

Le Guide Love Your Life

INFEZIONI E RISPOSTA DELL'ORGANISMO

Batteri virus funghi protozoi e parassiti tra diagnosi
terapia prevenzione e terreno biologico



Giovanni Chetta



INFEZIONI E RISPOSTA DELL'ORGANISMO

Batteri virus funghi protozoi e parassiti tra diagnosi terapia prevenzione e terreno biologico

Giovanni Chetta

Sommario

Guida alla lettura.....	7
Messaggio centrale	7
Introduzione	8
PARTE I COMPRENDERE L'INFEZIONE	9
Che cosa significa infezione	9
Colonizzazione contaminazione latenza e malattia	9
Patogenicità virulenza e carica infettante	9
Il terreno biologico e la risposta dell'ospite.....	10
Immunità innata adattativa e tolleranza	10
Infiammazione protettiva e infiammazione dannosa	10
Sepsi shock settico e insufficienza multiorgano	11
Infezioni acute persistenti latenti e ricorrenti	11
Messaggi chiave	11
PARTE II GLI AGENTI INFETTIVI.....	12
Batteri struttura metabolismo e strategie patogene.....	12
Tossine batteriche biofilm e persistenza	12
Virus natura biologica e dipendenza dalla cellula.....	12
Approfondimento.....	12
Origine ed evoluzione dei virus.....	13
Virus esosomi e vescicole extracellulari.....	13
Approfondimento.....	13
Il virione fuori dalla cellula e la trasmissione reale.....	13
Approfondimento.....	14
Fermati un attimo	15
Latenza integrazione riattivazione e oncogenesi virale	15
Funghi e micosi.....	15
Protozoi e cicli biologici.....	15
Elminti e altri parassiti.....	15
Coinfezioni e successioni infettive	16
Microbiota patobionti e perdita dell'equilibrio ecologico	16

Messaggi chiave	16
PARTE III DIAGNOSI E TRATTAMENTO	17
Sintomi segni e limiti della diagnosi clinica	17
Emocromo PCR procalcitonina e altri biomarcatori	17
Colture antibiogramma e diagnostica molecolare.....	17
Sierologia antigeni PCR e interpretazione dei risultati	18
Diagnosi delle parassitosi.....	18
Approfondimento.....	18
Antibiotici classi bersagli e corretto impiego	18
Resistenze biofilm e fallimenti terapeutici	19
Antivirali possibilità e limiti	19
Antifungini e antiparassitari.....	19
Terapia empirica e terapia mirata.....	19
Antibiotici microbiota e recupero biologico	19
Approfondimento.....	20
Fermati un attimo	21
Probiotici prebiotici vitamine e minerali.....	21
Approfondimento.....	21
Difese antimicrobiche prodotte dall'organismo	21
Vitamina D catelicidina e defensine.....	22
Vitamina A e immunità delle mucose	23
Fitoterapici e nutraceutici nelle infezioni	24
Micronutrienti e immunità nutrizionale	26
Uso responsabile dei sostegni naturali	27
Quando il sostegno dell'organismo aiuta e quando non basta	28
Messaggi chiave	28
PARTE IV PREVENZIONE E VACCINI	29
Igiene esposizione contagio e prevenzione ragionata.....	29
Principi dell'immunizzazione.....	29
Antigene immunità innata e memoria	29
Infiammazione necessaria e infiammazione eccessiva.....	29

Aiuvanti eccipienti e residui di produzione.....	30
Approfondimento.....	30
Vaccini antibatterici e antitossinici	31
Vaccini antivirali	31
Vaccini singoli combinati e somministrazioni concomitanti.....	31
Approfondimento.....	32
Fermati un attimo	32
Calendario pediatrico italiano e legge del 2017	32
Cuccioli bambini e intervalli vaccinali	32
Approfondimento.....	33
Reazioni comuni eventi avversi e farmacovigilanza	33
Approfondimento.....	33
Controindicazioni precauzioni e personalizzazione	34
Benefici limiti e uso scorretto degli strumenti preventivi	34
Messaggi chiave	34
PARTE V INFEZIONE E ORGANISMO NEL SUO INSIEME	35
Sistema nervoso e neuroinfiammazione	35
Apparato cardiovascolare e danno endoteliale	35
Fegato rene e metabolismo	35
Intestino barriera mucosa e asse sistemico	35
Infezioni e autoimmunità	36
Infezioni e tumori	36
Sindromi post infettive e recupero incompleto.....	36
Età fragilità malnutrizione e immunosenescenza.....	36
Prevenzione personalizzata e medicina integrata	36
Curare il patogeno senza dimenticare l'ospite	37
Messaggi chiave	37
Conclusioni	38
Bibliografia essenziale.....	39
L'Autore.....	41





Guida alla lettura

Questo volume confronta batteri, virus, funghi, protozoi e parassiti senza costruire una graduatoria assoluta della loro pericolosità. Ogni capitolo distingue l'agente, la sede, la risposta dell'ospite e il tempo clinico. Il lettore può seguire il percorso completo oppure consultare le singole parti attraverso il sommario multimediale.

Il testo separa i dati consolidati dalle ipotesi. Questa regola assume particolare importanza nei capitoli dedicati alla natura dei virus, alle vescicole extracellulari, al recupero del microbiota e ai vaccini. Le tabelle riassumono differenze operative; esse non sostituiscono la valutazione clinica individuale.

Messaggio centrale

La gravità di un'infezione non dipende soltanto dalla categoria del patogeno. Essa nasce dall'interazione tra virulenza, dose, sede, barriera, immunità e riserva biologica. Una cura razionale deve colpire il patogeno quando necessario, evitare farmaci inutili e ricostruire le funzioni compromesse.



Introduzione

La distinzione tra infezione batterica e virale viene spesso ridotta a uno schema troppo semplice. I batteri vengono associati agli antibiotici e i virus all'attesa o ai vaccini; funghi e parassiti rimangono ai margini. La realtà clinica è più complessa. Un batterio può colonizzare senza danneggiare, un virus può rimanere latente, un fungo può diventare invasivo dopo una terapia antibiotica e un protozoo può sottrarsi a un esame eseguito nel momento sbagliato.

La biologia del patogeno non basta. Barriere, microbiota, nutrizione, metabolismo, immunità e condizioni degli organi decidono quanto l'ospite riuscirà a contenere l'aggressione. Questo terreno non cancella la causalità microbica; spiega perché esposizioni simili producano esiti differenti e perché una terapia corretta debba considerare sia l'agente sia l'organismo.

Il volume affronta anche vaccini, antibiotici, antivirali e sostegni nutrizionali. Ogni strumento può salvare vite quando viene usato nella situazione appropriata e può produrre danni quando indicazioni, dosi, associazioni o caratteristiche individuali vengono ignorate. La valutazione neutra richiede dati, proporzioni e trasparenza.

PARTE I COMPRENDERE L'INFEZIONE

Che cosa significa infezione

Un'infezione nasce quando un agente biologico raggiunge un ospite, supera almeno una parte delle sue barriere e trova condizioni compatibili con la propria persistenza o replicazione. La semplice presenza di un microrganismo non equivale però a malattia. Cute, mucose e intestino ospitano comunità microbiche che partecipano alla fisiologia; alcune specie diventano dannose soltanto quando cambiano sede, aumentano eccessivamente o incontrano un organismo vulnerabile.

La diagnosi deve distinguere contaminazione, colonizzazione, infezione e malattia infettiva. Questa distinzione evita due errori opposti: trattare un reperto privo di significato clinico oppure sottovalutare un processo invasivo nelle fasi iniziali. I sintomi, la sede, i biomarcatori, la dinamica temporale e gli esami microbiologici devono essere interpretati insieme.

Condizione	Definizione clinica	Conseguenza
Contaminazione	Presenza accidentale nel campione	Ripetere o migliorare il prelievo
Colonizzazione	Presenza senza danno dimostrato	Trattare solo in indicazioni definite
Infezione	Ingresso e interazione con l'ospite	Valutare sede e risposta
Malattia infettiva	Infezione con segni o danno	Diagnosi e terapia proporzionate

Colonizzazione contaminazione latenza e malattia

La contaminazione descrive il ritrovamento accidentale di un microrganismo nel campione o sulla superficie corporea. La colonizzazione indica una presenza più stabile senza danno dimostrabile. La latenza riguarda soprattutto agenti che persistono in una forma non produttiva o scarsamente produttiva e possono riattivarsi quando cambia il controllo immunitario.

La transizione verso la malattia dipende dal rapporto tra agente e ospite. Una barriera lesa, un dispositivo invasivo, un antibiotico ad ampio spettro, una terapia immunosoppressiva o una carenza nutrizionale possono trasformare un commensale in patobionte. La classificazione non è dunque un'etichetta immutabile ma una valutazione clinica riferita a una sede e a un momento precisi.

Patogenicità virulenza e carica infettante

La patogenicità esprime la capacità di produrre malattia; la virulenza descrive l'intensità del danno. La dose infettante rappresenta invece la quantità di agente necessaria per rendere probabile l'infezione in determinate condizioni. Nessun parametro agisce isolatamente: una dose

piccola può bastare per agenti molto efficienti, mentre una dose maggiore può non causare malattia se le barriere sono integre.

Adesione, invasione, evasione immunitaria, produzione di tossine e velocità replicativa contribuiscono alla virulenza. Anche una risposta immunitaria sproporzionata può aggravare il quadro. La gravità finale deriva quindi dal danno diretto dell'agente, dalla risposta dell'ospite e dagli effetti sistemici dell'infiammazione.

Il terreno biologico e la risposta dell'ospite

Il terreno biologico comprende integrità delle barriere, stato nutrizionale, microbiota, ritmo sonno veglia, riserva metabolica, circolazione, funzione mitocondriale e regolazione neuroendocrina. Questo insieme non sostituisce l'agente causale ma modifica la probabilità che l'esposizione evolva in infezione e che l'infezione diventi grave.

La personalizzazione deve considerare età, gravidanza, diabete, obesità, insufficienza renale o epatica, terapie concomitanti e immunodeficienze. La stessa esposizione può produrre esiti differenti perché l'ospite non costituisce uno sfondo passivo. Il trattamento deve colpire il patogeno quando necessario e sostenere le funzioni che consentono all'organismo di recuperare.

Immunità innata adattativa e tolleranza

L'immunità innata riconosce rapidamente configurazioni molecolari associate a patogeni o danno cellulare. Barriere, complemento, fagociti, cellule natural killer e mediatori solubili limitano la diffusione nelle prime ore. L'immunità adattativa sviluppa una risposta più selettiva mediante linfociti T, linfociti B e anticorpi, poi conserva una memoria di durata variabile.

La tolleranza impedisce che ogni stimolo produca un attacco distruttivo. Un sistema efficace deve eliminare o contenere il patogeno senza danneggiare eccessivamente i tessuti e senza aggredire antigeni innocui. Molte complicanze infettive derivano dalla perdita di questo equilibrio.

Infiammazione protettiva e infiammazione dannosa

L'infiammazione richiama cellule e mediatori nella sede dell'infezione, aumenta la permeabilità vascolare e favorisce la rimozione dei tessuti danneggiati. Febbre moderata e sintesi di proteine di fase acuta fanno parte di una risposta coordinata. Quando l'attivazione diventa eccessiva, persistente o sistemica, la stessa risposta può alterare microcircolo, coagulazione e funzione degli organi.

La terapia non deve spegnere indiscriminatamente l'infiammazione. Il medico deve valutare se essa stia ancora contenendo il patogeno oppure se sia diventata una causa autonoma di danno. Il momento dell'intervento modifica spesso il risultato.

Sepsi shock settico e insufficienza multiorgano

La sepsi è una disfunzione d'organo potenzialmente letale provocata da una risposta disregolata all'infezione. Essa non coincide con la sola presenza di batteri nel sangue e può essere sostenuta da batteri, virus, funghi o parassiti. Ipotensione, alterazione dello stato mentale, difficoltà respiratoria, oliguria e rapido peggioramento richiedono una valutazione urgente.

Nello shock settico persistono alterazioni circolatorie e metaboliche gravi nonostante la correzione iniziale della volemia. Il riconoscimento precoce, il prelievo di campioni quando non ritarda le cure, la terapia antimicrobica appropriata, il controllo del focolaio e il supporto d'organo formano una strategia unica.

Infezioni acute persistenti latenti e ricorrenti

Le infezioni acute compaiono e si risolvono in un intervallo relativamente breve. Le forme persistenti mantengono attività replicativa o stimolazione antigenica; le forme latenti conservano materiale infettivo capace di riattivarsi; le recidive possono derivare da mancata eradicazione, reinfezione o riattivazione.

La distinzione orienta esami e terapia. Un tampone negativo isolato non esclude ogni compartimento infetto, mentre un test positivo non prova sempre attività patogena. Sede di campionamento, sensibilità del metodo e andamento clinico devono rimanere coerenti.

Messaggi chiave

- La presenza di un microrganismo non coincide automaticamente con una malattia.
- La gravità dipende dall'agente, dalla sede, dalla dose e dalla risposta dell'ospite.
- L'infiammazione protegge finché rimane proporzionata e localmente controllata.
- La sepsi rappresenta una disfunzione d'organo e richiede riconoscimento rapido.
- Il terreno biologico modifica il decorso ma non sostituisce la ricerca dell'agente causale.

PARTE II GLI AGENTI INFETTIVI

Batteri struttura metabolismo e strategie patogene

I batteri sono cellule procariotiche dotate di membrana, ribosomi e metabolismo proprio. Molte specie possiedono parete cellulare; alcune producono capsule, spore, pili o flagelli. La loro autonomia metabolica offre bersagli selettivi agli antibiotici ma favorisce anche l'evoluzione di resistenze quando la pressione farmacologica elimina i ceppi sensibili.

La maggioranza dei batteri associati all'uomo non causa malattia e molte specie svolgono funzioni utili. La pericolosità non deriva quindi dall'appartenenza al regno batterico ma dalla specie, dal ceppo, dalla sede, dalle tossine e dalle condizioni dell'ospite.

Tossine batteriche biofilm e persistenza

Le esotossine sono proteine secrete o liberate dal batterio e possono agire a distanza; le endotossine, come il lipopolisaccaride dei Gram negativi, partecipano a intense risposte infiammatorie. Il danno può proseguire anche quando il numero dei microrganismi diminuisce, perché alcune tossine hanno effetti biologici prolungati.

Nel biofilm i batteri vivono in una matrice aderente a tessuti o dispositivi. La matrice ostacola antibiotici e difese immunitarie, mentre la ridotta attività metabolica rende alcune cellule meno sensibili. La rimozione del dispositivo o il controllo chirurgico del focolaio può risultare indispensabile.

Virus natura biologica e dipendenza dalla cellula

Il virus non possiede un metabolismo energetico autonomo, ribosomi o apparati completi di sintesi. Il virione extracellulare trasporta un genoma di DNA o RNA racchiuso in un capsido e, in alcuni casi, in un involucro lipidico. Fuori dalla cellula esso è metabolicamente inattivo e non può riprodursi.

L'inattività metabolica non equivale però a innocuità. Il virione può conservare la capacità di legarsi a una cellula suscettibile, entrare e utilizzare la macchina cellulare. La durata dell'infettività dipende da struttura, temperatura, umidità, luce ultravioletta, pH, matrice biologica e dose ricevuta.

Approfondimento

Il termine vita non possiede un confine accettato in modo uniforme. I virus contengono informazione genetica, evolvono e si adattano ma non mantengono omeostasi né metabolismo autonomo. Per questo motivo vengono descritti più correttamente come sistemi biologici replicativi obbligati, attivi soltanto nell'ambiente cellulare adatto.



Anche la particella extracellulare non è una struttura completamente passiva dal punto di vista fisico. Proteine di superficie possono legare recettori e subire cambiamenti conformazionali; questi eventi non costituiscono metabolismo ma consentono l'avvio dell'ingresso cellulare.

Origine ed evoluzione dei virus

Tre grandi famiglie di ipotesi cercano di spiegare l'origine dei virus: regressione da forme cellulari più complesse, fuga di elementi genetici cellulari e coevoluzione con le prime strutture replicative. Nessuna ipotesi unica descrive necessariamente tutti i gruppi virali, che possono avere storie differenti.

L'evoluzione virale è documentata mediante sequenze, filogenesi, ricombinazioni e adattamenti all'ospite. L'infiammazione può favorire replicazione o riattivazione in contesti specifici ma le conoscenze attuali non dimostrano che i virus patogeni siano semplicemente prodotti dall'infiammazione.

Virus esosomi e vescicole extracellulari

Virus con involucro ed esosomi condividono dimensioni, membrane lipidiche, vie di gemmazione e capacità di trasportare acidi nucleici e proteine. Le preparazioni sperimentali possono perfino coisolarli, rendendo indispensabili metodi analitici rigorosi. La somiglianza sostiene ipotesi evolutive e funzionali interessanti.

Le cellule infette rilasciano vescicole che possono trasportare componenti virali, modulare l'immunità o preparare cellule vicine. Altre vescicole esercitano effetti antivirali. Somiglianza e cooperazione non annullano però la distinzione: il genoma virale replicativo, l'organizzazione del capside e il ciclo infettivo identificano il virus.

Approfondimento

La difficoltà di separare vescicole e virus ha conseguenze sperimentali concrete. Dimensione, densità o presenza di una membrana non bastano sempre; servono marcatori, microscopia, analisi del genoma e prove funzionali. Una preparazione definita esosomiale può contenere particelle virali o componenti liberati dalle cellule infette.

Le vescicole extracellulari possono esporre recettori-esca, trasportare enzimi antivirali oppure veicolare RNA e proteine che facilitano l'infezione. La direzione dell'effetto dipende dal virus, dal tipo cellulare e dalla fase della malattia.

Il virione fuori dalla cellula e la trasmissione reale

Durante la fase extracellulare il virione non cresce, non respira e non ripara attivamente i propri danni. Esso rimane tuttavia una struttura capace di iniziare l'infezione finché conserva integrità e proteine di ingresso funzionali. Aerosol, goccioline, sangue, secrezioni, acqua, alimenti, superfici o vettori possono proteggerlo o inattivarlo in modo diverso.



La rilevazione di RNA o DNA non dimostra automaticamente contagiosità, perché i test molecolari possono individuare frammenti non vitali. La coltura, i test di infettività e il rapporto con la fase clinica forniscono informazioni differenti. Anche la dose e la porta d'ingresso determinano se l'esposizione diventerà infezione.

Approfondimento

I virus privi di involucro tendono spesso a resistere meglio a essiccamento, acidi e detergenti; molti virus con involucro risultano più fragili ma possono mantenersi a lungo quando muco, materiale organico, temperatura e umidità li proteggono. Non esiste quindi una durata universale sulle superfici.

La trasmissione richiede una catena completa: emissione, sopravvivenza, trasferimento, accesso alla porta d'ingresso e incontro con cellule suscettibili. Interrompere anche uno solo di questi passaggi può ridurre il rischio.

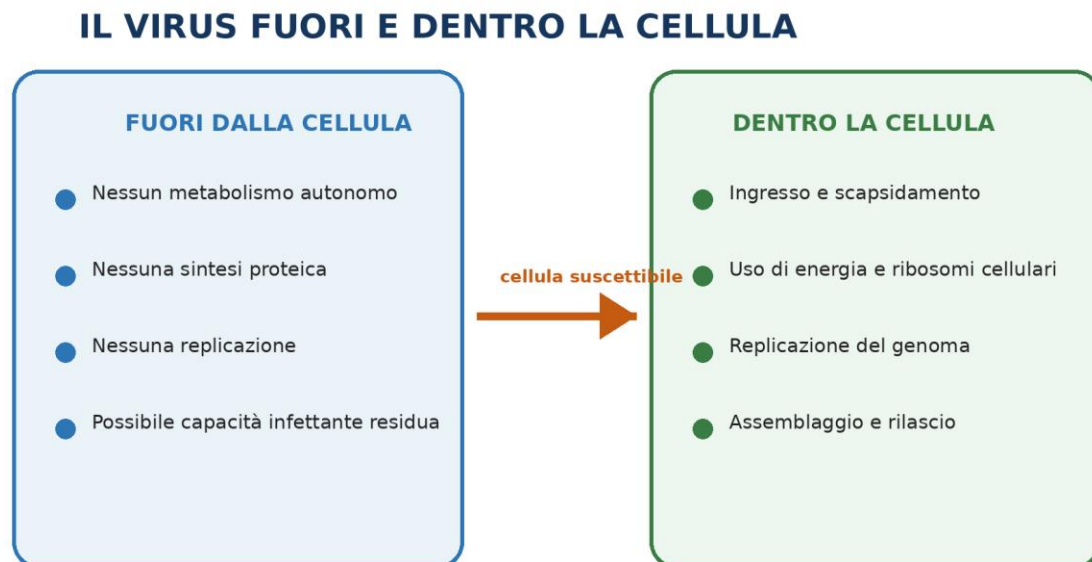


Figura. Il virione fuori dalla cellula e la trasmissione reale.

Fattore	Effetto sulla sopravvivenza extracellulare	Implicazione
Involucro lipidico	Spesso aumenta la sensibilità a detergenti ed essiccamento	Igiene mirata alla struttura
Matrice biologica	Muco e materiale organico possono proteggere	Pulizia prima della disinfezione
UV e temperatura	Possono danneggiare genoma e proteine	Persistenza variabile
Dose e porta d'ingresso	Determinano la probabilità di infezione	Presenza non equivale a contagio

Fermati un attimo

Un virione può essere metabolicamente inerte e ancora infettante. La parola inerte descrive l'assenza di metabolismo autonomo; non descrive la perdita immediata della capacità di entrare in una cellula.

Latenza integrazione riattivazione e oncogenesi virale

Alcuni virus persistono come episomi, altri integrano il proprio materiale genetico, altri rimangono in compartimenti nei quali l'immunità li controlla senza eliminarli. Stress biologico, immunosoppressione e infiammazione possono favorire la riattivazione ma i meccanismi variano tra herpesvirus, retrovirus e altri gruppi.

L'oncogenesi virale può dipendere dall'espressione di proteine che alterano ciclo cellulare e riparazione del DNA, dall'integrazione o dall'infiammazione cronica. L'infezione aumenta il rischio ma raramente basta da sola: cofattori genetici, ambientali e immunitari conservano un ruolo decisivo.

Funghi e micosi

I funghi sono eucarioti. Lieviti, muffe e forme dimorfiche possono colonizzare l'organismo o provocare infezioni superficiali, profonde e sistemiche. Antibiotici prolungati, diabete, neutropenia, corticosteroidi e dispositivi invasivi favoriscono le forme opportunistiche.

La somiglianza tra cellula fungina e cellula umana riduce il numero di bersagli farmacologici selettivi. Gli antifungini possono quindi presentare tossicità e interazioni rilevanti. Identificazione della specie, sede e sensibilità risultano importanti nelle forme invasive.

Protozoi e cicli biologici

I protozoi sono eucarioti unicellulari con cicli biologici spesso complessi. Malaria, toxoplasmosi, leishmaniosi, tripanosomiasi, giardiasi e amebiasi mostrano quanto differenti possano essere trasmissione, sede e gravità. La maggiore complessità biologica non implica automaticamente maggiore pericolosità.

Alcuni protozoi alternano ospiti o vettori, altri formano cisti resistenti, altri persistono nei tessuti. La diagnosi deve rispettare il ciclo biologico e il momento di comparsa delle forme rilevabili.

Elminti e altri parassiti

Cestodi, trematodi e nematodi possono vivere nel lume intestinale, nei tessuti, nei vasi o negli organi. Il danno deriva da sottrazione di nutrienti, ostruzione, migrazione larvale, perdita ematica, infiammazione o risposta immune. La carica parassitaria modifica spesso la gravità.

L'emissione di uova, larve o proglottidi può essere intermittente. Campioni fecali raccolti in giorni differenti, tecniche di concentrazione, test antigenici, PCR, sierologia o imaging devono



essere scelti in base al parassita. Una fascia oraria specifica è decisiva soltanto per alcuni test, come il prelievo per gli ossiuri al mattino.

Coinfezioni e successioni infettive

Due agenti possono infettare contemporaneamente lo stesso ospite oppure susseguirsi. Un'infezione virale respiratoria può danneggiare l'epitelio e favorire una sovrainfezione batterica; un antibiotico può ridurre la resistenza coloniale e facilitare una micosi o un'infezione da *Clostridioides difficile*.

La nuova febbre dopo un miglioramento, il cambiamento delle secrezioni o un peggioramento inatteso richiedono rivalutazione. L'aggiunta automatica di un altro farmaco senza nuovi campioni può confondere il quadro e aumentare tossicità e resistenze.

Microbiota patobionti e perdita dell'equilibrio ecologico

Il microbiota limita l'insediamento dei patogeni, produce metaboliti, educa l'immunità e sostiene le barriere. Dieta povera, stress, infezioni e farmaci modificano questa rete. La disbiosi non rappresenta una diagnosi unica ma un'alterazione funzionale che deve essere collegata a segni, sede e contesto.

Un patobionte appartiene alla comunità residente e diventa dannoso quando cambiano abbondanza, sede o controllo immunitario. La ricostruzione ecologica richiede tempo; un singolo integratore non può sostituire alimentazione, sonno, motilità intestinale e rimozione delle cause.

Messaggi chiave

- I batteri sono cellule autonome; i virus dipendono dalla cellula per replicarsi.
- Un virione extracellulare è metabolicamente inattivo ma può rimanere infettante.
- Virus ed esosomi condividono alcune vie e caratteristiche senza essere equivalenti.
- La complessità di protozoi ed elminti non definisce da sola la gravità della malattia.
- Biofilm, latenza e cicli biologici spiegano molti fallimenti diagnostici o terapeutici.

PARTE III DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Sintomi segni e limiti della diagnosi clinica

Febbre, tosse, diarrea, dolore e stanchezza non identificano da soli l'agente causale. Anche l'aspetto delle secrezioni possiede una specificità limitata. La valutazione clinica stabilisce gravità, sede probabile e urgenza; gli esami mirati confermano o correggono l'ipotesi.

La probabilità pre-test condiziona il significato del risultato. Un test molto sensibile applicato senza indicazione può produrre reperti che non spiegano i sintomi. Il clinico deve domandarsi quale decisione cambierà in base all'esito.

Emocromo PCR procalcitonina e altri biomarcatori

Leucociti, formula, proteina C reattiva e procalcitonina descrivono aspetti della risposta dell'ospite ma nessun valore separa sempre infezione batterica e virale. Età, insufficienza renale, farmaci, trauma e tempo trascorso dall'esordio modificano i risultati.

La tendenza nel tempo risulta spesso più informativa del singolo dato. I biomarcatori aiutano a stimare gravità e risposta alla terapia quando vengono integrati con esame clinico, colture e imaging.

Colture antibiogramma e diagnostica molecolare

Coltura e antibiogramma permettono di identificare batteri vitali e valutarne la sensibilità in condizioni standardizzate. Il campione dovrebbe essere raccolto prima dell'antibiotico quando l'esame è indicato e il prelievo non ritarda un trattamento urgente. Qualità e sede del campione determinano l'affidabilità.

I test molecolari sono rapidi e sensibili ma possono rilevare materiale non vitale o geni di resistenza senza descrivere l'intero fenotipo. Nella sepsi la terapia empirica non deve attendere il risultato; appena arrivano dati affidabili, lo spettro dovrebbe essere ristretto o la terapia sospesa se non necessaria.

Metodo	Che cosa rileva	Limite principale
Coltura	Microrganismi vitali coltivabili	Tempo e condizioni di crescita
Antibiogramma	Sensibilità in vitro	Non riproduce ogni condizione del focolaio
PCR	Sequenze genetiche	Può rilevare materiale non vitale
Sierologia	Risposta dell'ospite	Finestra e memoria pregressa



Sierologia antigeni PCR e interpretazione dei risultati

La sierologia misura la risposta anticorpale e può documentare un contatto recente o passato secondo classe, avidità e variazione del titolo. I test antigenici ricercano componenti dell'agente; la PCR amplifica sequenze genetiche. Ogni metodo possiede una finestra diagnostica differente.

Un risultato positivo deve essere collegato a sintomi, tempo dall'esposizione e qualità del campione. Un risultato negativo precoce può richiedere ripetizione; un positivo tardivo può rappresentare persistenza di materiale genetico e non contagiosità.

Diagnosi delle parassitosi

L'esame parassitologico delle feci richiede raccolta corretta e spesso campioni in giorni differenti, perché l'eliminazione può essere intermittente. Tecniche di concentrazione aumentano la probabilità di rilevare elementi presenti in numero ridotto. Alcuni protozoi richiedono antigeni o PCR.

La tenia non obbedisce a una semplice regola oraria universale. Proglottidi e uova possono comparire in modo irregolare; specie e localizzazione orientano metodo e numero dei campioni. Per *Enterobius vermicularis* lo scotch test va eseguito al mattino prima di lavarsi o evacuare.

Approfondimento

Tre campioni fecali raccolti in giorni diversi aumentano spesso la sensibilità rispetto a un singolo prelievo ma il numero ottimale dipende dal metodo e dal sospetto. Conservanti, temperatura e tempo di consegna possono modificare la qualità del campione. La richiesta deve indicare il parassita sospettato quando sono necessari colorazioni o metodi speciali.

Le parassitosi tissutali possono non liberare elementi nelle feci. In questi casi sierologia, emocromo, imaging, biopsia o test molecolari assumono maggiore importanza. L'eosinofilia può orientare ma la sua assenza non esclude ogni infestazione.

Antibiotici classi bersagli e corretto impiego

Gli antibiotici interferiscono con parete, membrana, ribosomi, acidi nucleici o vie metaboliche batteriche. La scelta dipende da sede, patogeno probabile, resistenze locali, funzione renale ed epatica, allergie e interazioni. Dose insufficiente e durata inadeguata possono fallire; durate inutilmente lunghe aumentano danno ecologico e tossicità.

La terapia empirica è giustificata quando il rischio dell'attesa supera quello del trattamento. La prescrizione per sindromi verosimilmente virali non offre beneficio e seleziona resistenze. La rivalutazione a 48-72 ore permette di correggere la strategia.

Resistenze biofilm e fallimenti terapeutici

Mutazioni, enzimi inattivanti, pompe di efflusso, modifiche del bersaglio e ridotta permeabilità sostengono la resistenza. I geni possono trasferirsi tra batteri. Il biofilm aggiunge una tolleranza fisiologica che non coincide sempre con la resistenza misurata in laboratorio.

Un fallimento non indica automaticamente resistenza: drenaggio insufficiente, ascesso, corpo estraneo, scarsa aderenza, dose errata o diagnosi sbagliata possono produrre lo stesso risultato. La soluzione non consiste sempre nell'ampliare lo spettro.

Antivirali possibilità e limiti

Gli antivirali colpiscono ingresso, polimerasi, proteasi, integrasi, maturazione o rilascio. Poiché il virus usa funzioni cellulari, la selettività è più difficile rispetto a molti antibiotici. Il momento di inizio risulta spesso decisivo, soprattutto nelle infezioni acute a rapida replicazione.

La terapia può ridurre durata, complicanze, carica virale o trasmissione senza eradicare ogni serbatoio. Resistenze, tossicità e interazioni richiedono indicazioni precise. Gli antibiotici non agiscono sui virus, salvo trattare una sovrainfezione batterica dimostrata o altamente probabile.

Antifungini e antiparassitari

Azoli, echinocandine, polieni e altri antifungini agiscono su membrana o parete fungina. Gli antiparassitari interferiscono con metabolismo, citoscheletro, canali ionici o riproduzione del parassita. Specie e fase del ciclo determinano la sensibilità.

Il trattamento può richiedere controllo di fegato, rene, emocromo o intervallo QT. Nelle parassitosi deve essere valutata anche la necessità di trattare conviventi, ambiente o vettori.

Terapia empirica e terapia mirata

La terapia empirica utilizza probabilità clinica, sede e dati epidemiologici quando il patogeno non è ancora noto. La terapia mirata restringe il trattamento dopo identificazione e sensibilità. Le due fasi non si oppongono: formano una sequenza che deve essere rapida e verificabile.

La de-escalation riduce tossicità, interazioni, resistenze e danno al microbiota. Essa richiede il coraggio di togliere farmaci quando le prove non sostengono più l'ipotesi iniziale.

Antibiotici microbiota e recupero biologico

Ogni antibiotico possiede il potenziale di modificare popolazioni commensali sensibili. L'ampiezza del danno varia con spettro, dose, durata, assorbimento, escrezione biliare e microbiota iniziale. Alcune alterazioni si correggono rapidamente; altre persistono e favoriscono diarrea, candidosi, colonizzazione da resistenti o perdita di funzioni metaboliche.



Il recupero deve considerare alimentazione, fibre tollerate, idratazione, motilità, sonno e carenze. La prescrizione del farmaco non dovrebbe concludersi senza una valutazione del terreno biologico che il trattamento ha inevitabilmente esposto a pressione selettiva.

Approfondimento

L'impatto non riguarda soltanto il numero delle specie. Gli antibiotici possono ridurre produzione di acidi grassi a corta catena, trasformazione degli acidi biliari e resistenza alla colonizzazione. La selezione di geni di resistenza può persistere anche dopo il recupero apparente della composizione.

La strategia di recupero deve evitare protocolli identici per tutti. Diarrea acuta, stipsi, gonfiore, immunodepressione e malattia infiammatoria intestinale richiedono scelte differenti e un'introduzione graduale.

DALLA DIAGNOSI AL RECUPERO DOPO L'ANTIBIOTICO

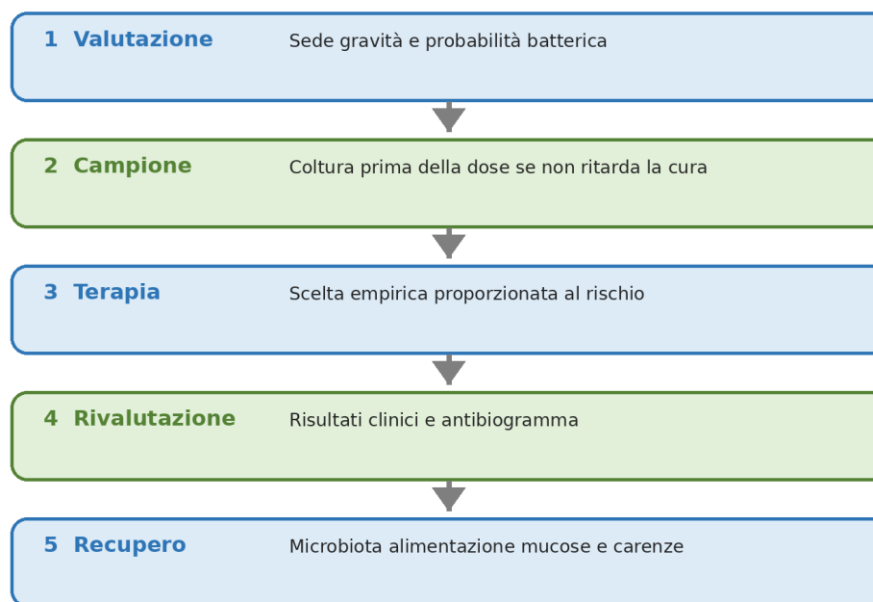


Figura. Antibiotici microbiota e recupero biologico.

Fase	Valutazione	Possibile intervento
Prima	Indicazione reale e fattori di rischio	Campioni e scelta dello spettro
Durante	Tolleranza e andamento clinico	Idratazione e alimentazione adeguata
Dopo	Alvo mucose dieta e carenze	Recupero personalizzato del microbiota
Controllo	Recidive o effetti avversi	Esami mirati e revisione della terapia

Fermati un attimo

La fine della terapia antibiotica non coincide sempre con il recupero biologico. Alvo, mucose, alimentazione e tolleranza devono essere rivalutati, soprattutto dopo trattamenti ripetuti o ad ampio spettro.

Probiotici prebiotici vitamine e minerali

Il sostegno deve essere personalizzato. Ceppo, dose, qualità del prodotto, indicazione e sicurezza contano più della parola probiotico. Un batterio probiotico sensibile può essere inattivato dall'antibiotico; *Saccharomyces boulardii* non viene colpito dagli antibatterici ma non è adatto a ogni paziente e richiede cautela nei soggetti gravemente fragili o con cateteri venosi.

Vitamine e minerali vanno selezionati in base a dieta, sintomi, durata della malattia, esami e fabbisogno. Una valutazione di vitamina D, vitamine del gruppo B, folati, zinco, selenio e magnesio può essere utile in contesti scelti. L'integrazione non sostituisce la terapia anti-infettiva necessaria.

Approfondimento

La documentazione riguarda ceppi specifici e non può essere trasferita automaticamente a prodotti con specie diverse. Quando si utilizzano probiotici batterici durante l'antibiotico, un intervallo di alcune ore può ridurre il contatto diretto ma non garantisce protezione completa. Il ciclo può proseguire dopo la terapia secondo tolleranza e obiettivo.

Le vitamine non devono essere somministrate come formula indistinta. Una carenza documentata, un'alimentazione insufficiente o un aumentato fabbisogno sostengono l'indicazione; dosi elevate prive di controllo possono creare squilibri e interazioni.

Difese antimicrobiche prodotte dall'organismo

L'organismo non attende passivamente l'intervento dei farmaci. Cute, mucose, secrezioni e cellule immunitarie producono molecole che limitano adesione, crescita e diffusione dei microrganismi. Queste difese comprendono peptidi antimicrobici, enzimi, proteine capaci di sottrarre nutrienti ai patogeni, complemento e interferoni. La loro attività dipende dalla sede, dallo stato nutrizionale, dal microbiota e dall'intensità della risposta infiammatoria.

La catelicidina umana hCAP18 genera il peptide LL-37. LL-37 può alterare membrane microbiche, modulare il richiamo delle cellule immunitarie, sostenere l'autofagia e partecipare alla riparazione epiteliale. Le defensine costituiscono un'altra famiglia di peptidi prodotti da epitelii, granulociti e cellule di Paneth intestinali. La loro azione non corrisponde a quella di un antibiotico assunto dall'esterno: essa integra attività diretta, segnalazione immunitaria e protezione della barriera.

Molecola o sistema	Sede prevalente	Funzione principale	Limiti e particolarità
Catelicidina hCAP18 e LL-37	Epiteli, neutrofili, macrofagi	Attività antimicrobica, segnalazione immunitaria, autofagia e riparazione	L'effetto varia con concentrazione, ambiente e stato infiammatorio
Defensine alfa e beta	Cellule di Paneth, epiteli, granulociti	Danno delle membrane microbiche e protezione delle mucose	L'espressione cambia secondo tessuto e stimolo
Lattoferrina	Latte, saliva, lacrime, secrezioni e granulociti	Lega il ferro e può ostacolare adesione e crescita microbica	Non sostituisce una terapia antinfettiva necessaria
Lisozima	Lacrime, saliva, muco e granuli cellulari	Scinde il peptidoglicano della parete batterica	Risulta più efficace verso alcuni batteri rispetto ad altri
Complemento	Plasma e superfici biologiche	Opsonizzazione, infiammazione e lisi di alcuni patogeni	Un'attivazione eccessiva può contribuire al danno tissutale
Interferoni	Cellule infette e cellule immunitarie	Inducono uno stato antivirale e coordinano la risposta	La risposta tardiva o eccessiva può risultare inefficace o dannosa

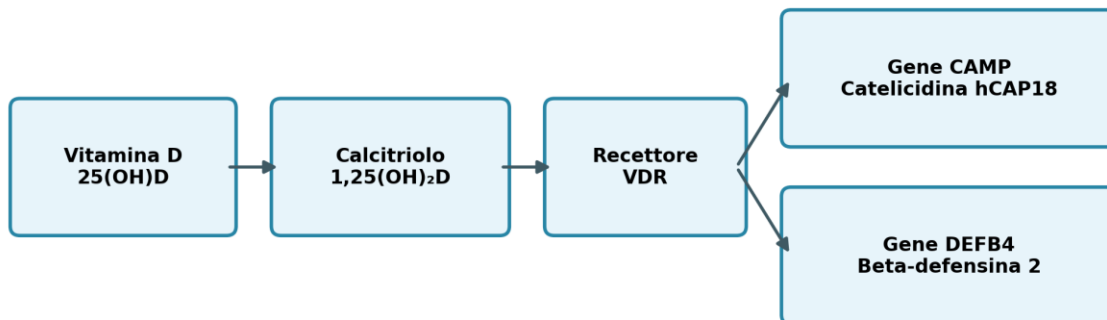
Vitamina D catelicidina e defensine

La 25-idrossivitamina D, indicata come 25(OH)D, rappresenta la principale forma circolante valutata negli esami. Diverse cellule immunitarie ed epiteliali possono trasformarla localmente in 1,25-diidrossivitamina D, cioè calcitriolo. Il calcitriolo si lega al recettore della vitamina D, indicato con la sigla VDR, e modifica l'espressione di numerosi geni.

Nell'essere umano il segnale vitamina D–VDR può aumentare l'espressione del gene CAMP, che codifica la catelicidina, e può cooperare con segnali infiammatori nell'induzione della beta-defensina 2, codificata dal gene DEFB4. Questo asse collega stato vitaminico, immunità innata, autofagia e integrità delle barriere. Una concentrazione adeguata di vitamina D sostiene la



competenza immunitaria; dosi elevate assunte senza indicazione non trasformano però la vitamina in un antibiotico o in un antivirale e possono produrre tossicità.

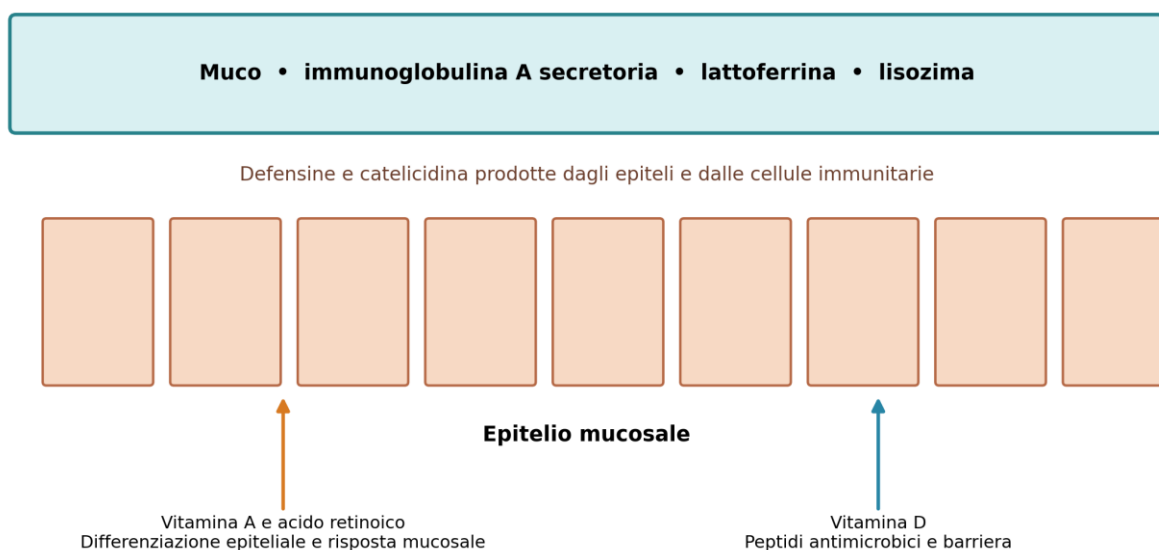


Barriera epiteliale • attività antimicrobica • autofagia • modulazione dell'infiammazione

La vitamina D attiva modula l'espressione di catelicidina e beta-defensina 2 attraverso il recettore VDR e segnali cellulari cooperanti.

Vitamina A e immunità delle mucose

La vitamina A agisce attraverso il retinolo e soprattutto attraverso l'acido retinoico. Il suo ruolo non coincide con quello della vitamina D. L'acido retinoico sostiene differenziazione e integrità degli epiteli, produzione di muco, migrazione dei linfociti verso le mucose, risposta delle cellule dendritiche e produzione di immunoglobuline A secretorie. Una carenza indebolisce le barriere e aumenta la vulnerabilità alle infezioni; un eccesso può invece causare tossicità epatica, neurologica, ossea e fetale.



Vitamine A e D sostengono la barriera mucosale attraverso meccanismi distinti e complementari.

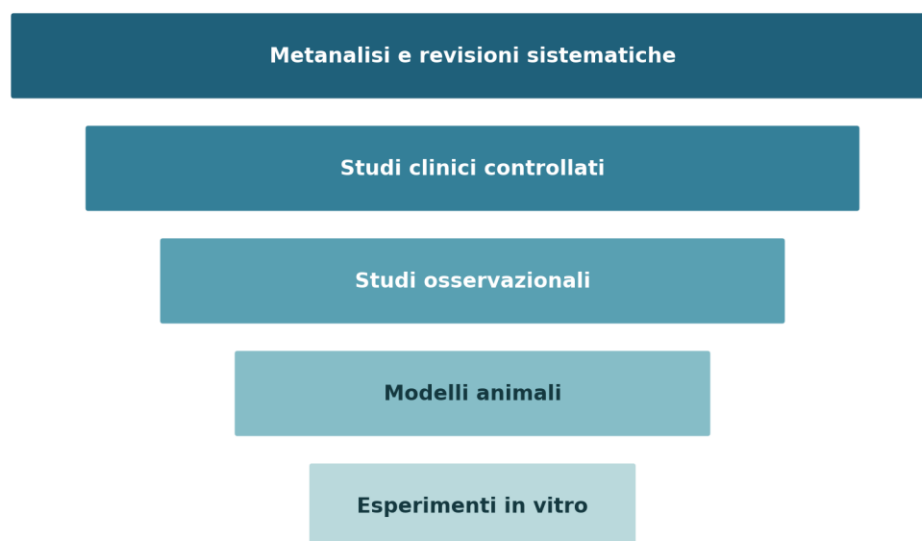
Fitoterapici e nutraceutici nelle infezioni

Numerose sostanze naturali mostrano attività antibatteriche, antivirali, antifungine, antiparassitarie, antibiofilm o immunomodulanti. Il significato clinico dipende però dal livello delle prove. Una concentrazione capace di inibire un microorganismo in laboratorio può risultare irraggiungibile o non sicura nell'organismo umano. Per questo motivo ogni proposta deve distinguere prevenzione, sostegno dell'ospite, trattamento complementare e sostituzione impropria di una terapia efficace.

L'origano contiene proporzioni variabili di carvacrolo e timolo. Questi fenoli possono alterare membrane microbiche, ridurre alcuni biofilm e interferire con fattori di virulenza. Le prove di laboratorio sono ampie, mentre le prove cliniche per il trattamento sistemico delle infezioni umane rimangono limitate. L'olio essenziale concentrato non equivale alla pianta alimentare: esso può irritare cute e mucose, provocare reazioni allergiche e interagire con farmaci. L'ingestione non controllata e l'applicazione non diluita devono essere evitate.

Sostanza	Attività proposta	Livello prevalente delle prove	Precauzioni essenziali
Origano, carvacrolo e timolo	Antibatterica, antifungina, antibiofilm; segnali antivirali in modelli selezionati	Soprattutto in vitro e preclinico	Olio essenziale irritante; qualità e concentrazione variabili; non sostituisce antibiotici indicati

Aglio e composti solforati	Attività antimicrobica e modulazione infiammatoria	Preclinico; dati clinici eterogenei	Possibile aumento del rischio emorragico e disturbi gastrointestinali
Berberina	Attività antibatterica, metabolica e possibile interferenza con biofilm	Preclinico e alcuni studi clinici per indicazioni specifiche	Numerose interazioni; cautela in gravidanza, allattamento e terapie concomitanti
Curcumina e quercetina	Modulazione di segnali infiammatori e attività antimicrobica sperimentale	Prevalentemente preclinico	Biodisponibilità variabile e possibili interazioni farmacologiche
Echinacea, sambuco e Andrographis	Possibile riduzione di alcuni sintomi respiratori in preparazioni definite	Studi clinici non uniformi	Preparati non equivalenti; allergie e interazioni; evitare generalizzazioni
Lattoferrina	Sequestro del ferro, modulazione della barriera e attività antimicrobica	Biologia plausibile; dati clinici dipendenti dall'indicazione	Effetto non universale; qualità e dosaggio devono essere definiti
N-acetilcisteina	Azione mucolitica, sostegno del glutathione e possibile effetto sui biofilm	Uso clinico consolidato come mucolitico; altri impieghi variabili	Interazioni e tollerabilità; non è un antimicrobico sostitutivo
Probiotici e prebiotici	Resilienza del microbiota e riduzione di alcuni effetti degli antibiotici	Dipendente da ceppo, dose e indicazione	Cautela nei soggetti gravemente fragili, immunodepressi o con cateteri



Un'attività in provetta rappresenta un segnale di interesse, non una prova automatica di efficacia clinica.

La forza di una raccomandazione dipende dalla qualità e dalla coerenza delle prove disponibili.

Micronutrienti e immunità nutrizionale

Vitamine e minerali permettono alle cellule immunitarie di proliferare, produrre mediatori, controllare lo stress ossidativo e mantenere le barriere. La correzione di una carenza può migliorare la risposta dell'ospite; l'assunzione indiscriminata di dosi elevate non offre lo stesso vantaggio e può alterare equilibri metabolici essenziali.

Il ferro rappresenta il caso più delicato. L'organismo utilizza epcidina, ferritina e ferroportina per ridurre temporaneamente la disponibilità di ferro durante l'infiammazione, limitando l'accesso dei patogeni a questo nutriente. Una carenza reale compromette l'immunità e l'eritropoiesi, mentre una supplementazione non necessaria durante un'infezione può risultare inopportuna. La decisione deve basarsi su emocromo, ferritina, saturazione della transferrina, infiammazione e quadro clinico.

Nutriente	Contributo alle difese	Quando valutarlo	Rischio dell'eccesso o dell'uso improprio
Vitamina A	Integrità epiteliale, muco, immunità mucosale e immunoglobuline A	Malassorbimento, diete restrittive e segni di carenza	Epatotossicità, teratogenicità e danno osseo

Vitamina C	Funzione leucocitaria, barriera e controllo ossidoriduttivo	Scarso apporto, stress metabolico e condizioni selezionate	Disturbi gastrointestinali e rischio di calcoli nei predisposti
Vitamina D	Catelicidina, defensine, autofagia e modulazione immunitaria	Rischio di carenza e misurazione della 25(OH)D	Ipercalcemia e danno renale con dosi eccessive
Zinco	Barriera, enzimi, risposta antivirale e riparazione	Diete carenti, malassorbimento e perdite	Carenza di rame e alterazioni immunitarie se assunto cronicamente ad alte dosi
Selenio	Selenoproteine, controllo ossidativo e funzione immunitaria	Aree o diete povere e condizioni documentate	Selenosi, alterazioni neurologiche, cutanee e ungueali
Ferro	Proliferazione cellulare e attività enzimatica	Anemia e assetto marziale interpretati con gli indici infiammatori	Il ferro libero può favorire stress ossidativo e crescita microbica
Rame	Enzimi ossidoriduttivi e funzione dei fagociti	Malassorbimento, eccesso di zinco e quadri selezionati	Tossicità epatica e stress ossidativo

Uso responsabile dei sostegni naturali

Contesto	Possibile ruolo	Limite da rispettare
Prevenzione	Correzione delle carenze, alimentazione adeguata, sonno, attività fisica e sostegno delle barriere	Nessun integratore annulla il rischio di contagio o sostituisce le misure preventive efficaci
Infezione lieve autolimitante	Sollievo sintomatico e sostegno nutrizionale personalizzato	Occorre riconoscere tempestivamente i segni di aggravamento

Terapia antibiotica o antivirale	Protezione nutrizionale, gestione del microbiota e supporto selezionato	Il prodotto naturale non deve ridurre aderenza, dose o durata prescritte
Infezione grave o paziente fragile	Solo interventi concordati con il curante e compatibili con la terapia	Il ritardo delle cure specifiche può aumentare rapidamente il rischio
Recupero post-infettivo	Ripristino graduale di alimentazione, attività, sonno e microbiota	La persistenza dei sintomi richiede diagnosi differenziale, non accumulo casuale di prodotti

Quando il sostegno dell'organismo aiuta e quando non basta

Riposo, alimentazione, idratazione e controllo delle carenze migliorano la capacità di recupero ma non drenano un ascesso, non correggono uno shock e non eliminano un patogeno invasivo quando serve una terapia specifica. La medicina integrata deve riconoscere il limite oltre il quale il supporto diventa insufficiente.

Lo stesso principio vale in senso opposto: l'antimicrobico può eliminare il bersaglio senza ricostruire barriera, massa muscolare, sonno e microbiota. Il recupero completo richiede entrambe le prospettive.

Messaggi chiave

- Il campione corretto deve essere ottenuto prima della terapia quando ciò non ritarda una cura urgente.
- L'antibiogramma guida la terapia mirata ma non riproduce ogni condizione del focolaio.
- Gli antibiotici modificano anche il microbiota commensale sensibile.
- Probiotici e micronutrienti devono essere scelti in modo personalizzato.
- Il supporto biologico completa la terapia specifica e non la sostituisce quando essa è necessaria.



PARTE IV PREVENZIONE E VACCINI

Igiene esposizione contagio e prevenzione ragionata

Lavaggio delle mani, ventilazione, sicurezza alimentare, dispositivi appropriati e isolamento mirato riducono l'esposizione. La prevenzione deve adattarsi alla via di trasmissione: disinfettare superfici offre poco contro un agente prevalentemente aereo se si trascura l'aria, mentre risulta essenziale per altri patogeni.

L'igiene eccessiva può danneggiare barriere e microbiota senza eliminare ogni rischio. L'obiettivo consiste nel ridurre esposizioni rilevanti conservando una vita normale e sostenibile.

Principi dell'immunizzazione

Un vaccino presenta al sistema immunitario un antigene o le istruzioni per produrlo, con l'obiettivo di creare memoria prima dell'esposizione naturale. La protezione può riguardare infezione, malattia sintomatica, forme gravi o trasmissione; questi esiti non sono equivalenti.

L'efficacia osservata negli studi controllati e l'effettività nella popolazione dipendono da età, varianti, tempo trascorso e condizioni dell'ospite. Nessun vaccino garantisce protezione assoluta ma una protezione incompleta può ridurre complicanze e mortalità.

Antigene immunità innata e memoria

L'antigene attiva linfociti specifici dopo essere stato catturato e presentato. I segnali dell'immunità innata determinano intensità e qualità della risposta. Cellule B della memoria, plasmacellule a lunga vita e cellule T della memoria sostengono la protezione ma la loro durata varia.

Il richiamo riattiva una memoria esistente. Un titolo anticorpale in calo non implica sempre perdita completa della protezione, perché memoria cellulare e qualità degli anticorpi contribuiscono alla risposta.

Infiammazione necessaria e infiammazione eccessiva

La vaccinazione induce un'attivazione immunitaria controllata e spesso una risposta infiammatoria locale o sistemica. Dolore, febbre e stanchezza possono riflettere questa attivazione ma l'intensità dei sintomi non misura direttamente la qualità della protezione.

Una risposta eccessiva può produrre eventi avversi e richiede valutazione clinica. Il rischio dipende da prodotto, dose, associazione, età e predisposizione. La sicurezza non deve essere presunta né negata: deve essere misurata con studi adeguati e sorveglianza successiva.



Adjuvanti eccipienti e residui di produzione

L'antigene induce la specificità; l'adjuvante può potenziare o orientare la risposta innata. Stabilizzanti, tamponi, conservanti, tensioattivi e diluenti assicurano qualità e somministrabilità. Tracce di sostanze usate nel processo produttivo possono rimanere nel prodotto finito.

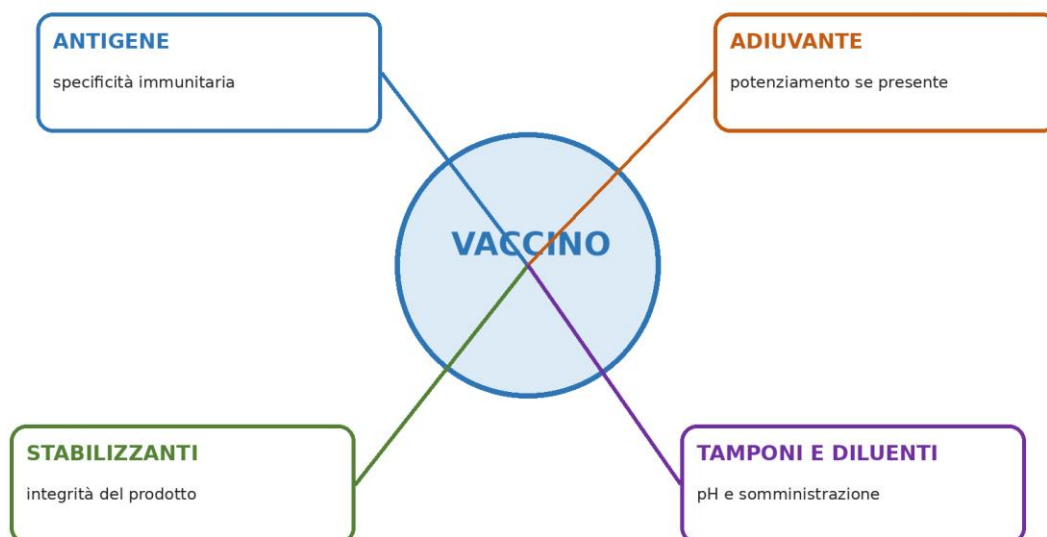
La valutazione tossicologica deve considerare dose, via, formulazione, frequenza e vulnerabilità. Dire che una sostanza è presente in quantità minima non basta a escludere ogni rischio individuale; richiamarne la tossicità ad alte dosi non dimostra pericolosità alla dose vaccinale. Allergie e reazioni rare richiedono informazioni trasparenti sul singolo prodotto.

Approfondimento

I sali di alluminio favoriscono il reclutamento cellulare e la presentazione antigenica; emulsioni contenenti squalene vengono usate in alcuni vaccini influenzali; nanoparticelle lipidiche trasportano acidi nucleici e partecipano all'attivazione innata. Non tutti questi componenti sono presenti nello stesso prodotto.

Polisorbati, polietilenglicole, gelatina, proteine dell'uovo o del lievito, antibiotici e formaldeide possono essere presenti come eccipienti o tracce secondo il processo. Il tiomersale riguarda soprattutto alcune formulazioni multidosi e non rappresenta un componente universale. Il foglio illustrativo del prodotto concreto rimane la fonte necessaria per allergie e controindicazioni.

CHE COSA CONTIENE UNA FORMULAZIONE VACCINALE



La composizione deve essere valutata prodotto per prodotto

Figura. Adjuvanti eccipienti e residui di produzione.

Componente	Funzione	Questione da valutare
Antigene	Induce la specificità immunitaria	Dose e qualità della risposta
Adiuvante	Amplifica o orienta la risposta	Reattogenicità e predisposizione
Stabilizzante o tampone	Conserva struttura e pH	Allergie e tollerabilità
Conservante	Limita contaminazione	Dose e formulazione
Residuo di produzione	Traccia del processo	Quantità e metodo di controllo

Vaccini antibatterici e antitossinici

Esistono vaccini efficaci contro pneumococco, meningococco, Haemophilus influenzae tipo b, pertosse, tifo, colera e tubercolosi. Difterite e tetano vengono prevenuti soprattutto mediante tossoidi che neutralizzano l'effetto delle tossine.

La protezione varia tra prodotti e obiettivi. Il BCG protegge meglio i bambini dalle forme gravi di tubercolosi che dalla tubercolosi polmonare dell'adulto. I vaccini coniugati hanno migliorato la risposta dei lattanti agli antigeni polisaccaridici.

Vaccini antivirali

I vaccini antivirali possono utilizzare virus attenuati o inattivati, proteine, particelle simil-virali, vettori o acidi nucleici. La tecnologia condiziona immunogenicità, conservazione, controindicazioni e tipo di risposta.

Per virus stabili la protezione può durare a lungo; per virus che mutano rapidamente o infettano le mucose, la prevenzione dell'infezione risulta più difficile. Occorre distinguere la riduzione del contagio dalla protezione contro malattia grave.

Vaccini singoli combinati e somministrazioni concomitanti

Un vaccino combinato contiene più antigeni nella stessa formulazione; la somministrazione concomitante utilizza prodotti distinti nella stessa seduta. La sicurezza del singolo prodotto non dimostra automaticamente quella di ogni associazione: ciascuna combinazione deve disporre di dati su immunogenicità, interferenze e reattogenicità.

Le linee guida internazionali consentono molte somministrazioni simultanee perché sono state studiate e aumentano la probabilità di completare il calendario. Alcune combinazioni presentano incrementi piccoli ma misurabili di febbre o convulsioni febbrili in specifiche fasce di età. Questi segnali devono essere comunicati e confrontati con il rischio delle malattie prevenute.

Approfondimento

La valutazione delle associazioni comprende risposta a ciascun antigene, interferenze, febbre, reazioni locali ed eventi rari. Una combinazione autorizzata possiede dati propri; non si può estendere automaticamente il risultato a prodotti o intervalli differenti.

Il rinvio può ridurre la reattogenicità di una seduta ma prolunga il periodo di suscettibilità e aumenta il rischio di non completare il ciclo. Questa tensione deve essere discussa con numeri riferiti a malattia, vaccino ed età, non con formule generiche.

Modalità	Caratteristica	Valutazione necessaria
Singolo	Un prodotto con un obiettivo principale	Efficacia e sicurezza proprie
Combinato	Più antigeni nella stessa formulazione	Interferenze e dose dei componenti
Concomitante	Prodotti distinti nella stessa seduta	Dati specifici dell'associazione
Distanziato	Sedute separate	Rischio di ritardo o mancato completamento

Fermati un attimo

Il numero delle iniezioni non misura da solo il carico immunologico. La valutazione deve riguardare antigeni, adiuvanti, formulazioni, associazioni studiate, età e condizioni del soggetto.

Calendario pediatrico italiano e legge del 2017

La legge 119 del 2017, promossa durante il mandato della ministra Beatrice Lorenzin, ha ampliato a dieci le vaccinazioni obbligatorie per i minori. La scelta nacque in un contesto di riduzione delle coperture e timore per la ricomparsa di malattie prevenibili ma produsse un ampio conflitto culturale e politico.

Un'analisi seria deve distinguere efficacia dei singoli vaccini, opportunità delle associazioni, proporzionalità dell'obbligo, qualità del consenso informato e gestione delle eccezioni cliniche. La norma di popolazione non elimina la necessità dell'anamnesi individuale.

Cuccioli bambini e intervalli vaccinali

Il confronto tra cuccioli e neonati viene spesso presentato in modo impreciso. Le linee guida veterinarie WSAVA raccomandano nei cuccioli vaccinazioni core ripetute ogni 2-4 settimane fino ad almeno 16 settimane soprattutto perché gli anticorpi materni possono neutralizzare il vaccino durante una finestra variabile. Molti prodotti veterinari sono inoltre multivalenti e somministrano più antigeni nella stessa seduta.

Il sistema immunitario del cucciolo non può essere semplicemente definito più pronto di quello del neonato umano. Specie, trasferimento degli anticorpi materni, sviluppo placentare, colostro,

epidemiologia e prodotti differiscono. Il confronto resta utile per discutere personalizzazione e principio di precauzione ma non dimostra da solo che i calendari pediatrici simultanei siano pericolosi.

Approfondimento

Nel cane l'assorbimento degli anticorpi materni dipende soprattutto dal colostro, mentre nell'uomo il trasferimento transplacentare ha un ruolo maggiore. La finestra nella quale gli anticorpi proteggono il cucciolo ma neutralizzano il vaccino è difficile da prevedere; la serie ripetuta serve a intercettare il momento nel quale l'immunizzazione diventa efficace.

Le linee guida veterinarie distinguono vaccini core e non core in base a rischio, area e stile di vita. Questo principio offre un utile esempio di stratificazione ma la diversa biologia impedisce di trasformarlo in una prova contro le associazioni pediatriche già studiate.

Aspetto	Cucciolo	Bambino
Anticorpi materni	Prevalentemente colostrali e molto variabili	Trasferimento soprattutto placentare
Serie iniziale	Ripetuta ogni 2-4 settimane per coprire la finestra	Calendario definito per prodotto ed età
Prodotti combinati	Molto comuni nei vaccini core	Molto comuni nel calendario pediatrico
Confronto diretto	Limitato da differenze di specie	Richiede dati umani specifici

Reazioni comuni eventi avversi e farmacovigilanza

Dolore locale, febbre e malessere sono reazioni comuni e transitorie. Anafilassi, miocardite associata a specifici prodotti, trombosi con trombocitopenia e altri eventi rari richiedono definizioni e frequenze riferite al vaccino concreto. Una categoria generica non descrive tutti i prodotti.

La farmacovigilanza passiva raccoglie segnalazioni e genera segnali; quella attiva confronta popolazioni e incidenze attese. La successione temporale è necessaria per ipotizzare causalità ma non è sufficiente. Anche negare a priori il rapporto impedisce una sorveglianza credibile.

Approfondimento

Una segnalazione spontanea non contiene sempre diagnosi verificata, denominatore o gruppo di confronto. Essa è preziosa per generare segnali e deve essere seguita da studi osservazionali, analisi del rischio atteso e valutazione biologica.

La comunicazione deve evitare due scorciatoie: attribuire al vaccino ogni evento successivo oppure escludere il nesso perché l'evento è raro. Una farmacovigilanza credibile mantiene aperta la verifica fino a quando i dati consentono una conclusione proporzionata.

Concetto	Significato	Errore da evitare
Reazione attesa	Effetto noto entro frequenze stimate	Negarla o drammatizzarla
Evento avverso	Problema successivo alla dose	Attribuire causalità automatica
Segnale	Schema che merita verifica	Considerarlo già una prova
Causalità	Nesso sostenuto da più criteri	Escluderla solo perché rara

Controindicazioni precauzioni e personalizzazione

Anafilassi a una precedente dose o a un componente rappresenta una controindicazione importante. Immunodepressione e gravidanza modificano l'impiego dei vaccini vivi. Una malattia acuta moderata o grave può suggerire rinvio; disturbi lievi non costituiscono automaticamente una controindicazione.

La personalizzazione considera anamnesi, eventi precedenti, terapie, rischio di esposizione e possibilità di osservazione. Personalizzare non significa rinunciare senza criterio ma scegliere prodotto, momento e setting più adatti.

Benefici limiti e uso scorretto degli strumenti preventivi

Un vaccino efficace può ridurre drasticamente malattia e mortalità ma può essere usato male se somministrato senza rispettare controindicazioni, intervalli, conservazione o indicazioni. Anche una comunicazione che nasconde incertezze e reazioni rare danneggia la fiducia.

La decisione deve confrontare rischio dell'infezione, beneficio atteso, frequenza e gravità degli eventi avversi, alternative disponibili e caratteristiche individuali. La neutralità non consiste nel dare lo stesso peso a ogni affermazione ma nel dichiarare qualità e limiti delle prove.

Messaggi chiave

- Un vaccino induce memoria mediante antigeni e segnali dell'immunità innata.
- Adjuvante, eccipiente e residuo di produzione indicano componenti differenti.
- Ogni associazione vaccinale deve essere valutata con dati propri.
- I protocolli dei cuccioli rispondono soprattutto all'interferenza degli anticorpi materni e usano spesso prodotti multivalenti.
- Farmacovigilanza e consenso trasparente rafforzano la sicurezza e la fiducia.

PARTE V INFEZIONE E ORGANISMO NEL SUO INSIEME

Sistema nervoso e neuroinfiammazione

Gli agenti possono raggiungere il sistema nervoso per via ematica, neuronale o attraverso cellule infette. Il danno può derivare da invasione diretta, edema, alterazioni vascolari o risposta immune. Anche dopo la fase acuta possono persistere stanchezza, dolore, disturbi cognitivi e disautonomia.

La presenza di sintomi neurologici non dimostra sempre persistenza del patogeno. Autoimmunità, neuroinfiammazione, danno tissutale e decondizionamento richiedono ipotesi distinte e verificabili.

Apparato cardiovascolare e danno endoteliale

Infezione e infiammazione modificano endotelio, coagulazione, frequenza cardiaca e richiesta di ossigeno. Miocardite, pericardite, endocardite e trombosi possiedono meccanismi differenti. Alcuni agenti invadono direttamente i tessuti; altri provocano danno soprattutto attraverso la risposta dell'ospite.

Dolore toracico, dispnea, sincope e aritmie dopo un'infezione richiedono una valutazione proporzionata. Il ritorno all'esercizio deve rispettare sintomi, funzione cardiaca e recupero generale.

Fegato rene e metabolismo

Il fegato produce proteine di fase acuta, metabolizza farmaci e gestisce substrati durante la risposta febbrile. Il rene regola volume, elettroliti ed eliminazione di molti antimicrobici. Infezione, disidratazione e farmaci possono compromettere entrambi gli organi.

La dose deve essere adattata alla funzione renale ed epatica. Un aumento degli enzimi epatici non identifica da solo il meccanismo; può riflettere infezione, ipoperfusione, farmaco o sofferenza muscolare.

Intestino barriera mucosa e asse sistemico

La barriera intestinale integra muco, giunzioni cellulari, immunità e microbiota. Infezioni, ipoperfusione, alcol, dieta e farmaci possono aumentarne la permeabilità. Il passaggio di prodotti microbici sostiene infiammazione sistemica ma il termine leaky gut non deve sostituire una diagnosi.

Il recupero richiede trattamento della causa, alimentazione tollerata, motilità, fibre adatte e progressiva ricostruzione ecologica. Strategie aggressive possono peggiorare una mucosa già vulnerabile.



Infezioni e autoimmunità

Mimetismo molecolare, attivazione aspecifica, esposizione di antigeni e alterazione del microbiota possono contribuire all'autoimmunità in soggetti predisposti. L'associazione temporale non prova tuttavia che ogni malattia autoimmune sia causata da una specifica infezione.

La ricerca del patogeno deve seguire indizi clinici e non trasformarsi in pannelli indiscriminati. Una positività sierologica remota può indicare soltanto un contatto comune nella popolazione.

Infezioni e tumori

Papillomavirus, virus dell'epatite B e C, Epstein-Barr virus, *Helicobacter pylori* e alcuni parassiti aumentano il rischio di specifici tumori. Persistenza, infiammazione, danno genomico e alterazione del controllo cellulare agiscono per anni insieme ad altri cofattori.

Prevenire o trattare l'infezione può ridurre il rischio ma non annulla ogni determinante oncologico. Screening e sorveglianza mantengono un ruolo anche dopo l'eradicazione.

Sindromi post infettive e recupero incompleto

Dopo l'eliminazione o il controllo dell'agente possono persistere sintomi per danno d'organo, disregolazione immune, disautonomia, alterazioni del sonno, perdita muscolare e cambiamenti del microbiota. La riabilitazione deve evitare sia l'immobilità prolungata sia carichi che riaccendono i sintomi.

La persistenza dei disturbi non prova automaticamente la presenza di un'infezione attiva. Il monitoraggio deve distinguere recidiva, complicanza, sindrome post-infettiva e patologia indipendente.

Età fragilità malnutrizione e immunosenescenza

Neonati, anziani e soggetti malnutriti dispongono di riserve differenti. L'immunosenescenza riduce alcune risposte adattative, mentre l'infiammaging mantiene uno stato infiammatorio di fondo. Sarcopenia e fragilità aumentano il costo funzionale di ogni episodio.

La prevenzione comprende nutrizione adeguata, esercizio compatibile, sonno, salute orale, controllo delle malattie croniche e vaccinazioni valutate individualmente. La sola età anagrafica non descrive la riserva dell'organismo.

Prevenzione personalizzata e medicina integrata

La prevenzione personalizzata combina rischio di esposizione, condizioni dell'ospite, igiene, diagnosi tempestiva, farmaci appropriati, alimentazione, microbiota, esercizio e recupero. Nessuno strumento funziona in ogni contesto e nessuna scelta dovrebbe essere ideologica.

La medicina integrata conserva valore quando coordina interventi compatibili con le prove e riconosce i limiti. Essa perde credibilità quando sostituisce diagnosi e terapie necessarie con promesse generiche di stimolazione immunitaria o depurazione.

Curare il patogeno senza dimenticare l'ospite

La cura efficace identifica il pericolo immediato, tratta il patogeno quando necessario e protegge gli organi. Essa considera anche ciò che rimane dopo la terapia: microbiota impoverito, carenze, perdita di forza, sonno alterato e paura della recidiva.

Batteri, virus, funghi e parassiti non possono essere ordinati in una scala universale di pericolosità. La domanda utile riguarda l'agente concreto, la sede, la risposta dell'ospite e il tempo disponibile per intervenire. Questa impostazione riduce sia l'abuso terapeutico sia la sottovalutazione delle infezioni gravi.

Messaggi chiave

- Le conseguenze possono persistere anche dopo il controllo del patogeno.
- Sistema nervoso, endotelio, fegato, rene e intestino partecipano al decorso sistemico.
- Un sintomo post-infettivo non dimostra automaticamente infezione attiva.
- Età biologica, nutrizione e massa muscolare modificano la riserva di recupero.
- La prevenzione personalizzata coordina igiene, diagnosi, farmaci, nutrizione ed esercizio.



Conclusioni

Le infezioni non possono essere comprese contrapponendo rigidamente batteri e virus. I batteri possiedono metabolismo autonomo e possono produrre tossine, biofilm e sepsi; i virus dipendono dalla cellula ma possono conservarsi fuori da essa come particelle infettanti, persistere, riattivarsi o alterare la regolazione cellulare. Funghi, protozoi ed elminti aggiungono cicli e bersagli terapeutici differenti.

La diagnosi deve precedere il più possibile la terapia senza ritardare un intervento urgente. Antibiotici e antivirali richiedono indicazioni precise; il recupero di microbiota e stato nutrizionale merita una valutazione ordinaria e personalizzata. I vaccini devono essere giudicati per prodotto, obiettivo, associazione, fascia di età ed evidenze disponibili, con una farmacovigilanza capace di riconoscere sia i benefici sia gli eventi avversi.

La posizione più prudente non consiste nel rifiutare o accettare tutto. Essa richiede di scegliere bene, misurare gli effetti, correggere gli errori e conservare al centro la persona concreta.

Bibliografia essenziale

AIFA. Rapporto Vaccini e rapporti annuali sulla sorveglianza post-marketing. Agenzia Italiana del Farmaco.

Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Elsevier.

Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill.

Carroll KC et al. Manual of Clinical Microbiology. ASM Press.

CDC. DPDx Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. Centers for Disease Control and Prevention.

CDC. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. The Pink Book. Centers for Disease Control and Prevention.

CDC. General Best Practice Guidelines for Immunization. Centers for Disease Control and Prevention.

Cortes-Galvez D et al. Extracellular vesicles and their membranes: exosomes versus virus particles. Membranes. 2023.

Doron S, Snyderman DR. Risk and safety of probiotics. Clinical Infectious Diseases. 2015.

European Centre for Disease Prevention and Control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe. ECDC.

European Medicines Agency. Vaccine safety and product information. EMA.

Goldenberg JZ et al. Probiotics for the prevention of Clostridium difficile-associated diarrhea. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017.

Hempel S et al. Probiotics for the prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhea. JAMA. 2012.

International Council for Harmonisation. Pharmacovigilance planning and post-approval safety data management. ICH.

International Society for Extracellular Vesicles. Minimal information for studies of extracellular vesicles. Journal of Extracellular Vesicles.

Krammer F. SARS-CoV-2 vaccines in development. Nature. 2020.

McNamara RP, Dittmer DP. Extracellular vesicles in virus infection and pathogenesis. Current Opinion in Virology. 2020.

Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical Microbiology. Elsevier.

Piret J, Boivin G. Pandemics throughout history. Frontiers in Microbiology. 2021.



Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, Edwards KM. Plotkin's Vaccines. Elsevier.

Shane AL et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for infectious diarrhea. Clinical Infectious Diseases. 2017.

Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA. 2016.

World Health Organization. Antimicrobial resistance. WHO fact sheet and surveillance resources.

World Health Organization. Immunization in Practice. WHO.

World Health Organization. Vaccine safety basics and immunization guidance. WHO.

World Small Animal Veterinary Association Vaccination Guidelines Group. 2024 Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. Journal of Small Animal Practice. 2024.

Bishop E., Ismailova A., Dimeloe S., Hewison M., White J.H., Vitamin D and immune regulation: antibacterial, antiviral, anti-inflammatory, JBMR Plus, 2021.

Chung C., Silwal P., Kim I., Modlin R.L., Jo E.K., Vitamin D–cathelicidin axis: at the crossroads between protective immunity and pathological inflammation during infection, Immune Network, 2020.

Gombart A.F., Borregaard N., Koeffler H.P., Human cathelicidin antimicrobial peptide gene is a direct target of the vitamin D receptor, FASEB Journal, 2005.

Mora J.R., Iwata M., von Andrian U.H., Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take centre stage, Nature Reviews Immunology, 2008.

Sharifi-Rad M. et al., Carvacrol and human health: a comprehensive review, Phytotherapy Research, 2018.

Spencer S.P., Belkaid Y., Dietary and commensal derived nutrients: shaping mucosal and systemic immunity, Current Opinion in Immunology, 2012.

L'Autore

Giovanni Chetta



Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia e biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi. La sua attività integra le conoscenze della fisiologia classica con le evidenze della ricerca scientifica e considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e in questa pagina identifica il testo di riferimento.