

## L'AFERESI E I PAZIENTI CRITICI

### Tavola rotonda: Evidenze, Pratica Clinica e Ricerca Clinica

#### Sepsi e Citochine: Scienza, Realtà e Leggende

**D. Payen**

La sindrome settica è caratterizzata non solo da un aumentato stato infiammatorio e soppressione immunitaria, ma anche da una riorganizzazione dei processi cellulari immunitari e metabolici. La comprensione del quadro generale dei meccanismi che guidano la sepsi rimane una sfida aperta e diverse teorie sono state proposte per quanto riguarda la sua azione. Pathogen-Associated Molecular patterns (PAMPs) e Damaged-Associated Molecular patterns (DAMPs) sono stati identificati come trigger dell'attivazione delle risposte pro e anti-infiammatorie. L'intensità della risposta infiammatoria iniziale varia nei singoli pazienti in base a molteplici fattori, tra cui il carico di agenti patogeni e virulenza, la comorbidità e fattori genetici del paziente. Secondo la teoria della risposta bi-fasica, i decessi prematuri sono generalmente dovuti a una risposta iper-infiammatoria incontrollata e, se lo stato infiammatorio persiste, si verifica il fallimento degli elementi cruciali del sistema immunitario innato e i pazienti entrano in uno stato immunosoppressivo marcato, con maggiore rischio di sviluppo di infezioni secondarie e decessi tardivi. Indipendentemente dalla teoria, questi processi patologici sono legati a livelli in eccesso di molteplici molecole, quali chemochine, citochine, interferoni, fattori di crescita rilasciati dal sistema immunitario innato e strategie immunoadiuvanti possono rappresentare una strategia terapeutica da valutare nella sepsi.

