

Il microbiota: Il mio ruolo

Paola Pini

Ambulatorio Ulcere Cutanee Ospedale di Gazzaniga, ASST Bg EST, Gazzaniga, Bergamo, Italia

Intendo subito fare una precisazione: non sono un semplice ospite!

Nell'intestino, ad esempio, svolgo un ruolo essenziale in molte funzioni vitali: i) *funzioni metaboliche*: trasformo il cibo ingerito e rendo digeribile glutine e lattosio (laddove sono poco o male rappresentato si manifestano intolleranze a glutine e lattosio), produco Vit.K2, cobalamina, niacina, tiamina, etc., stimolo il metabolismo lipidico, il riciclo degli acidi biliari, il metabolismo dei polifenoli e degli antiossidanti, e tanto altro; ii) *difesa contro i patogeni*: attraverso la competizione per i recettori sulle cellule dell'ospite, la concorrenza per le sostanze nutritive, la produzione di batteriocine e sostanze antibiotiche, l'abbassamento del pH; iii) *eliminazione/detossificazione di tossine dal lume intestinale*: attraverso lo stimolo del sistema immunitario intestinale; mantenimento dell'integrità della barriera intestinale: attraverso molteplici sistemi di regolazione a vari livelli; iv) *modulazione neuroendocrina*: attraverso la produzione di un vasto range di mediatori in grado di re-

golare l'attività di numerosi organi: ad esempio cervello, tiroide, surreni (asse ipotalamo-ipofisi-surrene), ovaio, testicolo, ecc.¹

Sulla cute esercito altrettante funzioni fondamentali, cooperando attivamente con le cellule cutanee dell'ospite e il suo sistema immunitario all'omeostasi cutanea, alla risposta alle infezioni e al riparo tissutale.²

Ovviamente non mi sarebbe possibile esercitare queste funzioni se, nel periodo neonatale, il sistema immunitario cutaneo non mi riconoscesse come commensale/residente: se ciò non accadesse verrei distrutto come patogeno.

La tolleranza immunologica, mediata da specifiche T cells regolatorie (Tregs) è estesa però solo a me, non alle specie patogene eventualmente presenti in quel momento. Mi spiego con un esempio: il sistema immunitario cutaneo riconosce la mia specie *Stafilococcus epidermidis* come commensale/residente attraverso l'accumulo di Tregs, ma se fosse presente lo *Stafilococcus aureus*, di norma patogeno, l'alfa tossina che esso stesso produce attiverebbe il segnale da IL-1 che a sua volta limiterebbe la presenza di Treg e attiverebbe una risposta immune contro lo *S. aureus*.

Nonostante le differenze specifiche tra individuo e individuo e le diverse aree cutanee,³ sono comunemente presente con i generi: *Corinebacterium*, *Cutibacterium*, *Staphilococcus*, *Micrococcus*, *Actinomices*, *Streptococcus*, e *Prevotella*.

Realizzatasi la tolleranza nei miei confronti, collaboro attivamente con il mio ospite nel proteggerlo dall'invasione di patogeni, sia ponendomi in competizione con loro ed escludendoli dall'occupare gli spazi in cui io mi sono saldamente radicato, sia sintetizzando io stesso delle Proteine Antimicrobiche (AMPs), ad esempio le batteriocine in grado di inibire, come quelle prodotte dai cheratinociti, la crescita dei patogeni.

Alcuni prodotti del mio metabolismo, inoltre, sono in grado di rafforzare la capacità antimicrobica della cute. Ad esempio la mia attività lipasica favorisce l'idrolisi dei lipidi del sebo ad acidi grassi liberi (FFAs); essi contribuiscono all'acidificazione del pH cutaneo e, di conseguenza, al potenziamento dell'attività antimicrobica.

Cooperazione e sinergismo con il mio ospite al fine di mantenere la corretta funzione del sistema immunitario sono assolutamente una mia priorità e in situazione di "normalità" insieme manteniamo la stabilità del sistema stesso. In caso di lesione cutanea o infezione microbica

Corrispondenza: Paola Pini, Ambulatorio Ulcere Cutanee Ospedale di Gazzaniga, ASST Bg EST, Via Manzoni 130, 24025 Gazzaniga, Bergamo, Italia.

E-mail: paolapini.mmg@libero.it

Parole chiave: Microbioma cutaneo; sequenziamento di nuova generazione; micobioma.

Conflitto di interessi: L'autore dichiara l'assenza di conflitti di interessi.

Disponibilità di dati e materiali: Tutti i dati analizzati in questo studio sono disponibili nel presente articolo.

Approvazione etica e consenso alla partecipazione: Non applicabile.

Consenso alla pubblicazione: Non applicabile.

Ricevuto per la pubblicazione: 28 settembre 2021.

Accettato per la pubblicazione: 28 settembre 2021.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution Non-Commercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

©Copyright: the Author(s), 2022

Licensee PAGEPress, Italy

Italian Journal of Wound Care 2022; 6(1):84

doi:10.4081/ijwc.2022.84

entrambe ci attiviamo con una risposta immunologica sinergica e coordinata: i cheratinociti esprimendo, ad esempio, una maggiore quantità di Proteine Antimicrobiche (AMPs) e io aumentando la produzione delle mie AMPs.²

La situazione metabolica e immunologica dell'ospite, però, può alterare questa perfetta collaborazione. Ad esempio, in qualità di microbiota ospito molti generi diversi di *Corinebacteria*, solitamente commensali/residenti che a volte, però, in soggetti immunocompromessi o in ambienti nosocomiali, possono determinare gravi patologie infettive.⁴ Ciò significa che posso presentare effetti sia vantaggiosi che svantaggiosi sulla cute sia sana che lesa caratterizzandomi, di volta in volta, in base alle condizioni del mio ospite, come commensale o patogeno.

Ho certamente ancora molto da raccontarvi di me e per questo desidero mantenere il dialogo con voi, se questa mia breve presentazione vi avrà almeno un poco incuriosito.

BIBLIOGRAFIA

1. Pignatti M. Dermobiotica. Alimentazione, microbiota, pelle. Ed. Minerva Medica; 2018.
2. Swaney MH, Kalan LR. Living in your skin: microbes, molecules, and mechanisms. *Infect Immun* 2021;89:e00695-20.
3. Pini P. Il microbiota: Come colonizzo l'essere umano. *It J Wound Care* 2022;83.
4. Johnson TR, Gómez BI, McIntyre MK, et al. The cutaneous microbiome and wounds: new molecular targets to promote wound healing. *Int J Mol Sci* 2018;19:2699.

Non-commercial use only