



SCIENZA E INFORMAZIONE
NELL'EMERGENZA



COME FERMARE
LA DIFFUSIONE

NUMERO SPECIALE COVID-19: PANDEMIA O PANICODEMIA?

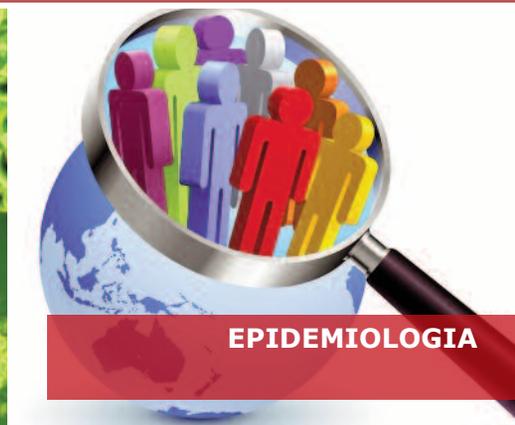
saggio a cura di **Giuseppe Ruggeri**
con un'intervista esclusiva a **Giulio Tarro**



MECCANISMI
PATOGENETICI



ORIGINE E STORIA
DEI VIRUS



EPIDEMIOLOGIA



CRONISTORIA DEL COVID-19
LA NUOVA PANDEMIA



INTERAZIONE
VIRUS - OSPITE



CORONAVIRUS: UNA
VECCHIA CONOSCENZA

editore
Ordine dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri
della Provincia di Messina

direttore editoriale
Giacomo Caudo

direttore responsabile
Carmelo Salpietro

vice direttore responsabile
Stefano Leonardi

redattore capo
Massimiliano Cavaleri

comitato di redazione
Paquale Aragona, Luisa Rita Barbaro, Antonino Fiumanò,
Giuseppe Giannetto, Rita La Paglia, Giovanni Pulitanò,
Rosalba Ristagno, Giuseppe Romeo, Giuseppe Ruggeri,
Salvatore Rotondo, Carmelo Staropoli, Michele Tedesco

funzionario
Giuseppe Ingegnere

segreteria di redazione
Ordine Medici Chirurghi e Odontoiatri
via Bergamo is. 47/A Messina
tel. 090.691089 fax 090.694555
www.omceo.me.it messinamedica@omceo.me.it

grafica e impaginazione
Massimiliano Cavaleri - Europa Due Media & Congress
via Boner, 56 - 98121 Messina tel/fax 090.5726604
europadue@gmail.com www.europadue.com

stampa
Di Nicolò Edizioni
via Saponara 7, 98168 Messina
090 6017445 - dinicoloedizioni@libero.it

spedizione
"ERMETE EXPRESS"
Via risorgimento 177 - 98123 Messina
090 7388978 - info@ermeteexpress.it

tiratura 7.000 copie
Spedito gratuitamente ai medici e odontoiatri
iscritti all'ente, a tutti gli Ordini
dei medici italiani e a un target di autorità

Unione Stampa Periodica Italiana



sommario

- 2 Prefazione di **Giacomo Caudo**
- 3 Prefazione di **Salvatore Rotondo**
- 4 Saggio di **Giuseppe Ruggeri: Pandemia o panicodemia?**
- 5 I **virus**: origine, storia, meccanismi patogenetici
- 6 **Storia**
- 8 L'interazione **virus-ospite**
- 11 I **portatori**
- 13 **Coronavirus**: una vecchia conoscenza
- 15 Covid-19: la **nuova pandemia**
- 17 **Epidemiologia**
- 18 **Patogenesi** e clinica
- 18 Come fermare la **diffusione**
- 20 La scienza e l'informazione nella gestione dell'**emergenza**
- 21 Il sonno della **ragione**
- 23 Pandemia o **panicodemia?**
- 26 A colloquio con l'esperto: prof. **Giulio Tarro**
- 30 **Conclusioni**
- 31 **Bibliografia**
- 32 Gli **autori**

Manda i tuoi articoli a
messinamedica@omceo.me.it

CONSIGLIO dell'ORDINE

PRESIDENTI ONORARI

SANTO FAZIO, ANTONINO TRIFIRÒ, FRANCESCO TRIMARCHI

CONSIGLIO DIRETTIVO

PRESIDENTE

DOTT. GIACOMO CAUDO

VICE PRESIDENTE

PROF. RENATO PALMERI

CONSIGLIERE SEGRETARIO

DOTT. GIUSEPPE ROMEO

CONSIGLIERE TESORIERE

DOTT. FILIPPO ZAGAMI

CONSIGLIERI

DOTT. ANTONINO GRILLO

DOTT. GAETANO IANNELLO

DOTT. AURELIO LEMBO

DOTT. STEFANO LEONARDI

DOTT. GIUSEPPE LO GIUDICE

DOTT. SEBASTIANO MARINO

PROF.SSA ROSA MUSOLINO

DOTT. MARIO POLLICITA

DOTT. SALVATORE ROTONDO

PROF. CARMELO SALPIETRO DAMIANO

DOTT.SSA ANGELA SILVESTRO

DOTT. FABRIZIO SOTTILE

DOTT. CARMELO STAROPOLI

COMMISSIONE ODONTOIATRI

PRESIDENTE

DOTT. GIUSEPPE RENZO

COMPONENTI

DOTT. GAETANO IANNELLO

DOTT. GIUSEPPE LO GIUDICE

DOTT. ANTONIO SPATARI

DOTT. MICHELE TEDESCO

COLLEGIO DEI REVISORI DEI CONTI

EFFETTIVI

DOTT. BIAGIO BONFIGLIO

DOTT. ANTONINO CAMPISI

DOTT. ELIGIO GIARDINA

SUPPLENTE

DOTT. GAETANO CINCOTTA



L'emergenza COVID 19 ha visto coinvolta in prima linea la classe medica che ha pagato un pesante tributo, in termini di vite sacrificate, che purtroppo si allunga sempre più. Probabilmente, le perdite sarebbero state meno pesanti se non si fossero mandati al fronte quasi sempre a mani nude a combattere una guerra contro un pericolosissimo nemico invisibile.



Certamente, alla realizzazione di questa Caporetto ha contribuito il progressivo depauperamento del finanziamento del Sistema Sanitario responsabile, nel corso degli anni, di crescenti carenze qualitative e organizzative che, al momento dell'emergenza, hanno prodotto pericolose "débâcle" le quali, nelle zone più colpite, hanno messo in crisi il sistema. Questa situazione non è stata certamente voluta dal ministro della salute in carica, ma è figlia di un apparato che ha visto la gestione della salute come un qualcosa che avrebbe dovuto esse-

re controllato attraverso strutture di conduzione assimilabili ad un'azienda il cui principale obiettivo è trarre in qualche modo profitto, e non assicurare la migliore assistenza possibile alla popolazione.

A poco servono inoltre le lodi lusingatrici intessute, con fare narrativo, da molte parti, nei confronti di medici e operatori sanitari con le quali essi vengono dipinti come eroi per un lavoro che hanno sempre svolto in silenzio, facendosi carico quotidianamente di numerose ore di straordinario mai pagato, onde coprire le carenze di organico ed industriandosi alla italiana maniera per sopperire alla carenza di strumenti e materiali nell'esclusivo interesse dell'utenza.

La pregevole sintesi di Giuseppe Ruggeri, Medico e Giornalista Scientifico, racchiude tutte le informazioni necessarie a muoversi all'interno del difficile mondo della scienza in tema di Virologia in generale e di Coronavirus in particolare. Utile a tutti coloro che volessero fare il punto su una problematica in continua evoluzione che rappresenterà un punto fermo su cui potere districarsi all'interno di questo complesso argomento via via che si evolverà, anche dopo l'edizione a stampa.

Giacomo Caudo
 Presidente Ordine dei Medici
 Chirurghi ed Odontoiatri
 di Messina



rotondo

La comunicazione scientifica al tempo del COVID-19 si è dimostrata un'operazione complessa a causa delle sue varie implicazioni di tipo sanitario, sociale, economico, politico ed etico. L'emergenza che ha coinvolto il paese determinando la messa in crisi del Sistema Sanitario, si è rapidamente presentata in Italia, lasciando ben poco tempo per l'organizzazione puntuale e corretta del suo fronteggiamento. A ciò hanno contribuito in maniera determinante le scelte politiche della catena di comando talora non congruenti tra loro ed un Sistema Sanitario in affanno, falciato dalla drastica contrazione dei finanziamenti operata da una spending review che non ha mai sortito gli effetti previsti. Probabilmente perché organizzare il SSN come un'azienda ha portato ad avere cura più dei conti che della qualità e dei risultati, ma sicuramente essendosi anche modificato negli ultimi anni, e in maniera sostanziale, il rapporto medico-paziente un tempo paternalistico e oggi paritetico. L'emergenza COVID-19 ha però portato un aspetto positivo in tal senso, perché ha fatto apprezzare il lavoro, la professionalità e l'abnegazione dei Medici e della globalità del personale sanitario nello svolgimento delle proprie funzioni. L'augurio che tutti noi ci facciamo è che questa gratitudine non si esaurisca una volta che l'Emergenza COVID-19 si sia conclusa.

Leggere di coronavirus e di virologia in un linguaggio essenziale e facile da comprendere come quello utilizzato dal Dott. Giuseppe Ruggeri, ci introduce in un mondo fantastico dove l'invisibile diventa comprensibile anche per i non

addetti ai lavori, contribuendo a chiarire concetti di epidemiologia e immunologia fondamentali per affrontare con maggiore serenità il periodo dell'Emergenza.

A corredo del pregevole scritto vi è un'intervista originale al Prof. Giulio Tarro, messinese e già collaboratore del Prof. Albert Sabin, scopritore del vaccino antipolio, il quale, con il suo linguaggio semplice anche quando affronta problematiche molto complesse, contribuisce a fornire al saggio di Ruggeri una caratura divulgativa di facile consultabilità che, ne sono sicuro, sarà di grande ausilio alla classe medica nel corso della pratica quotidiana.



Salvatore Rotondo
Direttore Responsabile
di Messina Medica 2.0



COVID-19:

**PANDEMIA
o PANICODEMIA?**

con un'intervista esclusiva
a **Giulio Tarro**

*"L'Italia, a fine epidemia, avrà purtroppo
pagato un tributo maggiore di vittime
dovuto soprattutto alla confusione
che regna tra chi ci governa,
tuttologi e fake-news"
(Giulio Tarro)*

I VIRUS: ORIGINE, STORIA, MECCANISMI PATOGENETICI

L'ORIGINE

Studiando la microbiologia, non si può non restare affascinati da una delle sue branche più appassionanti: la virologia. I virus, la cui classificazione tassonomica si rivela ancor oggi difficile per la straordinaria varietà di specie e sottospecie e per i comportamenti, spesso imprevedibili, di questi microrganismi poco più grandi di una molecola, rappresentano, a tutt'oggi, uno dei più fitti enigmi della scienza.

Le tipologie virali in atto più conosciute presentano una maggiore diversificazione cellulare per materiale e meccanismi di replicazione genetici rispetto ai virus meno noti. Questi ultimi, le cui sequenze genetiche restano ancora poco chiare, sono presenti nei sedimenti marini, nel suolo e negli escrementi. Un chilo di sedimento marino, per fare un esempio, può contenere fino a 10.000 genotipi virali, deducendosene pertanto che centinaia di migliaia di genotipi virali sono presenti negli oceani di tutto il mondo.

Apprendere che i virus sono i più numerosi abitanti della Terra fa capire il motivo per cui queste volenterose legioni di colonizzatori esplicano la loro funzione nei riguardi di più specie, non essendo sufficiente una o poche di esse a soddisfare le loro esigenze. Animali, piante e batteri sono, insieme all'uomo, le categorie soggette all'invasione virale; dal momento inoltre che i virus sono il maggior componente della biosfera, i genomi cellulari derivano costantemente da tutti quei virus e plasmidi provenienti da questa enorme riserva virale.

Tale riserva, presente in natura da milioni di anni, costituisce quella che, in termine scientifico, è denominata "Virosfera" – vale a dire un gruppo di microrganismi terrestri dei quali, dal 2007, si occupa una speciale commissione dell'UNESCO facente parte dell'Accademia Mondiale delle Tecnologie Biomedicali (WART) con sede a Parigi. La Virosfera costituisce pertanto una categoria di biodiversità con la quale non si può non fare i conti nell'ambito dell'economia generale del pianeta, anche perché la funzione batteriofagica di alcuni virus concorre al mantenimento dell'omeostasi della catena alimentare.

L'origine dei virus è stata da sempre oggetto di ricerche e dibattiti che, nel corso dei secoli, hanno condotto all'enunciazione di alcune teorie che, a diverso titolo, tentano di spiegare quale sia stato il "primum movens" che ha dato l'avvio alle sintesi nucleiche responsabili della comparsa di questi microrganismi.

Secondo alcuni studi, i virus deriverebbero da sostanze cellulari che hanno perduto quasi tutte le loro strutture e così sono obbligate a colonizzare altre cellule "ospiti". Altri studi postulano che i virus derivino da porzioni del genoma dell'ospite che si sono rese indipendenti. Altri ancora affermano che il virus si sarebbe formato autonomamente da una molecola di proteina complessa e acidi nucleici. Alcuni, infine, assicurano che i virus si sono formati nientemeno che negli spazi interstellari.

Una teoria, questa, enunciata negli anni Sessanta da due astrofisici, Fred Hoyle e Chandra Wickramasinghe, e – tra lo scandalo degli accademici, autoprodotta nel 1978 dal Premio Nobel Francis Crick, lo scopritore del DNA il quale teorizzò che enormi quantità di virus che stazionavano negli spazi interstellari raggiunsero i pianeti, colonizzandoli con la loro eredità genetica. A supporto di questa teoria (che, tra l'altro, spiega l'esplosione di forme complesse di vita che il nostro pianeta conobbe 570 milioni di anni fa) la sbalorditiva abilità dei virus e di altri microrganismi, chiamati estremofili, di resistere sul nostro pianeta in ambienti estremi (come, per esempio, acido solforico concentrato da discariche minerali, reattori nucleari, abissi oceanici, basse temperature, radiazioni) e, sebbene ipotesi controversa, tracce di microrganismi trovati su alcuni meteoriti.

Gli attuali corredi genetici e i meccanismi di replicazione del DNA potrebbero pertanto derivare da quelli originatisi nella Virofera primordiale, dove virus a DNA avrebbero infettato cellule con RNA, determinandosi così una transizione da antichi genomi cellulari a RNA a moderni genomi a DNA. Avrebbe così preso origine, secondo Patrick Forterre, la prima cellula vitale.

STORIA

Antico è il rapporto tra uomo e virus e il primo documento scritto attestante la presenza virale nella storia è rappresentato da un geroglifico del 3700 avanti Cristo raffigurante un sacerdote il cui aspetto fisico denota i chiari segni di un'infezione poliomielitica. La presenza di lesioni pustolose sul volto della sua mummia denuncia che il Faraone Ramses V (1196 avanti Cristo) morì probabilmente di vaiolo. E furono proprio mercanti egiziani a portare il vaiolo in India durante il primo millennio prima della nascita di Cristo. Verso il 1122 avanti Cristo viene descritto in Cina ove restò endemi-

co con "poussées" epidemiche ricorrenti che colpiscono la popolazione a più riprese. Le civiltà asiatiche furono le prime a intuire che chi si ammalava di vaiolo e poi andava incontro a guarigione non accusava più recidive in seguito, sicché a partire dal 590 avanti Cristo si iniziò a praticare sulla popolazione la "variolizzazione", prototipo degli interventi d'immunizzazione di massa.

Fin dai tempi degli antichi Greci, lo storico Tucidide, in occasione della peste che aveva colpito gli Ateniesi nel 429 avanti Cristo, aveva notato che le persone guarite raramente si ammalavano una seconda volta, e mai in maniera grave. Intorno all'anno 1000 d.C., in Cina e in India, era stata sviluppata, sulla base di testi come il Manusmriti un metodo di prevenzione del vaiolo chiamato variolizzazione. Tale pratica consisteva nell'estrazione di materiale infettivo proveniente dalle pustole di un malato di vaiolo lieve o in via di guarigione (Variola minor), e nel suo innesto sotto pelle alle persone sane affinché esse si contagiassero; dopo che l'infezione era stata superata, i soggetti che avevano ricevuto tale tipo di trattamento risultavano immuni dalle forme più gravi della malattia (Variola vera e Variola haemorrhagica). Nel 1700 la variolizzazione era diffusa, oltre che in Cina, anche in India e nell'Impero ottomano e, solamente più tardi, raggiunse l'Europa.

È parere di numerosi storici che questa tecnica sia stata introdotta in Inghilterra nella prima metà del 1700 e che Lady Mary Wortley Montagu, una scrittrice famosa all'epoca per le sue idee progressiste, abbia svolto un ruolo chiave nella sua diffusione. La Montagu, infatti, il cui marito era ambasciatore in Turchia, sarebbe venuta a conoscenza ad Istanbul della variolizzazione dopo essere rimasta sfigurata durante l'epidemia di vaiolo a

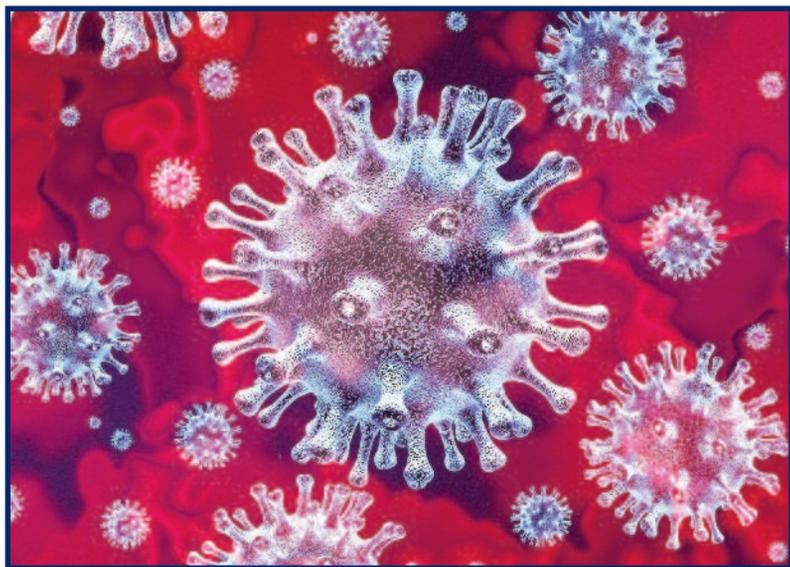


Londra del 1715. La variolizzazione, anche se risultava una pratica efficace per combattere il vaiolo, era spesso pericolosa a causa dell'utilizzo del virus umano vivo, tuttavia essa trovava un solido appoggio nell'esperienza empirica dell'epoca. Samuel Tissot infatti, grande divulgatore popolare della nuova medicina, scriveva così nel 1782: "Il vaiolo è la più generale di tutte le malattie dato che su cento persone solo quattro o cinque gli sfuggono; è pur vero che se colpisce tutti, colpisce una sola volta e, quando lo si sia contratto si è per sempre protetti". Secondo alcune recenti stime solo il 2-3 % delle persone inoculate morivano di vaiolo contro una percentuale del 20-60% di morti tra i non immunizzati che contraevano la stessa malat-

tia; per queste ragioni la conoscenza della variolizzazione raggiunse entro la fine del settecento la maggior parte dei Paesi europei e del Nord America, anche se rimase utilizzata in maniera piuttosto limitata (WIKIPEDIA)

L'INTERAZIONE VIRUS - OSPITE

Una volta penetrati nelle cellule, i virus vi si moltiplicano dopo l'ibridazione del loro filamento di RNA con il DNA dell'ospite. Tale proliferazione determina uno stato d'infezione che può essere acuta, subacuta o cronica. Nel caso dell'infezione acuta, il virus entra nell'organismo e vi si moltiplica entro un ristretto periodo di tempo, quindi viene completamente eliminato dall'ospite. Le infezioni subacute e croniche sono piuttosto caratterizzate dall'alternanza di replicazioni e stati quiescenti del virus oppure dallo stabilirsi di una cronicità con replicazioni virali continuative.



I virus, diversamente dagli schizomiceti che, oltre a determinare malattie, possono convivere con l'ospite, attraverso forme di saprofitismo e simbiosi - il che comporta mutuo scambio di sostanze nutritive - sono parassiti obbligati. Non hanno, infatti, capacità di sintesi autonoma e sono pertanto costretti a riprodursi attraverso il genoma cellulare di organismi animali, vegetali, batterici.

Per definizione, il virus è "sostanza venefica", elemento vitale in grado d'integrarsi così strettamente con

l'ospite da sottrargli substrati nutritivi e determinando insufficienze metaboliche e lesioni infiammatorie, queste ultime mediate dalla risposta anticorpale.

Il meccanismo mediante cui i virus riescono a integrarsi nel genoma cellulare produce nell'ospite un'infezione acuta o latente. Un virus lento, ad esempio, presenta delle immaturità strutturali che gli impediscono di svolgere appieno la sua attività virale. Non tutti i virus, una volta penetrati nell'ospite, provocano pertanto infezione, quantomeno sintomatica.

Ciascun virus possiede un acido nucleico che può essere a singola o a duplice spirale, i virus possono essere pertanto classificati in virus a DNA e virus a RNA.

Ma come mai, ci si potrebbe chiedere, pur possedendo un corredo genetico sovrapponibile a quello degli altri organismi viventi, i virus non hanno capacità di sintesi propria e sono pertanto costretti a parassitare i propri ospiti cellulari?

Gli schizomiceti, che non sono parassiti obbligati, pur non disponendo di strutture complesse al pari di quelle degli organismi cosiddetti superiori, possiedono un patrimonio genetico ben definito situato all'interno del nucleo, mentre la periferia citoplasmatica è enormemente basofila per la presenza di ingenti quantità di RNA. Gli schizomiceti hanno due modalità di sintesi: a) la sintesi costitutiva (cioè di quegli enzimi codificati dall'RNA attraverso la sintesi proteica b) la sintesi adattativa, che trae spunto dalla presenza del substrato del metabolita verso il quale l'enzima ha tropismo. Il virus manca di quantità importanti di RNA e la presintesi di enzimi trascrittivi non può dunque aver luogo; tuttavia, durante il meccanismo di integrazione con l'ospite avviene la liberazione di molecole derepressive che permettono prima lo "scapsulamento" (uncoating) e successivamente la sintesi degli enzimi di stampaggio proteico.

Nel corso della penetrazione virale queste sostanze vengono slatentizzate permettendo al virus di poter attuare la sua sintesi proteica.

A causa di questa variazione (o mutazione?) il genotipo della cellula ospite, pur mantenendo immutato l'ordine delle basi azotate, subisce uno scorrimento anomalo e non previsto dal piano di sviluppo della cellula stessa. Il gene regolatore, infatti, sintetizzato il repressore, una volta che questo viene depresso dal legame sterico che si stabilisce con la molecola estranea, non svolge più un'azione "regolatrice", per cui il filamento di RNA messaggero scorre sull'operatore e quindi sui geni strutturali continuando la sintesi proteica.

Il meccanismo di "uncoating" è preferenzialmente nucleare e citoplasmatico; il luogo dove avviene la spoliatura è di norma lo stesso in cui si svolge la replicazione. Quest'ultima è determinata dalla sintesi "ex-novo" delle molecole di acido nucleico che fungono da stampo per la riproduzione virale.

L'acido nucleico acapsulato necessita di una proteina trascrittrice e, attraverso il processo di derepressione - probabilmente mediato dall'acido nucleico stesso - è la RNA polimerasi cellulare a svolgere questa funzione. Nei virus a DNA a duplice spirale il meccanismo è il seguente: l'acido nucleico dereprime la RNA-polimerasi cellulare che stampa un RNA messaggero sul filamento separato di DNA. L'impiego della RNA-polimerasi si desume dalla mancata inibizione del CAF (inibitore della traduzione ribosomiale a livello di sintesi proteica), per cui non vi sono biosintesi "ex-novo". Sul nuovo RNA messaggero si sintetizzeranno le proteine precoci, le quali hanno il

compito di reprimere le sintesi cellulari. È questa la fase di eclissi, alla quale seguono la vera e propria riproduzione e la maturazione, con sintesi di proteine tardive che reprimono le precoci e costituiscono le unità strutturali del virione.

Il ruolo delle proteine strutturali nel virus è verosimilmente protettivo; esse si distribuiscono intorno all'acido nucleico in disposizione icosaedrica o cilindrica, e lo proteggono dal rischio di essere aggredito da enzimi nucleasici. Svolgono in ogni caso una funzione stabilizzatrice.

I virus a DNA semplice o monofilamento, scarsamente incidenti sulla specie umana, attuano una replicazione bloccata da Actinomicina D, indizio questo della presenza di una RNA-polimerasi cellulare (e non virale).

Non hanno analogo meccanismo replicativo i virus a RNA. Infatti la loro sede di spoliatura è sempre nel citoplasma dove non sono presenti enzimi polimerasici. Si ipotizza ragionevolmente pertanto la presenza di una RNA-polimerasi virionica, quantomeno per quei grossi virus pericapsidati (paramixovirus, orthomixovirus, rhabdovirus) che danno infezione a lenta lisi cellulare sebbene la loro riproduzione sia estremamente rapida.

Il meccanismo d'integrazione genomica del virus nella cellula ospite si differenzia in modo sostanziale dall'infezione batterica perché quest'ultima si esplica attraverso una serie di azioni tossiche che attivano la risposta immunitaria. Gli schizomiceti vanno pertanto considerati agenti infettanti esterni, il virus invece s'integra con l'intima compagine cellulare dell'ospite. Il ciclo replicativo virale dipende dal tipo di acido nucleico; i virus a DNA completano la propria spoliatura in sede nucleare grazie a enzimi polimerasici cellulari ivi presenti. Tanto è stato evidenziato in modo indiretto mediante l'osservazione dell'azione dell'Actinomicina D che inibisce l'azione enzimatica e la Puromicina e il Cloramfenicolo che operano sulla traduzione ribosomiale.

I virus a RNA sono più complessi di quelli a DNA, si replicano nel citoplasma dove non sono presenti enzimi polimerasici, perché sono essi stessi a esserne dotati, e il loro RNA non viene trasformato, come accade nei virus a DNA, per essere adattato al substrato enzimatico. I virus a RNA posseggono una RNA-polimerasica virionica RNA-dipendente con la quale stampano RNA messaggero e proteine. Nel caso dei pico-RNA-virus è lo stesso RNA virale a fungere da messaggero e stampare l'unico grande polipeptide che verrà frammentato, formando proteine. Un altro tipo di replicazione hanno inoltre gli onco-RNA-virus che stampano un DNA virale sul monofilamento di RNA attraverso una transcriptasi inversa. La loro replicazione si svolge sul DNA piuttosto che sul RNA.

Altra modalità d'integrazione genomica è quella lisogenica, quando i due acidi nucleici, attraverso zone di omologia molecolare, si compenetrano l'uno nell'altro originando una serie di informazioni le principali delle quali sono a) la repressione delle sintesi virali b) l'accumulo di informazioni virali nel patrimonio cellulare.

Queste informazioni sono molto importanti perché permettono di capire come funziona la lisogenia fagica. Il fago temperato (profago) ingloba la cellula batterica determinando lisogenia; contemporaneamente, esso trasmette alla cellula stessa informazioni virali che potranno poi passare da cellula a cellula.

I PORTATORI

Il meccanismo d'integrazione virus-cellula, nella sua variante latente, resta però pur sempre una forma di attacco acuto che tuttavia talune condizioni individuali possono smorzare o modulare.

Esiste una latenza "primaria", nel caso in cui meccanismi genotipici propri della cellula virale non permettono la sua maturazione e pertanto lo sviluppo dell'infezione. È il caso dei Papovavirus e di alcuni Adenovirus (gruppi 12, 18, 31).

Esiste una latenza "secondaria", nel caso in cui si ha liberazione dei virioni e quindi la possibilità di contagio orizzontale, condizione che non può verificarsi nella latenza primaria non essendovi in essa diffusione extra-cellulare dei virioni. Questo genere di latenza è proprio dell'Herpesvirus che si replica nei gangli nervosi per ripercorrerli in senso centrifugo e quindi manifestarsi nel sottocute. Questo comportamento viene comprovato da manovre sperimentali sul ganglio di Gasser umano che hanno indotto recidive della neurite da herpes zooster. Traumi nervosi, febbre, immunodepressione sono responsabili della fenomenologia neuroerpetica.

La condizione di latenza definisce quello che, in virologia, è considerato un "portatore", vale a dire un individuo che, una volta contratta l'infezione, non ne manifesta i segni clinici ma è potenzialmente in grado di produrre contagio nei confronti di coloro con i quali viene a contatto.

Il portatore può essere "non tollerogeno" se non ammalia in quanto dotato di anticorpi residuati da pregresse infezioni (fenomeno dell'antigenicità crociata), o "tollerogeno" se, al primo stimolo antigenico, non produce anticorpi dal momento che si stabilisce un equilibrio tra il suo organismo e l'agente infettante, di norma interferon-mediato.

La condizione di portatore non tollerogeno può essere di tipo:

- 1) iniziale
- 2) terminale

Il portatore iniziale è un soggetto che contrae un'infezione che non si man-

ifesta in maniera sintomatica dal momento che le difese anticorpali appaiono già mobilitate per fenomeni di antigenicità crociata (derivanti cioè da pregressi contatti con antigeni di tipo "eterofilo").

Il portatore iniziale contrae la malattia e ne è portatore per un periodo di tempo variabile da individuo a individuo. È anche definito portatore "sano". Il portatore terminale è un soggetto che ha già avuto un periodo di malattia e adesso si trova in fase post-convalescenziiale. Appare fornito di anticorpi per la malattia e continua ad eliminare virioni con i quali può infettare chi gli sta vicino. Anche nel suo caso, il periodo di contagio è limitato e variabile.

Anche la condizione di portatore tollerogeno può essere di tipo:

- 1) iniziale
- 2) terminale

Il portatore tollerogeno è un soggetto che, contrae la malattia, stabilisce una tolleranza immunitaria con essa, manifestandola sintomaticamente solo in determinate circostanze.

Le ragioni per le quali s'instaura la tolleranza sono verosimilmente da imputare alla bassa – o alta – soglia dell'antigene. È possibile che la mancata anticorpopoiesi dipenda dalle minime quantità di antigeni che penetrano nell'organismo dando luogo a uno stato di tolleranza indefinito. Una forma di equilibrio insomma non mediata da anticorpi ma da interferon in quantità tale da attivare la T.I.P. (Translation Inibitory Protein) e dunque bloccare il messaggio proteico virale.

Come ogni portatore, anche il portatore tollerogeno iniziale libera attraverso diverse vie, principalmente quella aerogena, le particelle virali.

Il portatore tollerogeno terminale è un soggetto che, una volta contratta

l'infezione, ha prodotto tante gammaglobuline da indurre tolleranza da eccesso di anticorpi. Queste gammaglobuline formano infatti complessi instabili con le poche molecole antigeniche che poi precipitano.

Un portatore tollerogeno è pertanto un soggetto che non libera anticorpi in quanto il suo equilibrio con l'agente infettante è esclusivamente interferonmediato.



CORONAVIRUS: UNA VECCHIA CONOSCENZA

GENERALITÀ

Quella degli Orthocoronavirinae è una sottofamiglia di virus noti anche come coronavirus, in passato identificata anche come "genere". A farne parte sono i genogruppi Alphacoronavirus, Betacoronavirus e Gammacoronavirus. Si tratta di virus a RNA avvolto in singolo filamento. In particolare i primi due (Alphacoronavirus e Betacoronavirus) sono stati isolati nei pipistrelli.

Il nome deriva dal termine latino "corona", a sua volta derivato dal greco κορώνη (koronē, "ghirlanda"), che significa "corona" o "aureola". Tanto è dovuto al caratteristico aspetto del virione - la parte infettante visibile al microscopio elettronico - circondato da una serie di glicoproteine superficiali che ricordano una corona, e sono responsabili del tropismo virale nei confronti dell'ospite.

I coronavirus, il cui diametro è variabile da 80 a 160 nanometri, si attaccano alla membrana cellulare delle cellule bersaglio grazie alle loro proteine S che interagiscono con l'aminopeptidasi N della membrana. Alcuni coronavirus possono legare l'acido N-acetil-neuraminico grazie all'espressione della glicoproteina E3. Non è chiaro se la penetrazione della cellula sia dovuta alla fusione del pericapside con la membrana plasmatica oppure per endocitosi.

All'interno del citoplasma della cellula il coronavirus rilascia il suo RNA a singolo filamento positivo che si attacca ai ribosomi, dove viene tradotto. La traduzione comporta la produzione di una RNA-polimerasi RNA-dipendente (proteina L) che trascrive un RNA a singolo filamento negativo da cui poi è possibile ottenere nuovi RNA a filamento positivo del coronavirus, nonché le sette proteine che codifica.

A ciascun nuovo filamento di RNA positivo si associa la proteina N, mentre le proteine del pericapside si integrano nella membrana del reticolo endoplasmatico. Un traslocatore trasferisce i nuovi nucleocapsidi nel lume del reticolo endoplasmatico; successivamente da questo gemmano vescicole che costituiscono i nuovi virioni che possono essere rilasciati per esocitosi. I coronavirus sono responsabili di diverse malattie nei mammiferi e negli uccelli, possono determinare diarrea nei bovini e nei suini, e affezioni delle

alte vie respiratorie nei polli. Nell'uomo, i coronavirus provocano infezioni respiratorie nella maggioranza dei casi di lieve entità, come il raffreddore comune. In rari casi sono da considerarsi potenzialmente letali, determinando quadri clinici come polmoniti e bronchiti.

I coronavirus sono stati scoperti negli anni Sessanta dalle cavità nasali dei pazienti con raffreddore comune e sono stati coinvolti in infezioni del tratto respiratorio più gravi.

Non esistono vaccini o farmaci antivirali considerati validi dalla comunità scientifica per la prevenzione o per il trattamento delle patologie indotte.

Si ritiene che i coronavirus causino una percentuale significativa di tutti i raffreddori comuni negli adulti e nei bambini. I sintomi che si riscontrano più frequentemente sono febbre e adenoidite acuta con maggior incidenza durante l'inverno e l'inizio della primavera. In molti casi i coronavirus possono causare polmonite, (polmonite virale diretta o polmonite batterica secondaria). Inoltre possono sviluppare bronchite, bronchite virale diretta o bronchite batterica secondari.

I ceppi causa delle principali patologie che interessano l'uomo appartengono al genere Betacoronavirus.

Il coronavirus umano scoperto nel 2003, SARS-CoV, causa una grave sindrome respiratoria acuta (SARS) e ha una patogenesi unica, perché causa infezioni del tratto respiratorio superiore e inferiore.[9]

La variante SARS dei coronavirus, apparsa inizialmente in Cina nella provincia del Guangdong nel novembre 2002 e isolata per la prima volta l'anno successivo, ha le stesse identiche caratteristiche morfologiche degli altri coronavirus, ma sembra sia una specie del tutto nuova derivata probabilmente da un serbatoio animale (non ancora noto) che ben si è adattato all'uomo. Tra i fattori che il virus della SARS utilizza per incrementare notevolmente la sua virulenza rispetto agli altri coronavirus, c'è un potente sistema di inibizione dell'interferone.

Un altro focolaio pericoloso, provocato da un diverso ceppo di coronavirus, ha avuto inizio nel giugno 2012 in Arabia Saudita. La malattia è stata perciò indicata col nome di sindrome respiratoria mediorientale da coronavirus o MERS (dall'acronimo in inglese).

Sono stati accertati con test di laboratorio almeno 2000 casi nel mondo, di cui oltre i 3/4 in Arabia Saudita; fino al giugno 2015 c'erano già stati oltre 500 morti (su circa 1500 casi registrati fino a quella data).

Infine, il 31 dicembre 2019, viene segnalato un nuovo ceppo di coronavirus nella città di Wuhan, in Cina. Identificato come un nuovo ceppo di β -CoV dal Gruppo 2B, dimostra una somiglianza genetica del 70% circa rispetto al SARS-CoV. Il ceppo, di conseguenza, è stato nominato SARS-CoV-2.

COVID-19: LA NUOVA PANDEMIA

CRONISTORIA

Il nuovo virus della famiglia dei coronavirus responsabile della sindrome respiratoria acuta che, partendo dalla città di Wuhan (Cina Meridionale), si è diffusa in tempi brevi sull'intero pianeta, svolge da settimane un ruolo di assoluto protagonista nelle cronache internazionali.

“Covid-19” è la sigla con la quale viene per brevità designata la malattia di cui è responsabile un microrganismo a elevato potenziale di contagio il quale, oltre a mietere migliaia di vittime e destabilizzare l'assetto sociale di molte nazioni, ha messo in ginocchio l'economia mondiale a causa degli effetti delle drastiche restrizioni finanziario-produttive conseguenti al tentativo di frenare quanto più possibile la propagazione virale.

Nel dicembre 2019, i primi casi di polmonite si verificano in soggetti che avevano frequentato il mercato del pesce di Wuhan. Ricerche successive ivi effettuate dimostreranno che i genomi del coronavirus codificati a Wuhan sono correlati al virus della S.A.R.S. dei pipistrelli. Gli individui che avevano frequentato il mercato sarebbero entrati in contatto con carne di pipistrello contraendo quindi la malattia.

Un medico cinese, l'oftalmologo Liang, è uno dei primi ad accusare i sintomi del contagio dopo aver contratto la malattia durante un intervento operatorio per glaucoma eseguito il 10 gennaio 2020 su un paziente infetto presso l'ospedale centrale di Wuhan. Qualche settimana dopo - il 30 gennaio 2020 - la diagnosi è stata confermata e il 7 febbraio il medico decede. Ben comprendendo la gravità di quanto stava accadendo, il 30 dicembre 2019 Liang aveva inutilmente lanciato il suo grido d'allarme, sentendosi rispondere dalle autorità locali che non era il caso di seminare il panico nella popolazione. All'insaputa della quale, il 31 dicembre 2019, il governo cinese si affretta a comunicare



all'Organizzazione Mondiale della Salute (O.M.S.) lo scoppio di una polmonite atipica a Wuhan.

Poi, tutto avviene a precipizio.

Il 9 gennaio 2020 i ricercatori cinesi identificano la sequenza genetica del virus, appartenente alla stessa famiglia che aveva infettato migliaia di individui nella stagione 2002-2003 con una mortalità complessiva del 10% (parliamo ovviamente della Sindrome Respiratoria Severa Acuta (S.A.R.S.) che tuttavia era rimasta sostanzialmente circoscritta nel territorio d'origine uccidendo non più di 800 individui su un totale di contagiati pari a 8000).

Il 12 gennaio, i dati della sequenziazione genica sono comunicati all'O.M.S. In Francia, l'Istituto Pasteur trasmette i suoi risultati sull'identificazione della sequenza genetica del corona-virus.

Queste sequenze genomiche sono state confrontate con il corona-virus della SARS dei pipistrelli, con il corona-virus della SARS umana e con il corona-virus della MERS umana. Dei 3 genomi, con questi altri virus le sequenze del nuovo virus hanno soltanto 5 nucleotidi in comune su un totale di 29.800. I nucleotidi identificati sono in grado di codificare 27 proteine, di cui 4 proteine strutturali (comuni a tutti i virus) e 8 proteine accessorie (mediatrici della risposta della cellula ospite e quindi influenzanti la patogenicità e uniche per ogni gruppo specifico di corona-virus). In particolare, si è rilevato che le sequenze aminoacidiche del SARS-Cov2 mostrano maggior familiarità con i corona-virus della SARS dei pipistrelli rispetto al corona-virus della SARS umana e ancora più labile è la relazione del nuovo corona-virus con il corona-virus della MERS.

Il 16 gennaio, i ricercatori del Centro Tedesco per la Ricerca delle Infezioni di Berlino mettono a punto un nuovo test di laboratorio per individuare la particella virale.

Il 28 gennaio, Peter Doberty, Direttore del Laboratorio d'identificazione virale e dell'Istituto per le Infezioni e l'Immunità di Melbourne, annuncia che è in grado d'isolare il nuovo coronavirus in coltura cellulare, dopo il suo isolamento dal primo individuo che ne è stato contagiato e lo comunica all'O.M.S.

A tre settimane dal rapporto delle autorità cinesi all'O.M.S., viene accertata la modalità interumana del contagio. Nel frattempo, il virus si propaga in Thailandia, a Hong Kong e in Corea del Sud. Un mese dopo si è diffuso in molte nazioni asiatiche (Taiwan, Giappone, Singapore, Malesia, Vietnam, Nepal, India), in Australia, in Arabia Saudita, in America (Stati Uniti, Canada, Messico) e in Europa (Italia, Francia, Germania, Finlandia).

Il resto è materia dei giorni nostri, e molta storia su questo esemplare nuovo di corona-virus è destinato a essere scritto con il supporto dell'esperienza di ciò che potrà – ma non necessariamente – essere la futura evoluzione della pandemia.

EPIDEMIOLOGIA

Ma come e perché il SARS-Cov2 s'introduce negli organismi viventi e quali sono le sue modalità trasmissive? Dalle ricerche effettuate, si evince che la nuova pandemia è una antropozoonosi, una malattia cioè che si trasmette da animale a uomo. Ciò sarebbe dovuto alla pratica, propria degli orientali, di consumare carne di roditori che costituirebbero il principale serbatoio dell'infezione. La trasmissione si è probabilmente verificata durante le fasi di preparazione della carne cruda di questi animali, mediante la diffusione del virus attraverso abrasioni e tagli della pelle, così come peraltro avvenuto per il virus Ebola a seguito della preparazione di carne di animali selvatici in Africa. Una volta penetrato, il microrganismo avrebbe compiuto il salto di specie diventando patogeno per l'uomo e diffondendosi tramite contatto interumano per via aerogena.

Come sia potuta avvenire questa mutazione in un lasso di tempo così breve è ancora da scoprire. Il SARS-Cov2, nella sua complessità, sembra essere una ricombinazione di più corona-virus conosciuti, anche se l'analisi del suo genoma dimostra che il nuovo agente virale è filogeneticamente distante dal corona-virus della SARS. Una mutazione come quella alla quale abbiamo assistito accade ciclicamente – in diciassette anni questa è la terza volta – e non è ancora possibile stabilire se l'uomo ne rappresenti l'ospite finale.

A tutt'oggi, circa cinquanta corona-virus sono stati isolati nell'intestino dei pipistrelli, e si è anche osservato che il 3% dei contadini che lavorano nelle campagne della provincia di Yunnan – nel Sud-Est della Cina – presentano anticorpi per i corona-virus dei pipistrelli. Ciò significa che in quella regione esiste una fonte di contagio che determina una malattia, decorrente in modo asintomatico o con segni clinici lievi, generata dalla trasmissione del virus da un individuo all'altro secondo una modalità sostanzialmente endemica.

Per il SARS-Cov2 è stato ipotizzato il ruolo svolto da alcuni superdiffusori, cioè individui contagiati capaci di diffondere l'infezione a un elevato numero di individui causando casi multipli che a loro volta trasmettono il virus su vasta scala. In un'era globalizzata come la nostra, grazie anche ai numerosi viaggi internazionali che mettono in collegamento territori del mondo assai distanti l'uno dall'altra, la diffusione ha avuto modo di espandersi in misura esponenziale.

L'Italia, che pure per prima aveva bloccato i voli da e per la Cina, è subito balzata al terzo posto (dopo la Cina e la Corea del Sud) nella classifica dei Paesi con maggior numero d'individui infettati. Le regioni più colpite sono state, e sono tuttora, quelle con un più alto indice d'industrializzazione e allocamento di attività produttive come la Lombardia, l'Emilia Romagna e il Veneto.

PATOGENESI E CLINICA

Una volta penetrato nell'organismo, il virione aderisce a dei recettori di superficie specifici – gli ACE 2 (Angiotensin Converting Enzyme) – situati nelle cellule interstiziali polmonari, esplicandovi il proprio effetto citopatico cui consegue un'abnorme proliferazione fibrosa di tipo reattivo responsabile di pneumonite interstiziale con conseguente distress respiratorio di entità più o meno grave e che, in casi limitati, può condurre ad exitus.

Ciò ha indotto a pensare che i soggetti affetti da ipertensione arteriosa e trattati con la categoria farmaceutica degli ACE-inibitori – responsabili di una sovraesposizione dei recettori ACE 2 – sarebbero più sensibili a contrarre l'infezione virale. Considerazioni analoghe sono state svolte per alcune categorie di anti-infiammatori.

Si è in ogni caso osservato che l'infezione da SARS-Cov2 decorre nell'80% dei casi in modo asintomatico o con lievi sintomi. Tanto sembra essere legato, in base alle considerazioni suesposte, al fatto che molti dei contagiati sono portatori sani, in grado cioè di stabilire con il virus un equilibrio che comporta la liberazione del microrganismo attraverso la via aerea senza per questo contrarre malattia conclamata. Altri soggetti manifestano segni lievi di malattia di tipo simil-influenzale (cefalea, artralgie, temperatura febbrile) che non devono essere considerati allarmanti anche se vanno attentamente monitorati onde evitare che si aggravino evolvendo nel quadro pneumonitico che rappresenta l'effetto citopatico più grave del virus.

Una limitata percentuale dei soggetti colpiti (circa il 20%) manifesta sintomi conclamati di malattia respiratoria, tanto da indicarne il ricovero presso struttura specialistica. Di tali soggetti, se adeguatamente assistiti con idonee strutture di supporto (unità di terapia intensiva), guarirà senza postumi il 15%, residuando un 5% che dovrà essere trasferito presso le sale rianimatorie. Se idoneamente assistita, la metà di questi soggetti andrà incontro a guarigione nella percentuale media del 2-3%, mentre il rimanente 2-3% è destinato a decedere.

COME FERMARE LA DIFFUSIONE

Come ogni epidemia, anche quella da Covid-19 è destinata a evolvere con modalità sulle quali influiranno in misura determinante i comportamenti messi in atto per affrontarla. Fermo restando che alcuni aspetti del mecca-

nismo citopatogenetico sono ancora poco noti, non ci sono motivi per presupporre un atteggiamento virale difforme da quello che gli altri virus, in particolare gli altri corona-virus (del 2003 e del 2015), hanno sempre assunto nei confronti della popolazione.

Una di queste modalità consiste nel raggiungimento della cosiddetta "immunità di gregge", il che costituisce un mezzo di controllo epidemiologico di primo rilievo delle malattie infettive. Per immunità di gregge si intende "la resistenza acquisita da una popolazione dovuta al fatto che un'alta percentuale della stessa sia immune e non consente la libera circolazione del virus" (P. Mastroeni). In altre parole, la diffusione del virus viene arginata da tanti "semafori rossi" (I. Capua) che ne devierebbero il percorso fino a farlo dileguare, in attesa di tempi migliori. Normalmente, questa condizione si raggiunge attraverso le vaccinazioni di massa – il caso storico più eclatante la definitiva scomparsa del vaiolo nel 1978, a seguito della massiccia campagna vaccinale estesa su scala mondiale.

Un'altra modalità impiegata nel controllo delle epidemie infettive è rappresentata dal distanziamento fisico; tale modalità ha un ruolo altrettanto rilevante nell'arresto della diffusione virale in quanto, esattamente come la vaccinazione (che incrementa il numero di soggetti immunizzati), esso agisce sulla formula matematica:

$$R_0 \times (S/N)$$

dove R_0 (R_{zero}) rappresenta il potenziale infettivo del virus (nel caso del Covid-19 pari a 2.5 vale a dire che ogni individuo affetto può contagiare a sua volta 2 individui e mezzo), mentre S/N indica il rapporto tra individui suscettibili e popolazione totale. Quando il risultato della formula è <1 si considera il virus non più in grado di contagiare il resto della popolazione. Diminuendo dunque il numero S di soggetti suscettibili o il potenziale infettivo R_0 si arriverà a questo risultato.

Per quanto riguarda l'immunità di gregge, il risultato è conseguito quando meno del 40% della popolazione è suscettibile all'azione del virus.

Per quanto riguarda il distanziamento fisico, il risultato si ottiene quando la funzione R_0 si riduce a 0.5 (letteralmente, impossibilità per un contagiato di infettare un individuo intero).



LA SCIENZA E L'INFORMAZIONE NELLA GESTIONE DELL'EMERGENZA

L'ALLARME

L'aspetto più preoccupante della virosi da Covid-19 è legato alla comprensibile reazione psico-sociale che accompagna un evento di stampo certamente epocale, la cui pregnanza simbolica supera sovente di gran lunga la portata, pur drammatica, dei quadri clinici correlati al contagio.

Tale rilevanza attinge a numerosi archetipi dell'inconscio collettivo – paura, spettacolarità, senso apocalittico, mito di grandezza – che l'espressività morbosa della pandemia ha risvegliato, improntando comportamenti e indirizzando scelte, d'indubbia rilevanza, da parte delle istituzioni sanitarie e politiche.

A decorrere dal 9 marzo 2020 e per successive tappe logico-cronologiche, tali scelte hanno finito per riguardare, in Italia come in altri Paesi europei ed extra-europei, la globalità della popolazione che è stata progressivamente "ristretta" nelle proprie abitazioni, al fine di scongiurare attraverso un drastico distanziamento fisico collettivo, l'espandersi del contagio.

Tanto nasce dalla necessaria – a dire della scienza – misura di adottare un'adeguata "distanza sociale", essendo emerso che tale contagio avviene per via aerea da individuo a individuo, e, data la marcata capacità diffusiva del virus, in modo rapido e con conseguenze imprevedibili.

A tutto questo va aggiunto che, già in tempi non sospetti atteso che l'O.M.S. ha dichiarato lo stato di pandemia solo l'11 marzo 2020, un'informazione fluviale e martellante cominciava a diffondere notizie e immagini dal raccapricciante contenuto che senza alcun filtro penetravano, anche in fasce orarie protette, all'interno di tutte le case. In altri termini, la tragedia da Covid-19 era già "in nuce" prima che le cifre di contagio e mortalità raggiungessero i livelli attuali.

Ma, soprattutto, qual era il messaggio veicolato dai mass-media, quando ancora la virosi non si era diffusa ai livelli attuali? Che si stava abbattendo sul mondo una pandemia dalla portata apocalittica, forse perfino indotta da esperimenti di laboratorio tendenti a destabilizzare gli attuali equilibri politici internazionali.

Al tempo stesso, falangi di scienziati iniziavano a lanciare previsioni e proclami sulla nuova epidemia che ha fatto scivolare subito in secondo piano l'influenza stagionale la quale, ogni anno, miete migliaia di vittime in tutto il mondo (nel 2019 più di ottomila soltanto in Italia).

Sull'uso dei termini, si sa, si costruisce l'informazione. Così Maria Rita Gismondo, responsabile del laboratorio analisi "Sacco" di Milano, in prima linea per l'analisi dei tamponi faringei di "screening", è entrata subito in polemica con il virologo del "San Raffaele" Roberto Burioni che l'ha definita con tono sprezzante "stressata", solo perché ha osato paragonare la virosi a una "banale influenza".

Perché quella sul corona-virus, fin dall'inizio, doveva essere un'informazione allarmistica.

IL SONNO DELLA RAGIONE

"Il sonno della ragione genera mostri" (Goya). E sull'attuale virosi questa notte è calata da subito, nascondendo alla vista quella che, da più parti, si profilava come la reale verità dei fatti. E, poiché come ci insegnano i Latini "verum ipsum factum", ci si è dati da fare, da altrettante parti, per oscurare questi fatti, asservendoli alle necessità del caso. E i casi sono tanti.

Uno è politico. La pandemia ha offerto ben presto, com'è a tutt'oggi, pretesto per scontri partitici in vista delle prossime elezioni, dove falangi di negazionisti e di oltranzisti si fronteggiano quotidianamente in nome delle differenti visioni della scienza sull'argomento.

L'altro è economico. Non è un mistero per nessuno il fatto che l'attuale regime di restrizioni di beni e servizi, lasciando intatti gli approvvigionamenti di prima necessità, stia arrecando enormi profitti alle grandi catene di supermercati che non hanno scrupolo, approfittando dell'occasione, di aumentare in modo vergognoso il prezzo di alcuni prodotti alimentari. Tutto questo non può non avere un effetto sulle quotazioni in borsa dei grossi gruppi di produzione e distribuzione del settore. L'aspetto economico riguarda anche i mass-media i quali, offrendo un'informazione allarmistica e sensazionalistica innalzano "audience" e livello di vendite di testate cartacee.

L'ultimo è di visibilità. Visibilità di professionalità rimaste oscure per anni e improvvisamente tirate fuori dal cilindro di quel funambolico prestigiatore che è la TV di massa. Virologi che spuntano come funghi sgomitando ciascuno per dire la propria, infettivologi che mutano idea da un giorno all'altro confederandosi in fantomatici "patti" tra scienziati e politici che si auto-

proclamano in possesso della verità.

In una recente intervista alla TV online "Byo blu", Ugo Mattei, docente di diritto internazionale a Torino e in California, ha bollato come "biofascismo" un'epoca che vede la supremazia della scienza su ogni altra declinazione culturale, e le cui scelte vincolano, di fatto, l'operato dei governi.

Scienza, informazione e politica sono insomma i tre attori principali di uno spettacolo che tende a rappresentare la pandemia da corona-virus come un evento apocalittico cui opporsi mediante il blocco di ogni attività con conseguente soggiogamento della comunità a un "diktat" che non appare sempre corroborato da attendibili basi scientifiche.

Questa notte della ragione persistentemente buia e impenetrabile impedisce di cogliere alcuni fondamentali aspetti - a pensarci bene abbastanza elementari - che dovrebbero orientare le scelte in senso un poco diverso. Aspetti del problema macroscopicamente deformati in modo da non renderli più riconoscibili per ciò che realmente sono.

Primo aspetto. La diffusività da Covid-19 avviene essenzialmente per via aerea e non vi sono attualmente prove che ne dimostrino la trasmissione attraverso altre vie (come quella mucosale o attraverso il tubo digerente). Il mezzo di contagio è rappresentato dalle goccioline di Flügge, le microparticelle liquide espulse con la fonazione, la tosse, gli starnuti. La distanza di raggiungimento è di circa 1 mt durante la fonazione, ma si può estendere a 2-3 mt se si tossisce o si starnutisce.

Secondo aspetto. La virosi da Covid-19 è un'infezione la cui diffusività è inversamente proporzionale alla letalità. Estremamente contagiosa (si stima che ogni individuo affetto contagi in media 2,5 individui alla volta) è al tempo stesso pochissimo letale (con una percentuale stimata di mortalità dell'1-2% ulteriormente riducibile su un campione di popolazione infettata più ampio).



PANDEMIA O PANICODEMIA?

Pandemia o panicodemia? Si chiede il titolo di questa breve riflessione su un'era - quella del corona-virus - che tutti noi stiamo vivendo senza aver la possibilità di guardarci intorno con la serenità sufficiente per farci capire che si tratta pur sempre e soltanto di un passaggio temporale del nostro complessivo percorso vitale.

Ma forse il problema consiste proprio in questo. Nel fatto, cioè, che la pesante immanenza di quanto sta succedendo ci impedisce di vedere al di là del palmo del nostro naso; la menzogna, si sa, è contagiosa più di qualsiasi virus e può farci facilmente debordare dal "tenace concetto", termine che usava Leonardo Sciascia per definire la sua amata ragione.

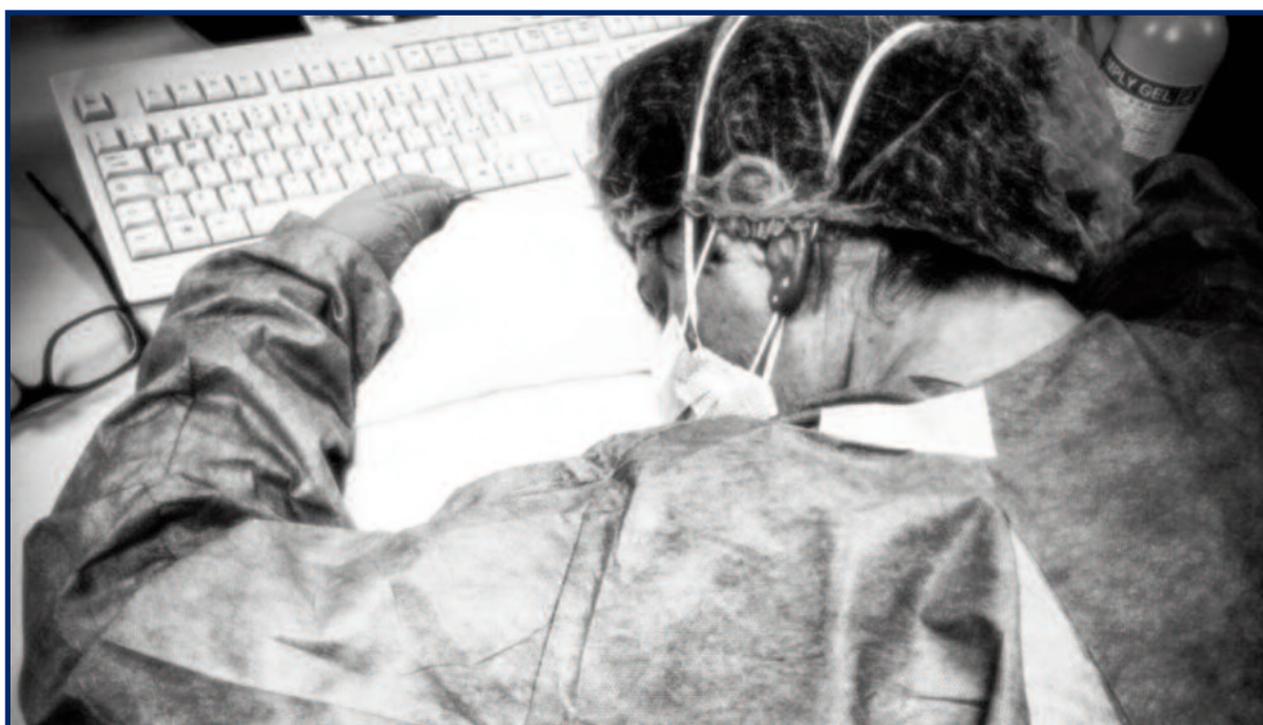
Una ragione che, se azionata a dovere, ci farebbe valutare i due aspetti del problema trattati nel capitolo precedente così da trarne conclusioni un poco diverse da quelle derivanti dal pensiero corrente.

Primo aspetto. Se il Covid-19 è un virus che diffonde esclusivamente per via aerea e a determinate distanze e condizioni da un individuo all'altro, non ha alcun senso vivere nella paura di non aver disinfettato a dovere tutto quel che ci circonda e, ancor più, sanificare strade case scuole con inutile impegno economico e di mezzi. Non essendo stata in alcun modo provata la diffusione attraverso mucose o peggio per via digerente, è bene comunque osservare le misure precauzionali suggerite (lavare spesso le mani, non esagerare con i contatti personali, o quant'altro) ma senza ossessività. E ricordando peraltro che l'uso continuativo di disinfettanti chimici danneggia la cute e può anche provocare reazioni allergiche in individui predisposti (oltre naturalmente a gonfiare il già ricco portafoglio delle aziende produttrici). A riguardo, va anche stigmatizzato l'uso improprio delle mascherine facciali, che dovrebbero essere destinate in primo luogo a soggetti fragili più suscettibili al virus e operatori sanitari esposti quotidianamente a massicce cariche infettanti, al fine di evitare il contagio. Esse vanno indossate da ciascuno esclusivamente in ambienti chiusi (supermercati, mezzi pubblici etc.) dov'è più facile la trasmissione del contagio ad esempio da soggetti asintomatici. Non certamente in ambienti aperti, dove basta rispettare la distanza di sicurezza ed evitare assembramenti.

Ben vengano quindi le restrizioni imposte dai D.P.C.M. che a raffica, a far data dal 09/03/2020, sono stati emanati per arginare il contagio dichiarando di fatto "zona rossa" l'intero territorio nazionale. Ma non tutte. Non si capisce, infatti, perché si sia operata una selezione tra apertura di servizi essenziali e non (con chiusura di bar, pasticcerie, profumerie e quant'altro),

mentre tutti questi servizi potevano essere mantenuti in attività, a patto ovviamente di rispettare le dovute misure di sicurezza. Ancor meno si capisce il divieto di circolare all'aria aperta, sempre mantenendo le misure di sicurezza, e soprattutto di praticare attività motoria e sportiva amatoriale evitando incontri ravvicinati e formazione di gruppi. La scienza – quella vera – insegna che il movimento rafforza il sistema immunitario e stimola la produzione di endorfine il che, in una congiuntura come l'attuale, costituirebbe un valido antidoto alla genesi di comprensibili sindromi depressive. E che dire poi del permesso di una breve uscita finalizzata all'effettuazione dei bisogni fisiologici di animali domestici, escludendo tuttavia allo stesso tempo che i genitori potessero accompagnare i propri figli fuori per una passeggiata? Considerato peraltro che i bambini, come insegna la scienza, non sono affatto suscettibili al contagio. Una contraddizione che solo di recente – con la circolare del Ministero dell'Interno pubblicata il 31/03/2020 – è stata risolta concedendo questa possibilità sia pure in un ristretto raggio territoriale e a un solo genitore.

Secondo aspetto. Il Covid-19, nel 98% dei casi, va incontro a guarigione. Quanto avvenuto a Wuhan e nel Nord Italia non può costituire un prototipo di quel che potrebbe succedere in altre regioni del mondo o del nostro Paese, in quanto le zone maggiormente colpite dalla diffusione e dalla gravità dei quadri clinici da Covid-19 sono anche quelle a più alto gradiente d'inquinamento chimico, il che costituisce un fattore altamente predisponente per lo sviluppo di malattie particolarmente gravi con interessamento massivo di un interstizio polmonare già compromesso dalla cronica inalazione di inquinanti come polvere sottili, particolato ed altri microfattori lesivi del parenchima iuxta-alveolare.



L'attuale tasso di mortalità presente in Italia (10,8%) si spiega pertanto con:

- a) il tuttora relativo basso numero di tamponi effettuati destinati solo a soggetti sintomatici mentre secondo attendibili proiezioni i contagi dovrebbero essere di circa 10 volte superiori ai positivi riscontrati;
- b) l'errata comunicazione della "causa mortis", così com'è fornita dalle direzioni ospedaliere alla Protezione Civile. Le cause di morte devono infatti essere codificate dall'ISTAT dopo la compilazione dell'apposito modello, in cui viene indicata la successione causale dell'evento morte. Nell'ambito di tale successione (che elenca causa iniziale, causa intermedia e causa finale), la codifica della causa iniziale ha obbligo d'essere parametrata con la patologia di base di cui soffriva il deceduto (ad es. se un individuo affetto da broncopneumopatia cronica viene ricoverato per insufficienza respiratoria indotta da Covid-19 e successivamente va incontro ad "exitus", la causa iniziale di morte non potrà mai essere sindrome da corona-virus ma appunto broncopneumopatia cronica). Tale procedura viene correttamente applicata in Germania, dove anche per questo motivo (oltre alla maggior disponibilità di unità di terapia intensiva) il tasso di mortalità per Covid-19 si attesta attualmente intorno all'1%.

Pandemia o panicodemia, insomma, questa sindrome da corona-virus?

L'una e l'altra, non c'è dubbio.

Non mi resta, a questo punto, che lasciarvi con un'altra domanda alla quale credo, nel mio piccolo, di aver già risposto.

Delle due, quale la più preoccupante?

A COLLOQUIO CON L'ESPERTO: PROF. GIULIO TARRO



Mai come in questo momento, per fronteggiare un'emergenza che non è soltanto sanitaria, ma anche economica, psicologica e sociale, c'è necessità del parere di esperti qualificati che improntino una seria informazione e indirizzino correttamente l'opinione pubblica. L'obiettivo resta quello di non smarrire la lucidità, evitando il panico ingenerato sempre più spesso da una comunicazione inutilmente allarmistica e supportando così efficacemente l'operato dei tecnici del settore che debbono essere messi in condizione di rispondere

alle esigenze dettate dalla delicata situazione che stiamo vivendo.

In un momento di "difficile verità", in cui si accentuano e inaspriscono inaccettabili divisioni tra scienziati, politici ed esponenti del mondo economico internazionale in nome di tesi contrastanti e spesso capziose, si avverte l'esigenza di fare il punto e dunque operare una sintesi di vedute che consenta di venir fuori al più presto da una situazione destinata a pesare non poco sul bilancio della nostra vita futura.

Il problema vero, in Italia, è rappresentato dalla carenza di strutture dedicate valutata tanto in termini di numero di posti in terapia intensiva quanto di possibilità di effettuazione di test di screening (tamponi faringei) ma, soprattutto, di sufficienti DPI (mascherine, guanti e altri presidi protettivi). Questi ultimi rivestono un ruolo di primaria importanza nella protezione dal contagio, in particolare degli operatori sanitari che pagano oggi tributi elevati in termini di malattia e mortalità.

Nato a Messina nel 1938 e laureatosi in Medicina e Chirurgia nel 1962 a Napoli, città dove tuttora risiede, Giulio Tarro ha insegnato virologia oncologica nell'Università partenopea ed è stato primario emerito presso

l'Ospedale "Cotugno".

Figlio scientifico di Albert Bruce Sabin, scopritore del vaccino antipolio, ha insieme a lui studiato l'associazione dei virus con alcuni tumori umani all'Università di Cincinnati. Ricercatore del CNR e del National Cancer Institute (USA) è stato antesignano nella diagnosi e nella terapia immunologica dei tumori. Ha isolato il virus respiratorio sinciziale (VRS) responsabile della terribile epidemia di bronchiolite che ha colpito molti bambini napoletani nel 1978. Medaglia d'oro del Presidente della Repubblica, ha conseguito diverse cittadinanze onorarie italiane e lauree honoris causa all'estero. Negli anni 1995-1998 membro del Comitato Nazionale di Bioetica. Giornalista pubblicista dal 1996, dirige attualmente il Journal of Vaccine Research and Development (Singapore).

Nel dicembre 2018, Giulio Tarro è stato dichiarato "miglior virologo al mondo" dall'International Association of Top Professionals (New York).

Professor Tarro, cos'è il Corona-virus e cosa provoca?

Fino a meno di venti anni fa i Corona-virus rappresentavano una famiglia virale che, durante il periodo invernale, causava dal 10 al 30 per cento dei raffreddori della popolazione. Il nuovo Corona-virus COVID-19 dà una malattia febbrile con impegno, nei casi più severi, di una polmonite che può avere perfino la necessità di un respiratore.

Come giudica le drastiche misure assunte dal governo per contenere il contagio?

Un noto proverbio recita: decisi di apporvi delle solide porte di ferro al posto di legno, dopo che però i ladri avevano compiuto razzie. Con ciò voglio significare che le misure prese adesso sono certamente valide, ma purtroppo tardive.

A suo parere, il tasso dei contagiati in Italia perlomeno si avvicina a quello reale o il fenomeno è assai più esteso? In quest'ultimo caso, come commenta l'abbassamento del tasso di mortalità che ne conseguirebbe?

Faccio mio quanto riportato on-line dal New England Journal of Medicine: "Il tasso di mortalità associato al COVID-19 potrebbe essere considerevolmente inferiore all'1 per cento anziché del 2 per cento riportato da alcuni gruppi, come dichiarato da Anthony Fauci del National Institute of Allergy and Infection Diseases statunitense, sulla base di un rapporto incentrato su 1099 pazienti con COVID-19 confermato in laboratorio provenienti da 552 ospedali cinesi. Questi pazienti presentavano un ampio spettro di gravità della malattia, e se si presume che il numero di casi asintomatici o minimamente sintomatici sia di diverse unità di grandezza superiore a quello dei casi riportati, il caso di fatalità della malattia ricadrebbe molto al di sotto dell'1 per cento. Ciò suggerisce che le conseguenze cliniche complessive

del COVID-19 potrebbero in definitiva esser simili a quelle di una grave influenza stagionale, che presenta un tasso di fatalità dello 0,1 per cento circa, o di un'influenza pandemica come quella del 1957 o del 1968, piuttosto che a quelle della SARS e della MERS, caratterizzate rispettivamente da una fatalità del 10 per cento e del 36 per cento (Fonte: popsci.it –New Eng J Med online 2020).

Qual è, secondo lei, la condotta che i mezzi d'informazione dovrebbero adottare in una circostanza come quella che stiamo vivendo?

Per permettere alle strutture sanitarie interventi mirati dobbiamo fare a meno di un'informazione che provoca ansia ed è piena di falsi appelli a "non farsi prendere dal panico", perché a questo punto anche un'influenza stagionale non dico dell'anno scorso ma di quegli anni in cui effettivamente è stato notato un incremento dei casi – vedi l'aviaria, la suina, quella stessa di quest'anno – avrebbero potuto portare a una simile emergenza.

Sulla base della sua esperienza e degli studi condotti, quale tipo di evoluzione prevede per questa virosi?

Le prospettive, a questo punto, dipendono dal comportamento epidemiologico tipo prima SARS, che si esaurì in estate e rimase una zoonosi della provincia di origine oppure dando luogo a epidemie sporadiche come la MERS e l'influenza aviaria relativamente a pochi individui, ovvero, infine, diventando una virosi respiratoria umana cronica stagionale come nel caso dell'ultimo virus influenzale del 2009 o degli altri Corona-virus regionali meno aggressivi.

Si è ipotizzato l'uso terapeutico di un farmaco biologico già in uso per la terapia dell'artrite reumatoide e ancora di un anti-virale che inibirebbe le proteasi e fu a suo tempo impiegato contro il virus Ebola. Che ne pensa?

L'ultima sperimentazione clinica su due casi con un prodotto difficile da maneggiare mi lascia perplesso, perché non può certo risolvere il 98% dell'epidemia. Il tocilizumab, l'immunosoppressore dell'artrite reumatoide, è un prodotto poco malleabile. Non stimo che ne valga la pena, riducendo ulteriormente la risposta immune al virus del paziente e lasciandolo scoperto alla reinfezione. In attesa della preparazione di un vaccino specifico che possa prevenire l'ulteriore diffusione di COVID-19, bisogna tenere presente una terapia sintomatica e similare a quella dell'influenza stagionale, specialmente per i soggetti più anziani e con svariate patologie che li rendono più sensibili al virus – diabetici, cardiopatici, broncopatici ecc. Gli antibiotici servono per le infezioni batteriche secondarie, mentre i cortisonici sono da sconsigliare. Infine gli antivirali suggeriti vanno dall'Interferon e la Ribavirina, alla terapia anti-HIV con Lopinavir/ Ritonavir per finire al nuovo prodotto Remdesivir, usato per l'Ebola. Ovviamente, come le gamma-

globuline per il tetano, gli anticorpi del plasma dei soggetti guariti rappresentano un logico impiego per i pazienti più gravi.

In vista di eventuali nuove ondate epidemiche, esistono secondo lei altri rimedi terapeutici utili a fronteggiare efficacemente la malattia? Penso all'anticorpo monoclonale in studio a Rotterdam o anche all'Avigan, un antivirale di cui si fa un gran parlare in questi giorni e che è stato utilizzato in Giappone.

Non sono escludibili nuove ondate epidemiche. Un metodo efficiente per produrre anticorpi monoclonali umani da cellule B della memoria ha dimostrato la neutralizzazione consistente del corona-virus della SARS (Elisabetta Traggiai, Stephan Becker e Antoni Lanzavecchia, *Nature Medicine* 10, 871-875, 2004). Anticorpi monoclonali umani come profilassi per l'infezione da corona-virus della SARS sono stati utilizzati nei furetti (J. Ter Meulen et al. *The Lancet* 26, 6, 2004). Il recente successo di identificare anticorpi umani neutralizzanti (mAbs contro MERS-CoV) suggerisce la possibilità di usare queste metodologie per una risposta rapida nei confronti di virus emergenti e potenzialmente capaci di provocare pandemie (Tianlei Ying, Haoyang Li, Lu Lu, Dimiter S. Dimitrov e Shibo Jiang, *Microbes Infect.* 2015 Feb; 17 (2): 142-148).

Quanto all'Avigan, si tratta di un farmaco il cui principio attivo è l'antivirale Fapilavir, già conosciuto e utilizzato per diverse famiglie virali. In Giappone, l'Avigan è già presente nelle farmacie mentre in Italia è stata appena richiesta la sua adozione nella regione Veneto. Sembra essersi dimostrato efficace nelle fasi iniziali della malattia.

Ritiene si sia ancora in tempo per la produzione di un vaccino da distribuire su vasta scala?

Un vaccino specifico che prevenga la diffusione dell'epidemia da COVID-19 deve essere preparato con tempi minimi – non meno di 18 mesi secondo quanto indicato dall'OMS – che tengano presente la sicurezza del suo uso e quindi un'etica di somministrazione, ma l'efficienza americana potrebbe ridurre questo tempo a 6-12 mesi circa.

Un vaccino influenzale stagionale, invece, può richiedere soltanto alcuni mesi che permettono la protezione di un nuovo continente rispetto a quello dove si è originata l'influenza epidemica.

Quali sono, secondo lei, gli aspetti più preoccupanti della virosi da COVID-19?

Come ogni altro virus – la scienza, in questo, è democratica – COVID-19 non ha pregiudizi né di sesso né di censo, e può pertanto colpire ciascuno di noi, indiscriminatamente. L'attuale virosi da Corona-virus si distingue inoltre da una normale influenza per la velocità di diffusione che può portare a un eccesso di casi, con contemporanea necessità di dover ricor-

rere ai respiratori e ai reparti di terapia intensiva che abbiamo politicamente cancellati prima e non deliberati poi ad inizio dell'epidemia (per esempio come fatto in Francia). L'Italia, a fine epidemia, avrà purtroppo pagato un tributo maggiore di vittime dovuto soprattutto alla confusione che regna tra chi ci governa, i tuttologi e l'informazione che non distingue la verità dalle "fake-news".

Conclusioni

L'autolimitazione dei virus è un fatto e non una teoria consolatoria. Dove vadano a "svernare" non si sa, probabilmente il corona e i suoi parenti si rifugiano nei serbatoi animali (pipistrello e altri roditori), così come l'Ebola. Del pox-virus (agente del vaiolo) non sembrano esserci più tracce dal 1978, grazie alla vaccinazione di massa praticata in tutto il mondo. Avverrà così anche per il Nostro, malgrado gli strepiti dei catastrofisti (intenzionali e no).

Di tutta questa vicenda rimarrà tuttavia una traccia profonda. Perché tante morti si potevano evitare specie in Lombardia e un po' qui anche nel nostro piccolo (vedi vicende vacanzieri di Campiglio). Se preso in tempo il Covid-19 non darebbe grossi problemi si tratta pur sempre di un microrganismo della stessa famiglia dei virus del raffreddore. Adesso bisogna rafforzare il territorio e non abbassare la guardia. Perché non vanifichiamo quanto è stato fatto. Isolare i contagi è fondamentale ma più ancora identificarli e soprattutto in tempo.

E riaprire. Con coscienza civile, senza inutili paure, con gradualità.

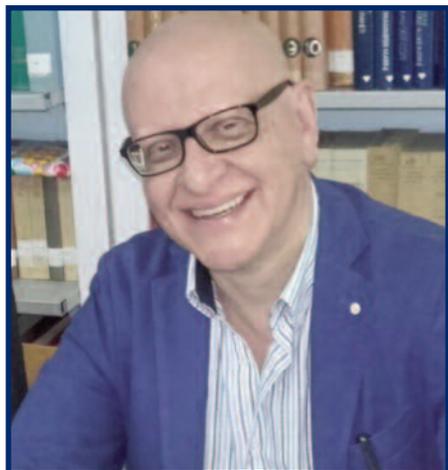
Certo, l'Era del coronavirus non è ancora finita perché il Nostro potrebbe ricomparire - sotto altre spoglie, magari in autunno, magari tra una decina d'anni come Covid-29. Chissà.

Mi auguro vivamente, però, che si sia definitivamente conclusa la triste, squallida Era dei demagoghi da strapazzo, dei tuttologi, dei fake-news makers, dei ducetti, degli ignoranti orgogliosi di esserlo perché "i libri non servono a niente ma conta l'esperienza".

Un'Era nella quale l'uomo più potente del mondo (leggi presidente USA) non ha esitato a vantarsi pubblicamente di non credere alla scienza.

Bibliografia

1. Tarro G. The new coronavirus from the Chinese city of Wuhan. *International Journal of Recent Scientific Research*, vol. 11, issue 01 (D), pp. 36901-36902, January 2020.
2. Tarro G. The spread of the New Coronavirus, *Asian Journal of Science and Technology*, Vol. 09, Issue, 03, January 2020
3. First case of 2019 novel coronavirus in the United States. *New England Journal Medicine*, 382; 7, 13 February 2020.
4. Transmission of 2019-nCoV infection from an asymptomatic contact in Germany. *New England Journal Medicine*, 382; 7, 13 February 2020.
5. Rothe C et al. Current data suggest that people could transmit the new disease before they show symptoms. *New England Journal Medicine* <http://doi.org/ggjvr8>, 2020.
6. Editorial. Chinese respiratory illness claims first life. *Nature*, vol. 577, 299, 16 January 2020. 2.
7. Tarro G. The new coronavirus from the city of Wuhan. *The Journal of Biologists*, year III, n. 1, January 2020. 3.
8. Shengjie Lai, Isaac I. Bogoch, Alexander Watts, Kamran Khan, Zhongjie Li, Andrew Tatem. Preliminary risk analysis of 2019 novel coronavirus spread within and beyond China. *Worldpop*, 25 January 2020.
9. Editorial. Stop the Wuhan corona virus. *Nature*, vol 577, 450, 23 Jan. 2020.
10. Sarah Boseley. Germany confirms first human coronavirus transmission in Europe. *Health Science* 28 Jan 2020.
11. Wuhan coronavirus successfully grown in cell culture in Australia. *The Royal Melbourne Hospital*, 30 January 2020.
12. Guizhen Wu et al. New coronavirus genome. *The Lancet*, 29 Jan 2020.
13. Shawna Willia. Where coronavirus come from. *The scientist*. 24 Jan 2020. 9. Wilham A. Haseltine. Want to prevent another coronavirus epidemic? *Scientific American*, 29 Jan 2020.
14. Elisabetta Traggiai, Stephan Becker, Antonio Lanzavecchia. An efficient method to produce human monoclonal antibodies from memory B cells demonstrated consistent neutralization of SARS corona virus. *Nature Medicine* 10, 871-875, 2004.
15. J. ter Meulen et al. Human monoclonal antibodies as prophylaxis for SARS coronavirus infection have been used in ferrets. *The Lancet* 26, 6, 2004.
16. Tianlei Ying, Haoyang Li, Lu Lu, Dimiter S Dimitrov, Shibo Jiang. The recent success of identifying neutralizing human antibodies (mAbs against MERSCoV) suggests the possibility of using these methodologies for a rapid response against emerging viruses and with the potential to cause pandemics. *Microbes Infect.* 2015 Feb; 17(2): 142-148.
17. Importation and human-to-human transmission of a novel coronavirus. *New England Journal Medicine*, 382; 7, 13 February 2020.
18. Coronavirus a collection of articles and other resources on the 2019 novel coronavirus outbreak. . *New England Journal Medicine*, 382; 7, 13 February 2020.
19. Nahid B. et al. Coronavirus: hospitals must learn from past pandemics. *Nature*, vol 578, 13 February 2020.
20. Wu A. et al. Genome composition and divergence of the novel coronavirus (2019-nCoV) originating in China. *Cell Host & Microbe*, doi: 10.1016 / j.chom.2020.02. 001,2020.
21. Yi F, Kai Z, Zheng-Li S and Peng Z. Bat coronaviruses in China. *Viruses*, 11, 210; doi: 10.3390/v11030210, 2019.
22. Pangolins suspected as source of coronavirus outbreak. *Nature*, vol 578, 13 February 2020.
23. Cormac S. Coronavirus and the race to distribute reliable diagnostics. *Nature*, online, 21 February 2020.



Giuseppe Ruggeri

Giuseppe Ruggeri (Messina, 1961) ha compiuto gli studi presso l'Università di Messina dove si è laureato in Medicina e Chirurgia nel 1986, ha conseguito la specializzazione in Igiene e Medicina Preventiva - Orientamento Sanità Pubblica nel 1998, si è perfezionato in Rischi e Patologia nel Lavoro nel 2004. Si è occupato di statistica sanitaria ed epidemiologia ed è autore di numerose pubblicazioni scientifiche sull'argomento. Giornalista pubblicista dal 1993, ha collaborato e collabora con diverse testate quotidiane e periodiche in veste di esperto della comunicazione scientifica. Relatore, moderatore e organizzatore di convegni, congressi e conferenze in ambito di medicina territoriale. Dal 1990 è dipendente A.S.P. in atto dirigente medico presso il Dipartimento socio-sanitario aziendale.



Giulio Tarro

Giulio Tarro (Messina, 1938) e si è laureato in Medicina e Chirurgia a Napoli nel 1962. Ha insegnato virologia oncologica nell'Università partenopea ed è stato primario emerito presso l'Ospedale "Cotugno". Figlio scientifico di Albert Bruce Sabin, scopritore del vaccino antipolio, ha studiato con lui l'associazione dei virus con alcuni tumori umani presso l'Università di Cincinnati (USA). Ricercatore del CNR e del National Cancer Institute (USA) è stato antesignano nella diagnosi e nella terapia immunologica dei tumori. Ha isolato il virus respiratorio sinciziale (VRS), responsabile della terribile epidemia di bronchiolite che ha colpito molti bambini napoletani nel 1978. Medaglia d'oro del Presidente della Repubblica, ha conseguito diverse cittadinanze onorarie italiane e lauree honoris causa all'estero. Negli anni 1995-1998 membro del Comitato Nazionale di Bioetica. Giornalista pubblicista dal 1996, dirige attualmente il Journal of Vaccine Research and Development (Singapore). Nel dicembre 2018, è stato dichiarato "miglior virologo al mondo" dall'International Association of Top Professionals (New York).