

Nuova sezione del sito IZSLER: AFTA EPIZOOTICA

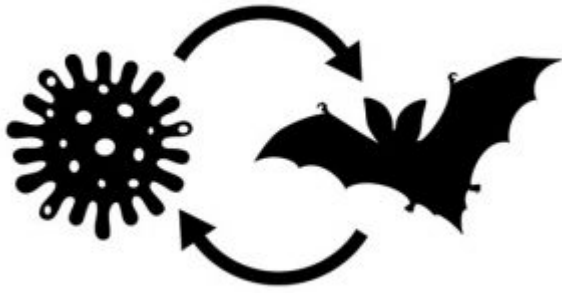


E' stata predisposta una sezione del sito denominata [AFTA EPIZOOTICA: AGGIORNAMENTI](#). La sezione, presente in Home Page del sito IZSLER, consentirà di accedere a tutte le news del sito, a tutti i materiali informativi e formativi necessari per prepararsi alla eventuale presentarsi della malattia sul territorio italiano.

Per il momento sono stati inseriti: la segnalazione del focolaio in Germania e la relativa tipizzazione del ceppo, l'apertura del corso FAD sul Portale Formazione IZSLER, il MANUALE OPERATIVO/MODULISTICA aggiornato e approvato dal Ministero della Salute, il link ai video formativi.

Fonte: IZS Lombardia ed Emilia Romagna

Salute: scoperta la struttura del virus Nipah



Per la prima volta è stata mappata la struttura di un componente chiave del virus Nipah. A riuscirci gli scienziati della Harvard Medical School e della Boston University Chobanian & Avedisian School of Medicine, che hanno pubblicato un articolo sulla rivista Cell

per rendere noti i risultati del proprio lavoro. Il team, guidato da Rachel Fearn e Jonathan Abraham, ha analizzato uno dei componenti più rilevanti dell'agente patogeno, trasmesso dai pipistrelli e responsabile di numerose ondate di epidemie. Identificato per la prima volta nel 1999, il Nipah può contagiare suini ed esseri umani, e non è ancora associato a una terapia o un trattamento efficaci. L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha dichiarato il virus Nipah un patogeno prioritario, oggetto di analisi e approfondimenti. Nei casi più gravi, l'infezione può causare gravi malattie respiratorie ed encefalite, potenzialmente associate a deficit neurologici e decesso. Il virus è letale per il 40-75 per cento degli ospiti che lo contraggono

Nell'ambito dell'indagine, gli autori si sono concentrati su una sezione virale, chiamata complesso della polimerasi virale, un gruppo di proteine che il virus usa per copiare il suo materiale genetico, diffondersi e infettare le cellule. Per la prima volta, gli studiosi hanno ottenuto un quadro tridimensionale dettagliato di questo componente e delle sue caratteristiche principali. Comprendere la struttura e il comportamento di questa sezione, sottolineano gli esperti, permette di ricostruire il modo in cui il patogeno si moltiplica all'interno dell'ospite. Questi risultati rappresentano il primo passo fondamentale verso lo sviluppo di trattamenti e vaccini specifici. Una volta elaborata la struttura dell'enzima, i ricercatori hanno esaminato più da vicino il modo in cui le diverse parti influenzino le varie

funzioni. Il team ha condotto due tipologie di esperimenti. In primis, è stata purificata la polimerasi per determinare la struttura tramite microscopia crioelettronica. Successivamente, gli studiosi hanno indotto mutazioni nella polimerasi per valutare quali cambiamenti influenzassero la funzione e in che modo.

“Il nostro lavoro – afferma Heesu Kim, ricercatore del laboratorio di Fearn – fornisce approfondimenti critici che hanno il potenziale per informare lo sviluppo di antivirali ad ampio spettro. I nostri colleghi della Georgia State University hanno progettato un farmaco orale promettente, che sembra contrastare efficacemente i virus correlati al Nipah, ma non l’agente patogeno stesso”. Il gruppo di ricerca ha quindi valutato se alcune modifiche strutturali potessero migliorare la capacità del principio attivo di legarsi al virus. Questo approccio ha permesso agli autori di identificare una porzione specifica della polimerasi virale che potrebbe diventare un bersaglio del farmaco. Ciò, concludono gli scienziati, potrebbe quindi informare la progettazione di inibitori a piccole molecole che interrompono la polimerasi virale e rendono il virus Nipah suscettibile al trattamento.

Fonte: AGI

L’afta epizootica torna in Germania dopo oltre tre decenni di assenza



L'Organizzazione Mondiale per la Salute Animale (WOAH) ha diffuso l'informazione circa la notifica da parte della Germania di un focolaio di afta epizootica (FMD) nel Brandeburgo, nel nord della Germania. Questo è il primo caso di FMD nel paese dal 1988, come riportato ufficialmente dal Ministro dell'Agricoltura.

Il laboratorio di riferimento nazionale, Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), ha identificato il sierotipo 0 del virus FMD in tre bufali d'acqua nel distretto di Märkisch-Oderland. Questi bufali, infettati dalla FMD, sono successivamente deceduti. Le autorità locali stanno collaborando con specialisti per indagare sull'origine del focolaio. Come parte della risposta, tutti i 14 bufali dell'allevamento colpito sono stati abbattuti e distrutti. I servizi veterinari competenti del Ministero e le autorità veterinarie locali hanno adottato tutte le misure necessarie per contenere la malattia.

Il virus FMD non rappresenta un rischio per gli esseri umani.

Sebbene i virus FMD siano comunemente presenti in Medio Oriente e in Asia, l'origine precisa e la via d'ingresso in Germania rimangono al momento sconosciute.

La banca antigeni tedesca per la FMD, istituita specificamente per emergenze come questo focolaio, contiene vaccini adeguati contro il virus. Una volta attivata dai Länder, la banca può rapidamente produrre i vaccini necessari.

Zoonosi e nuove patologie si battono con sorveglianza e informazioni condivise



I sistemi di sorveglianza sono necessari per controllare la diffusione delle malattie emergenti, tra cui le nuove zoonosi, per poter intervenire precocemente. “La situazione attuale, però, nonostante tutti gli sforzi non è ancora sufficiente e la dimostrazione è

rappresentata dagli eventi che, negli ultimi anni, hanno colpito duramente anche in Italia”, spiega **Gaddo Francesco Vicenzoni**, già direttore della struttura complessa territoriale di Verona e Vicenza dell’Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSve).

Importante, sottolinea, mantenere viva la memoria di quanto accaduto e stabilire una modalità di sorveglianza davvero efficiente al fine di ridurre i rischi pandemici, gli eventuali spillover, e la comparsa e trasmissione di nuove malattie negli animali per intervenire precocemente.

Su Covid-19 si poteva agire prima

“Pensiamo alla pandemia Covid-19 che ha mietuto molte vittime

a partire da marzo 2020. Ora sappiamo che un bambino di 4 anni ricoverato in un ospedale milanese a novembre 2019 con tosse, rinite e iniziale diagnosi sospetta di morbillo in realtà era stato colpito dal virus Sars-CoV-2 come emerso successivamente dall'analisi dei campioni biologici prelevati (Amendola A et al. Emerg Infect diseases, 2021). Tre mesi in anticipo rispetto al primo caso autoctono ufficiale segnalato il 20 febbraio 2020 e un mese prima dell'alert rilasciato dalle autorità cinesi.

[Vai all'articolo](#)

Fonte: aboutpharma.com

Africa: genetica zanzare spiega perchè virus Zika poco diffuso



C'entrano anche le zanzare se in Africa le epidemie del virus Zika sono rare. Un equilibrio che tuttavia potrebbe essere alterato dai cambiamenti climatici. Uno studio dell'High Meadows Environmental Institute (HMEI) presso la Princeton University, l'Institut Pasteur e

della University of California, San Diego (US), pubblicato su The Lancet Planetary Health, dimostrerebbe che i bassi tassi correlati alla diffusione del virus Zika, responsabile di difetti alla nascita e di devastanti epidemie nelle Americhe dal 2015 al 2016, possa dipendere dalla composizione genetica

delle zanzare autoctone africane. “Esistono due specie di zanzara che diffondono Zika”, dichiara Jamie Caldwell, Associate Research Scholar presso l’HMEI, “ciascuna con tipiche preferenze alimentari e capacità di trasmissione della malattia. Questa differenza genetica potrebbe spiegare perché Zika ha ampiamente risparmiato l’Africa, continente in cui il virus è stato originariamente scoperto, nonostante la presenza di grandi popolazioni di zanzare e le condizioni climatiche favorevoli alla loro attività”. In particolare la forma specializzata umana preferisce pungere gli esseri umani ed ha tendenza a vivere in aree urbane densamente popolate.

Al contrario, la forma ancestrale africana che domina in Africa, è “generalista” e si nutre sia di esseri umani che di animali e proprio la dieta mista ridurrebbe le possibilità che una zanzara infettiva punga un essere umano. Inoltre, la forma ancestrale africana è meno efficace nell’acquisire e trasmettere Zika rispetto alle quelle specializzate umane, costituendo una barriera naturale alla diffusione del virus nel continente africano. Sebbene entrambe le forme di zanzare vivano in Africa, la diversità delle popolazioni di zanzare spiegherebbe la variazione del carico di Zika in Africa, o quale altra ipotesi il contenimento epidemico sul territorio potrebbe dipendere dalla temperatura locale: l’Africa subsahariana ha il clima ideale per la trasmissione del virus Zika, mentre aree con temperature troppo calde o fredde potrebbero limitare la diffusione del virus. Il clima è infatti considerato un “trigger”, cioè un fattore stimolante importante, anche per la distribuzione di altre malattie correlate alle stesse specie di zanzare, come la dengue e la febbre gialla, e in grado di influenzare molti aspetti della trasmissione virale, come la frequenza con cui le zanzare pungono o la velocità con cui si sviluppano in adulti che prediligono gli esseri umani.

La creazione di modelli per studiare gli effetti genetici sulle preferenze di puntura delle zanzare e sulla capacità di

diffondere il virus, così come per comprendere il ruolo della temperatura nell'influenzare lo sviluppo, la sopravvivenza e la capacità di trasmissione delle zanzare, ha permesso ai ricercatori di rilevare l'importanza della componente genetica della popolazione di zanzare con un ruolo di maggior peso rispetto al clima. Ciò avrebbe permesso di correlare la proporzione di zanzare specializzate umane in diverse popolazioni in Africa al carico del virus Zika.

Poiché il clima gioca comunque un ruolo importante nel processo di trasmissione, le attuali variazioni climatiche, come anche la rapida urbanizzazione, potrebbero rendere le città africane più vulnerabili alle epidemie del virus Zika nel prossimo futuro. I ricercatori hanno stimato che su un totale di 59 città africane considerate, con una densità di popolazione superiore a 1 milione, 23 città, pari al 39%, rispondano alle condizioni favorevoli per la diffusione di un'epidemia di Zika. Se le attuali proiezioni sul clima e sulla crescita della popolazione e gli effetti previsti sulle zanzare si rivelassero accurati, altre 22 città diventeranno luoghi adatti alla contaminazione di Zika, portando a 76% le città africane più popolate. "La nostra ricerca sottolinea l'urgente necessità di sistemi di sorveglianza delle zanzare, soprattutto nelle città con popolazioni in rapida crescita dove anche il cambiamento climatico potrebbe alterare le dinamiche della malattia e sulla diffusione globale di Zika in modi inaspettati", ha concluso il Noah Rose, coautore dello studio e professore associato presso l'Università della California, San Diego.

Fonte: AGI

Malattia X da causa X in Congo, la storia si ripete!



La “nuova” malattia insorta nella Repubblica Democratica del Congo, già messa a dura prova dall’epidemia di “Monkeypox”, avrebbe sin qui provocato almeno 450 casi e oltre 30 decessi, soprattutto fra i bambini al di sotto dei 5 anni.

A dispetto della recentissima notizia relativa alla presenza di una “coinfezione” da *Plasmodium falciparum/vivax/malariae* – agenti della malaria, malattia endemica nel Continente Africano – nell’80% dei pazienti colpiti dalla “nuova” malattia congolese, fattispecie quest’ultima che renderebbe oltremodo di plausibile e giustificata la frequente coesistenza di quadri anemici negli stessi, l’Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) e le più importanti Istituzioni planetarie coinvolte nella lotta, nel controllo e nella profilassi delle malattie infettive (quali i prestigiosi “Centers for Disease Control and Prevention”/CDC di Atlanta, negli USA) brancolano ancora nel buio.

A tal proposito, infatti, andrebbe parimenti sottolineato che i succitati quadri anemici si rinvenirebbero comunemente associati ad altre manifestazioni cliniche comprendenti tosse, disturbi respiratori, cefalea ed ipertermia febbrile, elementi dai quali trarrebbe sostegno l’ipotesi di un coinvolgimento di uno o più patogeni respiratori, ai quali potrebbe essere altresì ascritto il ruolo di agente/agenti primario/primari.

Mutatis mutandis, ben prima che il virus responsabile dell'AIDS (Human Immunodeficiency Virus/HIV) venisse contemporaneamente e definitivamente identificato da Luc Montagnier (in Francia) e da Robert Gallo (in USA) nel lontano 1983, i sospetti iniziali si erano indirizzati, per oltre due anni, su *Pneumocystis carinii* (successivamente ribattezzato *P. jirovecii*), un protozoo di frequente riscontro nei pazienti affetti da AIDS e che "col senno di poi" avrebbe rappresentato la "punta dell'iceberg" dell'infezione da HIV, costituendo al tempo stesso uno degli svariati agenti opportunisti responsabili di infezioni secondarie in tali individui.

In effetti, si potrebbero citare molteplici esempi di infezioni secondarie sostenute da protozoi sia in persone che in animali primariamente infetti ad opera di agenti immunodeprimenti/immunodepressivi, virali e non, quali *Toxoplasma gondii* sempre in pazienti con AIDS nonché in cani affetti da cimurro (malattia causata da "Canine Distemper Virus"/CDV, un Morbillivirus) e in delfini con infezione da "Cetacean Morbillivirus" (CeMV, un altro Morbillivirus).

E, poiché di agenti protozoari anche nel caso di *Plasmodium falciparum*, *P. vivax* e *P. malariae* si tratta, l'ipotesi di un coinvolgimento secondario degli stessi nell'eziologia della misteriosa malattia congolese potrebbe risultare plausibile, tanto più in ragione del fatto che i disturbi respiratori osservati nei bambini affetti da siffatta "sindrome X" non rientrerebbero fra i reperti clinico-sintomatologici tipici della malaria.

Se poi andiamo a scavare, neppure più di tanto, nell'affascinante storia delle malattie infettive, fatto salvo il succitato eloquente esempio dell'AIDS, ci accorgiamo che l'identificazione di SARS-CoV, il betacoronavirus responsabile della SARS – malattia riconosciuta per la prima volta nel 2002 dal medico italiano Carlo Urbani, poi deceduto a causa della stessa – è stata preceduta dall'attribuzione, ad opera di ricercatori cinesi, di una responsabilità causale non già ad

un agente virale, ma bensì a batteri del genere Chlamydia.

Nel mondo animale poi, tanto per citare un ulteriore, eloquente esempio, prima che si addivenisse alla scoperta di una serie di nuovi membri del genere Morbillivirus quali responsabili di devastanti epidemie fra i mammiferi marini (Pinnipedi e Cetacei), la cui salute e conservazione appaiono sempre più minacciate per mano dell'uomo, altri agenti erano stati indiziati quali noxae causali, primo fra tutti Herpesvirus, rivelatosi in seguito un patogeno frequentemente coinvolto in infezioni secondarie. Illuminanti esempi di questo tipo non mancano neppure tra gli ospiti animali invertebrati, come chiaramente ci mostrano i ripetuti episodi di mortalità collettiva che in anni recenti hanno interessato le popolazioni di nacchere (*Pinna nobilis*) in più aree del Mediterraneo. Si tratta del più grande mollusco bivalve lamellibranco presente nella regione, i cui eventi di mortalità collettiva erano stati ricondotti all'azione di un protozoo (*Haplosporidium pinnae*) e di batteri (*Mycobacterium sherrisii*, *Vibrio mediterranei*) prima che si addivenisse a definirne l'eziologia primaria, ascrivibile ad un piccolo virus a RNA facente parte dell'ordine Picornavirales, rispetto al quale il parassita e i due batteri anzidetti andrebbero considerati come agenti opportunisti d'irruzione secondaria.

Alla luce di quanto sopra, verrebbe da dire che la "malattia X" recentemente identificata in Congo non rappresenti un'eccezione alla regola secondo cui l'identificazione certa di qualsivoglia agente causale di qualsivoglia nuova malattia infettiva (e non) sia anticipata, giocoforza, da "errori" grazie ai quali l'accertamento della responsabilità eziologica primaria emergerà a tempo debito e a coronamento degli sforzi profusi dalla Comunità Scientifica, in una sana ottica di collaborazione intersettoriale e multidisciplinare e, nondimeno, nel segno della "One Health", la salute unica di uomo, animali ed ambiente.

Historia Magistra Vitae!

Giovanni Di Guardo,

DVM, Dipl. ECVP,

Già Professore di Patologia Generale e Fisiopatologia Veterinaria presso la Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Teramo

PSA: I veri esperti non si limitano a seguire le raccomandazioni, le anticipano

L'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) ha pubblicato di recente un [ampio rapporto scientifico dedicato alla Peste Suina Africana](#). Il documento analizza i principali fattori di rischio e quelli di prevenzione, offrendo una panoramica sulle misure più efficaci per contenere la malattia. Questo lavoro si basa su un'approfondita revisione della letteratura scientifica e su uno studio caso-controllo specifico, fornendo così una base solida per affrontare il problema.

L'EFSA e la Peste Suina Africana: perché questo rapporto è importante

L'EFSA riveste un ruolo cruciale nella tutela della salute delle piante, degli animali e dei consumatori nell'Unione Europea. La sua importanza non deriva solo dal prestigio istituzionale, ma soprattutto dal rigore scientifico con cui affronta questioni complesse. Quando l'EFSA esprime un parere, lo fa attraverso un'analisi approfondita delle evidenze scientifiche disponibili, avvalendosi di team multidisciplinari composti da esperti di fama internazionale. In questo caso il rapporto è stato redatto da un gruppo di undici esperti di diverse nazionalità. Le sue valutazioni non solo guidano le politiche e le normative europee, ma costituiscono anche un punto di riferimento globale per chiunque operi in ambiti legati all'agricoltura, alla sicurezza alimentare e alla gestione ambientale.

La Peste Suina Africana (PSA) rappresenta per l'Italia non una semplice emergenza sanitaria, ma una vera e propria sciagura, capace di colpire il cuore pulsante di uno dei settori più importanti del nostro Paese, ovvero l'agroalimentare. La PSA, inoltre, è una malattia che provoca enormi sofferenze negli animali infetti, con febbre, emorragie interne ed esterne e difficoltà respiratorie ed ha un tasso di mortalità estremamente elevato. Questo virus, spietato nella sua semplicità e devastante nei suoi effetti, non conosce antidoti: non esiste cura e non esiste neppure vaccino. L'unica arma, e purtroppo una delle più difficili da impiegare, è la prevenzione.

Il problema delle misure di profilassi è che sembrano inutili quando funzionano bene, ma la loro importanza diventa evidente quando non vengono applicate. E parlando di prevenzione, abbiamo trovato il nuovo rapporto scientifico degli esperti EFSA particolarmente interessante, in quanto formula precise raccomandazioni su questioni di grande importanza pratica, dalle recinzioni per limitare la diffusione della malattia al possibile utilizzo di vaccini che abbiano un effetto contraccettivo e conseguentemente capaci di ridurre la popolazione dei cinghiali.

Ma vorremmo soffermarci su una questione cruciale e controversa sulla quale EFSA si è espressa, relativa ai fattori di rischio di introduzione della PSA negli allevamenti suinicoli nel corso dell'estate, e che i dati emersi anche negli ultimi mesi indicano chiaramente essere della massima importanza, almeno nell'Italia del Nord: su 40 focolai verificatisi nei suini domestici nel 2023 e nel 2024 in Lombardia, Piemonte ed Emilia-Romagna, 38 sono stati confermati nel periodo compreso tra la fine di luglio e metà settembre. Abbiamo assistito, cioè, ad un picco epidemico stagionale fortissimo, con il 95% dei focolai concentrati in soli due mesi. Un dato che suggerisce che esistano uno o più fattori di rischio specifici alla base della introduzione del virus negli allevamenti in piena estate (si consideri anche che la data di introduzione del virus in un allevamento è in generale precedente alla conferma del focolaio di almeno un paio di settimane, corrispondenti al periodo incubazione e ai tempi necessari alla successiva conferma della malattia: questo significa che i mesi di luglio e agosto sono quelli in cui sussiste in Italia settentrionale il massimo rischio di PSA per gli allevamenti). Fattori di rischio che, evidentemente, non sono presenti o sono comunque molto meno importanti nelle altre stagioni dell'anno.

Continua a leggere su co-scienza.vet

Encefalopatie trasmissibili spongiformi (TSE): il

rapporto EFSA sulla situazione nell'UE



La presente relazione presenta i risultati della sorveglianza sulle encefalopatie spongiformi trasmissibili nei bovini, negli ovini, nei caprini, nei cervidi e in altre specie e della genotipizzazione negli ovini e nei caprini, effettuata nel 2023 da 27 Stati membri (SM, UE-27),

dal Regno Unito (rispetto all'Irlanda del Nord (XI)) e da altri otto paesi dichiaranti non appartenenti all'UE: Bosnia-Erzegovina, Islanda, Montenegro, Macedonia del Nord, Norvegia, Serbia, Svizzera (i dati comunicati dalla Svizzera comprendono quelli del Liechtenstein) e Turchia.

In totale, 948 165 bovini sono stati sottoposti a test nell'UE-27 e nell'UE XI (-3 % rispetto al 2022), con cinque casi atipici di BSE segnalati (quattro di tipo H: due in Spagna, uno in Francia e uno in Irlanda; un tipo L nei Paesi Bassi); e 46.096 bovini da otto paesi non UE dichiaranti con due casi atipici di BSE segnalati dalla Svizzera. Altri tre casi atipici di BSE sono stati segnalati da Regno Unito (1), Stati Uniti (1) e Brasile (1). In totale, 284.686 ovini e 102.646 caprini sono stati sottoposti a test nell'UE-27 e nell'UE XI (rispettivamente -3,5 % e -5,9 %, rispetto al 2022).

Negli altri paesi dichiaranti non appartenenti all'UE sono stati sottoposti a test 26.047 ovini e 589 caprini. Negli ovini sono stati segnalati 538 casi di scrapie da 14 SM e XI: 462 casi di scrapie classica (CS) per 4 SM (104 casi indice (IC) con genotipi di gruppi sensibili nel 93,4% dei casi), 76 casi di scrapie atipica (AS) (76 IC) per 12 SM. Negli altri

paesi dichiaranti non appartenenti all'UE, l'Islanda ha segnalato 70 casi di CS, mentre la Norvegia ha segnalato 7 casi di AS ovino. La genotipizzazione casuale degli ovini è stata riportata da sei SM e i genotipi dei gruppi sensibili rappresentavano il 6,9%. Nei caprini sono stati segnalati 183 casi di scrapie, tutti provenienti da Stati membri dell'UE: 176 SC (47 CI) da sette SM e 7 SA (7 CI) da cinque SM. Tre casi a Cipro e uno in Spagna sono stati segnalati in capre portatrici di alleli eterozigoti al codone 146 e 222, rispettivamente. In totale, 2096 cervidi sono stati testati per la malattia del deperimento cronico da dieci SM, nessuno è risultato positivo. La Norvegia ha testato 14.224 cervidi con un alce europeo positivo.

[Leggi il rapporto](#)

Fonte: EFSA

Un nuovo vaccino per la prevenzione della malattia emorragica epizootica nei bovini



L'IZSAM ha da poco concluso un lavoro di ricerca e analisi che ha portato alla realizzazione di un vaccino inattivato, efficace e sicuro, contro uno specifico ceppo del virus responsabile della malattia emorragica epizootica (EHD). Trasmesso tramite la puntura di insetti

appartenenti al genere *Culicoides*, l'EHDV non è pericoloso per l'uomo, ma colpisce principalmente i ruminanti selvatici e i bovini.

I segni clinici variano da lievi, come febbre e arrossamento degli occhi, ed eccessiva salivazione, a gravi, quali erosioni del musello e del cavo orale, zoppia, perdita di peso, difficoltà respiratorie e, nei casi più gravi, morte dell'animale.

La sua presenza è storicamente documentata in Giappone, Australia e Nord America, dove la specie più colpita è il cervo dalla coda bianca, ma negli ultimi anni ha iniziato a diffondersi negli allevamenti di bovini, suscitando preoccupazione tra gli allevatori europei per le potenziali gravi ripercussioni economiche.

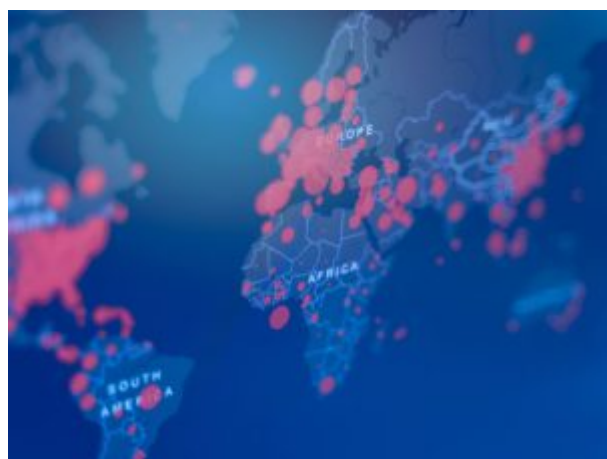
L'EHDV, come molti altri virus, esiste in diversi sierotipi, con caratteristiche diverse che possono influenzare sia la risposta immunitaria che la gravità della malattia. Negli ultimi anni, focolai di sierotipi 6 e 7 di EHDV si sono progressivamente diffusi nel bacino del Mediterraneo, in particolare nei paesi del Medio Oriente e del Nord Africa. A partire dal 2022 si è però assistito alla comparsa in Europa del sierotipo 8, probabilmente arrivato dagli stati nordafricani grazie ai moscerini infetti trasportati dai venti. Diversi casi si sono registrati in Italia (circoscritti alle sole regioni della Sardegna e della Sicilia) e in Spagna e. L'ulteriore diffusione di questa malattia in altri Paesi

europei, quali Francia e Portogallo, sta allarmando gli allevatori, che temono un impatto economico significativo sul settore dell'allevamento.

[Leggi l'articolo](#)

Fonte: IZS Teramo

Prevedere le pandemie con la genetica dei virus



Abbiamo tutti acquisito familiarità con le mutazioni del virus responsabile del Sars-CoV-2 nel corso della pandemia e probabilmente tutti possiamo elencarne le varianti: Alpha, Delta e Omicron. La preoccupazione che ha destato la comparsa di nuove forme di

Covid-19 offre una misura della pericolosità di questo fenomeno che è del tutto naturale.

Gli scienziati sono consapevoli del fatto che per contrastare le future pandemie sia necessario puntare sull'analisi di dati che possano indicarci le forme di evoluzione dei virus, cioè appunto la comparsa di varianti. Una variante si genera quando un virus, moltiplicandosi nell'organismo ospite, subisce una o più variazioni, dette mutazioni, nel suo patrimonio genetico che lo rendono diverso dal virus originario.

Uno studio pubblicato su [Nature communications](#) presenta i promettenti risultati di RecombinHunt, un nuovo metodo data-

driven sviluppato dal dipartimento di elettronica, informazione e bioingegneria del Politecnico di Milano e dall'Università degli Studi di Milano: in grado di riconoscere, con grande precisione e efficienza computazionale, genomi ricombinanti di Sars-CoV-2 con uno o due punti di rottura.

Il significato della ricombinazione

La ricombinazione è un fenomeno che accade spontaneamente in virus a Rna proprio per assicurare loro la sopravvivenza. La ricombinazione del genoma è un meccanismo molecolare messo in atto dai virus per evolvere e per ingannare il sistema immunitario, che nel frattempo potrebbe aver provveduto a innescare strategie mirate a bloccare il patogeno.

Quando gli organismi si riproducono, utilizzano le istruzioni genetiche (rappresentate da Dna o Rna) per replicarsi. Ma dato che ciò avviene a un ritmo molto rapido nei virus, è facile che possano verificarsi errori, chiamati mutazioni. Quando il codice genetico è cambiato a causa di una mutazione o di una serie di mutazioni, allora si parla di una variante. Una variante, sebbene diversa geneticamente, non differisce necessariamente nel comportamento dal virus genitore.

La ricombinazione consiste nel rimescolamento di due o più genomi virali in cui sono avvenuti questi errori per formare un nuovo genoma. I genomi si spezzano e si scambiano parti di sequenza. È un meccanismo molecolare che si verifica solo se due virus differenti circolano contemporaneamente e se infettano lo stesso organismo ospite, in modo che possano interagire durante la loro replicazione.

Nel caso della ricombinazione, il rimescolamento di due genomi può far sì che il virus generato manifesti le proprietà di uno o entrambi i virus.

[Leggi l'articolo](#)

Fonte: aboutpharma.com