabbia, se > di 1 si espande se >> 1 è epidemia.
La dicitura è R0 (erreconzero) dove R sta per tasso di riproduzione (reproduction rate).

SARS (Severe acute respiratory syndrome) Fam. Coronavirus

Anno 2003, paese di origine Cina. L'allarme scattò quando una signora canadese di 78 anni, al rientro da un soggiorno ad Hong Kong, manifestò gravi problemi respiratori e polmonite acuta, la donna morì ed infettò in pochi giorni 31 persone, la maggior parte personale ospedaliero. Tra le persone infettate c'era anche un'infermiera filippina che tornò nel suo paese per le festività pasquali. Dopo alcuni giorni, in cui aveva incontrato parenti e amici, si ammalò con gli stessi sintomi della signora canadese, in sole sei settimane il patogeno, ancora non si sapeva cosa fosse, aveva fatto il giro del mondo.
Nel frattempo in Asia, i casi si moltiplicarono, un vero focolaio scoppiò nel sud della Cina, Canton, Hong Kong ed anche a Singapore. La caratteristica della malattia era la contagiosità e la mortalità, molto più elevata di una normale polmonite. Il fattore R0 era di molto superiore a 1.
Un paziente a Canton fu ricoverato in un ospedale dove contagiò 31 persone, trasferito in un altro ospedale, più attrezzato per fronteggiare la malattia, ne infettò altre 50, compresi quasi tutti i membri della sua famiglia. Un medico di quest'ultimo ospedale, dopo due giorni partì per Hong Hong,

alloggiò al nono piano del Metropol Hotel, dove era ospite anche la signora canadese, solamente in quel piano furono infettate 17 persone, forse non avevano neanche incontrato il medico ma sicuramente avevano incontrato il virus da lui disseminato. Solo allora, confrontando i vari casi, ci si rese conto di essere dentro una pericolosissima epidemia. Furono attivati tutti i protocolli necessari e si cominciò a cercare il patogeno, non si aveva idea a quale famiglia potesse appartenere, si sospettava una variante dell'influenza (H5N1 ??) ma non si trovarono tracce del virus dell'aviaria. Dopo diversi tentativi, finalmente si riuscì ad isolare il virus, dalla morfologia si capì che apparteneva alla famiglia dei Coronavirus (.. come sono fatti lo sappiamo bene..) e fu chiamato SARS-COV, dopo averlo sequenziato geneticamente arrivò la parte più difficile, scoprire chi era l'ospite serbatoio.
Solamente nel 2005 si cominciarono ad avere i primi risultati concreti, dopo innumerevoli fallimenti, infatti una grande quantità di anticorpi, anti SARS, furono trovati in una specie di pipistrelli, detta a "ferro di cavallo", virus ed anticorpi furono trovati anche in altre specie animali
che potevano aver amplificato gli effetti virali, come abbiamo visto per Hendra, ma con molta probabilità la trasmissione del virus ad altre specie era avvenuta in quelli che in Cina chiamano
"wet market," mercati che vendono fauna selvatica viva pronta per essere macellata. Gli animali vengono ammassati in piccole gabbie, la promiscuità e lo stress, possono aver favorito il contagio tra le specie e da qui all'uomo il passo è stato breve, forse un venditore è stato morso, graffiato oppure si è infettato con sangue, feci, urine dell'animale, e da lì il contagio è iniziato.
La SARS fu un'epidemia con focolai localizzati, non una pandemia, ci furono circa 8000 casi
in tutto il mondo con 747 morti, vista la contagiosità e la letalità è andata bene. La competenza e le misure di contrasto prese dal personale sanitario, isolamento dei contagiati, monitoraggio delle persone che avevano avuto contatti con i malati, evitarono il peggio. Però l'aspetto più importante, che limitò i danni, fu che i sintomi della malattia apparivano prima che la contagiosità raggiungesse il punto più alto. Altre malattie si presentano, purtroppo, in modo completamente diverso, il picco della contagiosità precede l'insorgere dei sintomi, fosse stato cosi per la SARS sarebbe stata una tragedia.

HIV --> AIDS (Fam. Retrovirus)

Trasmissione: sangue, rapporti sessuali, gravidanza (50% possibilità per il neonato).
Dall'autunno del 1980 si cominciarono ad osservare diversi casi di una polmonite causata da un fungo, generalmente benigno, Pneumocystis, rinominato Pneumocystis jirovecii.
A questa patologia erano associate altre manifestazioni cliniche, come la stomatite, causata dalla
Candida, ed una forma di cancro, non particolarmente aggressivo, il Sarcoma di Kaposi.
La particolarità fu che queste patologie colpivano soprattutto pazienti maschi giovani e omosessuali. La malattia attaccava il sistema immunitario, rendendo molto vulnerabile l'organismo a qualsiasi tipo di aggressione, quindi la mortalità, per i soggetti colpiti, era molto alta. Alla malattia venne dato il nome di AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) Sindrome di Immunodeficienza Acquisita.
Nei primi anni 80 le ricerche per scoprire la causa dell'AIDS si moltiplicarono, tre gruppi di studio diversi, Gallo, Montagner e Levy, giunsero alla stessa conclusione, il virus era un particolare tipo di Retrovirus, virus RNA, così chiamati perché per replicarsi percorrono una via a ritroso, vale a dire, trasformano il proprio RNA in DNA, penetrano nel nucleo della cellula ospite e vi inseriscono il DNA trasformato, in questo modo ogni qualvolta il DNA ospite si replica, replica anche il segmento virale.
A questo patogeno venne dato il nome di HIV (Human Immunodeficiency Virus). Gli studi per comprendere meglio l'origine e la dinamica della malattia continuarono, si osservarono in alcune scimmie (macachi, cercopitechi), delle patologie simili a quelle riscontrate negli esseri umani, furono isolati vari sottotipi di HIV con evidenti differenze genetiche, tali da non farli considerare gli antenati del terribile HIV, anche negli esseri umani fu trovato un altro ceppo di HIV con mutazioni del genoma che lo rendevano meno aggressivo e letale, a cui fu dato il nome di HIV-2 per distinguerlo da quello isolato da Gallo ,Montagner e Levy che divenne HIV-1. Le indagini per risalire all'animale serbatoio

del virus continuarono senza sosta, fino a quando non arrivò un risultato importante, in alcuni scimpanzè fu isolato un virus molto simile ad HIV-1, vennero identificati tre sottotipi: HIV-1m il più pericoloso e letale ed altri due HIV-1n e HIV-1o, meno aggressivi, per l'altro ceppo umano HIV-2 si trovarono addirittura sette sottotipi ma sempre riconducibili a HIV-2. Questo vuol dire che il virus era presente nello scimpanzè da moltissime generazioni e probabilmente anche nel passato ci furono più passaggi da animale a uomo ed il rimescolamento genetico, avvenuto nel corso degli anni, aveva prodotto l'attuale patogeno. Come mai la pandemia è scoppiata solo negli anni 80 nonostante la presenza del virus da così tanto tempo nello scimpanzè? Ricordiamo che l'AIDS, a partire dal 1980, ha fatto più di 30 milioni di vittime in tutto il mondo, è la seconda peggior pandemia della storia, dopo la "spagnola" del 1918-1920.
In realtà l'uomo ha conosciuto il virus molti decenni prima, ma questo lo abbiamo saputo solo nei primi anni 2000, procediamo con ordine.
Grazie al lavoro incessante di centinaia di ricercatori, possiamo affermare che il virus fece la sua comparsa ufficiale fin dai primi anni del 1900. Nell'ospedale di Kinshasa attuale capitale del Congo, erano conservati dei reperti di tessuti umani, sotto paraffina. All'inizio del 2000, una parte di questi materiali venne riesaminata, ed in un linfonodo, datato 1908, fu trovato un virus antenato del famigerato HIV-1m. La trasmissione virale avvenne con molta probabilità con un animale infetto macellato, che casualmente contagiò il cacciatore con un contatto diretto di sangue, una piccola ferita ecc. Una volta nell'uomo il germe cominciò il suo viaggio. Kinshasa nel 1908 aveva 10000 abitanti, solamente 50 anni dopo erano diventati 500000, la veloce urbanizzazione di certe aree e l'inevitabile affollamento della città, furono per l'HIv, ma questo avviene per tutte le malattie infettive, un potente veicolo di trasmissione. I virus che si trasmettono con contatto diretto di sangue o rapporti sessuali, come l'HIV, sono molto molto pazienti, si riproducono lentamente, instaurano un tacito rapporto di equilibrio con le cellule ospite, almeno per un certo periodo di tempo. Quando il grado di replicazione è elevato esplodono e sono pronte a contaminare altri esseri umani. Quando il sistema immunitario è attaccato e sconfitto, il virus è pronto a passare ad un altro ospite. Fortunatamente oggi disponiamo di un'efficace terapia antivirale, che consente ai pazienti sieropositivi di avere una vita simile ai non sieropositivi, ma non bisogna abbassare la guardia, purtroppo nelle zone più povere del pianeta si continua a morire di AIDS, e fino a che non sarà possibile garantire le cure a tutti, dovremo lottare.

STRATEGIE VIRALI

Nella storia dell'umanità ci sono state innumerevoli pandemie, l'Iliade si apre con la descrizione di un'epidemia che decimò l'esercito greco, Tucidide durante la guerra del Peloponneso (430 AC) parlò di pestilenza, e poi ancora il vaiolo, la poliomielite, la spagnola, l'AIDS e tante altre.
Cosa ci dobbiamo aspettare e soprattutto cosa possiamo fare per limitare i danni?
Gli aspetti da considerare, fondamentalmente sono due, trasmissibilità e virulenza del patogeno.
Un virus per sopravvivere deve replicarsi e diffondersi, ad esempio i germi che attaccano le vie respiratorie, riescono ad accumularsi nel naso o nella gola, ogni volta che l'ospite starnutisce o tossisce può infettare altri individui, visto che il virus, nell'ambiente esterno può sopravvivere da qualche minuto a qualche ora, questo è il modo di trasmissione di tutti i virus influenzali, quindi un'alta possibilità di contagio, fortunatamente non lo è per Ebola, il virus della rabbia o Hiv, altrimenti saremmo quasi tutti morti.
Un altro modo di propagazione è quello oro-fecale, i germi entrano per via orale, si moltiplicano nell'apparato digerente, causano problemi gastrointestinali, e poi vengono espulsi attraverso le feci, gli enterovirus (poliomielite) sono di questo tipo, sono virus molto resistenti all'ambiente esterno, possono sopravvivere anche alcuni giorni ed essere ancora infettivi. In questi casi le condizioni ambientali giocano un ruolo decisivo, in situazioni di super affollamento, scarsa igiene e forte promiscuità il contagio è molto probabile.

Trasmissione per via ematica ; è un po' più complicata per il virus, per poter infettare un nuovo ospite ci deve essere una forte replicazione nel sangue e causare una severa viremia, a questo punto deve sperare che qualche insetto punga l'ospite infetto e vada successivamente a pungere un altro individuo, così si trasmettono Febbre Gialla, Dengue, Febbre del Nilo, Malaria ed altre. Il germe, in questo caso deve adattarsi a sopravvivere in un ospite intermedio, prima di passare di nuovo nel sangue. I virus possono essere trasmessi anche utilizzando aghi non sterilizzati, Ebola e HIV hanno ben sfruttato questo modo.
Trasmissione per via sessuale ; sono virus poco resistenti alle condizioni ambientali esterne, sono molto sensibili ai raggi UV, temperature ecc., in questo modo, attraverso i rapporti sessuali, evitano di uscire dalle cellule degli ospiti, ovviamente diminuiscono le possibilità di infettare molti individui, ma questi patogeni sono molto pazienti, sono per lunghi periodi quiescenti, senza arrecare alcun problema, per poi riapparire periodicamente come la famiglia degli Herpes, oppure quando raggiungono un elevato grado di replicazione, esplodono in maniera devastante come HIV.
Abbiamo visto che ci sono dei virus che si adattano molto bene e presto alla popolazione umana, la Sars ne è un esempio, pur avendo avuto una storia evolutiva in altri ospiti, come è riuscita ad entrare in contatto con gli esseri umani si è adattata e si è propagata con molta facilità. Altri virus incontrano più difficoltà, Hendra si trasmette con successo tra cavalli ma non da uomo a uomo. Un altro patogeno che preoccupa molto gli scienziati, come dicevamo, è il virus dell'influenza aviaria H5N1, altissima letalità tra i polli ed anche con i pochi uomini, che accidentalmente è riuscito ad infettare; se dovesse acquisire la capacità di propagarsi sarebbe un vero disastro, paragonabile alla Spagnola del 1918.
La domanda che ci ponevamo, all'inizio del paragrafo, era: cosa possiamo fare per limitare i danni?
Abbiamo visto come le mutazioni, sempre casuali e imprevedibili, rimescolando il genoma possono, in alcuni casi, generare forme virali più aggressive, in questo caso sarebbe fondamentale conoscere, in tempi più rapidi possibile, la nuova sequenza genetica ed agire di conseguenza e la scienza oggi è in grado di farlo. Ci sono condizioni però che non sono naturali come le mutazioni, ma che sono provocate dalla scriteriata attività umana, come l'urbanizzazione senza regole con conseguente devastazione ambientale, situazioni che determinano sempre più spesso degli "spillover", sappiamo quanto sia pericoloso il salto da una specie all'altra, si possono amplificare gli effetti del virus, con disastri che purtroppo abbiamo già sperimentato, è un po' come una partita a dadi, più lanci ci sono, e prima o poi uscirà un buon punto….per il virus….

|----------|

P.S.

David Quammen ha scritto " Spillover" nel settembre del 2017, tre anni prima dell'attuale pandemia, quando nel libro parla della SARS (famiglia Coronavirus), parente stretto del Covid 19, si chiede," quale sarà la prossima pandemia? sarà un nuovo Coronavirus o sarà una specie mutata del temutissimo H5N1 ??"
In realtà la comunità scientifica e la stessa OMS avevano messo in guardia l'umanità sull'incombenza di una nuova pandemia, non c'erano molti dubbi che potesse accadere, l'unica incertezza era quando. Erano stati elaborati dei protocolli per fronteggiare l'eventuale emergenza, con accuratezza di dettagli, ed allora come mai ci siamo fatti trovare impreparati?
Alcuni dati possono aiutarci a comprendere meglio: nel mondo ci sono 850 milioni di persone che non hanno accesso facile all'acqua, nel senso che hanno il primo pozzo ad almeno mezz'ora di distanza e 600 milioni non hanno servizi igienici, sul fronte della salute questo vuol dire che circa 300 milioni di persone muoiono per malattie legate all'assenza di acqua e igiene, altre 200 milioni muoiono a causa della malaria. Due miliardi di persone non hanno alcun tipo di accesso a cure mediche. Nel 2017 sono andati distrutti quasi 2 milioni di ettari di foreste e 2,5 milioni di terreni

agricoli, causa desertificazione, la conseguenza è stata una forte migrazione, per l'UHNCR ,nel 2017, ci sono state 64,5 milioni di persone in movimento sul pianeta, soprattutto migrazioni interne, una delle aree più interessate dal fenomeno è l'Africa che sta vedendo crescere le proprie città di decine di milioni di abitanti ogni anno. (Dati :Atlante delle guerre -ottava edizione 2018)
Questo accade nella parte povera del mondo, ma abbiamo visto quanto sia facile per un virus girarlo in pochi giorni. David Quamman, nel libro, denuncia anche la straordinaria crescita, avvenuta negli ultimi trenta anni, degli allevamenti intensivi, di varie specie destinate alla macellazione: polli, galline, suini, bovini, conigli, pesci ed altre ancora, sono più di 70 miliardi gli animali allevati in questo modo. Credo che ognuno di noi abbia visto o letto qualcosa in merito ai sistemi usati in questo tipo di allevamenti, animali ammassati in spazi ridotti, sempre in gabbia, carenze igieniche evidenti, uso, in molti casi, di farmaci vietati, (antibiotici, ormoni, ecc.).
Il benessere degli animali, che pure dovrebbe essere garantito, è completamente ignorato, esseri viventi costretti a vivere un inferno quotidiano. In queste condizioni i virus proliferano, ricordiamo che il 30% delle malattie zoonotiche vengono trasmesse da animali da allevamento, c'è da stare poco allegri.
Ultimo aspetto, ma forse quello più importante, è la situazione legata alla sanità nei paesi più sviluppati. Osserviamo quello che è avvenuto in Italia negli ultimi 20 anni: la spesa sanitaria è cresciuta del 22%, ma, paradossalmente, sono stati ridotti il numero degli ospedali e dei posti letto. Tra il 2009 e il 2017 sono state chiuse 77 strutture pubbliche, siamo passati da 638 a 518 con un calo del 18,8%, la chiusura degli ospedali pubblici ha portato ad una riduzione del 13,6% dei posti letto. I posti in terapia intensiva, nel 2004 rappresentavano il 3% dei posti totali, nel 2017 erano scesi al 2,6%, nonostante una cresciuta aspettativa di vita, è evidente che più ci si invecchia, più ci dovrebbero essere servizi sanitari adeguati . (Rep. AF 23 marzo 2020).
Per concludere con la metafora usata da D. Quamman, "la lotta ai virus è come una partita a dadi.."
un' umanità divisa e in perenne conflitto non potrà che offrire sempre più possibilità ai virus
di centrare il lancio giusto.
F.B.

|----------|