

Epidemiologia del Botulismo Alimentare

Guglielmo Bonaccorsi, Dipartimento di Sanità Pubblica
Università di Firenze

Il botulismo, e il botulismo alimentare in particolare, è una patologia che, per quanto infrequente in termini di incidenza, rappresenta ancora una emergenza di sanità pubblica.

I casi e i morti provocati da tale affezione sono oggi da considerare, secondo l'accezione di Rutstein, , “**morti evitabili**” o “**eventi sentinella**”, ovvero casi di malattia, di morte o comunque di alterazione dello stato di benessere psicofisico che, tenuto conto delle attuali conoscenze scientifiche e delle potenzialità tecniche esistenti, **non dovrebbero verificarsi**.

Al contrario, continuiamo ad assistere, in tutto il mondo e, con particolare intensità, in alcune aree dell'Unione Europea, al verificarsi di cluster epidemici legati a varie cause, tutte quante attribuibili, in ultima analisi, all'errore umano, appalesatosi in una delle tappe di produzione, conservazione, preparazione di alimenti destinati ad un consumo il più delle volte di ambito familiare o poco più, ma in alcuni casi riguardante prodotti destinati alla commercializzazione su larga scala.

Il botulismo alimentare è una severa neurointossicazione causata dall'ingestione di una proteina ad elevatissima tossicità per il sistema nervoso centrale (il più potente veleno naturale oggi conosciuto); esso si manifesta con un corteo sintomatologico variabile da quadri molto sfumati e scarsamente patognomonici, a evidenze cliniche che consentono una diagnosi etiologica di quasi-certezza.

Agente causale del botulismo umano è il *Clostridium botulinum*, batterio Gram positivo, anaerobio obbligato, sporigeno. Tale microrganismo è stato descritto, per la prima volta, nel 1897 da Van Ermengem, in Belgio, nel corso di un'indagine in occasione di un'epidemia alimentare nella città di Ellezes.

C.botulinum è in realtà un insieme di diverse entità microbiche accomunate dall'appartenenza allo stesso genere (*Clostridia*) e dalla produzione di una neurotossina proteica di cui conosciamo sette distinte varietà antigeniche, di cui tre (A, B ed E) responsabili della quasi totalità dei casi umani. Secondo un'altra classificazione di uso corrente , in base alle caratteristiche fisiologiche (attività metabolica) e filogenetiche, *Cl. Botulinum* viene distinto in quattro tipi, tra i quali soltanto il tipo I e II in causa nel determinismo di malattia nell'uomo.

Accanto alla forma classica, da alimenti, si riconoscono alcune forme “minori” di patologia:

- botulismo da ferita, che attualmente annovera casi tra i tossicodipendenti che fanno uso di droghe iniettabili (recente focolaio in Gran Bretagna, con 16 casi riconosciuti, e negli Stati Uniti); i casi nel mondo non superano le poche centinaia/anno;

- botulismo infantile, che molti tendono a considerare una forma particolare di botulismo alimentare che si verifica a carico di bambini nel primo anno (e, quasi esclusivamente, nei primi tre mesi) di vita: in tal caso, in condizioni di dismicrobismo intestinale, sarebbe favorita la germinazione di spore introdotte con alcuni alimenti, in particolare miele. Riconosciuta per la prima volta nel 1976, tale patologia rappresenta la forma più frequente di botulismo nel continente nordamericano sin dai primi anni '80, avendo determinato 1442 casi in USA nel trentennio 1977-1996;
- botulismo dei bambini e degli adulti, forme equivalenti a quelle infantili che si ingenerano laddove vi siano concomitanti fattori di rischio (es. interventi di gastroresezione e *by-pass* intestinali) che creino le medesime condizioni di dismicrobismo intestinale sopra esposte.

Diversamente dalle altre forme, nel botulismo *classico* l'alimento responsabile deve contenere, preformata, la tossina perché la patologia possa estrinsecarsi. Ciò può avvenire soltanto quando sia consentita la germinazione delle spore e la replicazione delle forme vegetative, le sole che possono, attivamente, sintetizzare la proteina tossica, liberata a seguito della lisi delle cellule batteriche. Tale sintesi è condizionata da alcune condizioni permissive minime che si debbono verificare nel substrato alimentare:

- un range di temperatura compreso tra i 10 e i 50 °C (più ampio per i ceppi non proteolitici, psicrotrofi, ovvero capaci di svilupparsi fino a 3,5°C), con un optimum intorno ai 25°C;
- un'attività dell'acqua non inferiore a 0,94 (0,97 per i ceppi acquatici, che vivono nei sedimenti marini o albergano nell'intestino di alcuni pesci);
- un pH non superiore a 4,6;
- una condizione di stretta anaerobiosi, ma con "sfruttamento" di "tasche alimentari" a basso potenziale REDOX che possono far mis-interpretare la (presunta) sicurezza di un cibo in cui vi sia presenza di ossigeno.

Già nella descrizione di tali parametri si capisce come, rispettando alcune regole fondamentali della produzione alimentare, i casi di botulismo dovrebbero essere praticamente azzerati.

In effetti, la globalizzazione della catena alimentare ha comportato un profondo ripensamento della sicurezza e della qualità dei cibi destinati al consumo, nonché un progressivo, ma radicale, mutamento delle logiche e dei principi ai quali la legislazione più recente e la tecnologia attualmente in uso fanno riferimento.

I riflessi della grande produzione e distribuzione sul panorama epidemiologico del botulismo si sono appalesati con un consistente contenimento dei casi, ma non con una totale scomparsa degli stessi: come vedremo, tutti i focolai epidemici succedutisi nell'ultima parte del secolo precedente, sono da imputarsi ad errori dell'uomo, non a calamità o disgrazie; un obiettivo non completamente

raggiunto dalla sanità pubblica è, probabilmente, l'”alfabetizzazione” diffusa delle comunità verso un problema che, seppure raro, comporta ancora casi mortali.

I principi moderni dell'analisi di rischio, dipendente dalla frequenza e dalla gravità di un accadimento, ben si attagliano al caso-botulismo (vedi anche episodi italiani, primo fra i quali il celeberrimo “caso-mascarpone”): oggi, una valutazione e una gestione dei rischi nei riguardi delle *foodborne illnesses* è imprescindibile; nel caso del botulismo, data la gravità di alcuni episodi, diviene imperativo categorico.

Manca ancora una fase da realizzare appieno: la comunicazione del rischio, la sola strategia che può consentire la traduzione concreta delle conclusioni scientifiche mirate ad evitare casi di malattia e/o di morte. Lo scambio interattivo di informazioni e pareri sui rischi alimentari tra produttori, consumatori, organi di controllo e “risk assessors” privati e, soprattutto, l'educazione della gente può divenire lo strumento più potente per il controllo delle epidemie alimentari e, in specifico, per la riduzione *globale* dei focolai botulinici.

Soby e coll (1993), in una rivisitazione della ricerca nel campo della *Risk Communication* e della sua applicabilità nella gestione dei rischi alimento-correlati, hanno sviluppato il concetto di *ciclo della gestione di rischio*: in tale modello, il punto di vista di produttori e consumatori è considerato utile alla visione scientifica dell'analisi di rischio. La conclusione di tali ricercatori è stata, infatti, che “se la valutazione del rischio non coinvolge un elemento di partecipazione pubblica interattiva e di scambio reciproco di quesiti, le decisioni assunte e le conclusioni raggiunte saranno soggette a revisioni e cambiamenti integrali con molta maggiore probabilità”.

Recenti andamenti epidemiologici del botulismo alimentare

Stati Uniti

Negli Stati Uniti, come già ricordato, il botulismo alimentare non rappresenta la forma più diffusa di patologia botulinica, sopravanzato dalla forma infantile. Prima di illustrare i dati, è importante specificare che gli USA, nella loro definizione di “caso” e per gli scopi della sorveglianza, definiscono *focolaio epidemico* qualunque episodio di botulismo, sia che esso coinvolga più casi, sia che ne coinvolga uno solo.

E' evidente che tale definizione operativa mira a potenziare la profondità dell'indagine epidemiologica che deve conseguire ad ogni singolo caso, dato che qualunque alimento, e in particolare cibi venduti presso catene distributive, difficilmente o mai vengono consumati da un solo soggetto: la magnitudo del rischio è perciò, potenzialmente, molto elevata in ogni episodio.

Nella prima metà del ventesimo secolo, per la precisione nel periodo 1899-1949, i focolai epidemici di botulismo alimentare sono stati 477, con una media di 9,7 casi/anno; nel successivo periodo 1950-1996 i focolai sono stati 444, variando di poco la media annua dei soggetti coinvolti: 9,4 casi/anno.

Nel primo periodo, i casi di botulismo sono stati 1281, nella seconda fase 1087; la media dei casi per singolo episodio è rimasta pressoché invariata, 2,6 vs. 2,5 casi/*outbreak*.

Dei 444 casi verificati dal 1950 al 1996, la distribuzione percentuale per sierotipo antigenico è stata la seguente:

- 37.6% da tipo A;
- 13.7% da tipo B;
- 15.1% da tipo E;
- 0.7% da tipo F;
- 32.9% da tipo sconosciuto, percentuale che, peraltro, è andata diminuendo con gli anni.

La letalità, tra le due epoche, è drammaticamente scesa: dal 60% della prima fase al 15,5% del periodo successivo.

Per quanto riguarda la distribuzione geografica, il 53,8% dei casi è concentrato in 5 stati, tutti dell'occidente del Paese: California, Washington, Colorado, Oregon, Alaska, quest'ultima con la percentuale più rilevante, 16,2% degli scoppi epidemici. Ciò trova giustificazione nel consumo di alcuni alimenti tradizionali delle popolazioni native, ad alto rischio di botulismo se in alcune tappe di preparazione e/o conservazione vengono commessi errori che comportano uno stress germinativo delle spore presenti nelle matrici primarie.

Fino agli inizi degli anni '60, tutti i focolai epidemici erano dovuti ai tipi A e B; nel 1963 si è verificato il primo scoppio epidemico da tipo E, con ben 22 casi in un singolo episodio. Da quell'anno, infatti, alcuni alimenti, in particolare pesci, uova di pesce, parti di mammiferi marini e di acqua dolce (i.e., carni di castoro), ovvero organismi viventi in ambienti in cui il tipo E è normalmente presente, sono direttamente responsabili quali veicoli di malattia.

Dal 1950, il 65% dei focolai si sono verificati in ambito familiare, per il consumo di cibi preparati o conservati secondo tecniche domestiche; il 7% si è verificato a carico di alimenti distribuiti o preparati in ambito commerciale, compresi ristoranti: sebbene molto più rari, a tali scoppi è attribuibile una maggior numerosità, oscillante tra i 4 e i 32 casi per episodio.

Alcuni di questi casi riguardano preparazioni particolari, quali pesce salato affumicato non eviscerato (*kapchunka*) stoccato a temperature quasi-ambientali per periodi superiori alle due settimane, o preparazioni etniche quali triglie fermentate non eviscerate (secondo una ricetta egizia) responsabili di uno scoppio che ha coinvolto, nel New Jersey, una famiglia di 4 persone.

Altra situazione degna di nota è il grande focolaio verificatosi nell'aprile 1994 a El Paso, Texas (il secondo scoppio, per numerosità, mai registrato negli Stati Uniti) in cui 30 persone si sono ammalate per il consumo di patate arrosto avvolte in lamina di alluminio.

Alcuni eventi sono legati a costumi alimentari tradizionali, magari con alcune modifiche conseguenti al reperimento di strumenti "moderni": è il caso degli scoppi epidemici canadesi in comunità Inuit e in Alaska, a seguito della preparazione e consumo di uova di salmone fermentate, pinne di foca e code di castoreo conservate e fermentate in grasso all'interno di recipienti non tradizionali, quali plastiche o vasi di vetro che sembrano facilitare, più delle strutture impiegate in passato (es. contenitori in legno), la germinazione delle spore botuliniche (tipo E).

Tra gli alimenti, il maggior veicolo di intossicazione è costituito da vegetali seguiti da pesci e carni di mammifero marino variamente conservate; in minor misura, sono stati chiamati in causa carni bovine, pollame, derivati del latte.

Unione Europea

Nonostante la malattia sia ovunque soggetta a notifica obbligatoria, i vari stati dell'Unione non adottano una definizione uniforme di caso: soltanto 8 nazioni (Austria, Belgio, Danimarca, Inghilterra e Galles, Italia, Paesi Bassi, Spagna e Svezia) impiegano criteri clinici e laboratoristici, 2 (Francia e Grecia) si affidano alla sola diagnosi sintomatica, 4 non specificano alcun criterio.

Nel periodo 1988-98, la numerosità di casi e focolai epidemici è stata nettamente superiore rispetto al continente nordamericano, in particolare in alcuni stati. I paesi dell'Unione, in base alla frequenza di eventi, sono stati suddivisi in tre categorie:

- I categoria - paesi ad elevata frequenza di eventi. In tale ambito sono Italia (412 casi) Germania (177 casi), Spagna (92) e Francia (72); tutti hanno registrato almeno uno scoppio epidemico annuale nel periodo gennaio '88 – novembre '98;
- II categoria - paesi che hanno fatto registrare, nello stesso arco temporale, meno di un evento epidemico/anno: Belgio, Danimarca, Inghilterra e Galles, Svezia.
- III categoria- nazioni che non hanno notificato nessun caso di botulismo alimentare: Austria, Finlandia (fatto assai inconsueto, vedi in seguito), Grecia, Paesi Bassi, Scozia. Non esistono dati disponibili per Portogallo (botulismo soggetto a notifica dal 1999) e per Irlanda (le cui notifiche di botulismo rientrano in un grande "contenitore" di "avvelenamenti di origine alimentare").

Alcuni focolai epidemici meritano particolare menzione perché di elevata numerosità e/o per le caratteristiche *improprie* dell'alimento causale, e perché gli alimenti coinvolti provenivano dalla grande o media distribuzione.

In Spagna, nel 1998, si è registrato un focolaio tipo-A di sette casi associato al consumo di olive inscatolate; in Germania, uno scoppio di quattro casi si è verificato, nel gennaio '98, per consumo di trota salmonata affumicata sottovuoto; in Francia, 11 casi di botulismo si sono avuti a seguito di un banchetto in cui si è fatto uso di carne di maiale triturrata.

I soli due casi di consistente numerosità (rispettivamente, 4 e 7 casi) legati ad episodi domestici si sono avuti nel 1997, per consumo di prosciutto casalingo.

I cibi veicolo di tossina sono stati principalmente vegetali (22 casi nel 1997), carni e derivati (19 casi nello stesso anno), e preparazioni casalinghe varie (funghi sott'olio, asparagi sott'olio, etc.).

I principali sierotipi circolanti sono stati l'A e il B; solo in Francia e Germania, a seguito di consumo di pesci o prodotti ittici, tra i tipi causali si annovera anche l'E.

Nella descrizione del quadro epidemiologico dei singoli stati, “stona” la posizione della Finlandia (0 notifiche) che ha identificato, sin dalla metà degli anni '90, una massiccia contaminazione da parte di spore botuliniche tipo E in alcuni alimenti di origine marina tradizionalmente consumati in questo paese, quali pesci non eviscerati, uova di pesce e molti altri prodotti ittici del Mar Baltico. Uno studio del 1998 ha identificato, con analisi quantitativa PCR, una percentuale di campioni contaminati variabile dal 10 al 40% per alcune varietà di pescato, e dal 4 al 14% per alcune uova di pesce e di crostaceo impiegate crude o affumicate (i.e., non in condizioni di *final lethal step* termico).

Italia

Come già sopra riportato, il nostro Paese è una delle nazioni a più alto rischio di botulismo alimentare. Dal 1975, anno di introduzione dell'obbligo di notifica, ad oggi, la media nazionale di casi si è assestata su circa 40/anno. Dal 1988 al 2000, si sono verificati 453 casi, con alcuni picchi epidemici nel 1989 (54 casi) e nel 1996 (58), “tragico” anno dell'evento-mascarpone (8 casi, tutti in soggetti giovani).

Le regioni primariamente coinvolte sono quelle meridionali, in particolare Puglia e Campania, aree in cui le classiche preparazioni “sottovetro” di conserve e vegetali sott'olio rappresentano un terreno ideale per lo scoppio di focolai epidemici a dimensione familiare (65% del totale dei casi).

Altri episodi sono poi legati alla preparazione e consumo domestico di alimenti carnei, in particolare prosciutto e salsicce (7%); infine, il 14% dei casi ha origine dalla grande distribuzione, in particolare di alimenti quali tonno sott'olio, formaggi, cibi inscatolati a basso grado di acidità (i.e., preparati secondo le *mild technologies*). Un 13% di casi risulta poi non identificato.

Dato il vasto spettro di condizioni cliniche, dalle più severe alle più lievi, è molto probabile che il nostro panorama epidemiologico, di per sé già preoccupante, sia gravato di un rilevante livello di

sottonotifica: la scarsa specificità dei segni e sintomi precedenti la paralisi di alcuni gruppi muscolari e la desuetudine degli operatori sanitari a pensare alla patologia nel ventaglio delle ipotesi diagnostiche facilitano una sottostima del fenomeno, peraltro, al momento, non quantificabile.

Commento e conclusioni

Come già affermato, sebbene il botulismo alimentare rappresenti una rara affezione, esso deve sempre essere considerato un'emergenza di sanità pubblica. La risposta che le strutture e gli operatori sanitari devono offrire di fronte a tale emergenza può essere riassunta in un sola parola: RAPIDITA'.

La rapidità è il requisito essenziale sia per intervenire sui casi, cui una pronta somministrazione di siero antitossico può rappresentare lo crimine tra vita e morte, sia, in senso preventivo, per un intervento mirato all'identificazione di tutti i possibili soggetti a potenziale rischio e di tutti gli alimenti che possano rappresentare veicolo di intossicazione.

Nell'ambito di un'Europa unita e, più in generale, di un villaggio globale a "confini commerciali" indistinti, la rapidità di sistemi di allerta e di intervento nazionali e sopranazionali rappresenta il requisito primario cui tutti i sistemi sanitari dovranno richiamarsi per arginare questa ed altre emergenze alimentari.

Bibliografia

1. Aureli P, Fenicia L, Pasolini B, Gianfranceschi M, McCroskey L, Hatheway C. Two cases of type E infant botulism caused by neurotoxigenic *Clostridium butyricum* in Italy. *J Infect Dis* 1986; 154: 207-11.
2. Aureli P, Franciosa G, Pourshaban M. Foodborne botulism in Italy. *Lancet* 1996; 348: 1594.
3. Aureli P., Fenicia L., Franciosa G., Classic and emergent forms of botulism: the current status in Italy, *Eurosurv*, 1999; 4:7-9.
4. Bruno S. Botulism caused by Italian bottled vegetables. *Lancet* 1998; 352: 884.
5. Horn A, Stamper K, Dahlberg D et al. Botulism outbreak associated with eating fermented food – Alaska, 2001. *MMWR* 2001;50:680-82.
6. Hyytia E., Hielm S., Korkeala H., Prevalence of *Clostridium botulinum* type E in Finnish fish and fishery products *Epidemiol. Infect.*,1998; 120: 245-250.
7. Lecour H, Ramos H, Almeida B, Barbosa R. Foodborne botulism. A review of 13 outbreaks. *Arch Intern Med* 1988 ; 148: 578-0.

8. Roberts TA, Ingram M. The resistance of spores of *Clostridium botulinum* type E to heat and radiation. *J Appl Bacteriol* 1965;28:125-137.
9. Shapiro RL, Hatheway C, Becher S, Swerdlow DL. Botulism surveillance and emergency response. A public health strategy for a global challenge. *JAMA*. 1997;278: 433-435.
10. Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. Botulism in the United States: A clinical and epidemiologic review. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 221-228.
11. Surveillance report, Botulism in the European Union, *Eurosurv*, 1999; 4:2-7.
12. Zezones H, Hutchings IJ. Thermal resistance of *Clostridium botulinum* (62A) spores as affected by fundamental food constituents. *Food Technol* 1965;19:1003-1005.