

La misteriosa epidemia alimentare
causata da *Escherichia coli* O104:H4
che ha sconvolto l'Europa

Il batterio “killer” che venne dal nulla

di Roberta Mazzoni



Un'epidemia inattesa

È il 22 maggio. Le autorità tedesche, attraverso il sistema di allerta rapido europeo EWRS, *Early Warning and Response System*, segnalano un aumento inconsueto di casi di Sindrome Emolitica Uremica (SEU) - una rara e gravissima complicanza di alcune infezioni intestinali - e di diarrea emorragica, dovuti a particolari ceppi di *Escherichia coli*, produttori di Shiga-tossina (STEC). Sono stati registrati, infatti, fino a quel giorno, ben 138 casi di SEU, due dei quali letali. Inaspettatamente, i pazienti colpiti sono tutti adulti, con una netta prevalenza (almeno due terzi) di donne rispetto agli uomini; una particolarità questa, dal momento che questa sindrome solitamente colpisce in prevalenza bambini al di sotto dei cinque anni, senza alcuna differenza significativa tra i sessi.

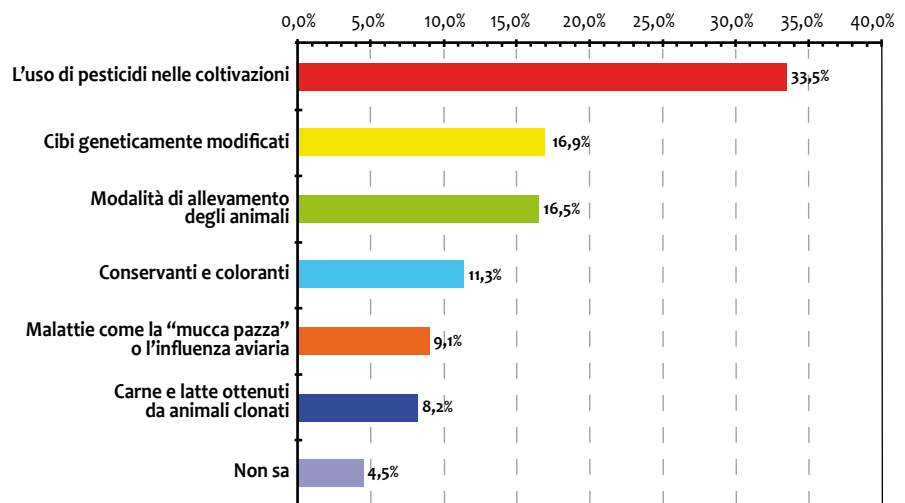
Le analisi eseguite sui pazienti individuano da subito, come agente di infezione, un ceppo di *Escherichia coli*, piuttosto atipico caratterizzato dal sierogruppo O104:H4, come vedremo più avanti. L'epidemia sembra legata al consumo di alimenti contaminati, tra i quali si escludono però latte e carne.

Il 26 maggio, l'*Institute for Hygiene and Environment* di Amburgo informa di aver isolato un ceppo STEC da due campioni di cetrioli provenienti dalla Spagna; la successiva caratterizzazione esclude si tratti del ceppo incriminato.

Poco dopo, in base alle indagini epidemiologiche svolte, sia il *Robert Koch Institut* che il *German Federal Institut for Risk Assessment* (BfR) comunicano che l'epidemia sembra legata al consumo di vegetali crudi, quali cetrioli, pomodori e lattuga, e consigliano di evitarne temporaneamente il consumo, in via precauzionale.

I giorni passano e l'epidemia assume via via proporzioni davvero preoccupanti. Sul sito dell'*European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) di Stoccolma, così come su quello della *World Health Organization* (Who), si registrano quotidianamente nuovi casi. All'8 giugno, in Germania, sono 2.648 le persone coinvolte nell'epidemia, delle quali ben 689 hanno sviluppato anche la SEU; 24 fino a quel momento i decessi. Il focolaio è centrato nelle regioni del nord, dove la maggior parte dei pazienti risiede o ha soggiornato, principalmente nelle aree di Amburgo, Sassonia, Schleswig-Holstein, Northrhine-Westfalia. Casi di contagio si riportano anche in altri Paesi europei, la maggioranza dei quali, però, è riconducibile a persone che hanno visitato le località tedesche interessate dal focolaio epidemico. Sempre

I microbi, si sa, nell'inconscio terrorizzano un po' tutti. A maggior ragione quando si ha il sospetto che possano nascondersi nel cibo che portiamo in tavola quotidianamente. Tuttavia, la paura delle infezioni alimentari raramente attanaglia i cuori di chi abita nei Paesi altamente sviluppati, come quelli benestanti dell'Europa, dove vigono norme igieniche restrittive e controlli frequenti. Questo fino a quando la realtà non ci dimostra, invece, che i microbi non conoscono confini e che, quando si parla di un batterio "killer" di origine incerta, la semplice paura si trasforma in panico. È quanto è successo agli inizi del giugno scorso, quando si è diffusa la notizia di un'allarmante epidemia in Germania, causata da un microrganismo particolarmente aggressivo. Vi raccontiamo cos'è successo e, soprattutto, com'è andata a finire.



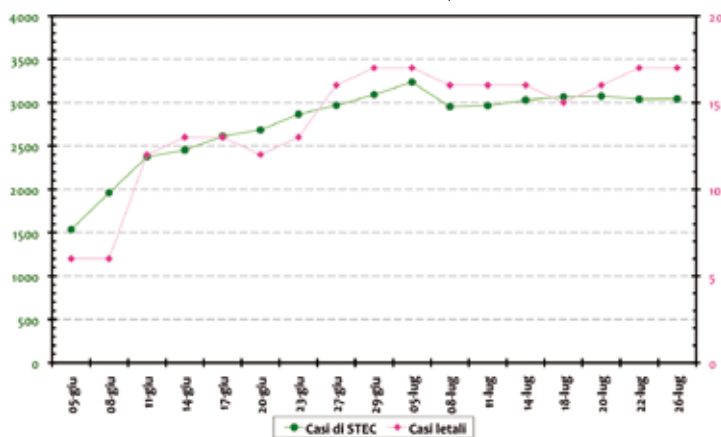
all'8 giugno, sono 11 le nazioni colpite con un totale di 96 casi registrati, 33 dei quali evolutisi in SEU; un decesso in Svezia, dove si conta il maggior numero di infetti dopo la Germania, 46.

I numeri dell'epidemia sembrano esplodere: solo nella giornata dell'8 giugno l'incremento dei contagi in Germania è di 323 unità; 160, 180 e 159 quello dei tre giorni successivi. Segnalazioni giungono anche dalla Svizzera (5 casi), dal Canada e dagli Stati Uniti (rispettivamente 1 e 4 casi fino all'8 giugno) e sono, comunque, per la maggioranza anche questi, legati a viaggi in Germania. Qui si è verificato il 97% dei 3.343 casi di contagio registrati al 14 di giugno, di cui ben 821 con SEU (tra sospetti e confermati), 36 i decessi. Si tratta della più grave epidemia di SEU e della seconda

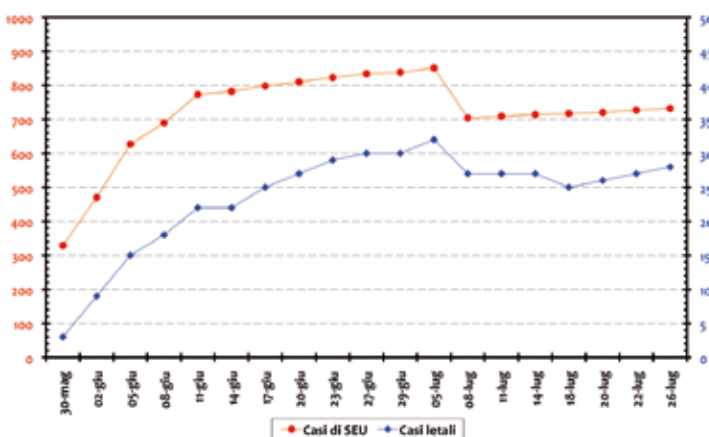
Le paure degli italiani riguardo al cibo.

[Fonte: V. Arzenton, 2008].

Numero di casi di infezioni da *E. coli* produttori di Shiga-tossina (STEC) senza comparsa di SEU e relativi decessi in Germania nel periodo 5 giugno - 26 luglio 2011.



Numero di casi di Sindrome Emolitico Uremica (SEU) e relativi decessi in Germania nel periodo 30 maggio - 26 luglio 2011.



infezione da STEC di tutti i tempi, a livello mondiale.

La ricerca delle possibili cause procede senza sosta: si cerca di risalire a un alimento che possa accomunare tutti i cluster degli infettati. Via via i risultati delle indagini indirizzano verso diversi tipi di germogli provenienti da un produttore della Bassa Sassonia. Il 10 giugno, le autorità tedesche rilasciano un comunicato stampa congiunto: lo stabilimento incriminato viene chiu-

essi. L'unico ritrovamento avviene in un sacchetto di germogli crudi, consumato, solo in parte, da una famiglia che si è ammalata.

È probabilmente grazie a tutte queste misure adottate e alle raccomandazioni fatte alla popolazione che, dalla metà di giugno, il numero di nuovi casi che sviluppano SEU va finalmente riducendosi di giorno in giorno e così anche quello dei contagiati, anche se con un andamento meno netto.

so, tutti i suoi prodotti ritirati dal mercato, la popolazione è invitata a non consumare germogli di alcun tipo e a non coltivarli in casa.

Dalla ditta incriminata sono prelevati centinaia di campioni, di germogli, di semi, di acqua e ambientali: il ceppo STEC O104:H4 non viene isolato da nessuno di

A questo punto, dalla Francia arriva un nuovo allarme: il 17 giugno, a Lille, sette bambini fra i 20 mesi e gli 8 anni di età finiscono all'ospedale con un'infezione da *E. coli* dopo aver mangiato hamburger; la carne utilizzata per la produzione proviene dalla Germania. È immediatamente panico, ma in realtà, le analisi microbiologiche escludono categoricamente che i due cluster siano in qualche modo legati: il ceppo isolato da questi bambini è, infatti, molto più comune, si tratta di *Escherichia coli* O157:H7.

La speranza che il focolaio possa rimanere circoscritto alla sola Germania svanisce, però, molto presto. Passa solo una settimana e il 24 giugno, mentre in Germania il numero di contagiati arriva a 3.688 (con 42 decessi), la Francia riporta un focolaio di otto persone ricoverate per diarrea emorragica e SEU nella zona di Bordeaux; al 28 di giugno i casi salgono a 15. Tra questi, ben 11 persone dicono di aver partecipato a un evento sociale nella giornata dell'8 giugno, in un centro ricreativo nel comune di Bègles, proprio nei pressi di Bordeaux. Le analisi questa volta non lasciano dubbi: dai pazienti francesi si isola un ceppo di *E. coli* di sierotipo O104:H4, assolutamente indistinguibile da quello associato all'epidemia tedesca.

A questo punto è evidente che il batterio "killer" non conosce confini. Deve esserci un'origine comune che lega i due focolai epidemici.

DALL'INFORMAZIONE AL PANICO, UNA QUESTIONE ASSAI DELICATA

L'editoriale della prestigiosa rivista *Nature* del 16 giugno 2011 spara a zero sulle modalità di comunicazione del rischio adottate dalla Germania durante l'epidemia. Mentre tecnici hanno mostrato un altissimo livello di competenza scientifica, lo stesso non si può dire per chi era deputato a divulgare le informazioni alla popolazione: i consumatori tedeschi - prosegue l'articolo - sono stati traumatizzati dalle notizie contraddittorie che venivano giornalmente diramate dalle tante, troppe, autorità coinvolte.

La "comunicazione del rischio" non è affatto materia semplice. Il primissimo sospetto sulla partita di cetrioli spagnoli ha messo in ginocchio l'intero comparto produttivo del Paese. Poi è venuta la volta della soia, quindi quella dei pomodori e della lattuga, di origine incerta. Sotto accusa anche la filiera del biologico. La Commissione europea ha disposto misure di sostegno straordinario per gli agricoltori danneggiati dalla crisi di mercato, stanziando 150-200 milioni di euro di aiuti.

Ma, d'altro canto, come si potevano tacere i sospetti nel corso di un'epidemia così violenta e dalle conseguenze non di rado letali?

Quello che l'editoriale di *Nature* critica maggiormente è la mancanza, in Germania, di un unico ente deputato a gestire la comunicazione in episodi così gravi. In effetti, sono situazioni come questa che mostrano la necessità di avere un'agenzia nazionale che si occupi in esclusiva, con grande competenza, di questo aspetto così delicato e spesso trascurato. Una *Food Standard Agency* come quella britannica, per intenderci, che aiuti anche i giornalisti, non sempre adeguatamente preparati a trattare temi medico-scientifici così complessi.

La specie **Escherichia coli**

Escherichia coli è un batterio molto comune, denominato originariamente *Bacterium coli*, isolato nel 1885 da feci di neonato da Theodor Escherich. Nell'uomo e in altri animali a sangue caldo fa parte della cosiddetta "microflora intestinale", quindi, non solo è innocuo, ma assai utile dal momento che agisce come baluardo difensivo contro la colonizzazione dell'intestino da parte di forme patogeni e concorre a sintetizzare quantità apprezzabili di vitamine.

Le caratteristiche più tipiche di questa specie, ben note a chi ha avuto a che fare con qualche testo di microbiologia, sono riportate nella tabella seguente.

Non essendo un batterio di natura ambien-

te, gli studi compiuti dalla metà degli anni Quaranta in poi hanno evidenziato che tra i ceppi di questa specie, molto diffusa, ve ne sono alcuni patogeni per l'uomo, in grado di provocare malattie intestinali di diversa gravità. Essi si suddividono, in base al loro meccanismo d'azione, in gruppi chiamati "patotipi", normalmente identificati con le loro sigle anglosassoni:

- EPEC - *E. coli* enteropatogeni;
- ETEC - *E. coli* enterotossinogeni;
- EIEC - *E. coli* enteroinvasivi;
- EHEC - *E. coli* enteroemorragici;
- EAEC - *E. coli* enteroaggregativi.

I primi quattro, sono quelli più frequentemente implicati in episodi di tossinfezioni alimentari; i principali sintomi delle gastroenteriti da essi causate sono riassunte



Theodor Escherich (Ansbach, 1857 – Vienna, 1911), medico e batteriologo austro-tedesco.

Principali caratteristiche della specie *Escherichia coli*

Genere	<i>Escherichia</i>
Specie	<i>Escherichia coli</i>
Famiglia	Enterobacteriaceae
Morfologia	corti bastoncini (0,5 x 2,0 µm ca.), mobili
Utilizzo O ₂	anaerobio facoltativo
Colorazione di Gram	negativo
Test dell'ossidasi	negativo
Test della catalasi	positivo
Metabolismo	utilizza semplici fonti di carbonio, tra cui glucosio e acetato, fermenta gli zuccheri esosi trasformandoli in acidi e CO ₂

tale, il suo ritrovamento nelle acque e negli alimenti viene associato a contaminazione fecale, diretta o indiretta, ed è indice della possibile presenza di agenti enteropatogeni. Per questo la sua concentrazione nell'acqua (destinata al consumo umano, di balneazione ecc.) e in molti alimenti viene limitata per legge.

Già nel 1920, fu scoperto che *Escherichia coli* poteva, occasionalmente, causare gastroenteriti con una mortalità piuttosto importante soprattutto tra i neonati. In effetti,

nella tabella seguente.

Da un punto di vista sierologico, tutti i ceppi di *E. coli*, patogeni e non, si possono invece classificare sulla base di antigeni somatici (O), flagellari (H) e capsulari (K); quando si parla di un *E. coli* O157:H7 oppure O104:H4 ci si riferisce proprio a questa classificazione. Normalmente i diversi sierotipi presentano un ben preciso meccanismo di azione e, pertanto, rientrano nei diversi patotipi senza sovrapposizio-

Sintomi delle infezioni causate da alcuni patotipi di *E. coli*

Patotipo	Tempo d'incubazione	Durata malattia	Principali sintomi
EPEC enteropatogeni	17-72 ore	da 6 ore a 3 giorni	Diarrea, nausea, crampi addominali, vomito, mal di testa, febbre, brividi. La diarrea è acquosa con molto muco ma senza sangue.
ETEC enterotossinogeni	8-44 ore	da 3 a 19 giorni	Diarrea acquosa, febbre lieve, crampi addominali, malessere, nausea. Nella forma più severa ricorda il colera, con un'abbondante diarrea a grani di riso che porta alla disidratazione.
EIEC enteroinvasivi	8-24 ore	da alcuni giorni a settimane	Abbondante diarrea o dissenteria, brividi, febbre, mal di testa, mialgia, crampi addominali. Le feci spesso presentano muco e tracce di sangue.
EHEC enteroemorragici	3-9 giorni	da 2 a 9 giorni	Colite emorragica, diarrea con molto sangue, forti crampi addominali, vomito, senza febbre. Può sfociare nella Sindrome Emolitica Uremica (SEU) che può essere letale.

Fonte: The International Commission on Microbiological Specifications for Foods

Foto a falsi colori al microscopio elettronico a scansione di *E. coli* O104:H4, il ceppo che ha causato l'epidemia trattata in questo articolo. Le cellule sono lunghe circa 2 µm.



ne; solo alcuni ceppi appartengono sia agli EPEC che agli EHEC.

Gli organismi di questa specie possiedono la capacità di acquisire facilmente e frequentemente caratteristiche genetiche da altri batteri, che possono essere sia della stessa famiglia delle Enterobacteriaceae, quindi microrganismi come *Salmonella* spp. e *Shigella* spp, sia altri ceppi di *E. coli*. Ciò avviene attraverso un meccanismo di trasferimento orizzontale di materiale genetico tipico dei batteri Gram-negativi che fa acquisire loro nuove caratteristiche fenotipiche. Ne è un noto, quanto preoccupante, esempio la diffusione della resistenza agli antibiotici.

Gli *E. coli* enteroemorragici

Il ceppo di *E. coli* che ha causato l'epidemia scoppiata in Germania nel maggio scorso è stato classificato come EHEC, enteroemorragico. I membri di questo patotipo rappresentano attualmente una delle sfide microbiologiche più impegnative per il settore alimentare, paragonabile - secondo alcuni autori - a quella rappresentata dal *Clostridium botulinum* (agente eziologico del botulismo) circa 80 anni fa.

Gli EHEC sono, infatti, naturalmente presenti nell'intestino di molti animali da allevamento, quindi piuttosto diffusi nell'ambiente. Le dosi infettanti sono basse (anche meno di 100 batteri), le infezioni possono decorrere in maniera asintomatica, ma in alcuni casi si hanno patologie estremamente gravi con complicanze irreversibili, potenzialmente letali, che colpiscono con maggior frequenza i bambini.

Crescono in un range di temperatura tra i 7 e i 50 °C, con un optimum di 37 °C. Possono svilupparsi in ambiente acido fino a un pH di 4,4 e in presenza di valori di attività dell'acqua di 0,95 (vedi *Green* n. 23,

pag. 42). Sono batteri termosensibili e, pertanto, vengono facilmente distrutti dai comuni trattamenti di cottura degli alimenti (almeno 70 °C al cuore del prodotto) e di pastorizzazione.

Tra gli EHEC il più conosciuto e studiato è senz'altro l'*E. coli* O157:H7, scoperto nel 1982 e collegato a importanti episodi di tossinfezioni, nei quali gli alimenti implicati sono stati spesso latte crudo e carne non sufficientemente cotta. Il ceppo responsabile dell'epidemia di cui stiamo trattando è un EHEC con sierotipo O104:H4, non molto diffuso e poco conosciuto.

Gli *E. coli* enteroemorragici hanno come tratto più distintivo, la produzione di una o due citotossine, chiamate Shiga-tossine, perché simili prodotta dal batterio *Shigella dysenteriae*, o anche vero-tossine, perché attive su linee cellulari Vero nelle coltivazioni *in vitro*. Per tale motivo i ceppi EHEC sono noti anche come STEC (Shiga-like Toxin-producing *E. coli*) o VTEC (vero cytotoxin-producing *E. coli*), creando spesso non poca confusione e con un'approssimazione non del tutto corretta.

Oltre alla produzione delle citotossine, possono presentare altri fattori di virulenza quali:

- formazione di un fattore di adesione, detto "intimina";
- presenza di emolisina;
- produzione di una serin proteasi;
- produzione di un'enterotossina stabile al calore (EAST);
- presenza di uno speciale sistema di catalasi.

Gli STEC, dopo l'ingestione, rilasciano le tossine nel lume intestinale; qui le tossine si legano a recettori specifici situati sui villi intestinali provocandone la distruzione, da cui la diarrea che può essere spesso sanguinolenta. La distruzione dell'epitelio intestinale può favorire il passaggio in circolo delle tossine, che possono così raggiungere il loro tessuto bersaglio costituito dall'endotelio vasale del distretto intestinale e renale. Le manifestazioni cliniche dell'infezione possono variare da una semplice forma di diarrea a una colite emorragica che può sfociare nella Sindrome Emolitica Uremica.

Le infezioni da EHEC sono considerate generalmente delle zoonosi, dal momento che questi microrganismi albergano frequentemente nell'intestino dei ruminanti, in particolare dei bovini, per i quali non risultano patogeni. Questi ultimi costituiscono, senza dubbio, il *reservoir* naturale più importante. L'uomo può infettarsi o per contatto diretto con animali portatori, oppure tramite alimenti contaminati

(all'origine o lungo la filiera produttiva) e non sottoposti ad adeguato trattamento termico. Anche alcune matrici ambientali possono fungere da vettore, come acqua o suolo contaminati, reflui zootecnici usati per pratiche di fertilizzazione/irrigazione.

Una volta acquisita l'infezione da STEC, che negli adulti può presentarsi in forma asintomatica, è frequente la trasmissione attraverso la via oro-fecale da persona a persona, o tramite la contaminazione di alimenti da parte di individui infetti. È questa la modalità di contagio più frequente per i bambini più piccoli, i quali tendono a sviluppare, come abbiamo detto, la malattia, invece, con sintomi più gravi. Diversi alimenti sono stati, in passato, implicati in episodi di infezione da STEC, particolarmente carne non abbastanza cotta, latte crudo ma anche una varietà di prodotti freschi, come germogli, spinaci, lattuga, succhi di frutta e formaggio.

La SEU, Sindrome Emolitica Uremica

La SEU è la complicanza più rara e grave che può associarsi ad un'infezione causata da *E. coli* enteroemorragici. Si stima che, normalmente, il 5-10% dei pazienti contagiati da EHEC possa sviluppare la sindrome, con una netta prevalenza di bambini sotto i cinque anni. Nonostante la sua bassa incidenza, rappresenta la causa più importante di insufficienza renale acuta nell'età pediatrica, in particolare nei primi anni di vita. Clinicamente la SEU è caratterizzata da anemia emolitica (anormale distruzione di globuli rossi), trombocitopenia (basso numero di piastrine) e grave insufficienza renale che può richiedere il trattamento con la dialisi. Il 25-30% dei pazienti può essere interessato da complicazioni neurologiche. Nella fase acuta, può essere fatale nel 3-5% dei casi e una percentuale simile può sviluppare insufficienza renale cronica.

La SEU, come complicanza di infezioni provocate da *E. coli* STEC nell'uomo è monitorata nel nostro continente dal Sistema di Sorveglianza Europeo (TESSy) e i dati sono registrati annualmente dall'ECDC, l'European Center for Disease Control.

I dati mostrano un aumento dei casi di infezione STEC e di SEU passando dal 2007 al 2009 e la relativa gravità dell'episodio del 2011. I sierotipi più frequentemente isolati dai casi di SEU nello stesso triennio sono

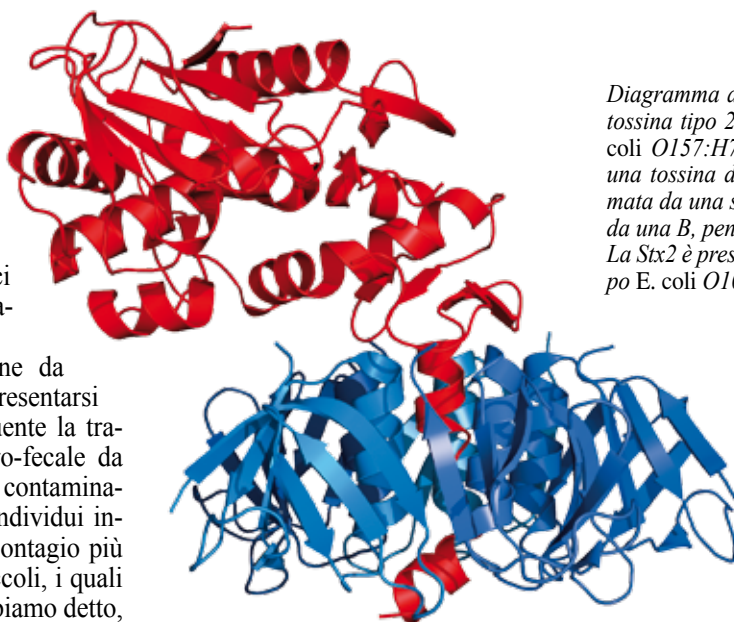


Diagramma a nastro di una Shiga-tossina tipo 2 (Stx2) di *Escherichia coli* O157:H7 (STEC). Si tratta di una tossina di natura proteica formata da una subunità A (in rosso) e da una B, pentamerica (in blu). La Stx2 è presente anche nel sierotipo *E. coli* O104:H4

Casi di infezione da STEC e di SEU in Europa dal 2007 al 2009 e confronto con l'epidemia del 2011

ANNO	Casi STEC	Casi SEU	Casi di STEC evolutisi in SEU	Casi letali
2007	2.905	144	4,9%	da 2 a 6
2008	3.159	148	4,7%	da 2 a 6
2009	3.573	264	7,4%	da 2 a 6
2011*	3.128	782	25,0%	46

*: dati aggiornati al 26 luglio 2011
[Fonte: Technical Report ECDC and EFSA, June 2011]

stati l'O157 e l'O26, che insieme sono i responsabili dell'86% dei casi registrati, mentre l'O104 in quel periodo non era stato riportato.

In Italia, la SEU non è soggetta a notifica obbligatoria nell'ambito del sistema di sorveglianza delle malattie infettive. Quest'attività viene svolta su base nazionale da una rete di centri di nefrologia pediatrica coordinata dal Registro Italiano della SEU, facente capo all'Iis, l'Istituto superiore di sanità, che collabora strettamente con il Laboratorio Comunitario di riferimento per l'*E. coli*, anch'esso attivo presso l'Iss.

O104:H4, un ceppo particolare e poco noto

Il ceppo di *E. coli* O104:H4 che ha causato l'epidemia, esplosa inizialmente in Germania, è stato caratterizzato dal "Laboratorio Nazionale di Riferimento per *Salmonella* e altri batteri enterici", presso il Robert Koch Institut (Germania), il quale ha evidenziato caratteri assai particolari del batterio, che rendono conto delle peculiarità dell'epidemia stessa. Possiede un'inusuale combinazione di fattori di virulenza degli

Schema (semplificato) della tracciabilità del lotto di semi di fieno greco n. 48088, che rappresenta il collegamento individuato tra gli episodi epidemici registrati in Francia e in Germania.

[Fonte: EFSA, Technical Report, 5 luglio 2011].

E. coli STEC e di quelli enteroaggregativi (EAEC). Quest'ultima è piuttosto rara ed è stata descritta, in precedenza, solo in un ceppo con sierotipo O11:H2 responsabile di un episodio tossinfettivo decisamente limitato del 1998 che ha interessato alcuni bambini francesi. La combinazione dei fattori di virulenza sembrerebbe suggerire (qui il condizionale è d'obbligo) che il ceppo possa avere un'origine antropica anziché animale.

Pochissimi sono i dati a disposizione sul sierotipo O104, e ancor meno su quello

O104:H4, sia in Europa che nel resto del mondo. L'ECDC, nel periodo 2004-2009, ha registrato in tutta Europa solo 10 casi di infezione STEC da sierotipo O104, di cui solo due erano specificatamente O104:H4, uno in Finlandia nel 2010 e uno in Francia nel 2004. Altri due casi di infezione sono riportati in letteratura: uno in Germania nel 2001 e uno in Corea nel 2005. Il ceppo non è ancora mai stato isolato da animali o alimenti.

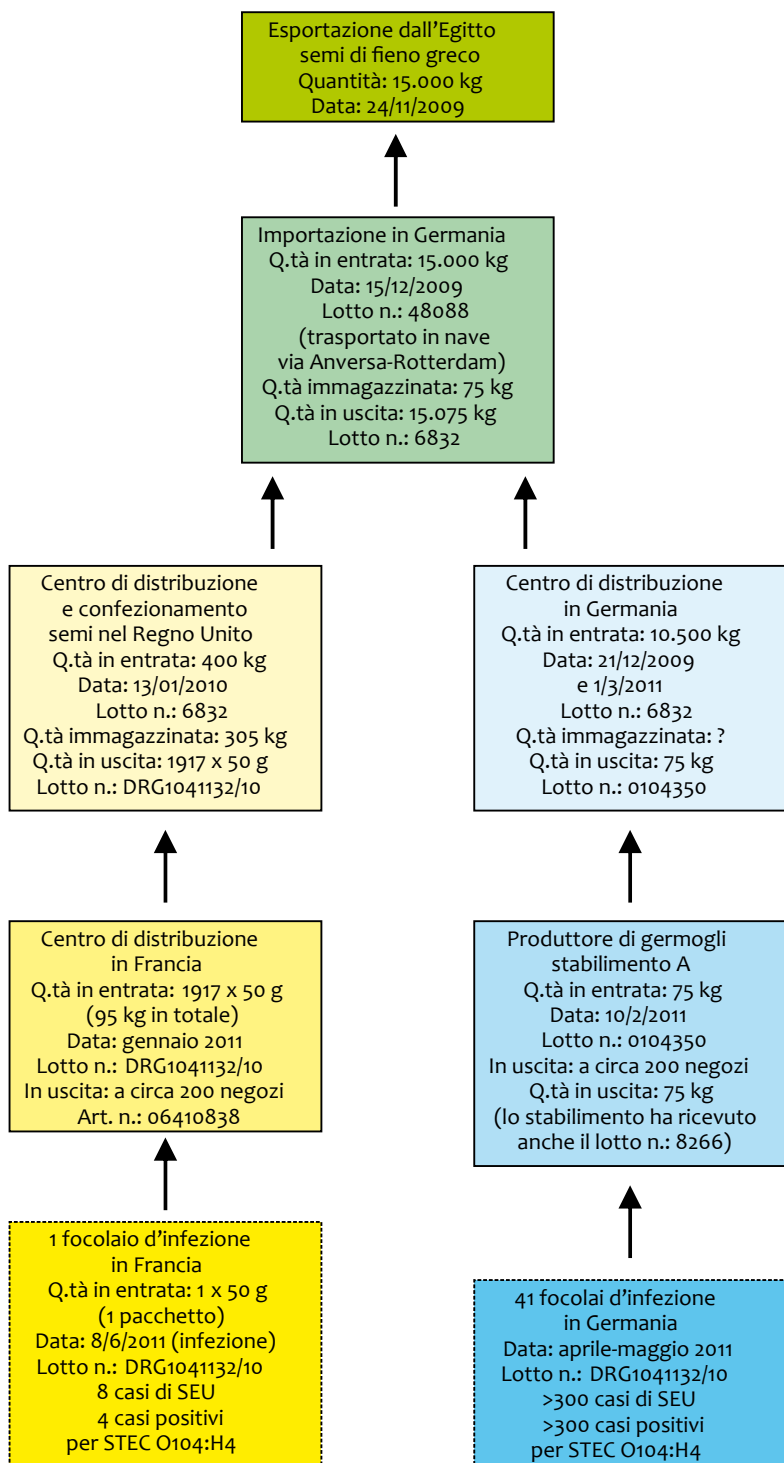
La soluzione del mistero

Torniamo all'epidemia e alla sua origine. Tra i contagiati del focolaio di Bordeaux (Francia), molti riportano di aver mangiato, nell'evento al quale hanno partecipato, germogli crudi di fieno greco, rucola e senape prodotti sul posto, in piccole quantità. I semi erano stati acquistati presso un vivaio locale specializzato che si rifornisce da un distributore con sede nel Regno Unito. In questo caso non è, dunque, implicato lo stabilimento della Bassa Sassonia che sembra, invece, all'origine dell'epidemia tedesca.

Il 27 giugno l'EFSA, l'European Food Safety Authority, organizza una task-force per individuare l'origine dei germogli, ormai chiaramente identificati come la causa più probabile dell'epidemia. Tra i suoi membri vi sono funzionari ed esperti della Commissione europea, degli Stati membri interessati, dell'ECDC della Who e della Fao. L'Italia è rappresentata dalla dottoressa Gaia Scavia dell'Iss e dal dottor Giancarlo Belluzzi del Ministero della Salute.

Viene avviato uno studio di rintracciabilità di prodotto per risalire agli spostamenti lungo la filiera di produzione e commercializzazione dei vari lotti di semi fino ad arrivare al consumatore finale. Il risultato arriva presto, il 5 luglio: il collegamento più probabile tra i focolai infettivi registrati in Francia e in Germania è rappresentato da un lotto di semi di fieno greco, n°48088, prodotto in Egitto nel 2009 (vedi figura a lato). Poiché non si conosce l'esatta fase di lavorazione durante la quale il prodotto è stato contaminato, non si può escludere ciò sia accaduto anche per altri lotti.

Inoltre, poiché i semi per la produzione di germogli edibili sono spesso venduti sotto forma di miscele di essenze non è possibile escludere una contaminazione crociata. Così, in via cautelativa, viene raccomandato ai consumatori di non coltivare e di non consumare germogli di alcun tipo a livello domestico, a meno che non siano stati sottoposti ad un'accurata cottura. La relazione sottolinea che i risultati negativi dei test microbiologici effettuati sui semi



non permettono di escludere che un lotto sia contaminato.

Sulla base di queste conclusioni, l'Unione europea, con misura d'urgenza (Gazzetta ufficiale dell'Ue del 7 luglio 2011), blocca l'importazione di semi di fieno greco e altre piante e legumi provenienti dall'Egitto, sino alla fine di ottobre 2011. Inoltre, il documento invita tutti i Paesi membri a prendere le misure necessarie per ritirare dal mercato e distruggere tutte le partite di semi di fieno greco prodotte in Egitto nel periodo 2009-2011.

Non è la prima volta che il consumo di germogli vegetali crudi è all'origine di episodi di intossicazione alimentare. In passato i patogeni maggiormente coinvolti sono stati *Salmonella* spp. ed *E. coli* O157; segnalati anche *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* e *Bacillus cereus*.

L'episodio che ha visto il più alto numero di contagiati si è verificato in Giappone nel 1996, dove dei germogli di ravanella, serviti in una mensa scolastica e contaminati da *E. coli* O157:H7, infettarono più di 8.000 persone, prevalentemente bambini.

Le pratiche agricole di coltivazione, fertilizzazione, raccolta e stoccaggio dei semi, vengono compiute in condizioni tali per cui la contaminazione dei semi stessi è assolutamente possibile; le successive fasi di germinazione si realizzano poi in condizioni ideali per la crescita di eventuali patogeni (tempo, temperatura, attività dell'acqua, pH e nutrienti).

Da un punto di vista normativo, il problema è stato affrontato già da tempo. In particolare, il documento CAC/RCP 53-2003 "Code of Hygienic Practice for Fresh Fruits and Vegetables" del *Codex Alimentarius* riporta una sezione specificatamente dedicata alla produzione di germogli.

Prospettive future

Il monitoraggio della situazione continua, ma si registrano, ormai, solo casi sporadici. Il 26 luglio il *Robert Koch Institute* dichiara ufficialmente la fine dell'episodio epidemico i cui numeri possono considerarsi definitivi: più di 4.000 i contagiati, oltre 800 le persone che hanno sviluppato SEU, 47, purtroppo, i morti.

Mentre gli scettici sollevano dubbi sulla risoluzione della vicenda che, comunque, è sparita da tempo dalle pagine dei giornali, tra gli esperti il livello di attenzione rimane alto e il monitoraggio continua. In particolare, preoccupa l'alta incidenza di casi di infezioni asintomatiche riscontrata tra gli alunni e gli operatori di una scuola di

Casi di epidemie alimentari dovute a consumo di germogli

Paese	Anno	Pianta	Agente eziologico	Casi registrati
Regno Unito	2010	fagioli	<i>Salmonella</i> bareilly	213
Svezia	2007	alfa alfa	<i>Salmonella</i> stanley	44
Usa	2003	alfa alfa	<i>E. coli</i> O157	13
Usa	1999	alfa alfa	<i>Salmonella</i> muenchen	157
Usa (California)	1996-1998	alfa alfa	<i>E. coli</i> O157:H	600
Giappone	1996	ravanella	<i>E. coli</i> O157:H7	8.358
Svezia, Finlandia	1994	alfa alfa	<i>Salmonella</i> bovismorbificans	492

[Fonte: Iss e Who]

Paderborn, in Germania, dove erano stati registrati alcuni soggetti ammalati. Infatti l'esistenza di questi portatori sani rende più probabile il contagio interpersonale o la contaminazione da individuo ad alimento. In particolare le autorità sono preoccupate per lo svolgersi delle numerose manifestazioni estive - come le sagre e i festival - dove, generalmente, i livelli igienici lasciano un po' a desiderare. Ciò potrebbe favorire il riaccendersi di focolai d'infezione. Come ha scritto qualcuno, il batterio "killer" potrebbe non andare in vacanza.

Roberta Mazzoni

Divulgatrice scientifica

Master in Diffusione

della Cultura Scientifica

Università Ca' Foscari Venezia

(A.A. 2007/2008)

LA TRACCIABILITÀ DELLE PRODUZIONI ALIMENTARI

Un aspetto importante della sicurezza alimentare è la *tracciabilità* - definita dal Regolamento Ce 178/2002 - come "la possibilità di ricostruire e seguire il percorso di un alimento, di un mangime, di un animale destinato alla produzione alimentare o di una sostanza destinata o atta ad entrare a far parte di un alimento o di un mangime attraverso tutte le fasi della produzione, della trasformazione e della distribuzione".

Lo scopo è quello di far sì che tutto ciò che entra nella catena alimentare (mangimi, animali vivi destinati al consumo umano, alimenti, ingredienti, additivi ecc.) conservi traccia della propria storia lungo ogni punto della filiera produttiva, dall'origine delle materie prime fino alla distribuzione e al consumo.

Le registrazioni tenute per legge dai vari operatori dell'industria agroalimentare e zootecnica (origine delle materie prime, distribuzione dei propri manufatti ecc.) consentono a loro stessi e/o agli organi di controllo di ritirare immediatamente lotti potenzialmente contaminati in ogni fase della produzione e commercializzazione, salvaguardando quanto più possibile il consumatore.

Fino al 2005 erano rintracciabili solo carni, pesce e uova, cioè gli alimenti più a rischio per la salute. Dal 1 gennaio 2006, con l'entrata in vigore del cosiddetto Pacchetto Igiene, l'obbligo della rintracciabilità è stato esteso a tutti i prodotti agroalimentari.