



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE

DIPARTIMENTO SCIENZE DELLA VITA E DELL'AMBIENTE

Corso di Laurea
SCIENZE BIOLOGICHE

“EPIDEMIE DA ESCHERICHIA COLI, PRODUTTORI DELLA TOSSINA SHIGA E POTENZIALI RISERVE D' INFEZIONE”

“RECENT UPDATES ON OUTBREAKS OF SHIGA TOXIN-PRODUCING ESCHERICHIA COLI AND ITS POTENTIAL RESERVOIRS”

Tesi di Laurea di:
di:

SISINI MARTA

Docente Referente
Chiar.mo Prof.

CARLA VIGNAROLI

-
Sessione AUTUNNALE DI DICEMBRE

Anno Accademico 2019-2020

Recent updates on outbreaks of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* and its potential reservoirs

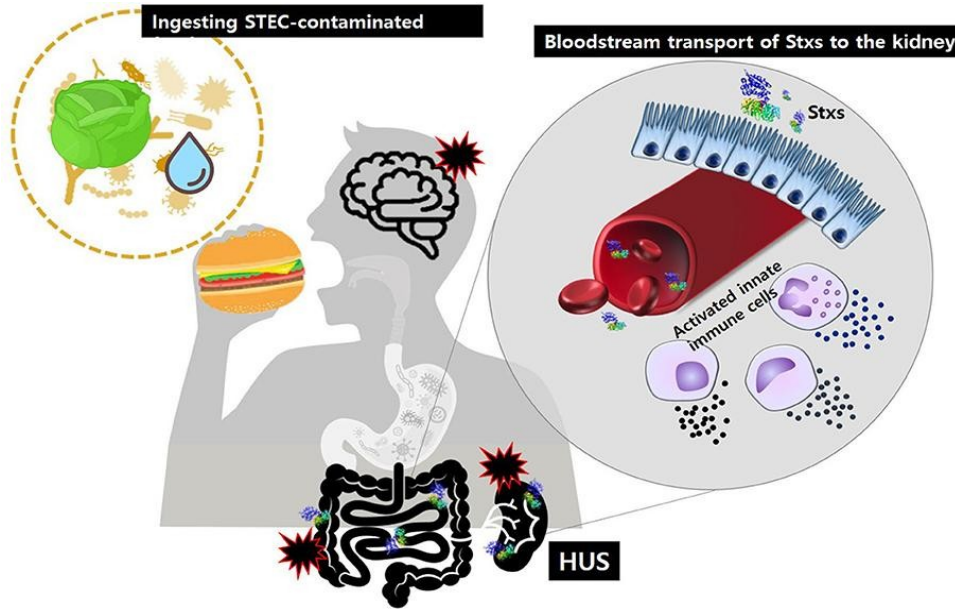
Kim JS, Lee MS, Kim JH. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020 Jun 4;10:273. doi: 10.3389/fcimb.2020.00273.

RIASSUNTO

Escherichia coli fa parte della normale flora batterica intestinale dell'uomo e di molti mammiferi; la maggior parte dei ceppi sono innocui ma esistono ceppi patogeni responsabili di infezioni intestinali ed extraintestinali. In particolare i ceppi enteropatogeni produttori delle tossine Shiga (STEC) rappresentano un serio problema di salute pubblica. La maggior parte delle infezioni da STEC sono dovute al sierotipo O157:H7 anche se esistono diversi sierotipi responsabili di casi isolati o epidemie. Le tossine Shiga (Stx1 e Stx2), costituiscono i principali fattori di virulenza degli STEC, in grado di inattivare i ribosomi e quindi inibire la sintesi proteica, responsabili dei principali sintomi: lesioni renali, diarrea sanguinolenta, grave perdita di peso, HUS e complicazioni neurologiche. I ruminanti costituiscono i più importanti serbatoi di STEC ma recentemente anche gli animali domestici e selvatici, compresi invertebrati, uccelli, pesci di acquacoltura ma anche cibo e acqua contaminata sono stati segnalati come possibili reservoirs di STEC e vie di trasmissione dell'infezione.

- (stx) Tossina Shiga (Kiyoshi Shiga 1898)
- Verotossina o Shiga-like-toxin (Konowalchuck 1977)

complicazioni renali e disturbi del SNC



stx (mucosa intestinale)



Gb3 = cellule mucosali M
(transcitosi)



submucosa = attivazione cellule
del sistema immunitario (citochine
proinfiammatorie).

Negli Stati Uniti

- 1982 Oregon e Michigan → *E. coli* O157:H7

nei 30 anni → circa 740 focolai causati da tale sierotipo. Il cibo è la principale via di trasmissione del ceppo, infatti la frequenza dei focolai dovuti ad intossicazione alimentare è molto aumentata (da 52% a 65%) mentre quella dovuta ad altre vie di trasmissione è diminuita.

- 1990 → STEC non-O157 (STEC O111)

Ogni anno negli USA si verificano circa 265.000 infezioni da STEC (36% STEC O157 contro 64% STEC non-O157), ma i focolai causati da STEC O157 sono di più rispetto a quelli causati da STEC non-O157, a causa della sua maggiore gravità.

FUORI DAGLI STATI UNITI

- 1998-2016 in Europa = 176 casi e in occidente = 35 casi, ma il più grande focolaio di STEC O157 si è verificato in Giappone (1996)
- 1999-2012 in Giappone = più di 3000 casi.

In totale il numero di infezioni STEC dal 2009 al 2017 è aumentato molto (3573-6073), tra cui la percentuale di infezioni STEC O157 è scesa (51,7% a 31,9%) mentre quella di infezioni STEC non-O157 è aumentata:

- 2011 in Germania si è verificata la più grave infezione da STEC non-O157 (O104)

In Europa le zone più colpite da infezioni STEC umane sono la Germania e il Regno Unito.

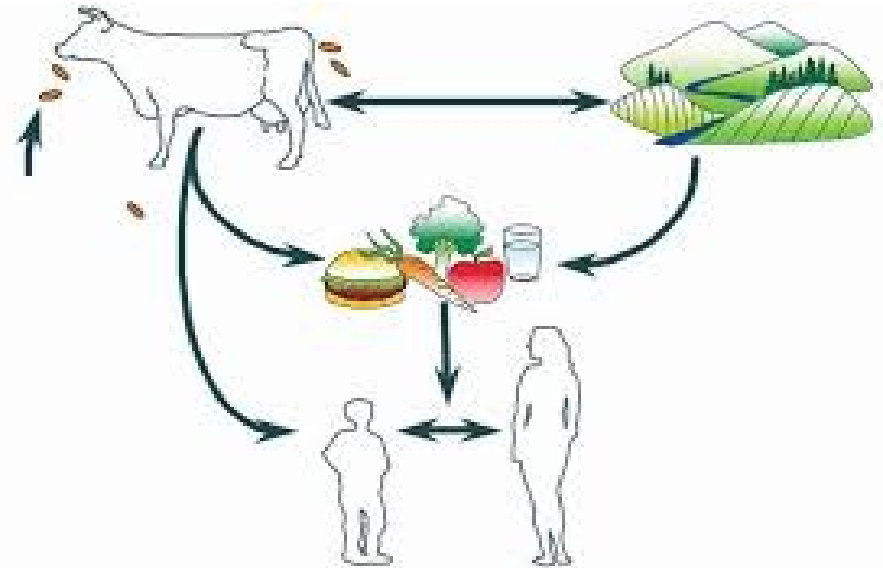
TRASMISSIONE AMBIENTALE DI STEC

Infezioni da STEC → ZOONOSI → Intestino dei ruminanti ↘

negli ultimi dieci anni è aumentato l'interesse per gli agenti patogeni zoonotici di origine selvatica → fonte primaria di infezione (>del 60%) ↓

Aumento contatto con animali selvatici anche in aree urbane = aumento rischio di trasmissione di patogeni zoonotici

TRASMISSIONE ALL'UOMO



Exposure of humans to zoonotic Shiga toxin-producing Escherichia coli (STEC) (Fairbrother and Nadeau, 2006)

QUALI ANIMALI DOMESTICI SONO CONSIDERATI SERBATOI INDISCUTIBILI DI STEC?

- RUMINANTI (BOVINI)
- PICCOLI RUMINANTI (OVINI E CAPRINI)



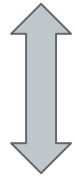
Assenza di recettori vascolari nelle cellule intestinali impedisce il trasporto intracellulare delle tossine → portatori asintomatici

- ALTRE SPECIE DI RUMINANTI DOMESTICI O IN CATTIVITA'
- SUINI → presenza dei recettori vascolari e capaci di ospitare STEC fino a due mesi dopo l'infezione
- CAVALLI (poco frequenti)
- POLLAME DOMESTICO
- ANIMALI DOMESTICI (cani, gatti, criceti, ecc...) → portatori asintomatici di una vasta gamma di sierotipi STEC

...E GLI ANIMALI SELVATICI?

FINE ANNI '90 → aumento del numero di specie selvatiche considerate serbatoi di STEC (più del 70%), causato dall'aumento di focolai associati alla contaminazione fecale di alimenti (frutta e verdura)

- FAUNA URBANA (ratti, piccioni, ecc..)
- UCCELLI SELVATICI
- INSETTI → vettori nella diffusione di STEC



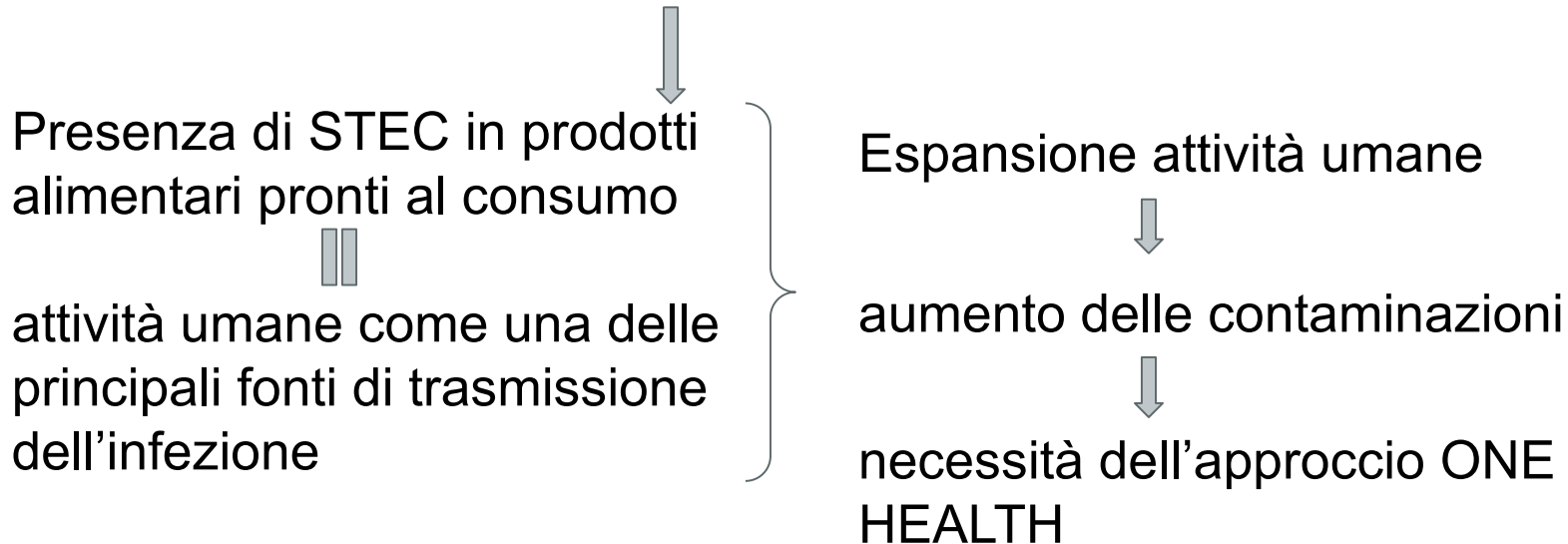
ANIMALI da ALLEVAMENTO
e DOMESTICI → UOMO

CIRCOLAZIONE
TRA DIFFERENTI
RESERVOIRS

→ AUMENTO DELLE
INFEZIONI DA
STEC

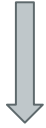
IMPORTANZA DELL'APPROCCIO ONE HEALTH

ONE HEALTH= approccio multidisciplinare e coordinato per raggiungere un ottimale equilibrio tra i settori della Salute umana, animale, dell'ecosistema e della prevenzione



CONCLUSIONE

L'attuale sistema di sorveglianza mondiale è in grado di rivelare le principali caratteristiche di questo tipo di contaminazioni



ALIMENTI
CONTAMINATI

vs

CONTATTO CON GLI
ANIMALI

Vasta gamma di ceppi in grado di produrre STXs, ma resta da scoprire esattamente come i serbatoi recentemente scoperti siano coinvolti nella trasmissione e nella patogenesi degli STEC

FINE

GRAZIE
PER L'ATTENZIONE!