

RU486 E CLOSTRIDIUM SORDELLII UN CONNUBIO LETALE

a cura di Lucio Romano*

La notizia diffusa al 21° European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (Milano, 7-10 maggio 2011) del decesso di una ragazza portoghese di 16 anni, per shock settico da Clostridium sordellii dopo aborto chimico con RU486 e prostaglandine, richiede un approfondimento circa le caratteristiche microbiologiche, cliniche ed etiopatogenetiche di questa infezione mortale.

CHE COS'È IL CLOSTRIDIUM SORDELLII?

Il Clostridium sordellii (CS) è un batterio anaerobico, vale a dire che per svilupparsi non richiede la presenza di ossigeno. Produce tossine che sono rapidamente fatali: la tossina letale (LT, Lethal Toxin) e la tossina emorragica (HT, Hemorrhagic Toxin). Rare infezioni da CS possono anche verificarsi dopo un parto spontaneo o dopo taglio cesareo. Il CS può essere presente anche nell'apparato intestinale della donna non gravida senza che si riferiscano sintomi e non producendo tossine. Questo fenomeno è chiamato "colonizzazione".

QUALI SONO I SINTOMI DELL'INFEZIONE DA CLOSTRIDIUM SORDELLII?

I sintomi iniziali sono: nausea, vomito, diarrea, a volte dolori addominali senza febbre. Appunto l'assenza di febbre è un aspetto particolarmente pericoloso in quanto può far sottovalutare una situazione clinica già grave. Con l'aggravarsi dell'infezione e dei sintomi si giunge allo shock settico.

QUAL È LA CORRELAZIONE IPOTIZZABILE TRA SHOCK SETTICO DA CS E ABORTO CHIMICO CON RU486 E MISOPROSTOLO?

L'RU486 (mifepristone) usato per l'aborto chimico non svolge solo un'azione antagonista al progesterone (azione antiprogesteronica), ormone fondamentale per il regolare sviluppo della gravidanza. L'RU486 è anche un antagonista degli ormoni prodotti dalla corteccia surrenale (glucocorticoidi). Gli ormoni glucocorticoidi svolgono spiccate azioni antiinfiammatorie e sul sistema immunitario. E' stato ipotizzato che l'RU486, antagonizzando gli ormoni glucocorticoidi, indebolisca le difese dell'organismo e predisponga alle infezioni come quelle da CS o da altri patogeni. Infatti, in sperimentazioni di laboratorio su cavie trattate con RU486 è stato dimostrato che la mancata risposta immunitaria e antiinfiammatoria aumenta l'incidenza della letalità (Contraception 2005;75:393).

ESISTONO ALTRI MECCANISMI COLLEGATI ALL'USO DELL'RU486?

L'RU486, antagonizzando l'azione fisiologica del progesterone, induce la necrosi dell'embrione, della placenta e della decidua. Il tessuto necrotico presente in utero rappresenta il terreno ideale per lo sviluppo e la moltiplicazione dei batteri anaerobi come appunto il CS (The Lancet Infectious Diseases 2006;6:11).

NELLO SHOCK SETTICO DA CS, IL MISOPROSTOLO SOMMINISTRATO DOPO L'RU486 PUÒ ESSERE UNA CONCAUSA?

Il misoprostolo, molecola di sintesi, è la prostaglandina di elezione usata con l'RU486 per l'aborto chimico. La sua efficacia abortiva è valutata intorno al 70% e in associazione con l'RU486 l'efficacia abortiva aumenta al 92.3%-94.7%. Il misoprostolo imita l'azione svolta dalle prostaglandine di tipo 2 (PGE2), presenti fisiologicamente nell'organismo. Le PGE2, secondo complessi meccanismi e bilanciamenti organici, hanno proprietà immunosoppressive. Infatti, le PGE2 – quando sono significativamente presenti nel tratto genitale durante la gravidanza – possono essere un'importante causa delle più comuni infezioni a carico dell'utero gravido. Da studi in vitro è stato evidenziato che il misoprostolo, potenziando l'azione delle PGE2, riduce le difese dell'organismo nei confronti del CS (The Journal of Immunology 2008;180:8222-8230).

E PER QUANTO RIGUARDA I DECESSI PER EMORRAGIA? QUALI I MECCANISMI IPOTIZZABILI?

Ancora una volta è coinvolta l'azione antagonista dell'RU486 nei confronti degli ormoni glucocorticoidi della corteccia surrenale. Gli ormoni glucocorticoidi prevengono la sovrapproduzione di sostanze (NO: nitric oxide) che, in quanto potenti vasodilatatori, sono state associate all'insorgenza di emorragie. E' stato rilevato che gli ormoni glucocorticoidi contribuiscono a controllare l'emorragia nel postaborto. L'RU486, invece, bloccando l'azione degli ormoni glucocorticoidi induce un eccesso di sostanze vasodilatatrici ed impedisce il controllo dell'emorragia nel postaborto. E' stato ipotizzato che questa possa essere una delle cause di emorragie riscontrate negli aborti con RU486 (The Annals of Pharmacotherapy 2007;41:2002-2007).

* Università di Napoli "Federico II"
Dip. Scienze Ostetrico Ginecologiche,
Copresidente nazionale
Associazione Scienza & Vita