ID: 10283

RISPOSTA IMMUNOLOGICA NEI VIRUS EMERGENTI

C. Agrati [1]
[1]*INMI Lazzaro Spallanzani -IRCCS*

Introduzione: L'introduzione e la diffusione di patogeni emergenti rappresa oggi una minaccia per la salute pubblica e richiede investimenti volti all'ottimizzazione di una diagnostica rapida e alla definizione di misure di contenimento e di controllo dei contatti. Accanto a questo è però fondamentale migliorare le conoscenze sulla patogenesi, sulla risposta immunitaria e identificare marcatori di protezione per poter sviluppare strategie terapeutiche e vaccinali. Lo studio della risposta immunitaria durante tali infezioni è rallentato dalla necessità di manipolare i campioni biologici in laboratori BSL3-4 ed è complicato, come è stato per l'epidemia da virus Ebola, dalla localizzazione geografica delle epidemie in zone prive di strutture adeguate. Per questo, sono state messi a punto protocolli sperimentali volti a ridurre al massimo il tempo di permanenza in BSL3-4. Queste procedure sono state quindi utilizzate per l'analisi della risposta immunitaria in corso di infezione acuta da virus Ebola e da virus ZIKA.
Materiali e Metodi: Due pazienti italiani con diagnosi di infezione da virus Ebola, ricoverati nell'alto isolamento dell'INMI L Spallanzani, sono stati monitorati nel tempo a partire dall'insorgenza dei sintomi fino alla dimissione. E' stata dunque studiata la frequenza di linfociti T, il loro fenotipo (differenziamento, attivazione, apoptosi) e la loro funzionalità. Successivamente è stata analizzata la risposta immunitaria in 5 pazienti con infezione da virus ZIKA.
Risultati: L'infezione acuta da EBOV è caratterizzata da una massiccia riduzione di linfociti T CD4 e da una forte attivazione del compartimento T. Parallelamente i linfociti T hanno acquisito un fenotipo autofagico/apoptotico con un'aumentata espressione del marcatore PD-1 e un blocco funzionale nella produzione di IFN-gamma accompagnato dalla riattivazione dell'EBV.
Durante l'infezione da virus ZIKA si è osservata un'espansione dei linfociti T Vd2 e un aumento della popolazione CD4 con fenotipo Th17.
Conclusioni: Lo studio della risposta immune verso EBOV ha permesso di identificare meccanismi patogenetici di immunosoppressione importanti per la gestione clinica dei pazienti. Infatti, l'evidenza di patologie neurologiche ad insorgenza tardiva pone l'accento sull'importanza di monitorare il recupero immunologico alla dimissione come strumento per valutare il rischio di sequele pericolose.
L'analisi della risposta immune al virus Zika ha permesso la definizione di un quadro immunologico nelle infezioni moderate, identificando l'espansione di popolazioni cellulari che possono giocare un ruolo nella protezione e/o patogenesi delle infezione severe.