

La SARS a fine estate

Giancarlo Biasini

Centro per la Salute del Bambino. Trieste

Abstract

SARS has been identified in February 2003; in March 2003 the etiological chain was identified in an Hong Kong apartment building. By April 2003 a Coronavirus was identified as the etiological agent. Everyday data are confronted through video conferences. All this represents a success of international research. Many problems still remain unsolved: the real mortality rate at different ages, medical therapy, vaccine research. Will the problem come back in winter?

Giancarlo Biasini. SARS at the end of summer
Quaderni acp 2003 vol X n° 4; 42

La lettura delle riviste scientifiche in questi ultimi tre mesi ha dimostrato, anche ai non esperti come noi, come la SARS sia stato un successo della comunità scientifica internazionale.

L'OMS ha lanciato l'allarme il 12 marzo dopo "l'avviso" del nostro Urbani nel febbraio 2003. Immediatamente i ricercatori del CDC e dell'OMS hanno cominciato la ricerca sul tipo di agente patogeno in causa (*lancet* 2003; 361 1730). Rapidamente si è capito quale era stata l'origine e la partenza dell'epidemia. Arrivò a Hong Kong, da Shenzehn, un uomo di 33 anni in un gigantesco condominio (il blocco E degli Amoy Gardens). L'uomo ebbe i primi sintomi della SARS, febbre e diarrea modesta; era il caso 0. Trasmise la malattia al fratello, alla sorella e a due infermiere dell'ospedale dove fu ricoverato. Dopo due settimane gli Amoy Gardens erano affollati di 321 casi di SARS: 107 nel blocco E. Tutta gente che, a parte fratelli e infermiere, non aveva mai incontrato il caso 0. Ci si chiese, allora, come aveva fatto, il caso 0, ad infettare persone con cui non era stato in contatto: le feci nel sistema fognario che "perdeva"? Probabilmente sì.

Intanto, alla fine di marzo, dopo l'inseguimento di una prima falsa traccia di un metapneumovirus, si era arrivati a una conclusione: a Hong Kong era stato isolato un ceppo nuovo di coronavirus, un virus a RNA, nei malati di SARS.

Nel caso dell'AIDS ci sono voluti 3 anni per arrivare alla individuazione dell'HIV; un progresso eccezionale nella velocità della ricerca scientifica, in continuo contatto con teleconferenze. La scoperta del coronavirus viene confermata da altri laboratori. Si conclude che nella metà dei casi può essere isolato questo virus. È un virus resistente, può vivere fuori dell'ospite

per circa 48 ore. È quindi giustificata l'ipotesi che a Hong Kong possa essere stato trasmesso per via indiretta attraverso le feci e la perdita fognaria. Un altro punto d'oro; ma ce n'è uno "sgradevole" specie per il futuro: il coronavirus è un virus di RNA, quindi è "labile" e facile agli errori di copiatura; può cambiare mentre gira per le città e per il mondo. Questo renderà precaria la preparazione dei vaccini? Certamente sì. Ci sono ancora problemi da risolvere? Sicuramente: ci sono portatori sani? Qual è il meccanismo patogenetico? A che punto siamo per un test identificativo sensibile e specifico del virus che sarebbe così utile per distinguere, per noi pratici e nel prossimo inverno, la banale influenza dalla SARS per evitare timori, spese ospedaliere e rischi di "timor di unzione" nel mondo mediatico?

Il CDC (*lancet* 2003; 361: 1965) ha approvato un nuovo test di laboratorio che usa la tecnologia della PCR per individuare la presenza del coronavirus. La procedura sembra veloce; manca una conferma definitiva. Tutto bene dunque? Probabilmente no: la mortalità della malattia era stata stimata in marzo al 3-4%. Gli ultimi dati, valutati in 2 mesi negli ospedali di Hong Kong, la stimano al 13.3% nelle persone più giovani di 60 anni e fino al 43.3% in quelle più anziane. Finora è modesta nei bambini (*lancet* 1003; 361: 1701: nessun decesso) e cresce negli adolescenti, ma il numero dei bambini studiati è modesto.

Quanto alla terapia siamo assai lontani da una qualsiasi soluzione. Le autorità sanitarie di Hong Kong sono state molto criticate per l'uso di un farmaco antivirale (la ribavirina, ben nota ai pediatri), associato a uno steroide nel trattamento della SARS; è lo stesso schema usato nel trattamento dei 10 bambini pubblicati su *lan-*

cet. Non c'è alcuna dimostrazione dell'efficacia di questo trattamento che è stato iniziato quando si era pensato che l'agente etiologico della SARS fosse un metapneumovirus che "assomiglia" al virus respiratorio sinciziale. A Kuala Lumpur il 26 aprile il responsabile della sanità di Hong Kong aveva riferito di un buon risultato nell'80% dei casi. Le critiche poggiano sulla mancanza di dimostrazione di efficacia e sul rilievo autoptico di un grave danno extrapolmonare nei soggetti trattati. Sono stati citati anche altri effetti secondari della Ribavirina: emolisi nel 74% con drastica riduzione dell'emoglobina (*JAMA*; 2003 289: 1). Ma il danno extrapolmonare, specialmente linfatico e splenico, potrebbe stare a favore di una reazione immunologica al virus. Ora comunque l'atteggiamento di non usare questa terapia è dominante. Il CDC si è espresso: "non c'è alcuna attività della ribavirina contro questo ceppo di coronavirus" (*Nature* 2003;423: 4). La ricerca più recente è quella di *lancet* (2003; 361: 2045) che conferma la nessuna azione della Ribavirina sulla replicazione del coronavirus. Dovremo tenerne conto, noi pediatri, che un po' amiamo la Ribavirina. L'OMS, in luglio, ha dichiarato sostanzialmente "arginata" l'epidemia. Speriamo sia così e che nel prossimo inverno il mondo non si debba confrontare ancora con la SARS; e quindi neppure noi europei e noi pediatri. È però prudente prepararci anche ad altre eventualità e forse sarebbe bene provvedere comunque a una buona informazione già da ora. Il giudizio globale che dobbiamo dare sulle informazioni date dai media italiani, è abbastanza buono. Il rischio è di cominciare a riparlarne solo se e quando il problema sarà riesplso: come siamo abituati a fare in Italia.

Per corrispondenza:

Giancarlo Biasini

e-mail: gcbias@tin.it

leggere e fare