



La patologia cronica polmonare del prematuro ed il triangolo placenta-intestino-polmone

D.ssa M. Matera

La diagnosi di broncodisplasia polmonare nel neonato è un tipo di diagnosi funzionale perché non ci sono marker caratterizzanti. Patologia tipica del prematuro, oggi è la causa principale di patologia cronica polmonare e morbilità neonatale.

Lo studio pubblicato su *Frontiers in Medicine* *The Future of bronchopulmonary Dysplasia: Emerging Pathophysiological Concepts and Potential New Avenues of Treatment* ci aiuta a capire come trattarla ed introduce un nuovo protagonista: la costituzione del microbiota.

Studi recenti hanno analizzato il microbiota polmonare dei neonati verificando che i batteri presenti erano molto simili a quelli ritrovati nella bocca della mamma. Il microbiota polmonare, infatti, risente molto del micro-aerosol derivato dalla cavità orale, che trasporta con sé anche i batteri del microbiota orale.

Lo studio *The Lung Microbiome, Immunity, and the Pathogenesis of Chronic Lung Disease* pubblicato ad Ottobre 2020, mette in relazione invece l'asse intestino-polmone.

Il polmone alla nascita è caratterizzato da una bassa biodiversità, mentre nello stesso momento il microbiota intestinale gode di una biodiversità molto più ampia; i ricercatori, infatti, concludono che il sistema immunitario nel neonato è governato dal microbiota intestinale. Quindi i microbioti orale e intestinale della mamma giocano un ruolo fondamentale nel nascituro andando ad influenzare la colonizzazione intestinale e orale e di conseguenza il microbiota polmonare e lo stato immunitario del neonato.

La review pubblicata sul *J. of Pediatrics* *Airway Microbiome and development of Bronchopulmonary Dysplasia in Preterm Infant: A Systematic Review* ha evidenziato come il microbiota polmonare dei neonati fosse colonizzato da *Streptococcus* spp. Ma, nell'evoluzione delle prime settimane di vita nei piccoli con broncodisplasia, si assiste ad una crescita di *Proteobacteria* Gram-negativi.

La disbiosi polmonare è correlata ad aumento dei proteobatteri e riduzione dei bifidi intestinali. Una disbiosi microbica può essere associata alla progressione e alla severità della broncodisplasia, accompagnata ad un aumento delle citochine pro-infiammatorie (TNF-alfa, IL-6 e IL-1) con conseguente danno d'organo.

Come possiamo intervenire con la terapia batterica?

Il primo intervento è ridurre le cause di prematurità e diversi studi dimostrano come *Lactobacillus crispatus* correli positivamente col rischio di parto pretermine.

CRISPACT usato nel primo trimestre di gravidanza potrebbe ridurre questo rischio.

INATAL ha dimostrato di ridurre la rottura prematura delle membrane grazie all'*Enterococcus faecium* L3, con capacità di uccidere i principali proteobatteri Gram-negativi, e al *Bifidobacterium* BB12, con attività antinfiammatoria e pro-immunitaria.

Un ulteriore intervento è quello di creare un'eubiosi orale nella mamma, e di conseguenza nel neonato, che impatta positivamente sul microbiota polmonare. Lo *Streptococcus salivarius* K12, **BACTOBLIS**, è il batterio a colonizzazione orale con più trials nella riduzione delle patologie delle alte vie respiratorie e potrebbe ridurre la disbiosi orale della mamma e quindi del neonato. L'uso di *Bifidobacterium* spp. si è mostrato utile nel ridurre la disbiosi del neonato, soprattutto se nato pretermine, da taglio cesareo e/o trattato con antibiotico intrapartum. *Bifidobacterium bifidum* PRL2010, **BACTOPRAL**, è il bifidobatterio con maggior numero di evidenze sull'attività di riduzione della permeabilità intestinale nel neonato e nel contrastare batteri patogeni come *E. coli*, *Salmonella*, *Listeria* e *Cronobacter sakazakii*.