



IMPATTI E RISCHI POTENZIALI PER LA SALUTE IN ITALIA DA CAMBIAMENTO E VARIABILITÀ DEL CLIMA*

Inondazioni e salute

- L'intensità delle precipitazioni sembra essere in aumento in Italia.
 - Le inondazioni sono un problema sociale e sanitario.
- In Italia andrebbero approfonditi gli studi sulla qualificazione delle malattie associate alle inondazioni evidenziate negli altri paesi Europei.

Le inondazioni possono causare lesioni dirette, decessi e malattie; possono danneggiare l'ambiente, le infrastrutture, i beni. La frequenza di grandi inondazioni è aumentata durante il ventunesimo secolo, sebbene gli impatti totali sulla mortalità si siano ridotti significativamente negli ultimi decenni. Gli impatti possono essere a breve e lungo termine. In termini di vite umane, la maggior parte degli episodi alluvionali esaminati hanno causato più di 10 morti/ciascuno e cinque di questi hanno causato più di 100 morti/ciascuno. Questo è particolarmente vero nel contesto delle informazioni internazionali sui disastri (EM-DAT & *Université Catholique de Louvain*, 2007). Le conseguenze dell'inondazione non sono risultate sempre legate all'intensità degli eventi meteorologici; altri fattori quali l'uso del territorio, le pressioni antropogeniche e l'efficacia delle strutture di allarme e previsione hanno giocato anche un ruolo importante. La maggior parte delle inondazioni si sono verificate nella stagione autunnale.

Viene generalmente riconosciuto che le alte precipitazioni accrescono la densità di agenti microbiologici nell'acqua di superficie e, conseguentemente, il rischio associato al loro uso (Eisenreich, 2005). A titolo esemplificativo, l'incidenza di sintomi gastrointestinali è aumentata durante le inondazioni negli Stati Uniti (Wade *et al.*, 2004) e vi è stata un'associazione significativa, da un punto di vista statistico, tra le precipitazioni e le malattie trasmesse dall'acqua dal 1948 al 1994 (Curriero *et al.*, 2001). Epidemie di criptosporidiosi, giardiasi, campilobatteriosi e altre infezioni sono state innescate da episodi di grandi precipitazioni in Gran Bretagna e Stati Uniti (Atherton, Newman & Casemore, 1995, Lisle & Rose, 1995, Rose *et al.*, 2001). È stato intrapreso un numero limitato di studi epidemiologici di breve termine volto a valutare gli impatti sanitari delle inondazioni, ma vi è carenza degli studi degli impatti sanitari ed economici a lungo termine. Le inondazioni possono anche aumentare il rischio chimico, infatti hanno la capacità di rimobilizzare e ridistribuire grandi quantità di contaminanti che spesso causano il dilavamento di siti di scarico di prodotti tossici (Eisenreich, 2005).

Gli effetti negativi sulla salute umana possono essere sintetizzati in:

- morti traumatiche, principalmente per annegamento;
- ferite;
- infezioni enteriche per l'aumento della densità dei microrganismi patogeni nelle acque di superficie, per l'aumento del deflusso di patogeni microbici dal concime nella terra, sovraccarico delle strutture per il trattamento dell'acqua e sistemi di fognatura, traboccamento del liquame non trattato e rifiuti di origine animale dalle fattorie, maggiore risospensione di microrganismi patogeni dai sedimenti, tempi più brevi per la residenza e quindi minor tempo per l'inattivazione dei patogeni;
- inoltre, le inondazioni possono aumentare le infiltrazioni delle acque di scarico dalle tubature delle fogne o serbatoi settici e facilitare la contaminazione delle acque sotterranee;
- salute mentale come malattie da stress post-traumatico;
- malattie trasmesse da vettori;
- malattie trasmesse dai roditori quali la leptospirosi;
- avvelenamento causato da sostanze tossiche;
- morsi di serpente quando i rettili cercano rifugio nelle case per sfuggire all'inondazione;
- crescite delle muffe e spore nel periodo immediatamente successivo alle inondazioni;
- altri risultati sanitari negativi quali l'interruzione dei servizi sanitari e spostamento della popolazione.

Le inondazioni rappresentano anche un enorme problema sociale: nel 2003 le persone coinvolte in episodi d'inondazioni in Italia sono state 319.900. Le risorse necessarie per le attività di ripristino sono state stimate in più di 2.180 milioni di euro.

In futuro e secondo il cambiamento delle condizioni climatiche, è probabile che l'incremento dell'intensità di pesanti precipitazioni renda più frequenti fenomeni estremi quali le inondazioni. Il numero di morti può essere particolarmente elevato durante improvvise e inaspettate inondazioni. Gli eventi potrebbero causare aumenti di patologie fisiche (p.e. ferite) nonché mentali (stress e depressione). Le malattie trasmesse dall'acqua e dal cibo potrebbero aumentare in modo particolare quando la disponibilità di acqua diminuisce e le alte temperature influenzano la qualità del cibo.

* Dal rapporto APAT/WHO Europe, 2007 - *Cambiamenti climatici ed eventi estremi: rischi per la salute in Italia*.

Vi sono scarse informazioni disponibili su quante persone sono morte o sono state ferite nei disastri naturali in Italia. Dal database dell'EM-DAT (*Emergency Disasters Database*= Archivio delle emergenze per disastri) si riporta che quasi 140.000 persone sono morte in disastri naturali dal 1905. Perché un disastro sia inserito nel database deve essere soddisfatto almeno uno dei seguenti criteri: 10 o più persone dichiarate uccise, 100 persone coinvolte, una chiamata per assistenza internazionale, dichiarazione dello stato di emergenza. I criteri d'inserimento nel database dell'EM-DAT sono utili per fornire una visione d'insieme globale sui disastri. Per l'analisi nazionale i criteri sono troppo severi. Fonti alternative rivelano che, dal 1991 al 2001, in Italia si sono verificate circa 12.000 frane e più di 1.000 inondazioni. Solo i principali episodi d'inondazioni nel 2003 hanno interessato più di 300.000 persone e causato un danno economico di più di 2 milioni di Euro. Accanto a ciò, vi sono molti episodi d'inondazioni più piccoli che danneggiano le aree agricole e urbane, causando un danno significativo ma non vittime umane.

Le malattie da vettore

- Casi di febbre del Nilo occidentale, di leishmania e di febbre bottonosa potrebbero aumentare.
- La vigilanza per la malaria e febbre dengue devono continuare, poiché vi è un potenziale rischio.
- Il controllo del vettore e l'individuazione precoce del caso saranno essenziali per evitare l'espansione delle malattie da vettore.

È ben noto che fattori climatici possono influenzare la comparsa o ricomparsa di malattie infettive in una determinata area quando vi siano altri fattori biologici, ecologici e socio-economici favorevoli all'evento (Patz et al., 1996). Le malattie da vettore riguardano oltre 700 milioni di persone, ogni anno, e sono considerate le più suscettibili ai cambiamenti climatici e ambientali. Dal 1990, l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha lanciato l'allarme sugli effetti che i cambiamenti climatici potrebbero avere sulla diffusione di malattie trasmesse da vettori (WHO, 1990, 2004). L'Italia, rappresentando uno dei paesi collocati più a sud del continente europeo e costituendo un ponte ideale verso il continente africano, potrebbe essere particolarmente coinvolto in questo fenomeno. Considerando l'aumento di temperatura sopra menzionato, riportiamo in questa sede e discutiamo il suo

possibile impatto sulle malattie da vettore in Italia. Questi effetti possono essere sintetizzati nei 6 seguenti processi:

- ampliamento dell'area di distribuzione dei vettori indigeni;
- riduzione della durata dei cicli di sviluppo dei vettori indigeni;
- riduzione della durata della riproduzione del patogeno nell'artropode;
- prolungamento della stagione idonea alla trasmissione degli agenti patogeni;
- importazione e adattamento di nuovi artropodi vettori;
- importazione e adattamento di nuovi agenti patogeni attraverso vettori o serbatoi.

I vettori di malaria

L'importanza delle zanzare come vettori di malattie è legata soprattutto alla trasmissione della malaria, una malattia che causa, oggi, ancora milioni di morti ogni anno nel mondo (WHO (OMS), 2005). In Italia, la malaria è stata eradicata alla fine degli anni '40. In ogni caso, specie di anofeli, responsabili della trasmissione della malaria, sono ancora presenti in notevole densità nelle regioni meridionali dell'Italia, per esempio in Sicilia e Sardegna (Romi et al., 1997). Oggi, la quasi totalità dei casi di malaria notificati annualmente in Italia sono di importazione e solo pochi casi sono contratti localmente, di solito a seguito di episodi accidentali (trasfusioni, contaminazioni, importazione di vettori infetti) (Romi et al., 1999b, 2001b). Tuttavia, il caso di malaria autoctona verificatosi nel 1997 in Italia (Baldari et al., 1998), ha dimostrato il rischio persistente di ricomparsa della malaria a causa della presenza di *Anopheles labranchiae* e *An. superpictus*, due dei vettori responsabili della trasmissione precedente. Uno studio recente condotto in Toscana (Romi et al., 2001c) ha valutato i parametri che definiscono il cosiddetto "potenziale malariogenico" di un paese, ovvero la possibilità che possano verificarsi casi di malaria indigena: la ricettività, l'infettività e la vulnerabilità. Il primo si riferisce alla presenza di potenziali vettori, il secondo alla possibilità che i vettori indigeni siano compatibili con ceppi plasmodiali provenienti da zone di endemia, e il terzo alla circolazione di soggetti portatori di gametofiti. Il potenziale malariogenico per l'Italia non è molto alto, ma non esclude, tuttavia, il possibile verificarsi di casi di malaria derivanti da malaria autoctona nelle aree "a rischio", in modo particolare, nel sud e nelle isole.

In condizioni di cambiamento climatico, nei prossimi decenni, l'aumento costante della temperatura media potrebbe ampliare l'area di distribuzione dei vettori. Anche l'importazione accidentale di vettori infetti da zone endemiche (per esempio con i voli intercontinentali) potrebbe accadere di nuovo. Ma questo causerebbe probabilmente solo casi isolati di malaria. Inoltre la distribuzione di vettori è funzione della presenza d'idonei luoghi di riproduzione stagionale dei vettori tra luglio e settembre. Perciò, la possibilità che un vettore tropicale possa stabilirsi in Italia, a seguito dell'aumento della temperatura, appare altamente improbabile per la complessità di fattori ecologici legati alle diverse specie anofeline.



Vettori di arbovirus

Diverse specie di *Culicidi* presenti in Italia sono potenziali portatori di arbovirus. L'isolamento dell'arbovirus dai *Culicidi* italiani si è verificata più di 40 anni fa in due esemplari diversi di zanzare *Aedes* (*Aedes caspius* e *Ae. vexans*) raccolte nel Friuli; il virus è risultato appartenere al tipo *Tahyna* (Saccà *et al.*, 1968). Nello stesso periodo, una bassa prevalenza di anticorpi anti-*Tahyna* è stata trovata in campioni di sieri umani raccolti in alcune regioni (Friuli, Campania, Sardegna, Emilia). Inoltre, i sieri umani e di animali domestici erano positivi al test di emoagglutinazione contro la febbre del Nilo Occidentale (WN) e contro l'Encefalite Equina Occidentale (WEE), mettendo in rilievo che deve essere avvenuta una circolazione di questi arbovirus, sebbene a basso livello, in quelle aree (Verani *et al.*, 1979). Tra i potenziali vettori di *Culicidi* di arbovirus in Italia, almeno 3 specie meritano particolare attenzione: la prima, *Culex pipiens*, una specie autoctona che rappresenta il principale componente della entomofauna locale; il secondo, *Aedes albopictus*, introdotto in Italia nei primi anni '90 e al momento solidamente attecchito sul territorio (Romi, 1999a); il terzo, *Aedes aegypti*, attualmente non presente nel bacino del Mediterraneo tuttavia, come menzionato in precedenza, i cambiamenti climatici entro i prossimi decenni potrebbero favorire la sua reintroduzione nei paesi dell'Europa meridionale. In Italia, come in altri paesi europei, l'aumento della temperatura media potrebbe determinare una maggiore circolazione del virus, amplificando la densità dei vettori, prolungando la stagione favorevole alla trasmissione del virus e prolungando la presenza di uccelli migratori che agiscono da serbatoio.

Potenzialmente, l'*Aedes albopictus* è in grado di diventare infetto con oltre 20 arbovirus (Shroyer, 1986; Boromisa *et al.*, 1987; Mitchell, 1991). L'*Aedes albopictus* nei suoi paesi di origine, che vanno dalla Cina meridionale al Sudest asiatico, è un vettore incriminato della dengue (DEN), febbre gialla e encefalite giapponese. In Europa l'aumento della temperatura favorirebbe la sua espansione verso regioni settentrionali ma in Italia ove la specie è già presente fino alle regioni alpine (Romi, 2001a), la sua espansione verso nord ha già raggiunto il massimo; viceversa, la specie potrebbe vedere una riduzione della sua presenza nelle regioni meridionali se l'aumento della temperatura non fosse accompagnato da abbondanti precipitazioni durante i mesi più caldi.

Fino alla fine della Seconda Guerra Mondiale, la presenza di *Aedes aegypti* nei paesi dell'Europa meridionale era riportata piuttosto frequentemente. Nel 1930, la specie ha raggiunto la sua espansione massima nel bacino del Mediterraneo, essendo presente, su base stagionale, dalle coste atlantiche della Francia, Portogallo e Marocco fino a oriente, fino alla Turchia, il Mediooriente e la penisola arabica (Mitchell, 1995). Tra il XIX e il XX secolo, la specie era certamente responsabile dei casi di febbre gialla verificatisi nelle città portuali francesi di Brest, Bordeaux e Marsiglia (Rageau *et al.*, 1970), e probabilmente anche in Italia, a Livorno (Piras, 1917). In Italia, in modo particolare, l'*Aedes aegypti* è stato riportato molte volte dal 1889 al 1944, quasi esclusivamente nelle città portuali (Ficalbi, 1899; Piras, 1917, 1918 e 1928; La Face e Raffaele, 1928). La specie non era riuscita a sopravvivere nei mesi invernali, non essendo in grado di andare in letargo in qualsiasi stadio di sviluppo e non riuscendo perciò a mettere definitivamente radici sul territorio. Di sicuro, la specie era responsabile della dengue endemica che si è verificata in Grecia tra il 1927 e il 1928, con un milione di casi clinici e circa 1.000 morti (Halstead e Papaevangelolou, 1980). In Italia, l'ultima notifica è stata riportata nella città di Genova nel 1944. La specie, probabilmente è scomparsa definitivamente dall'Italia immediatamente dopo la Seconda Guerra Mondiale, per il Programma di Lotta alla Malaria basato sulla applicazione del DDT all'interno delle abitazioni e ricoveri animali (1947-1951). Poiché l'*Aedes aegypti* sopravvive più facilmente di *Ae. albopictus* in ambienti aridi (Christophers, 1960), l'aumento della temperatura media potrebbe portare, anche nel prossimo futuro, alla reintroduzione e ristabilimento di ampie popolazioni di questo potente vettore nei paesi confinanti con il mar Mediterraneo, Italia compresa.

Flebotomi

I portatori della Leishmaniosi endemica in Italia sono i flebotomi (Diptera: Psychodidae) che appartengono al genere *Phlebotomus*, sottogenere *Larroussius* (Maroli e Khoury, 1998). In Italia la malattia umana è presente in due forme epidemiologiche e cliniche diverse (Gramiccia, 1997): leishmaniosi viscerale zoonotica e leishmaniosi cutanea sporadica. Gli agenti eziologici della leishmaniosi viscerale zoonotica (LVZ) sono i ceppi viscerotropi di *L. infantum*. Il più comune serbatoio è il cane; il principale vettore è *Phlebotomus perniciosus* (Bettini *et al.*, 1986; Maroli *et al.*, 1988 e 1994). La LVZ è una tipica malattia rurale e periurbana, presente, in modo disomogeneo, lungo le aree della costa tirrenica, della costa del basso Adriatico, e delle isole secondo le caratteristiche biologiche dei vettori. Casi di ZVL sono riportati in molte regioni del centro-sud, ma le aree più colpite sono in Campania e in Sicilia (Ascione *et al.*, 1996; Gramiccia, 1997).

La leishmaniosi cutanea sporadica (LCS) è causata da ceppi dermatotropi di *L. infantum*. Il cane gioca un ruolo importante nel mantenimento della LCS; i vettori responsabili della trasmissione sono *P. perniciosus* e *P. perfilievi* (Maroli *et al.*, 1987,

1988 e 1994). La distribuzione della LCS in Italia è più o meno simile a quella della ZVL ma le aree “storiche” sono presenti lungo la costa abruzzese e in alcune zone della Calabria (Gramiccia, 1997). L’incremento medio della temperatura atmosferica sarebbe in grado, in generale, di favorire la diffusione della LVZ e i suoi vettori nelle regioni dell’Italia settentrionale fino a ora non toccate, ove sono stati riportati casi sporadici di leishmaniosi canina (Maroli *et al.* 1995; Ferroglio *et al.* 2000), e di aumentare la sua incidenza nelle regioni ove già endemica. In Italia i flebotomi sono anche vettori di arbovirus appartenente al genere Flebovirus, famiglia Bunyaviridae (Nicoletti *et al.*, 1996). Durante la seconda guerra mondiale, Sabin ha descritto in Italia due flebovirus antigenicamente correlati, (Sabin *et al.*, 1944). Il segno principale dell’infezione era la febbre e perciò la malattia febbrile di leggera entità è stata denominata “febbre dei 3 giorni” o “febbre da pappataci”, trasmessa all’uomo dalla *P. papatasi* (Sabin, 1951). Dalla fine degli anni ’40, questi virus non sono stati più trovati in Italia. Probabilmente la distribuzione e la densità del vettore prevalentemente endofilo, era stato ridotto drasticamente dall’impiego del DDT nelle campagne antimalariche in Italia e in altri paesi dell’Europa meridionale (Tesh e Papaevangelolou, 1977). Negli anni ’70 e ’80, sono stati isolati due altri flebovirus in Italia: il virus Toscana (Verani *et al.*, 1980), agente di infezioni acute del SNC, presente in almeno 3 regioni del centro Italia (Toscana, Marche e Abruzzo) e di cui sono state identificate più di 100 specie nel *P. perfilievi* e *P. perniciosus* (Verani *et al.*, 1995); il virus Arbia, isolato in Toscana e nelle Marche dagli stessi vettori (Verani *et al.*, 1988) e fino a ora non è mai stato trovato correlato a casi umani.

Zecche

Le ixodidi (zecche dure) sono vettori di una grande varietà di agenti patogeni per il bestiame e per l’uomo. In Italia, le zecche di notevole importanza medica sono due: la zecca del cane (*Rhipicephalus sanguineus*) e la zecca dei boschi (*Ixodes ricinus*), la cosiddetta zecca della pecora, che popola zone di sottobosco umido e di prati erbosi di gran parte dell’Europa. *R. sanguineus* è ubiquitaria, presente in tutte le zone calde- temperate del mondo e ampiamente diffusa sul territorio italiano (Maroli *et al.*, 1996). Il cane è l’ospite specifico di questa zecca che, in ogni caso, frequentemente, parassita altri animali domestici e occasionalmente l’uomo. *R. sanguineus* vive nelle zone urbane e periurbane. Il picco dell’attività, generalmente, si verifica nei mesi più caldi dell’anno e la zecca può vivere molto bene ad alte temperature e superare periodi di siccità. In Italia, *R. sanguineus* è il vettore di rickettsiae, in particolare di *Rickettsia conorii*, agente della febbre bottonosa. La malattia è endemica in Italia, fatta eccezione nella Valle d’Aosta. Le regioni con una maggiore incidenza sono il Lazio, la Sardegna e la Sicilia (Maroli *et al.*, 1996). In Italia, *I. ricinus* è vettore del virus TBE, agente della encefalite trasmessa dalla zecca (Verani *et al.*, 1995) e della *Borrelia burgdorferi s.l.*, agente della malattia di Lyme. I focolai dell’encefalite da zecca sono presenti principalmente in Veneto, Toscana e Trentino (Verani *et al.*, 1995; Ciufolini *et al.*, 1999). Casi sporadici di malattia di Lyme sono stati riportati in varie regioni italiane, ma i centri endemici di borreliosi sono situati specialmente in Veneto, Friuli e Trentino. L’incremento medio della temperatura potrebbe avere un impatto differente sui due principali vettori ixodidi e sull’ampiezza degli agenti patogeni trasmessi. Nel caso di *R. sanguineus* e della febbre bottonosa trasmessa, un clima più caldo potrebbe, teoricamente, aumentare l’incidenza della rickettsiosi nei focolai endemici e favorire la sua diffusione in nuove aree, ampliando la densità della popolazione vettore. È ben noto che la diffusione delle zecche nelle nostre città e in ambienti domestici è aumentata negli ultimi decenni, in ogni caso, come conseguenza di diversi fattori, quali l’urbanizzazione incontrollata e l’incremento dell’abitudine di tenere animali domestici in casa. Nel caso di *I. ricinus*, il vettore della TBE e della malattia di Lyme, il solo aumento della temperatura atmosferica media potrebbe rappresentare anche in Italia un fattore sfavorevole. Infatti, mentre nei paesi dell’Italia settentrionale un clima più mite potrebbe ampliare le popolazioni del vettore e allungare la stagione favorevole alla trasmissione di agenti patogeni (Lindgren E., Gustafson R. 2001), nei paesi più caldi potrebbe di conseguenza limitare le zone già circoscritte di endemicità e ridurre la presenza e la densità del vettore nelle regioni più meridionali.

Stime future

Dal quarto rapporto di valutazione dell’IPCC, emerge una maggiore certezza dei cambiamenti previsti nell’area geografica dei vettori che dei cambiamenti nell’incidenza della malattia a causa dell’incertezza sulle tendenze nei fattori diversi dal clima che influenzano i casi umani e le morti, incluso lo stato dell’infrastruttura sanitaria pubblica. Stime future sono disponibili a livello globale per la malaria, la dengue e poche altre malattie infettive. Sfortunatamente, questi modelli spesso usano una parametrizzazione incompleta delle relazioni biologiche tra la temperatura, il vettore e il parassita, spesso esagerando le relative modifiche del rischio anche quando il rischio assoluto è ridotto.

Pochi modelli proiettano l’impatto del cambiamento climatico sulla malaria al di fuori dell’Africa. Una valutazione in Portogallo ha previsto un aumento del numero di giorni all’anno adatti alla trasmissione della malaria; in ogni caso, il rischio della attuale trasmissione sarebbe ridotto o trascurabile se i vettori infetti non fossero presenti (Casimiro *et al.*, 2006). Per la Gran Bretagna, un incremento del rischio della trasmissione locale di malaria era stimato dall’8 fino a 15%,



Malattia	Vettore	Patogeni	Attuale situazione in Italia	Evento causa dei casi	Livello di rischio ¹
Malaria	Zanzare anofeline	Plasmodia (principalmente <i>P. vivax</i>)	Solo casi di malaria importata. Circa 700 casi/anno, tendenza in riduzione dal 2001. Casi rari di trasfusione della malaria, malaria da importazione; 1 <i>vivax</i> malaria autoctona nel 1997, in Toscana	Casi importati da aree endemiche (portatori di gametociti)	BASSO Solamente aree rurali dell'Italia centro-settentrionale a rischio
Dengue	<i>Aedes albopictus</i> (zanzara tigre)	Flavivirus DEN 1, 2, 3, 4	Solamente casi importati. Circa 40 casi/anno. Tendenza in aumento.	Casi importati da aree endemiche (portatori di virus)	BASSO Aree urbane più a rischio
Dirofilariasi	<i>Aedes albopictus</i> (e altre specie di zanzare)	<i>Dirofilaria immitis</i> e <i>D. repens</i>	Rari casi in aree rurali.		MODERATO Aree urbane più a rischio
Malattia del Nilo Occidentale	<i>Culex pipiens</i> (e altre specie di zanzare)	Flavivirus WNV	Nel 1998, epidemie di encefalite equina in Toscana (14 casi). Nessun caso umano	Arrivo di serbatoi infetti (uccelli migratori)	ALTO In tutte le aree umide del paese
Leishmaniosi viscerale	Flebotomi (<i>P. perniciosus</i>)	Leishmania (<i>L. infantum</i>)	Endemica, principalmente nell'Italia centro-settentrionale. Circa 500 casi/anno. Tendenza in aumento.		ALTO Diffusione verso l'Italia Settentrionale
Virus Toscana della Meningite	Flebotomi (<i>Phlebotomus</i> spp)	Flebovirus Toscana virus	Endemica, principalmente in Toscana e Marche. Pochi casi/anno. Tendenza in aumento.		MODERATO Virus presente nelle regioni centrali
Febbre bottonosa	Zecca Ixodide <i>R. sanguineus</i>	Rickettsiae (<i>R. conorii</i>)	Endemica, principalmente nell'Italia centro-meridionale Circa 1.000 casi/ anno. Tendenza in diminuzione		ALTO Movimento verso l'Italia Settentrionale
Malattia di Lyme	Zecca Ixodide (<i>Ixodes ricinus</i>)	Borreliae (<i>B. burgdorferi</i>)	Endemica, principalmente nelle regioni nord-orientali dell'Italia. Pochi casi/anno. Tendenza in aumento.	Aumento della temperatura con precipitazioni pesanti.	MOLTO BASSO
Enecefalite trasmessa dalle zecche	Zecche Ixodidi (<i>Ixodes ricinus</i>)	Flavivirus TBE	Endemica, principalmente nelle regioni nord-orientali dell'Italia. <10 casi/anno. Tendenza in aumento		MOLTO BASSO

NOTA

¹ Il livello di rischio è un risultato di una stima qualitativa di esperti basata sulla probabilità, area e popolazione interessata e violenza potenziale dell'impatto (individuabile, curabile).

Tabella 1. Principali malattie da vettore e vettori che potrebbero aumentare in Italia.

ma è stato giudicato altamente improbabile che la malaria autoctona sarà ristabilita. Per quanto riguarda la dengue, un modello empirico basato sulla pressione del vapore ha previsto aumenti nell'espansione latitudinale, con una crescita della popolazione a rischio fino a 3,5 miliardi di persone entro il 2085; la popolazione a rischio è prevista essere da 5 a 6 miliardi di persone, comprendendo le proiezioni d'incremento della popolazione (Hales *et al.*, 2002). La tabella 1 mostra il potenziale delle malattie da vettore in Italia, basato sulle osservazioni e sui giudizi degli esperti.

Sicurezza alimentare

- I rischi di crescita di funghi e l'attacco da parte degli insetti dipendono dal clima.
- Si hanno sospetti di effetti della temperatura sulle infezioni alimentari (p.e. salmonella), ma mancano le prove in Italia.

Le malattie trasmesse dal cibo sono definite come qualsiasi malattia contagiosa o di natura tossica causata dal consumo di cibo o acqua, perciò strettamente legata alla sicurezza alimentare. Le malattie trasmesse dal cibo possono essere legate a rischio estrinseco (chimico o biologico) o intrinseco, come nel caso delle tossine naturali o di fattori antinutrizionali. In ogni caso, nel presente capitolo, l'attenzione è posta solamente su quelle malattie relative al cibo, poiché quelle legate all'acqua sono trattate separatamente in uno speciale capitolo.

Molte delle questioni in essere sulla sicurezza alimentare sono legate direttamente o indirettamente al clima, parametri quali la siccità, e la secchezza del suolo, la temperatura, l'ozono, le precipitazioni e il relativo livello delle falde sotterranee che giocano un ruolo sulla portata dei rischi. Le condizioni climatiche previste in Italia dato che causeranno, probabilmente, modifiche di questi parametri, rappresentano una fonte potenziale di emersione/riemersione di nuovi rischi. Sfortunatamente l'influenza dei parametri climatici sulle questioni in oggetto è molto complessa e peculiare per ciascuna area geografica. Il cambiamento climatico può riguardare la quantità, la qualità e la salute alimentare in vari modi: l'influenza nel sistema di fornitura alimentare mondiale, le influenze del cambiamento climatico sulla sicurezza alimentare, come cambiamenti della contaminazione con virus, batteri, sostanze chimiche e funghi e attraverso una influenza diretta della variabilità climatica sulle malattie trasmesse dal cibo.

Impatti del cambiamento climatico sulla quantità del cibo

Prima di tutto, il cambiamento climatico può interessare la quantità del cibo. Nelle regioni temperate, aumenti locali moderati fino a medi della temperatura (da 1 a 3 °C), unitamente all'incremento associato di CO₂ e le modifiche delle precipitazioni, possono avere impatti benefici modesti sulle colture, compresi il grano, mais e riso. Riscaldamento e aumento della frequenza delle ondate di calore e siccità nel Mediterraneo, pascoli semiaridi e aridi ridurranno la produttività del bestiame. Continueranno le modifiche regionali della distribuzione e della produttività di specie ittiche particolari e si verificheranno estinzioni locali al margine di distribuzione, in particolare nell'acqua dolce per specie diadrome (p.e. salmone, storione). In alcuni casi aumenterà la distribuzione e la produttività. In secondo luogo, i cambiamenti climatici possono avere un impatto sostanziale sulla sicurezza alimentare in Italia nonché in altre parti del pianeta, tra le altre cose, attraverso l'influenza della contaminazione chimica e biologica. L'IPCC asserisce che si osserva e, si prevede che aumenti, un'estensione delle malattie e degli insetti infestanti, che prima si trovavano a latitudini più basse, verso il polo. Non si conosce la portata dell'effetto generale, ma è probabile che sia altamente regionalizzata. Il cibo può essere contaminato da agenti chimici e biologici e alcune delle contaminazioni biologiche sono evidenziate di seguito.

Per esempio funghi e micotossine possono contaminare le piante. I funghi filamentosi microscopici possono svilupparsi su una grande varietà di piante e possono condurre alla produzione di sostanze chimiche altamente tossiche, comunemente indicate come micotossine. Le micotossine più estese e studiate sono metaboliti di alcuni generi di muffa quali *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium*. La contaminazione dei funghi può verificarsi in quasi tutti gli stadi della catena alimentare (raccolto, deposito e trasporto). La colonizzazione e diffusione dei funghi sono spinte da condizioni ambientali e componenti nutrizionali (Magan, N. *et al.*, 2003), nonché da altri fattori quali attacchi di insetti o di infestanti. Condizioni alquanto peculiari influenzano la biosintesi della micotossina quali il clima e l'ubicazione geografica delle piante coltivate, le pratiche di coltivazione, il deposito e il tipo di substrato (Brera *et al.*, 2004).

L'effetto del cambiamento climatico sulla colonizzazione dei funghi e sulla produzione di micotossine dovrebbe essere valutata caso per caso, poiché ciascuna specie di funghi ha le proprie condizioni di temperatura ottimale e di attività idrica per la crescita e la formazione di metaboliti tossici. Questi dipendono anche dalla pianta ospite. Non è stato pubblicato, sinora, uno studio sistematico sull'influenza dei cambiamenti climatici previsti in Italia sui funghi micotossigenici. Possono, perciò, essere formulate solo previsioni, principalmente sulla base della conoscenza di condizioni ambientali chiave che toccano la produzione dei principali funghi/tossine. Un aumento nella contaminazione da *A. flavus* potrebbe essere particolarmente rilevante per il mais, la principale coltura in Italia colpita da queste tossine. Infatti nel 2003, è stata registrata, per l'alta temperatura e l'estrema siccità, un picco eccezionale della contaminazione da aflatossina nel mais. Tonnellate di mais sono state distrutte per un livello inaccettabile delle tossine nel cibo e nei foraggi. L'impatto sulla salute umana e animale è stato minimizzato per il rapido sistema d'allarme delle autorità di controllo. L'*optimum* per la formazione delle tossine è 15-30 °C; la produzione di fumonisine è stata associata al tempo secco - durante il periodo di riempimento della granella - e le piogge di fine stagione (Munkvold & Desjardins, 1997), perciò la produzione delle tossine è favorita dal cambiamento climatico atteso in Italia. Le specie di penicilline sono associate più frequentemente all'immagazzinamento, quindi le condizioni climatiche estreme non influenzano direttamente



la loro comparsa e la formazione delle relative tossine.

L'influenza dell'attacco di insetti sulla contaminazione da micotossine è relativo e dipende da numerosi parametri quali il livello necessario di inoculo (a fronte dell'inoculo trasmesso dall'aria), la capacità dei funghi di attaccarsi per conto proprio nelle altre condizioni, le caratteristiche della popolazione degli insetti e delle piante, compreso il suo stress e la resistenza (Dowd *et al.*, 1992). Per quanto riguarda gli insetti infestanti delle derrate, la loro respirazione può aumentare le condizioni di umidità che possono favorire la crescita dei funghi (Magan, M & Olsen, 2004). Esempi contrari sono riportati sulla capacità dell'insetto di proteggere le piante dall'attacco dei funghi (Dowd *et al.*, 1992). Il cambiamento climatico può influenzare l'attacco degli insetti alle piante, influenzando la loro capacità svernare, la loro distribuzione sulle terre coltivate e le varietà d'insetti come discusso nei capitoli precedenti. Sono forniti pochi esempi d'interrelazione tra funghi/micotossine e attacco degli insetti sulle piante agricole. Nelle mandorle e i pistacchi, l'alta contaminazione da aflatossine è associata al danno derivante dalle larve del verme delle arance navel, mentre alti livelli di aflatossine nel mais sono quasi sempre associate a lesioni fatte da insetti, in modo particolare dal verme del grano europeo, *Ostrinia nubilalis* (piralide del mais) (Widstrom, 1996).

Impatti del cambiamento climatico sulle malattie trasmesse dal cibo

Sono stati intrapresi studi epidemiologici all'interno dello studio CCASHH (*Climate Change and Adaptation Strategies for Human Health in Europe*: Cambiamento climatico e strategie di adattamento per la salute umana in Europa) per descrivere e quantificare l'effetto della temperatura ambientale sulle malattie trasmesse dal cibo. Dati provenienti dai sistemi di sorveglianza di laboratorio hanno confermato che vi erano casi di salmonella da diversi paesi europei (l'Italia non ha partecipato). In generale, casi di salmonella aumentano del 5-10% per l'aumento di ogni grado nelle temperature settimanali, per temperature al di sopra di 5 gradi circa. L'effetto della temperatura è più evidente nella settimana precedente alla malattia, mostrando che la preparazione inadeguata del cibo e l'immagazzinamento nel momento del consumo sono più importanti. I tassi di salmonellosi stanno calando nella maggior parte dei paesi in Europa, e tassi di campilobatteriosi stanno in generale diminuendo. Non vi erano buone evidenze di un ruolo importante della temperatura nella trasmissione della campilobatteriosi (Kovats, R S, 2003, Kovats, R. S. *et al.*, 2004).

Qualità delle acque e salute

- Le epidemie di malattie trasmesse dall'acqua possono verificarsi per intense precipitazioni o siccità attraverso la contaminazione delle acque costiere, balneari o di superficie.
- Vi è anche una relazione diretta tra alcune malattie diarroiche durante le stagioni della primavera e dell'estate.
- La fioritura algale e cianobatteri tossici, sono potenzialmente associati a cambiamenti climatici. Vi è una potenzialità, per questi, di crescere in futuro.

Il cambiamento e la variabilità del clima possono influenzare la disponibilità e la qualità dell'acqua, con diverse conseguenze per la salute umana. Si distinguono le malattie trasmesse direttamente dall'acqua e quelle trasmesse dal cibo. Quest'ultime tuttavia dipendono a loro volta anche dalla qualità dell'acqua con cui la catena alimentare viene a contatto (prodotti ittici, agricoli etc.). In ogni caso, le malattie veicolate dagli alimenti sono affrontate nel capitolo precedente. Una seconda categoria sono le malattie *water-washed diseases* (N.d.T. infezioni correlate alla diffusione di microrganismi comunemente presenti sulla cute e sulle mucose), che comprendono le malattie infettive trasmesse attraverso la balneazione nonché le malattie legate all'igiene, trasmesse attraverso il contatto, diretto o indiretto, con escrementi umani. Esse si risolvono in infezioni e infestazioni, reazioni dermatologiche e altre reazioni. Una terza categoria sono gli incidenti legati all'acqua quali l'annegamento, le ferite e gli infortuni. Vi sono quattro aspetti in esame:

- il ruolo delle precipitazioni (piovosità intensa o siccità) nel facilitare le epidemie di malattie trasmesse dall'acqua sia attraverso la rete idrica, sia tramite l'acqua di

superficie;

- gli effetti della temperatura e degli scarichi sulla contaminazione microbiologica delle acque costiere, balneari o di superficie;

- effetti diretti della temperatura sui disturbi gastrointestinali;

- stress idrico e misure di riutilizzo delle acque di scarico.

Nell'acqua contaminata si trovano più di 100 tipi di batteri, virus e protozoi patogeni. Molti di questi sono implicati in una varietà di malattie trasmesse dall'acqua o dal cibo. Cambiamenti nelle precipitazioni, pH, temperatura dell'acqua, CO₂ disciolta nel vento e salinità possono influenzare fortemente la sopravvivenza o il comportamento degli organismi

marini. La connessione acqua-cibo è evidente, poiché gli agenti microbici possono contaminare persone, per contatto diretto o per consumo di frutti di mare o di frutta e verdura freschi contaminati attraverso le acque irrigue (Tauxe, 1997). Ovunque nel mondo, si riconosce che pesce e frutti di mare provenienti da acque contaminate costituiscono le maggiori fonti di malattie trasmesse dal cibo. Per molte malattie batteriche o virali, vi è una chiara tendenza stagionale nell'individuazione o nell'isolamento di un patogeno con la prevalenza di una malattia.

Malattie batteriche trasmesse da cibo e acqua

Tra i batteri marini, la presenza del *Vibrio* spp patogeno, compreso *V. cholerae*, mostra una chiara tendenza stagionale nell'ambiente, ove alte concentrazioni di batteri possono essere osservate per temperature alte dell'acqua e per fioritura di zooplancton. Fattori abiotici influenzano e sono influenzati dall'ambiente biotico. La luce del sole, la temperatura e i nutrienti toccano le piante ed il fitoplancton, modificando O₂, CO₂ dissolti e quindi il pH dell'acqua, influenzando, di conseguenza, la popolazione di batteri, compresi i vibrio. Il *Vibrio cholerae*, responsabile delle epidemie di colera nel mondo, è stato trovato nel plancton e nei pesci nelle acque delle paludi e delle coste di aree pandemiche (Colwell, 1996). Anche in Italia, si sono verificate epidemie di colera nel 1973 in Puglia e a Napoli, nel 1979 in Sardegna e, di nuovo, in Puglia nel 1994. Ad oggi, sono stati registrati circa 200 serogruppi di *Vibrio cholerae*, di cui solo due (O1 e O139) sono stati associati alle maggiori epidemie. Mentre le specie ambientali e cliniche ora sono note rappresentare una singola specie, vi è una significativa diversità genetica tra tipi di *Vibrio cholerae* ambientali e non-O1, non-O139. In ogni caso, qualche evidenza suggerisce che sia O139 e sia il tipo clinico O1 possono essere derivati per una modifica genetica con i tipi non-O1 (Lipp, Huq & Colwell, 2002). Le specie tossigeniche possono derivare da progenitori ambientali non tossigenici nelle aree costiere (Chakraborty *et al.*, 2000). Alla maggior parte delle specie di *Vibrio cholerae*, specialmente a quelle provenienti dall'ambiente, mancano i geni necessari a produrre la tossina del colera, ma la modifica genetica dell'ambiente consente la nascita potenziale dei nuovi cloni tossigenici. Sebbene siano necessari ulteriori studi, appare che i fattori ambientali stagionali possono influenzare l'acquisizione di geni di virulenza di un livello significativo (Lipp, Huq & Colwell, 2002).

Il *Vibrio parahaemolyticus* e il *Vibrio vulnificus* sono responsabili della maggioranza delle infezioni non virali relative al consumo di frutti di mare negli Stati Uniti, Giappone e Asia sudorientale (Wittman & Flick, 1995), sebbene esse si verificano occasionalmente in altre parti del mondo. Il numero di casi verificatisi in Europa, ad oggi, è estremamente basso, ma recentemente è stata registrata un'ampia epidemia (64 casi), causata dal consumo di frutti di mare contaminati dal *V. parahaemolyticus* verificatosi in Galizia, Spagna (Lozano-Leon *et al.*, 2003). È noto che il *Vibrio* patogenico, quale il *V. parahaemolyticus* e *V. vulnificus* si trovano nelle acque degli estuari di tutto il mondo e sono presenti in una varietà di frutti di mare (Croci *et al.*, 2001, de Sousa *et al.*, 2004, DePaola *et al.*, 1990, DePaola *et al.*, 2003) e fanno parte della flora naturale di zooplancton e pesce costiero e crostacei. Il loro numero dipende dalla salinità e temperatura dell'acqua e non possono essere rinvenuti in acqua con temperatura inferiore ai 15°C. Questi microrganismi vengono individuati anche in tutte le coste del Mediterraneo; Mancian *et al.* (2000) hanno riportato uno studio condotto su campioni naturali marini (acqua di mare e crostacei) dalla costa della Spagna, tra 284 specie isolate, 14 (il 5%) erano identificate come *V. parahaemolyticus*. In Italia, diversi studi riportano l'isolamento di vibrio patogeni da acqua di mare e crostacei (Barbieri E *et al.*, 1999) (Croci *et al.*, 2007, Ripabelli, Sammarco & Grasso, 1999). Con la possibilità di acquisizione del gene della virulenza da specie ambientali e con un cambiamento climatico, l'estensione geografica di questi patogeni può anche mutare, risolvendosi potenzialmente in un aumento dell'esposizione e del rischio di infezioni per gli umani. Inoltre, cambiamenti nelle popolazioni del plancton e altri ospiti per cui i vibrio sono commensali o simbiotici altererebbero analogamente la loro ecologia. Inoltre, l'aumento del commercio internazionale e l'incremento del consumo di crostacei crudi, unitamente a una crescita del numero delle persone suscettibili, con modifiche del clima che possono favorire la sopravvivenza di questi microrganismi, stanno causando preoccupazioni in merito alla possibilità che il numero di infezioni dovute a vibrio patogeni aumentino in Europa e anche in Italia.

Malattie virali trasmesse da acqua e cibo

I virus sono abbondanti nei sistemi marini e sopravvivono più a lungo nell'acqua di mare e nei processi di trattamento delle acque di scarico rispetto ai batteri (Gerba & Goyal, 1988). Perciò, la contaminazione di acque marine con virus è stata e continuerà ad essere una questione importante per la sanità pubblica. La propagazione di malattie virali attraverso la balneazione e l'ingestione di crostacei contaminati costituisce una preoccupazione primaria per la salute. I crostacei sono noti come importante fonte di cibo per gli umani, ma sono anche riconosciuti causa potenziale delle infezioni alimentari, in modo particolare quando sono consumati crudi o parzialmente cotti (Lees, 2000, Lipp & Rose, 1997, Potasman, Paz & Odeh, 2002). Infatti, i crostacei bivalve sono animali *filter-feeding* che possono filtrare, ogni giorno,



diversi litri di acqua di mare e, se nell'acqua sono presenti microorganismi patogeni, i patogeni possono accumularsi a livelli considerevoli (Burkhardt & Calci, 2000, Metcalf *et al.*, 1979, Rippey, 1994). Secondo il Regolamento Europeo 2003/2005, solo la presenza di salmonella e il numero di *Escherichia coli* sono utilizzati di solito per saggiare la qualità microbiologica dei molluschi bivalve vivi. In ogni caso, è noto che i batteri non sono indicatori affidabili della contaminazione virale nei crostacei (Crocchi *et al.*, 2000, Lees, 2000), poiché virus enterici sono generalmente più resistenti alla inattivazione in fonti di acqua e sono rimossi più lentamente dai bivalve attraverso processi di depurazione (Crocchi *et al.*, 1992, De Medici *et al.*, 2001, Schwab *et al.*, 1998)

Un ampio numero di epidemie associate a crostacei, sono state attribuite a virus enterici, in modo particolare al Norovirus (NoV) (Hamano *et al.*, 2005, Koopmans, M. & Duizer, 2004a, Prato *et al.*, 2004a, Sugieda, Nakajima & Nakajima, 1996) e al virus dell'epatite A (HAV), che hanno causato epidemie in molti paesi quali gli Stati Uniti, la Cina e la Spagna (Boccia, D. & Working Group, 2004, Chironna *et al.*, 2003, Chironna *et al.*, 2004, Potasman, Paz & Odeh, 2002, Sanchez *et al.*, 2002). In Europa le infezioni da NoV sono tra le più importanti cause di gastroenterite negli adulti. Nei Paesi Bassi, approssimativamente l'80% degli attacchi di gastroenteriti riportati ai servizi sanitari comunali sono causati dal NoV. In Gran Bretagna, è stato stimato che una parte sostanziale delle infezioni alimentari possono essere causate da NoV (Koopmans, M. & Duizer, 2004b). Il NoV è stato a lungo riconosciuto come causa di gastroenterite relativamente lieve, spesso vi si fa riferimento come "patologia del vomito invernale". Un'ispezione svolta in Inghilterra e Galles, dal 1995 al 2002, modifica tale visione, mostrando un picco nel periodo estivo delle notizie di NoV nel 2002 (Lopman *et al.*, 2003). In Italia, i dati del Sistema Epidemiologico Integrato dell'Epatite Virale Acuta (a cui si fa riferimento come "SEIEVA") mostrano un basso tasso di incidenza annuale (circa 5 per 100.000 abitanti) di casi di epatite A e uno spostamento dell'età media dell'infezione verso l'età adulta, quando la malattia clinica è più frequente e più seria. Allora il paese è considerato a bassa endemicità (Mele *et al.*, 1997), in ogni caso il sistema di notifica obbligatoria suggerisce che il modello epidemiologico non è omogeneo nel paese: nell'Italia meridionale, in particolare in Campania e Puglia, l'infezione HAV (epatite virale acuta) ancora mostra un livello intermedio di endemicità con tassi di incidenza annuale fino a 30/100.000 (Germinario *et al.*, 2000). I tassi di seroprevalenza tra adolescenti sono ancora del 40% nei giovani di 18 anni e più del 30% tra quelli di 20-30 anni in questa parte del paese, mentre nell'Italia settentrionale è rapidamente diminuito in questi ultimi anni vicino al 10%. Una ampia percentuale (60-65%) dei nuovi casi riportati ogni anno sono correlati al consumo di molluschi bivalve (<http://www.iss.it/eng/goal/seie/index.html>).

Coerentemente con questo, l'Italia meridionale ha anche sperimentato un attacco di Epatite A con un modello molto simile: l'ultimo episodio riportato è durato oltre due anni e ha causato rispettivamente 5.673 casi nel 1996 e 5.382 nel 1997 in Puglia, incidendo sul tasso annuale rispettivamente di 138 e 132 casi per 100.000. Secondo i due studi di controllo dei casi implementati, quest'ampia epidemia è stata causata dal consumo di frutti di mare crudi (o cotti in modo inadeguato) e sostenuta nel tempo dalla trasmissione di persona in persona. Consumare frutti di mare costituisce un'abitudine alimentare piuttosto comune in questa parte d'Italia, ove sono mangiati tradizionalmente crudi o poco cotti. Nel 2004, si è verificato un ampio attacco di epatite A in Campania, una regione dell'Italia meridionale, con 882 casi riportati dal 1 gennaio fino al 1 agosto. È stato condotto uno studio di controllo del caso tra residenti e un'indagine microbiologica nei sieri dei pazienti e mitili venduti nell'area. Sia lo studio analitico che l'indagine microbiologica hanno identificato i frutti di mare come la fonte di infezione più importante (Boccia, D. *et al.*, 2005).

In riferimento alla gastroenterite causata dal norovirus (NoV) in Italia, la reale incidenza di questo tipo di patologia non è nota, per la mancanza di un Sistema di Sorveglianza. La prima epidemia riportata di gastroenterite da norovirus si è verificata nel luglio 2000 in un resort per turisti nel golfo di Taranto, nell'Italia meridionale. La malattia in 344 persone, di cui 69 erano membri del personale, ha soddisfatto la definizione del caso. È stato trovato un virus simile al Norwalk (NLV) in 22 dei 28 campioni di feci testate. La fonte della malattia è stata, probabilmente, acqua potabile contaminata poiché un'ispezione ambientale ha identificato un guasto nel sistema idrico del resort e campioni di acqua del rubinetto erano contaminati con batteri fecali (Boccia, D. *et al.*, 2002). Nel dicembre 2002, diversi cluster di casi di gastroenterite da norovirus sono stati riportati in parti differenti della Francia e dell'Italia. Indagini epidemiologiche hanno colto rapidamente un'implicazione delle ostriche nel sud della Francia (Parnaudeau *et al.*, 2004). Nell'aprile 2002, un attacco di gastroenterite da NoV, che ha riguardato 103 persone, verificatosi nella provincia di Bari (Italia sudorientale) è stato legato al consumo di frutti di mare (Prato *et al.*, 2004b).

Sono stati pubblicati diversi studi sull'incidenza della contaminazione virale su frutti di mare venduti in diverse parti di Italia o raccolti dalla costa adriatica. Uno studio condotto su 180 mitili raccolti dai mercati di cinque grandi città dell'Italia meridionale, ove è riportata ogni anno una grande incidenza d'infezione da HA (epatite acuta), si è conclusa con il 15,6% dei campioni che era contaminato da HAV contagiosa (Crocchi & Suffredini, 2003). L'incidenza e la circolazione di diversi tipi di epatite A e Norovirus nei frutti di mare sono stati studiati su 235 campioni degli stessi, ottenuti da differenti sedi,

che rappresentano le aree di produzioni dei frutti di mare del mar Adriatico settentrionale e analizzati dopo la depurazione. La contaminazione virale era presente in media nel 22% dei campioni: in modo particolare, il 6% dei campioni testati positivi per l'HAV, il 14% per il NoV e il 2% per entrambi i virus. Nessuno dei campioni ha rivelato la presenza di salmonella, e nella maggioranza di essi (93%), il numero di *E. coli* era inferiore al limite previsto dalla legislazione europea di 230 MPN/100g (Croci *et al.*, 2007).

Le variabili climatiche chiave, in particolare le precipitazioni e la temperatura, hanno effetti diretti e indiretti (i temporali possono aumentare il trasporto dalle fonti fecali e di acqua di scarico) anche sui virus enterici. Il deflusso derivante dalla piovosità costituisce anche un fattore chiave nella contaminazione di acqua costiera e di conseguenza le aree di raccolta dei frutti di mare. La temperatura e le radiazioni ultraviolette sono le più dannose per la stabilità e la funzione di particelle di virus, mentre è stato trovato che la salinità ha un effetto diretto sulla sopravvivenza del virus (Wetz *et al.*, 2004).

Cianobatteri tossici e cianobatteri

I cianobatteri hanno un alto livello di adattabilità evolutiva, che è in parte facilitata dai brevi cicli di vita. Anche un ampio numero di specie hanno la capacità di formare acineti che sono uno stadio di resistenza che può tollerare una grande quantità di variazioni ambientali e rimane vitale per periodi anche più lunghi rispetto a 60 anni (Livingstone & Jaworski, 1980). Un numero di meccanismi può facilitare i loro movimenti: inondazioni di larga scala possono condurre gli organismi verso nuovi luoghi, gli uccelli d'acqua possono essere vettori, e anche in condizioni molto secche, la schiuma essiccata può essere nebulizzata dal vento e trasportata, così è improbabile che la mancanza di migrazione limiterà la distribuzione di cianobatteri, se le condizioni climatiche si concludono in spostamenti delle abitudini (Garnett *et al.*, 2003).

Una possibile relazione tra la salute umana e l'aumento della temperatura mediato dai cianobatteri è l'aumento della frequenza delle loro fioriture (Hunter, 2003). Infatti, la maggior parte delle fioriture di cianobatteri si verifica durante la stagione estiva (Jacoby *et al.*, 2000, Maier & Dandy, 1997, Saker & Griffiths, 2001).

La *Cylindrospermopsis raciborskii* (Woloszynska) Seenayya e Subba Raja, una specie di origine (sub)tropicale, è un cianobatterio che si trova principalmente nelle acque dolci. Appartiene all'ordine delle *Nostocales*, è filamentosa con una lunghezza variabile e una larghezza di 1-5 mm. Le estremità dei suoi trichomes sono appuntite, per la forma delle eterocisti terminali (Shafik, 2001). Per la senescenza o gli stress ambientali (quali shock termico o processi di purificazione dell'acqua), il *C. raciborskii* rilascia una tossina, cilindrospermosina; ma può anche produrre saxitossina (Pomati *et al.*, 2004). La Cilindrospermosina è epatotossica ma può anche colpire reni, timo e cuore. Alla fine, questa ha mostrato alcune proprietà genotossiche negli studi in vitro (Rao *et al.*, 2002). In Italia, sono state osservate fioriture massive di *C. raciborskii* per la prima volta nell'estate (da giugno a settembre) 1995, nei laghi di Albano e Trasimeno, quindi nel 2002 nel lago di Albano e alla fine nel 2003 nel lago di Cedrino; sfortunatamente, non sono state eseguite analisi di tossicità. La sua comparsa è stata osservata negli stessi tre laghi italiani nel 2004. In questo studio, l'analisi sul fitoplancton ha rivelato che la densità massima del *C. raciborskii* nel lago di Albano (luglio 2004) era 6×10^6 cell/l, nel lago Trasimeno (settembre 2004) era 9×10^6 cell/l, nel lago di Cedrino (ottobre 2004) era 81×10^6 cell/l. L'analisi chimica ha rivelato una concentrazione di cilindrospermosina di 15 e 0.46 ng ml⁻¹, rispettivamente, nei laghi di Albano e Trasimeno, laddove nessuna tossina è stata trovata nel lago di Cedrino. La densità massima di *C. raciborskii* è stata rinvenuta nel lago di Cedrino, tuttavia la concentrazione massima di tossina è stata registrata nel lago di Albano: questo dimostra che le popolazioni selvatiche di specie di cianobatteri non producono necessariamente o sempre la tossina (Manti *et al.*, 2005). Per questa tossina è stata trovata una LD50 (i.p.) di 2,1 mg/kg in 24 ore nei topi (Ohtani, More & Runnegar, 1992).

La *C. raciborskii* è una specie altamente adattabile, in grado di invadere le latitudini medie. Vi sono tre possibili spiegazioni per la recente espansione di questo cianobatterio verso le latitudini settentrionali. Primo, alcune specie di *C. raciborskii*, adattate al clima temperato, possono essere state selezionate durante il movimento verso nord. Secondo, l'alta tolleranza fisiologica di questa specie può consentire loro di crescere in un'ampia gamma di condizioni, dai climi tropicali a quelli temperati. Terzo, modifiche del clima (riscaldamento globale) possono, ora, permettere alle specie originariamente tropicali di svilupparsi a latitudini medie durante il periodo estivo (Briand *et al.*, 2004).

L'aumento della temperatura dell'acqua nei laghi temperati, che rappresenta la terza ipotesi, sembra costituire, perciò, il fattore chiave nell'area di crescita in espansione della *C. raciborskii*. Il riscaldamento globale è attualmente un fenomeno riconosciuto con conseguenze biologiche, compresi gli effetti nella fisiologia, distribuzione e adattamento delle specie (Hughes, 2000). Nei corpi idrici dell'Europa, i cambiamenti climatici sono legati alla *North Atlantic Oscillation* (NAO) (*North Atlantic Oscillation* N.d.T. un fenomeno climatico che si verifica nell'Atlantico settentrionale), e in particolare vi sono correlazioni tra le temperature dell'acqua di superficie e NAO (Straile *et al.*, 2003). L'influenza della NAO sulle temperature dei laghi, in modo particolare in inverno e all'inizio della primavera, potrebbe essere più significativo (Anneville *et al.*, 2002, Livingstone & Dokulil, 2001, Scheffer *et al.*, 2001, Straile *et al.*, 2003). Questo riscaldamento



Malattia	Patogeni	Attuale situazione in Italia	Sensibilità al clima	Mezzo	Livello di rischio ¹
Epatite	Epatite A	L'epatite A è endemica in Italia, con circa 3 casi per 100.000 abitanti. Epidemie legate all'acqua si verificano regolarmente: nel periodo 1998-2005 si sono verificati 33 epidemie derivanti da frutti di mare e dal consumo di acqua potabile	Moderata	Cibo: frutti di mare infetti e acqua	Alto
Malattie diarroiche	Salmonella	La salmonella è endemica. È stata ridotta da 41/100.000 nel 1992 a 6/100.000 nel 2005. Si verificano epidemie regolari. Uno studio epidemiologico dal 1998 al 2005 ha identificato 63 casi originati dal consumo di acqua potabile e 232 casi dal consumo di frutti di mare	Alto	Cibo, acqua potabile e frutti di mare infetti	Alto, dipende dal comportamento e dalle pratiche e processi alimentari
Malattie diarroiche	Campilobatterio	Si verificano epidemie	Basso	Frutti di mare	Moderato
Malattie diarroiche	Criptosporidio	Si verificano epidemie	Alto	Acqua potabile	Moderato
Malattie diarroiche	V. colera	Si sono verificati delle epidemie nel passato	Moderato	Acqua, cibo, in particolare frutti di mare	Basso
Intossicazione acuta	Vibrio parahaemolyticus	Si verificano epidemie	Moderato	Consumo di frutti di mare	Moderato
Malattie sistemiche	Leptospira	Si verificano epidemie ogni anno	Alto, quando legato ad episodi di precipitazioni estreme	Acqua	Moderato
Reazioni allergiche	<i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i> e <i>Fusarium</i> .		Moderato?		
Intossicazioni acute	Micotossine		Moderato?		
Intossicazione	Cianobatteri	Aumento del numero delle specie; pochi casi attribuibili all'uomo	Alto; temperatura dell'acqua	Acqua potabile e balneare, pesci di acqua dolce	Moderato
Reazioni cutanee, sistemiche e sindrome di Guillain Barre	<i>Pelagia noctiluca</i>	Fioritura negli anni '80 Relazione sull'avvelenamento da medusa nel Mar Mediterraneo.	Alto; temperatura dell'acqua del mare e alterazioni degli ecosistemi	Acque balneari	Basso
Reazione cutanea	<i>Chrysaora hysoscella</i>	Sono state osservate fioriture costiere primaverili di <i>C. hysoscella</i> nel 1989.	Moderato	Acque balneari	Basso

¹ Il livello di rischio è un risultato di una stima qualitativa di esperti, basata su probabilità, area e popolazione interessata e la potenziale violenza dell'impatto (distinguibile, curabile).

Tabella 2. Principali rischi derivanti dalle modifiche nella qualità dell'acqua e del cibo in Italia.

dell'acqua in primavera potrebbe essere legato alla nascita potenziale del *C. raciborskii akinetes*, che appare giocare un ruolo chiave nei paesi con clima temperato. Essi consentono a questo cianobatterio di sopravvivere nei mesi freddi e di germinare quando la temperatura dell'acqua o il sedimento raggiungono i 22-23°C (Padisak, 1997). Un aumento delle temperature primaverili potrebbe indurre germinazione e crescita in modo anticipato nella stagione, conferendo un vantaggio competitivo sulla popolazione di fitoplancton legati alla temperatura estiva (Istvánovics *et al.*, 2002).

Un nuovo studio (Gugger *et al.*, 2005) suggerisce che la recente invasione dell'Europa e dell'America settentrionale e centrale da parte del *C. raciborskii* non è derivata dai recenti eventi di colonizzazione da isolati africani o australiani come proposto da Padisak (1997). In vista della storia dei cambiamenti climatici della terra e della prova biogeografia per diverse specie di piante e animali (Mayr & Ohara, 1986, Stuart, 1991), sembra possibile proporre la seguente ipotesi. Le glaciazioni multiple o le condizioni climatiche secche, durante l'era del Pleistocene, potrebbero aver condotto all'estinzione del *Cilindrospermopsis*, nella maggior parte delle aree di distribuzione geografica e hanno consentito a questa di sopravvivere solo in aree rifugio calde in ciascun continente. Di recente, l'aumento della temperatura ha consentito la colonizzazione di sempre maggiori aree settentrionali da queste aree di rifugio calde nei continenti europeo e americano. Tale ipotesi concorda con altri studi ecofisiologici che mostrano che le condizioni ottimali per la crescita di isolati europei sono le stesse di quelli tropicali (Briand *et al.*, 2004, Briand *et al.*, 2002). Di qui, queste specie europee potrebbero aver avuto origine in un'area calda localizzata nel continente eurasiatico.

I pochi casi di epidemie sono stati pubblicati in Italia allo scopo di correlare le malattie infettive all'acqua e sono principalmente legati ad agenti microbiologici e chimici nonché all'avvelenamento prodotto da punture di medusa. Si possono incontrare Cnidari durante le attività balneari negli ambienti costieri. Le meduse sono cnidari pelagici che si trovano in tutto il mondo, ma negli ultimi decenni, si stanno verificando nuove fioriture di meduse in risposta agli effetti cumulativi dell'impatto umano. La patogenesi delle punture degli cnidari dipende da molti fattori che influenzano la variabilità delle reazioni.

La bibliografia è disponibile presso la redazione:
argomenti@sivemp.it

