

# il Chirone

RIVISTA DI INFORMAZIONE E ATTUALITA' VETERINARIA

---

*il Chirone on line 7.2016*

*dalla stampa internazionale*

## **Come tollera gli alimenti il sistema immunitario**

Nel corso di migliaia di anni, il nostro sistema immunitario si è evoluto a tal punto da distinguere ciò che è proprio (*self*) da ciò che è estraneo (*foreing*), mettendo in atto attacchi verso ciò che estraneo, quali i microbi, ma non verso se stesso. Stante ciò, come mai noi non mettiamo in atto una risposta immunitaria diretta verso la maggior parte degli alimenti che assumiamo?

Il sistema immunitario gastro-intestinale (tessuto linfoide associato all'intestino) ha la capacità unica di discriminare tra materiali innocui e potenzialmente pericolosi. Esso può mettere in moto una risposta protettiva contro microbi patogeni e tossine e nello stesso tempo tollerare antigeni alimentari e microbi commensali. Questa è una bella sfida dato il vasto numero di antigeni estranei, principalmente derivati dagli alimenti, e i microbi commensali che colonizzano l'intestino (stimati in 100 trilioni, 10 volte il numero di cellule presenti nel corpo umano). Disfunzioni di questo delicato equilibrio tra immunità e tolleranza può condurre a patologie quali l'allergia alimentare, le malattie autoimmuni e le infezioni.

Gli antigeni assunti con una dieta sono, normalmente, resi non-immunogeni attraverso la c.d. *tolleranza orale*, un meccanismo che coinvolge cellule immunosoppressive. In una serie di esperimenti condotti su topi è stato infatti dimostrato che gli antigeni presenti in una dieta generano nel piccolo intestino un tipo di cellule *T regolatorie* (*T reg*), con un ciclo di vita limitato, che sopprimono la risposta immunitaria agli alimenti.

(Kuhn C., Weiner H.L. (2016) How does the immune system tolerate food? *Science* 351, 6275, 810-811. DOI: 10.1126/science.aaf2167)

(Kwang Soon Kim et al. (2016) Dietary antigens limit mucosal immunity by inducing regulatory T cells in the small intestine. *Science* 351, 6275, 858-863. DOI: 10.1126/science.aac5560)

## **Campilobatteriosi nell'uomo correlata al consumo di latte crudo distribuito da macchine automatiche**

La campilobatteriosi, malattia diarroica sostenuta dal genere *Campylobacter*, rappresenta una delle principali cause di infezione intestinale ed è la zoonosi più comunemente osservata nell'Unione Europea (55,49 casi per 100.000 abitanti nel 2012). Il latte bovino crudo viene considerato uno dei veicoli più frequenti di campilobatteriosi sia negli USA che in Europa.

La vendita di latte crudo per consumo umano attraverso macchine *self-service* è permesso in Italia a partire dal 2004 e macchine automatiche *self-service* sono state installate nelle fattorie, all'esterno di supermercati, nelle piazze, nei parcheggi, lungo strade di grande traffico e nei caseifici. La vendita di questo latte crudo è regolata da atti legislativi concordati tra Stato e Regione. Gli

allevatori produttori di latte possono avere più di una macchina distributrice, ma ciascuna di tale macchine può contenere il latte di una sola fattoria. Gli allevatori che vendono latte crudo con tali macchine devono rispettare una specifica regolamentazione, che garantisce la salubrità chimica e microbiologica del prodotto. Secondo quanto legiferato dal Ministero della Salute nel 2008, le macchine distributrici devono esporre la nota “*il latte deve essere consumato dopo bollitura*”. Le caratteristiche microbiologiche del latte così distribuito sono controllate dal Servizio Veterinario di Stato, con campionamenti la cui frequenza può differire da regione a regione, ma non meno di un campione per anno per la presenza di patogeni, *Campylobacter jejuni* incluso.

Il presente studio riporta una valutazione quantitativa dei rischi legati alla campilobatteriosi legata al consumo di latte crudo distribuito dalle macchine automatiche. Lo studio fu condotto in sette regioni italiane tra il 2008 e il 2011 e ha interessato 1236 macchine distributrici (l'89,43% delle macchine registrate in Italia). Un totale di 15.282 campioni furono analizzati per *C. jejuni*.

Nello studio due separati modelli di rischio furono presi in considerazione: il consumo di latte bollito e il consumo di latte crudo, il tutto con differenti dosaggi e in persone di differente età. Il modello di valutazione quantitativa del rischio indicò nessun caso di campilobatteriosi umana sia nelle migliori condizioni di conservazione (4°C) che in caso di bollitura del latte crudo, mentre in caso di consumo di latte crudo i casi annuali stimati di campilobatteriosi dipendevano dalla relazione dose/risposta utilizzata, dalle condizioni tempo/temperatura di conservazione dei campioni, dal comportamento e dall'età dei consumatori.

*(Giacometti F. et al. (2015) Human campylobacteriosis related to the consumption of raw milk sold by vending machines in Italy: Quantitative risk assessment based on official controls over four years. Prev. Vet. Med. 121, 151-158)*

## **Il virus Zika: aggiornamenti** [vedi “*il Chirone on line*” 3. 2016]

E' stato condotto uno studio sulla competenza, come vettore del virus Zika, della popolazione italiana di *Aedes albopictus*. Tale zanzara è risultata sensibile all'infezione del virus (grado d'infezione: 10%) che veniva poi secreto e disseminato con la saliva (grado di disseminazione e trasmissione: 29%) dopo un periodo di incubazione di 11 giorni.

*(Di Luca M. et al. (2016) Experimental studies of susceptibility of italian Aedes albopictus to Zika virus. Euro Surveill. 21, 18, 30223)*

Studi condotti al microscopio elettronico hanno rilevato un' architettura del virus Zika molto simile a quella dei flavivirus. Tuttavia, in contrasto con altri flavivirus, Zika risulta stabile a 40° C. Quest'ultima caratteristica strutturale potrebbe essere la ragione che gli permette di sopravvivere in condizioni severe nel seme, nella saliva e nell'urina.

*(Kostyuchenko V.A. et al. (2016) Structure of the thermally stable Zika virus. Nature 533, 425-428)*

L'aspetto più allarmante dell'infezione da virus Zika sta nei pericoli che essa comporta per i feti. Al proposito, l'*US Center for Disease Control and Prevention* ha comunicato, nell'aprile 2016, che esiste una relazione causale tra il virus e l'anormalità riscontrata nel cervello dei neonati e conosciuta come microencefalia. Non è tuttavia ancora noto come l'infezione aggredisca il feto e come si possa prevenire tale evento. Nuovi modelli animali sono in corso di studio. Scimmie gravide hanno dimostrato lo stesso fenomeno, ma è nei topi che si sono ottenuti gli esiti più drammatici: in questa specie, il virus rallenta la crescita fetale, danneggiando il cervello e causando

aborto. E' questa la prima dimostrazione in un modello animale che il virus Zika può causare microencefalia nei feti. Il topo normalmente non riesce a superare l'infezione da Zika perché il virus blocca la secrezione di interferon, molecola che scatena la risposta immunitaria. Questo e altri esperimenti, condotti oltre che su topi anche su scimmie, confermano che Zika infetta e danneggia le cellule dei neuroni.

*(Cohen C. (2016) Zika causes microencephaly in mice. Science 11 May <<http://www.sciencemag.org/news/2016/05/zika-causes-microcephaly-mice>>)*

Il virus Zika è altamente neurotropico; le sue cellule obiettivo sono quelle neurali progenitrici, ma anche, con minore frequenza, quelle neurali a tutti gli stadi di maturità. L'azione virale può colpire l'embriogenesi cerebrale e risultare in una microencefalia o in altre anomalie cerebrali. L'associazione spazio-temporale dei casi di microencefalia e la presenza del virus Zika ha portato a un generale consenso che il virus Zika sia implicato nelle anomalie cerebrali congenite acquisite nel corso di un'infezione uterina. In aggiunta alla microencefalia, altre manifestazioni associate all'infezione intrauterina sono state descritte: disproporzione cranio-facciale, spasticità, attacchi similepilettici, irritabilità, difficoltà a nutrirsi, anomalie oculari, calcificazioni, disturbi corticali e ventricolomegalia. Talvolta, anche i sistemi genitourinario, cardiaco e digestivo possono essere interessati. Al momento attuale, trentasette Paesi d'America hanno riferito casi d'infezione; non si esclude che molte migliaia di neonati ne possano essere coinvolti, in forma lieve o grave.

*(Costello A. et al. (2016) Defining the syndrome associated with congenital Zika virus infection. Bull. WHO 94, 406-406A)*

## *brevia*

---

**Non “umanizzare” gli animali da compagnia.** Gli allevatori di animali da compagnia sono in aumento nel mondo e, purtroppo, vi è una tendenza a “umanizzare” i soggetti allevati che divengono sempre più sofferenti delle stesse malattie croniche che colpiscono i loro proprietari, inclusi obesità e problemi associati, quali diabete e artrite. L'obesità negli animali d'affezione è divenuto un problema importante e comporta implicazioni significative sulla salute degli animali. Da qui l'importanza che i veterinari intervengano a livello di proprietari per migliorare la qualità degli alimenti dei loro animali e fornendo indicazioni per una dieta corretta. *(Anonymous (2016) Animal medicines body warns of the dangers of 'humanising' pets. Vet. Rec.178, 253)*

**Trapianto di organi di suino e citomegalovirus.** Esperimenti di trapianto di organi di suino in primati non-umani hanno messo in evidenza la possibile infezione di tali organi con PCMV (*Porcine cytomegalovirus*) e la sua associazione con una significativa riduzione del tempo di sopravvivenza dei trapianti. Tale virus di origine suina potrebbe essere trasmesso all'uomo nel caso di uno xenotrapianto con cellule di suino, con riduzione della sopravvivenza del trapianto stesso, cosa peraltro già nota nei trapianti fatti nell'uomo con organi infetti da citomegalovirus umano (HCMV). *(Denner J. (2015) Xenotransplantation and porcine cytomegalovirus. Xenotransplantation 22,5, 329-335)*

*Un gatto ha un'assoluta onestà emotiva: gli esseri umani, per una ragione o per l'altra, possono celare i loro sentimenti, un gatto no. Dick Shawn*