

Isolamento, identificazione, tipizzazione e caratterizzazione delle salmonelle

I. VILLA e M. FANTASIA MAZZOTTI

Istituto Superiore di Sanità, Roma

L'isolamento delle salmonelle costituisce un elemento di primaria importanza nello studio epidemiologico della loro diffusione. Disporre di elementi di laboratorio che consentano di isolare con facilità le salmonelle dai materiali patologici e non, in cui è dato riscontrarle, significa disporre di sicuri elementi di giudizio circa le vie di diffusione.

Per questi motivi è importante che vengano indicati i metodi di elezione per la loro ricerca.

Arricchimento

È sempre opportuno ricorrere all'arricchimento in terreni liquidi selettivi. Fra i molti proposti riteniamo di consigliarne alcuni in rapporto al materiale di partenza.

Sangue. --- La ricerca delle salmonelle nel sangue riveste particolare importanza nel caso della febbre tifoide e dei paratifi. In essi, la possibilità di mettere in evidenza la salmonella con l'emocoltura, soprattutto durante la fase batteriemia, consente di porre con certezza la diagnosi di infezione da salmonelle.

Le esigenze colturali delle salmonelle non pongono particolari problemi nella coltura del sangue. Quando il prelievo sia stato effettuato nel periodo idoneo e con le normali cautele di asepsi non è difficile ottenere l'emocoltura positiva. Quando invece il prelievo sia stato effettuato non in condizioni di asepsi, allora può essere opportuno ricorrere alla semina del sangue in terreni selettivi di arricchimento, come ad esempio, il brodo biliato al 2 %.

Urine. --- La presenza di salmonelle nelle urine non è un elemento certamente frequente. Tuttavia, qualora se ne presenti la necessità, la coltura deve essere effettuata utilizzando opportuni terreni di arricchimento selettivo. Possono essere usati quelli consigliati per le coproculture e cioè

il brodo al selenito e il brodo di Müller Kauffmann secondo Kampelmacher che inibisce la flora accessoria. In genere, nei materiali patologici (essudati ecc.) la ricerca delle salmonelle viene facilitata dal fatto che raramente coesiste una flora accessoria che interferisca con lo sviluppo di salmonelle.

Acqua e liquami. - Un problema particolare è costituito dalla ricerca colturale delle salmonelle nelle acque, sia nelle acque di superficie, sia in quelle di scarico. Si tratta di una indagine che non può essere introdotta come « routinaria », ma che ha invece il suo significato a fini epidemiologici o come controllo saltuario in particolari circostanze.

Pur essendo nota l'importanza del veicolo idrico, nella diffusione delle malattie a contagio oro-fecale, è noto come non sia facile isolare gli enterobatteri patogeni. Ciò è dovuto non tanto a difficoltà tecniche nel procedere al loro isolamento, quanto alla loro presenza saltuaria. Comunque le membrane filtranti sembrano, al momento attuale, costituire il metodo più rapido e sicuro per isolare le salmonelle dalle acque perché permette l'esame di grandi volumi.

Non è qui il caso di entrare in dettagli tecnici. Sarà sufficiente sottolineare che conviene disporre di un metodo che offra buone possibilità di isolare le salmonelle anche se relativamente disperse. Ciò si ottiene ricorrendo alla filtrazione su membrana, seguita dall'incubazione della stessa in idonei terreni di arricchimento; viene a questo scopo usato il brodo al selenito e il terreno di Müller Kauffmann: il primo viene posto ad incubare a 37 °C per 24 ore e favorisce lo sviluppo di tutte le salmonelle e shigelle. Il secondo viene posto ad incubare a 43 °C per 24 ore e favorisce lo sviluppo di salmonelle diverse dalla *S. typhi*. Si procede poi alla semina su terreni di isolamento secondo i criteri già detti.

Isolamento

Anche per l'isolamento sono stati proposti numerosi terreni solidi che si differenziano fra loro per il grado di selettività. Quelli di uso più comune sono:

SS agar (Salmonella-Shigella agar);

E.M.B. (Eosin-Methylene Blue agar).

In linea di massima conviene sempre usare un terreno selettivo (tipo SS) ed uno poco selettivo (tipo E.M.B. agar).

Sulle colonie isolate, prima di procedere alle prove di agglutinazione, con sieri specifici, si procede ad alcune prove biochimiche. Esse hanno la finalità di individuare il genere di appartenenza. Le prove più significative sono la semina su terreno di Kligler e la prova della decarbossilazione della lisina.

Tipizzazione sierologica. — Una volta fatta la diagnosi di genere *Salmonella*, la successiva diagnosi di specie o meglio di sierotipo, si farà con l'uso dei sieri.

Come è noto, le salmonelle possiedono un corredo antigene che comprende antigeni somatici e antigeni ciliari. Gli antigeni somatici, di natura polisaccaridica, sono contrassegnati con i numeri arabi (vedi lo schema di Kauffmann-White) ed alcuni di essi sono caratteristici per ogni gruppo. Per es. l'antigene 1 per il gruppo A, il 4 per il gruppo B, il 6 per il gruppo C, ecc.

La presenza di determinati antigeni somatici, che viene messa in evidenza per mezzo dei sieri agglutinanti specifici, consente di individuare il gruppo di appartenenza. Nell'ambito di ogni gruppo, nelle linee generali, utilizzando idonei sieri anti-flagellari, è possibile mettere in evidenza gli antigeni ciliari, di natura proteica. Si possono distinguere diversi tipi di antigeni flagellari che una volta venivano distinti in fase specifica e aspecifica. In realtà si tratta di due antigeni diversi che possono coesistere nella stessa specie e vengono chiamati fase 1 e fase 2.

Dalla evidenziazione degli antigeni somatici e ciliari, deriva quella che può essere considerata una delle più complete possibilità diagnostiche nel campo batteriologico.

Tipizzazione fagica. — L'utilizzazione dei sieri non è sufficiente a differenziare i diversi tipi nell'ambito della stessa specie, in quanto essi possono possedere lo stesso mosaico antigene somatico e ciliare. Si ricorre allora alla tipizzazione fagica, che, nell'ambito della stessa specie, rende possibile distinguere, per mezzo della sensibilità a batteriofagi selezionati, tipi a spettro fagico differente.

Ciò viene normalmente utilizzato, a fini epidemiologici, consentendo di differenziare fra loro ceppi batterici che, sotto il profilo biochimico e sierologico, risulterebbero assolutamente identici. In tal modo, attraverso la tipizzazione fagica, è possibile distinguere tra loro alcuni sierotipi, particolarmente diffusi e interessanti sotto il profilo epidemiologico.

La prima specie di *Salmonella* per la quale si è fatto ricorso alla tipizzazione fagica è la *S. typhi*, per la quale si dispone attualmente di una serie di batteriofagi che consentono di tipizzare i ceppi di *S. typhi* provvisti di antigene Vi. Pur con le sue limitazioni, (circa 1/4 dei ceppi isolati non sono tipizzabili) il metodo offre interessanti indicazioni epidemiologiche.

Anche per altre salmonelle, sono state, più recentemente, realizzate tecniche di tipizzazione fagica che offrono risultati significativi nel campo epidemiologico. In particolare sono stati perfezionati sistemi di tipizzazione fagica per la *S. paratyphi B* e per la *S. typhimurium*.

Con la comparsa di sierotipi nuovi o una volta rari ed oggi largamente diffusi, si sente maggiormente la necessità di usufruire di sempre più sofisticati mezzi di indagine epidemiologica. Per questo sarebbe opportuno disporre di fagi tipizzanti per quei ceppi di nuova diffusione, come ad es. la *S. wien* che sta raggiungendo i tassi di incidenza che una volta erano appannaggio della *S. typhimurium*.

A margine di questo brevissimo discorso sulle salmonelle, sarà opportuno dire qualche parola circa la ricerca dei batteriofagi, in particolare sui batteriofagi anti-salmonella nelle acque.

Con una tecnica particolarmente semplice, è possibile isolare batteriofagi anti-salmonella. Utilizzando ceppi marcatori idonei, è possibile isolare, dalle acque di scarico e da quelle di superficie, batteriofagi che possono essere particolarmente utili ai fini di indagini epidemiologiche. Prove preliminari da noi eseguite sull'impianto di depurazione di Roma-Est hanno consentito di isolare con relativa facilità batteriofagi attivi sulla *S. wien*.

L'utilizzazione dei batteriofagi sembra particolarmente opportuna per controllare l'efficacia ai diversi livelli del trattamento sull'abbattimento dei microorganismi più resistenti ai trattamenti stessi.

La epidemiologia delle salmonellosi negli animali

G. REDAELLI

Istituto di Malattie Infettive, Profilassi e Polizia veterinaria dell'Università di Milano

Da tempo è noto che le salmonellosi degli animali domestici si presentano come affezioni acute e generalizzate a sfondo tipicamente setticemico, sovente accompagnate e caratterizzate da prevalenti disturbi gastro-intestinali, più raramente respiratori (infezioni da *S. typhisuis* nei suini), con aspetti decisamente abortivi nelle femmine in gestazione, come si verifica soprattutto nel cavallo, nella pecora e nel bovino. Esse possono peraltro assumere anche forme evolutive di tipo sub-acuto e cronico, nel qual caso l'infezione risulta invece caratterizzata da modeste alterazioni anatomico-funzionali e da processi infiammatori di tipo essenzialmente purulento, generalmente sotto forma di ascessi, borsiti, tenovaginiti ed artriti.

Le specie microbiche associate a tale patologia possono variare altrettanto notoriamente in funzione comprensoriale (aree epizootologiche), ma è praticamente fuori discussione che *S. typhimurium* — fatta eccezione per alcuni sierotipi caratteristicamente adattati a determinate specie di animali (*S. dublin* nel bovino, *S. choleraesuis* nel suino, *S. abortus equi* nel cavallo, *S. abortus ovis* negli ovini, *S. gallinarum-pullorum* nel pollame ecc.) — ha finora rappresentato e continua a rappresentare il microrganismo più frequentemente morbigeno per l'uomo, i roditori, gli uccelli e gli animali domestici [1].

Il problema delle salmonellosi animali deriva pertanto notorietà ed importanza dalla larga incidenza dell'infezione proprio tra le specie di maggior interesse zootecnico [2], ma dev'essere correlata anche e soprattutto a quegli aspetti zoonosici che derivano da un'altrettanto documentata patogenicità delle salmonelle per la specie umana, dove tali microrganismi vengono infatti riconosciuti responsabili non soltanto del tifo, del paratifo e di numerose infezioni alimentari, ma anche di alcune forme gastro-enteriche o di tipo settico, generalizzate o a focolai parenchimali (*salmonellosi minori*), sulle quali è stata di recente e drammaticamente richiamata l'attenzione anche nel nostro Paese [3].

Ad eccezione di *S. typhi*, *S. paratyphi A-C* ed in parte *S. paratyphi B*, gli animali vengono anzi ormai concordemente e genericamente considerati come i naturali serbatoi di questi microrganismi e tutte le specie di salmonelle che si riscontrano negli animali domestici e nei prodotti d'origine animale (carne, latte, uova ecc.) sono attualmente da riconoscersi come potenzialmente patogene anche per la specie umana [4].

Come si ricava facilmente dall'abbondante letteratura comparsa anche di recente sull'argomento, eziologia ed epizootologia delle salmonellosi animali hanno subito tuttavia in questi ultimi anni sensibili mutamenti [5], i quali non avrebbero tanto contribuito ad una diversificazione della tradizionale patologia, quanto e soprattutto determinato una modificazione degli altrettanto tradizionali rapporti tra infezione dell'uomo e degli animali [6, 7], attraverso la pratica realizzazione di un vero e proprio ciclo di contaminazione tra l'uomo, l'ambiente e gli animali, ch'era stato del resto preconizzato da Rohde e Bishoff già nel lontano 1956 [8].

Questa peculiare situazione non può naturalmente mancare di precisi riscontri anche in termini applicativi, quali si possono ricavare da una sempre più ampia disseminazione di nuove forme di salmonelle tra gli animali (che vengono infatti definite « atipiche » o « esotiche » a seconda della prevalente impostazione eziopatogenetica od epidemiologica dell'intero problema [9]), da un loro sempre più frequente indovamento nell'organismo di animali sani (specialmente nei suini [10]), rispettivamente un'aumentata incidenza ed in certo senso la rinnovata eziologia della malattia, soprattutto nei polli e negli altri volatili da cortile.

Più che nei termini di un effettivo rinnovamento della tradizionale patologia, sotto il profilo patomorfofico, il problema eziologico dev'essere oggi giorno comunque ancora valutato nei termini di una *precisa discriminazione biologica a livello di siero-tipi ed animali*, anche se nella concreta realtà è stato ormai ripetutamente dimostrato che morbilità e mortalità paiono denunciare maggiori oscillazioni che per il passato a livello di singoli focolai [11, 12].

Insorgenza ed evoluzione della malattia continuerebbero invece ad essere influenzate soprattutto dalla giovane età degli animali e dall'intervento di fattori eco-epizootologici debilitanti, nel quadro cioè di una patologia di tipo essenzialmente condizionato, che trova odierno, ampio riferimento proprio negli allevamenti c.d. intensivi o a carattere industriale [13-69].

Come segnalato recentemente da Morse e Duncan [14], il problema delle infezioni da salmonelle nelle principali specie di animali domestici dipenderebbe pertanto attualmente ed in misura determinante dalla specie e dal tipo di animali allevati, dai diversi siero-tipi di salmonelle e dalla relativa virulenza, dalla reattività degli individui anche in ordine a precisi criteri di con-

duzione aziendale (ricoveri, micro e macroclima, alimentazione ecc.), ma particolarmente dalla sempre più frequente identificazione di veri e propri serbatoi di infezione a livello di altri mammiferi, roditori, uccelli ed animali a sangue freddo (lucertole, anfibi, rettili, tartarughe ecc.), i quali pertanto rappresentano un primo, nuovo ed ormai indiscutibile contributo di derivazione ambientale anche nei confronti delle salmonellosi dei tradizionali animali domestici.

Proprio le diverse situazioni aziendali connesse ai più moderni indirizzi zootecnici hanno comunque ripetutamente dimostrato di poter intervenire e talvolta in misura determinante nella propagazione dell'infezione [15, 16], ciò che in definitiva non ha solo condotto alla progressiva definizione di forme e vie sempre nuove di contaminazione, ma soprattutto contribuito ad una vera e propria ciclizzazione di questi microrganismi, naturalmente con sempre più ampie possibilità di riferimento anche per quanto eventualmente concerne l'epidemiologia delle salmonellosi umane [17].

Secondo quanto già a suo tempo illustrato da Nai e Redaelli [18] e successivamente confermato da altri ricercatori, *il problema della contaminazione di alcuni sfarinati d'origine animale abitualmente utilizzati nella preparazione dei mangimi ad uso zootecnico rappresenta in questo senso un elemento d'importanza fondamentale*, il cui reale significato è derivato soltanto nel tempo dal numero veramente imponente delle segnalazioni di salmonelle nelle farine di carne, pesce, sangue, ossa, piume ecc., ma soprattutto dall'estrema facilità con cui tali microrganismi vengono oggi identificati nei principali prodotti agro-zootecnici, non ultimi i fertilizzanti. Particolare interesse continua sempre ad essere semmai in tal senso attribuito ai prodotti destinati all'impiego avicolo, stante le risultanze ripetutamente confermate delle indagini di Wilson e coll. [73], i quali avrebbero documentato la gradualità dell'inquinamento a livello delle tradizionali materie prime (cereali 0,6 %, pannelli oleosi 2,2 %, farine di pesce 4,7 %, sottoprodotti animali 31,0 %), nonché una diversa entità della contaminazione negli alimenti destinati alle diverse specie di animali (bovini 0,8 %, suini 3,0 %, pollame 5,6 %) [19-72].

Grado ed entità della contaminazione sono naturalmente condizionati anche dalle condizioni igienicamente non sempre ineccepibili in cui avviene la lavorazione di mangimi ed integratori [20], ma in ogni caso si può dire che almeno inizialmente il problema ha interessato dovunque ed in modo particolare gli sfarinati proteici ed il pesce essiccato d'importazione, dove la presenza e il reperto di forme sempre meno note di salmonelle di solito derivava da una contaminazione fecale ad opera di uccelli, anfibi e rettili, in forza soprattutto di una precisa attitudine alla vita saprofitica di tali microrganismi, a sua volta condizionata dalle caratteristiche abitudini coprofaghe di queste ed altre specie di animali.

Al momento attuale il problema della presenza di salmonelle in alcuni costituenti fondamentali dell'alimentazione animale parrebbe comunque interessare anche nel nostro Paese soprattutto gli sfarinati di carne ed ossa di produzione nazionale [21], dove anzi tale peculiare situazione deriverebbe anch'essa da un meccanismo di contaminazione di natura prevalentemente ambientale (legato a vettori animati ed inanimati non sempre di facile identificazione, ma atti comunque a provocare in qualche caso anche una vera e propria periodicità di tale abnorme situazione [21]), il quale avrebbe in definitiva superato per importanza pratica anche la documentata possibilità di una mancata decontaminazione termica del carniccio, delle ossa, delle unghie, del pellame ecc. durante le normali operazioni di sgrassamento previste nel ciclo primario di lavorazione dei grassi, dei saponi o delle colle di derivazione animale [21, 22].

Ciò che vale comunque la pena di sottolineare è che contrariamente a quanto avviene per altri materiali, soprattutto negli sfarinati di carne ed ossa tradizionali [23], le salmonelle sembrano in grado di moltiplicarsi e con relativa facilità in funzione di peculiari situazioni di temperatura ed umidità [24], così da determinare condizioni abbastanza uniformi d'inquinamento, difficilmente controllabili anche attraverso la sistematica applicazione di alcune norme cautelative. Rimane inoltre il fatto che anche piccole quantità di materiale contaminato possono contribuire ad un ulteriore inquinamento attraverso semplici fenomeni di miscelazione, specie in funzione di quella igroscopicità, che contraddistingue questo tipo di prodotti zootecnici (mangimi semplici, composti ed integrati) soprattutto in condizioni malproprie di conservazione, sia a livello industriale che aziendale [25].

I mangimifici, ed in modo particolare gli stabilimenti dove vengono odiernamente riciclati taluni sottoprodotti della macellazione, possono dunque partecipare — attraverso l'innescò di altri eventuali cicli biologici a livello di particolari specie di animali (ragni, dermestidi, roditori, cani, gatti, passeracci ecc.), ma anche e soprattutto dello stesso personale addetto a tali lavorazioni [22] — anche ad un'ulteriore contaminazione più genericamente ambientale, ma è chiaro tuttavia fin da questo momento come siano ormai gli stessi animali domestici quelli che al momento attuale possono maggiormente contribuire alla propagazione specifica ed inter-specifica di questi microrganismi, naturalmente ed eventualmente anche nella loro veste di possibili serbatoi per alcune forme di salmonellosi umana [26].

Le specie animali di maggior interesse zootecnico (ad eccezione forse dei soli cavalli ed in parte dei conigli, nei quali ultimi l'alimento viene in pratica somministrato solo previo pellettamento) possono in effetti oggi giorno soggiacere in misura maggiore che per il passato all'azione morbigena delle salmonelle, ciò che nella pratica si verifica soprattutto come conseguenza di una sempre più accentuata presenza a livello aziendale di fattori debili-

tanti, a loro volta correlati a quel maggior movimento di animali, quelle peculiari condizioni di affollamento e tutti quei problemi di ordine tecnico-strutturale, che non solo caratterizzano gli odierni insediamenti di tipo semi-industriale, ma certamente rappresentano un terreno estremamente favorevole all'azione morbigena di questi ed altri germi c.d. opportunisti (stafilococchi, streptococchi, corinebatteri, pasteurelle, micoplasmi ecc.) [27].

Quella che va in ogni caso adeguatamente sottolineata è comunque l'osservazione che anche quest'ultimo tipo di problema risulta sempre più spesso riportabile ad una primitiva ingestione di alimenti contaminati [28] i quali possono addirittura provocare anche infezioni per via aerogena in funzione di una semplice inalazione di materiale purulento contaminato [29], ciò che in definitiva comporta non soltanto l'occasionale comparsa di focolai o il riscontro negli animali regolarmente macellati di siero-tipi più o meno noti di tali microrganismi [30, 31], quanto e soprattutto una maggiore incidenza dei siero-tipi tradizionali (*S. dublin*, *S. typhimurium* e *S. gallinarum-pullorum* in particolare), i quali proprio attraverso una progressiva, sempre più ampia disseminazione in ambito aziendale e peri-aziendale hanno a loro volta trovato motivo per un sempre più frequente contatto con animali maggiormente recettivi [43].

A livello animale la situazione più preoccupante riguarda tuttora il problema di un'ormai indiscutibile proliferazione degli individui portatori e di quelli portatori eliminatori [32], i quali infatti al momento attuale ed in misura assai più sensibile che per il passato potrebbero contribuire ad una disseminazione più latamente ambientale di questi microrganismi, tanto più che anche il tradizionale reperto delle salmonelle a carico della cistifellea e delle linfoghiandole meseraiche [33, 34], potrebbe risultare oggigiorno integrato da una semplice localizzazione nel cavo orale e più precisamente in sede faringea [35], ciò che potrebbe ad esempio giustificare anche una maggiore incidenza delle salmonelle in alcuni particolari tipi di alimenti (salamelle, cotecchini ecc.), nella cui preparazione viene infatti normalmente utilizzato il c.d. spolpo di testa del suino [36].

Più che gli animali semplicemente portatori, sarebbero comunque quelli tradizionalmente eliminatori per via fecale gli individui che garantiscono e caratterizzano nel tempo la contaminazione aziendale, poiché se è vero ch'essi possono in qualunque momento contribuire alla comparsa di nuovi focolai di salmonellosi secondo gli schemi abituali, almeno nel caso specifico delle caratteristiche affezioni da *S. dublin* del bovino — proprio come pratica conseguenza di una maggiore probabilità di fenomeni batteriemici in soggetti naturalmente portatori o che hanno superato la tradizionale fase clinica della malattia — con maggiore frequenza che per il passato si possono verificare aborti tardivi od infezioni per via congenita nei vitelli, eventualmente associate anche a mortalità neonatale per semplice ingestione di latte contaminato [37].

D'altra parte esiste oggigiorno anche la documentata evidenza di un abnorme incremento del c.d. *pneumotifo* dei vitelli, vale a dire tipiche forme polmonari che soprattutto nei moderni allevamenti di bovini da carne sono sempre più spesso riportabili a pregresse affezioni d'origine virale e conseguente mobilitazione di *forme microbiche sempre meno necessariamente localizzate in ambito intestinale* [38], conformemente a quanto un tempo avveniva per *S. choleraesuis* durante il decorso delle classiche infezioni pestose del suino, dove infatti tale sierotipo di salmonella veniva considerato responsabile di alcuni reperti enteritogeni, che caratterizzano la normale evoluzione di tale malattia.

A prescindere da altri problemi, (antibiotico- e poliantibiotico-resistenza), che anche e non soltanto a livello di salmonellosi animali potrebbero oggigiorno derivare da una pressione selettiva esercitata dall'uso clinico o preventivo di determinati medicamenti [39], in un discorso di natura essenzialmente epizootologica — sempre direttamente o indirettamente connesso al problema degli animali — occorre infine prendere in considerazione anche il problema della sopravvivenza delle salmonelle nei caratteristici prodotti residuali dell'allevamento (lettieria, letame ecc.), dei quali è nota da tempo l'importanza nella propagazione delle salmonelle e di altri microrganismi potenzialmente pericolosi per la salute dell'uomo e degli animali attraverso il pascolo, i foraggi e le acque superficiali [40], ma di cui non viene sempre oggigiorno adeguatamente sottolineato il ruolo veramente determinante che in tal senso può e dev'essere ancora una volta attribuito alla *caratterizzazione progressivamente intensiva del moderno allevamento di alcune specie animali* [41-74].

Nei tradizionali residui solidi (letame), lo sviluppo di calore che consegue ai normali processi regressivi ha infatti sempre determinato un'azione di tipo antagonista nei confronti delle salmonelle e della maggior parte dei microrganismi patogeni, mentre nelle attuali condizioni dell'allevamento tali materiali residuali (urine e feci) vengono invece sempre più spesso convogliati nei c.d. liquami di stalla, dove non solo si assiste alla mancata attivazione di quei fenomeni termici che hanno sempre caratterizzato la normale maturazione del letame, ma sono oggigiorno regolarmente utilizzati per la fertirrigazione delle colture e dei campi, nel contesto cioè di un procedimento reso praticamente indifferibile da precise esigenze zootecniche, economiche e sociali, ma che può in tal modo e largamente partecipare ad una contaminazione del pascolo, dei foraggi e delle acque superficiali [42].

Nel suolo la sopravvivenza delle salmonelle parrebbe in ogni caso condizionata dal sierotipo di tali microrganismi e dalla concomitanza di particolari condizioni climatiche ed ambientali [44, 45], così che i maggiori pericoli dovrebbero tuttavia ed in pratica derivare soltanto per gli animali al

pascolo e soprattutto quando lo spandimento dei rifiuti di allevamento non avviene dopo un adeguato periodo di stabilizzazione.

Il mattatoio (e per analogia anche gli incubatoi per quanto più specificatamente concerne le salmonellosi aviarie) rappresenta a questo punto un ultimo anello nella propagazione di questi microrganismi [46, 47], il quale anzi da tempo viene indicato come uno dei punti di riferimento più significativi per quanto riguarda talune forme di salmonellosi umana ed in particolare le c.d. tossinfezioni alimentari [48]. In effetti la presenza di salmonelle nelle carni e nei visceri degli animali regolarmente macellati continua ad essere ritenuta una delle cause fondamentali, se non quella determinante, delle infezioni da salmonella di origine alimentare, anche se al riguardo già in questa sede e fin da questo momento è doveroso prospettare l'ipotesi che i sempre più frequenti e numerosi inquinamenti superficiali delle carni e di altri prodotti di origine animale possono a loro volta derivare da una contaminazione di natura più propriamente ambientale, ma soprattutto da una sempre maggiore incidenza dei portatori umani anche tra il personale addetto agli stabilimenti di mattazione e di trasformazione dei principali alimenti di derivazione zootecnica [49].

A livello di mattatoio — attraverso una disseminazione microbica connessa soprattutto alle operazioni di eviscerazione e di lavaggio delle carcasse degli animali [50-52] anche e soprattutto in funzione di obbiettive difficoltà che sembrano ancora oggigiorno frapporsi al raggiungimento di condizioni ottimali nella macellazione e nel condizionamento soprattutto dei suini e del pollame [53], potrebbe pertanto verificarsi una continuità nel tempo della contaminazione da salmonelle, la quale diventerebbe in tal modo responsabile — oltre che di un afflusso oltremodo regolare di materiali contaminati (carniccio, sangue, ossa, piume ecc.) agli stabilimenti specificamente deputati alla produzione di alcuni costituenti fondamentali del moderno razionamento degli animali — anche di un progressivo inquinamento degli stessi locali di macellazione e dell'ambiente immediatamente vicinore [54], dove anzi la propagazione delle salmonelle ad opera dei tradizionali roditori (topi e ratti) potrebbe venire ulteriormente e massivamente favorita dalle morsicature di parassiti abituali (pulci), come segnalato da Winkle e Rohde già nel lontano 1964 [55].

Esattamente come si verifica attualmente per gli scarichi di derivazione urbana anche a livello di mattazione il ruolo più significativo nella prospettiva di una disseminazione ambientale delle salmonelle viene comunque ormai concordemente attribuito alle acque residue provenienti da determinate lavorazioni [56, 57], le quali non solo consentirebbero una sempre più larga dispersione nell'ambiente rurale di tali microrganismi, ma potrebbero addirittura venire responsabilizzate anche per quanto attiene il sempre più frequente riscontro di salmonelle nei vegetali utilizzati per l'alimentazione dell'uomo o degli

animali, dove in quest'ultimo caso tuttavia — più che ai foraggi tradizionali [58] — particolare importanza andrebbe oggioggiorno e ancora una volta attribuita ad alcuni componenti vegetali dei mangimi (farina di erba medica e pannelli di semi oleosi), dove in effetti da più parti si segnala che il grado di contaminazione ha da tempo raggiunto e sovente superato i livelli normalmente attribuiti a taluni costituenti di derivazione animale [59].

Sempre legato al problema delle acque residue della macellazione — ma evidentemente in maniera non dissimile da quelle oggioggiorno provenienti dagli allevamenti, dai grandi nuclei urbani e soprattutto dagli ospedali — rimane naturalmente anche il problema di una *contaminazione delle acque correnti e di quelle superficiali* [60], le quali se occasionalmente possono comportare anche la comparsa di alcuni focolai di salmonellosi animali come semplice conseguenza di un'abbeverata con acqua contaminata, la presenza di salmonello anche nelle trote di allevamento o un eventuale loro riscontro nelle rane raccolte a scopo alimentare, dall'altra sicuramente partecipano ad una *progressiva microbizzazione dell'avi ed ittiofauna*, con conseguenze di ordine igienico e sanitario sulle quali è stata da tempo richiamata l'attenzione da parte di Bowmer [61] ed altri ricercatori, ma di cui a mio avviso non sono ancora esattamente definibili i termini reali, sia umani che animali.

In una prospettiva latamente ecologica, sarebbero comunque oggioggiorno soprattutto le tartarughe, le lucertole, i gabbiani e gli uccelli migratori quelli che maggiormente partecipano ad una dispersione più genericamente ambientale di questi microrganismi [62], tanto è vero che tali animali, da un punto di vista più propriamente epizootologico — come del resto si verificherebbe per tortore e piccioni nei grossi agglomerati urbani — vengono addirittura attualmente considerati tra i principali vettori dell'inquinamento proprio nelle zone a minor grado di contaminazione oltre che possibili e diretti vettori d'infezione per alcune specie di animali domestici, come segnalato soprattutto nei Paesi scandinavi. Nei grossi centri urbani, nelle odierne zoopoli più che nei tradizionali allevamenti e del resto anche ai vari livelli industriali, analoghe possibilità vengono sempre più spesso attribuite anche alle mosche e agli scarafaggi, ciò che in definitiva comporta un'ulteriore, validissima dimostrazione di quell'ormai indiscutibile fenomeno di ciclizzazione delle salmonelle, al quale oggioggiorno evidentemente partecipano — in misura ben maggiore che per il passato ed in termini assai meno differenziati e differenziabili — uomo, ambiente ed animali domestici, selvatici e semiselvatici [63].

Sulla base dei dati attualmente a nostra disposizione è pertanto lecito concludere che oggioggiorno sussistono condizioni le più ampie ed obiettive atte non soltanto a giustificare un generale, rinnovato interesse per le salmonellosi degli animali [64, 65, 70, 71], ma anche la possibilità che un documentato ed

altrettanto ampio rinnovamento delle tradizionali situazioni epizootologiche — direttamente o indirettamente — possa aver in parte contribuito anche nel nostro Paese ad un incremento ed alla progressiva trasformazione soprattutto in sede eziologica di alcune forme di salmonellosi umana [66].

A tale riguardo si ritiene necessario tuttavia fin d'ora precisare che *tale situazione si realizza sempre più spesso in ogni caso anche come conseguenza di una contaminazione tipicamente interumana* [67], dove infatti il ruolo primitivamente attribuito agli animali ed ai prodotti d'origine animale potrebbe risultare convalidato per alcuni prodotti d'importazione, ma soprattutto integrato da una sempre maggiore incidenza di portatori umani, per parte loro correlati e correlabili a correnti migratorie a carattere nazionale ed internazionale, ad una sempre maggiore attivazione degli scambi turistici e commerciali con regioni tropicali e subtropicali, una sensibile diversificazione delle abitudini alimentari, degli alimenti e dei relativi metodi di conservazione, un sempre più frequente contatto con animali esotici d'affezione [68], non ultima naturalmente e forse determinante la possibile applicazione anche alla specie umana di quel concetto di discriminazione biologica (naturalmente anche nei termini di circuiti tipicamente interumani di contaminazione), la quale a livello degli animali continua ad esempio a giustificare un preciso ruolo morbigeno di determinati sierotipi di salmonelle, nonostante un'abnorme ed ormai indiscutibile dispersione ambientale di tali microrganismi.

BIBLIOGRAFIA

1. BUXTON, A. 1957. *Salmonellosis in animals*. Ed. C.A.B., Londra.
2. CASTAGNOLI, B. & L. BELLANI. 1968. Epizootologia, epidemiologia e controllo delle salmonellosi bovine, suine ed equine. *Clin. Vet.* **91**: 3.
3. FORNARA, P. 1973. Le salmonellosi animali nella patologia odierna. *Minerva Med.* **64**: 1751.
4. BULLING, E. & O. PIETZSCH. 1968. Ergebnisse und Schlußfolgerungen aus fünfjährigen Salmonellose. Untersuchungen. *Zentralbl. Vet. Med. B.* **15**: 913.
5. SEELIGER, H.P.R., A. MAYA & H. WERNER. 1964. L'epidemiologie des salmonelloses (sauf les fièvres typhoïde et paratyphoïde) en Europe (1950-60). *Ann. Inst. Pasteur, Lille.* **15**: 60.
6. SINGH, I.P. 1972. Studies on Salmonella infections in domestic animals and birds to give information on the natural reservoirs and mode of transmission of infections from animal to animal and animal to man. U.S.A., Department of Bacteriology and Hygiene.
7. PAGAN, S., W. SONNABEND & U. KRECH. 1974. Epidemiological relationships between human and animal Salmonella carriers and their environment in Switzerland near the lake of Costance. *Zentralbl. Bakteriol. Parasitenk. Infektionskr. Hyg.* **158 B**: 394.

8. ROHDE, R. & J. BISHOPF. 1956. Die epidemiologische Bedeutung salmonella infizierter Tierfuttermittel als Quelle verschiedener Lebensmittelvergiftungen. *Zentralbl. Bakteriol.* **159**: 145.
9. REDAELLI, G. 1976. Il problema delle salmonellosi animali nei riflessi delle infezioni umane. *Atti Tavola rotonda sulle salmonellosi*, Torino. **1**: 39.
10. EDEL, W., M. VON SCHOTORST, P.A. GUINEE & E.H. KAMPELMACHER. 1970. The effect of pellet feeding on prevention and sanitation of salmonella infections in fattening pigs. *Tijdschr. Diergeneesk.* **95**: 289.
11. STEVENS, A.L., E.A. GIBBONS & I.E. HUGHES. 1967. Recent aspects on field aspects of salmonellosis. *Vet. Rec.* **80**: 154.
12. SOJKA, W.I. & H.I. FIELD. 1970. Salmonellosis in England and Wales 1958-1967. *Vet. Bull.* **40**: 515.
13. REDAELLI, G. & A. ZANELLA. 1972. Problemi zoo-sanitari e profilattici relativi all'allevamento intensivo. *Atti. Congr. Naz. Zootecnia intensiva ed ambiente*, Treviso.
14. MORSE, E.V. & M.A. DUECAN. 1974. Salmonellosis an environmental problem affecting animals and man. *Proc. 78th Ann. Meet. US Animal Health Ass.*
15. LINTON, A.H., K. HARVE, S. PETHIJAGODA & A.D. OSBORNE. 1974. Epidemiology of salmonella infection in calves: its relation to their husbandry and management. *Vet. Rec.* **94**: 581.
16. CASTAGNOLI, B. 1975. Epizootologia ed epidemiologia delle salmonellosi in Italia. *Progr. Vet.* **30**: 1052.
17. TAYLOR, J. 1967. Salmonellosis: public health aspects. *Vet. Rec.* **80**: 147.
18. NAI, D.D. & G. REDAELLI. 1963. Nuove acquisizioni sulle salmonellosi animali. *Giorn. Malat. Infet. Parass.* **16**: 18.
19. REDAELLI, G. & G. GIOLITTI. 1960. Osservazioni sulla qualità igienica delle farine animali ad uso zootecnico. *Atti Soc. It. Sc. Vet.* **14**: 674.
20. TIMONEY, J. 1968. The sources and extent of salmonella contamination in rendering plant. *Vet. Rec.*, **83**: 541.
21. ZAVANELLA, M. & L. NARDELLI. 1971. Salmonellae types isolated from animals and animal foodstuffs. *Vet. It.*, **22**: 165.
- 21 bis. MOYLE, A.L. 1966. Salmonellae in rendering plant by-products. *J. Am. Vet. Med. Ass.* **149**: 1172.
22. REDAELLI, G., L. BELLANI & G. GUALLINI. 1965. Sull'origine e sul meccanismo delle contaminazioni da salmonelle nelle farine animali per uso zootecnico. *Arch. Vet. It.* **16**: 453.
23. MOSSEL, D.D. 1963. La survie des salmonellae dans les differents produits alimentaires. *Ann. Inst. Pasteur (Paris)*. **104**: 551.
24. GRAY, D.F., P.F. LAWIS & C.I. GORRIE. 1958. Bonemeal as a source of bovine salmonellosis. *Austr. Vet. Journ.* **34**: 345.
25. QUEVEDO, L.T. 1965. Les enterobacteriaceae dans la farine de poissons. *Ann. Inst. Pasteur, Lille*. **16**: 157.

26. LANG, K. 1975. Beitrag zum Problem der Kontamination von Lebensmitteln mit Enteritissalmonella durch den Menschen und der Verhütung von Kontamination sfolgen. *Alimenta*. **14**: 76.
27. STABLEFORTH, A.W. & I.A. GALLOWAY. 1959. *Infectious Diseases of Animals*. Ed. Butterworths, London.
28. PHILBROOCK, F.R., R.A. MACCREADY & H.V. ROEKEL. 1960. Salmonellosis spread by a dietary supplement of avian source. *New Engl. J. Med.* **263**: 713.
29. PRITULIN, P.L. 1959. Paratyphoid in sheep and cattle resulting from airborne infection. *Veterinariya*. **36**: 26.
30. TIECCO, G., B. CASTAGNOLI & F. VALFRÈ. 1965. Ulteriori indagini sulle caratteristiche igieniche delle carni di polli alimentati con mangimi infetti da salmonelle. *Atti Soc. It. Sc. Vet.* **19**: 733.
31. TIECCO, G., K. SARRIJ, G. PICCININO & M.P. GHISOLI. 1970. Ricerca delle salmonelle nei linfonodi meseraici di suini regolarmente macellati. *Veterinaria (Milano)*. **19**: 208.
32. GIOLITTI, G. 1965. Sul significato della presenza di enterobatteri nelle carni degli animali macellati. *Atti Simposio Esame Batteriologico Carni*. Salerno, p. 219.
33. PANTALEON, J. 1963. Presence des salmonelles dans les viandes. *Ann. Inst. Pasteur*. **104**: 598.
34. EDEL, W.E. & E.H. KAMPELMACHER. 1970. Salmonellae in mesenteric and portal lymphonodes and faeces from normal slaughter pigs. *Zentralbl. Vet. Med. B.* **17**: 875.
35. ROBINSON, R.A. 1966. Sulla presenza di salmonelle nel cavo orale dei vitelli infetti. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* **26**: 134.
36. CANTONI, C. 1976. Il ruolo delle carni e degli altri alimenti di origine animale nella propagazione delle salmonelle *Ind. Aliment.* **15**: 111.
37. RICHARDSON, A. 1973. The practical aspects of the epidemiology of salmonellosis in cattle. *Vet. Ann.* **14**: 6.
38. KOOPMAN, J.J. 1967. Bovine salmonellosis. *Tijdschr. Diergeneesk.* **92**: 39.
39. BULLING, E., R. STEPHAN & V. SEBEK. 1973. Development of antibiotic-resistance in salmonella bacteria of animal origin in the Federal Republic of Germany. *Zentralbl. Bakteriol Parasitenk Infektionskr. Hyg.* **225A**: 245.
40. RAUTKE, B. 1971. Investigations on the presence of salmonellae in rivers, water-course and ditches in the rural districts and the occurrence of salmonella infections. *Inaug. Diss. Tierarzuliche Hochschule, Hannover*.
41. STRAUCH, D. 1975. Hygienic problems of disposal, treatment and utilization of liquid manure. *Progress in Animal Hygiene*. Ed. J. Akademic Kieds, Budapest.
42. TONIOLO, L. 1972. L'utilizzazione agraria delle deiezioni degli allevamenti. *Atti Conv. Naz. Zootecnia Intensiva e Ambiente*, Treviso, pp. 243.
43. REDAELLI, G. & A. SOCCI. 1969. L'importanza delle acque d'irrigazione nei confronti della diffusione delle malattie infettive ed infestive. *Atti 4° Simp. Intern. Zootecnia*, Milano. **4**: 377.

44. TAYLOR, R.J. & M.R. BURROWS. 1971. The survival of salmonellae in slovy on pasture and the infectivity for grezing calves. *Brit. Vet. J.* **127**: 536.
45. TAYLOR, R.J. 1973. A further assessment of the potential hazards for calves allowed to graze pasture contaminated with salmonellae. *Brit. Vet. J.* **129**: 354.
46. MC DONAGH, V.P. & H.G. SMITH. 1958. The significance of the abattoir in salmonellae infection. *J. Hyg.*, **56**: 271.
47. LOTT, V.G. & T. BRITSCHSI. 1967. Salmonellen Problems in Schalchthof. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **109**: 363 e 372.
48. SHOTT, E.B., W.T. MARTIN & M.M. GALTON. 1962. Further studies on salmonellae in human and animal foods and in the environment of food processing plants. *Proc. 65th Ann. Meet. U.S. Livestock. Sanitary Ass.* Minneapolis.
49. CLAREMBURG, A. 1961. Die Epidemiologic der Salmonellose bei Mensch und Tier. *Wien. Tier. Monat.*, **48**: 339.
50. FIEVEZ, L. 1963. Les materies fecales des porcs et les selles des ouvriers d'abattoir comme source de dissemination des salmonella. *Ann. Inst. Pasteur.* **104**: 687.
51. CHERUBIN, C.E. 1972. Salmonellosis in livestock and man. *Lancet.* ii: 377.
52. WILLIAMS, E.F. & R. SPENCER. 1973. Abattoir practices and their effect on the incidence of salmonella in meat. Citato da Rowe (1973).
53. HAUGE, A.S. & K. BOURE. 1958. The occurrence of Salmonella bacteria in imported vegetable protein concentrated and mixed concentrate. *Nord. Vet. Med.* **10**: 255.
54. FEY, H. & H. VALLETTE. 1961. Nachweis von Salmonellen in Fluss- und Abwassern sowie bei gerunden Schlachtschweinen. *Schweizer Arch. Tierheilk.* **103**: 519.
55. WINKLE, S. & R. RHODE. 1964. Diagnostische und epidemiologische Erfahrungen aus dem Tatigkeitsbereich der Hamburger Salmonella. *Zentrale. Arch. Hyg.* **184**: 388.
56. POLLACH, W. 1964. Examination of waste water from abattoirs for Salmonella. *Wien. Tierarztl. Mschr.* **51**: 161.
57. PANKIEWICZ, Z. 1967. Occurrence of salmonellae in abattoirs effluent. *Med. Wet.* **23**: 426.
58. FOX, M.D. 1974. Recent trends in salmonellosis epidemiology. *J.A.M.A.* **165**: 990.
59. MORSE, E.V. & M.A. DUNCAN. 1974. Salmonellosis: an environmental health problem. *J.A.M.A.* **165**: 1015.
60. SCHAAF, A. & F.M. HAGENS. 1963. The direct and indirect role of sewage works in spreading salmonellae. *Anatomie von Leeuwerhoek.* **31**: 221.
61. BOWMER, E.S. 1964. The challange of salmonellosis a mayor public health problem. *Am. J. Med. Soc.* **247**: 467.
62. NIELSEN, B.B. & B. CLAUSEN. 1975. The incidence of salmonella bacteria in wildlife and in imported animals. *Nord. Vet. Med.* **27**: 633.
63. EWING, W.H. 1969. *An evolution of the salmonella problem.* Ed. Nat. Acad. Sc. NRC. Washington D.C.
64. AYRES, J.C. 1969. Pratical control of salmonellosis. *J. Food Technol.* **32**: 126.

65. BELLANI, L. & A. SCHIAVO. 1975. Il contributo dei servizi veterinari del Ministero della Sanità nella lotta contro le salmonellosi. *Vet. It.* 26: 246.
66. D'ALESSANDRO, C. & G. GIAMMANCO. 1974. Le enteriti acute infettive. *Ann. San. Pubbl.* 35: 833.
67. ROBERT, L. & N. PIERSANTELLI. 1975. La patomorfosi delle infezioni da salmonelle. *Recenti Progr. Med.* 58: 1.
68. WILLIAMS, D.P. & H.L. NELSDON. 1965. Pet as a cause of human salmonellosis. *J.A. M.A.* 192: 347.
69. PAYNE, D.J. 1969. Salmonellosis and intensive farming. *Public. Health, London.* 84: 5.
70. REDAELLI, G., B. BONANNI, & A. SOCCI. 1971. Aspetti applicativi della decontaminazione in fase gassosa degli sfarinati per uso zootecnico. *Folia Vet. It.* 1: 65.
71. SEDLETZKY, U. 1971. Importance of veterinary hygiene supervision of industrially produced mixed foodstuffs, with particular reference to the presence of salmonellae. *Monatsh. Vet. Med.* 27: 332.
72. WATKINS, R.J., A.I. FLOWERS & L.C. GRUMBLES. 1969. Salmonellae organisms in animal products used in poultry feeds. *Avian. Dis.* 3: 290.
73. WILSON, G.E., R.S. PAFFERNBARGER, M.J. FOTER & K.H. LEWIS. 1962. Prevalence of salmonellae in meat and poultry products. *J. Infect. Dis.* 109: 166.
74. WRAY, C. 1975. Survival and spread of pathogenic bacteria of veterinary importance within the environment. *Vet. Bull.* 45: 543.

L'epidemiologia delle salmonellosi nell'uomo

P. MASTRANTONIO, G. OREFICI e A. ZAMPIERI

Istituto Superiore di Sanità, Roma

Per affrontare in termini operativi la diffusione di un'infezione a carattere endemico-epidemico è necessario conoscere i parametri che la caratterizzano e cioè l'agente etiologico, la popolazione sensibile, l'ambiente. Questi tre fattori sono legati fra di loro e due di essi, il microrganismo e l'ospite sensibile, interagiscono dinamicamente con un adattamento continuo alle modificazioni che intervengono nei vari momenti dell'infezione. Inoltre l'andamento e gli esiti dell'infezione assumono aspetti diversi in rapporto a una serie di variabili che sono determinate per ciascuno dei tre fattori considerati.

Per quanto riguarda l'agente etiologico dobbiamo considerare due caratteristiche: la sua virulenza, che può influenzare grandemente la gravità dell'epidemia, e la sua trasmissibilità o infettività, definendo così la capacità di diffondersi da un'ospite all'altro in condizioni specifiche di esposizione al rischio di infezione. Tale carattere è poi collegato sia alle possibilità di sopravvivenza nell'ambiente esterno o in ospiti serbatoio sia nelle capacità di adattamento del germe alle modificazioni di *habitat* che intervengono nel suo trasferimento da un ospite all'altro sia infine alla possibilità che il microrganismo stabilisca nell'ospite una prima localizzazione da cui può partire l'invasione generalizzata o specifica verso organi bersaglio.

Riferendoci pertanto alle salmonelle di interesse per la patologia umana possiamo suddividerle in due categorie, secondo un gruppo ecologico di preferenza d'ospite.

Nel primo gruppo rientrano quelle che si sono strettamente adattate all'uomo come la *S. typhi*, la paratifo A, la paratifo C e Sendai. Queste salmonelle non hanno apparentemente un ospite secondario anche se possono occasionalmente venire isolate da altri animali. Esse determinano sindromi caratteristiche che possono essere definite come segue:

- a) necessitano di una dose infettante relativamente paucibacillare;

b) hanno un periodo di incubazione prolungato;

c) danno una febbre enterica dovuta all'invasione del circolo sanguigno, spesso senza segni di gastroenterite acuta;

d) hanno tendenza a produrre portatori a lungo termine e pertanto sono in grado di sostenere infezioni endemiche.

La salmonella paratifo B potrebbe appartenere a questo gruppo, però questo sierotipo è meno strettamente adattato all'uomo rispetto agli altri perché ha come ospiti secondari vari animali come il cane, il maiale e il pollame [1]. Contro le infezioni da salmonelle di questo tipo è possibile attuare una profilassi mediante vaccini specifici; tuttavia, anche se questi vaccini possono indurre una discreta protezione dalla malattia, essi non risultano efficaci per bonificare gli eventuali portatori.

Al secondo gruppo di questa classificazione appartengono invece salmonelle di sierotipi non strettamente adattati all'uomo e che più raramente lo infettano. Le caratteristiche di queste salmonelle possono essere così sintetizzate:

a) danno generalmente una gastroenterite acuta e raramente una febbre enterica;

b) causano un'infezione localizzata in genere all'intestino, senza invasione in circolo;

c) hanno un tempo di incubazione breve (probabilmente per l'alta dose infettante).

Inoltre per produrre la malattia in un adulto sano è necessario un numero relativamente elevato di microrganismi.

I sierotipi appartenenti a questo gruppo sono circa 1300. Di questi solo una trentina si isolano con una certa frequenza nell'uomo e fra essi negli ultimi 10 anni la *S. typhimurium* è quella isolata più frequentemente sia in Italia che in Europa e negli Stati Uniti (circa il 30 % dei casi). Ad essa segue un gruppo la cui frequenza di riscontro è variabile e che comprende le *S. heidelberg*, *newport*, *derby*, *agona enteritidis*, *london* e *wien*.

La frequenza di isolamento dall'uomo e dall'ambiente di questi 30 sierotipi è variabile, sia nel tempo sia come localizzazione geografica. Questo fenomeno è in rapporto al verificarsi di determinati eventi che ne facilitano la diffusione come l'importazione di partite di farina di pesce, polvere d'uovo o di mangimi inquinati da salmonelle, l'industrializzazione delle catene alimentari, epidemie non prontamente rilevate degli allevamenti [2, 3]. Per un probabile meccanismo di adattamento, l'uomo si infetta diventando un portatore sano e diffonde l'infezione a macchia d'olio attraverso una catena di portatori finché la salmonella giunge in un ambiente a parti-

colare suscettibilità all'infezione e qui, per deficienza di sorveglianza igienica, ritardo di diagnosi e conseguente grave ritardo nelle profilassi secondarie, si ha l'insorgenza di un focolaio epidemico talvolta di grave entità [4-6]. Nella letteratura degli ultimi 20 anni si hanno numerose segnalazioni di casi di questo tipo, molti legati alla *S. typhimurium* ma anche alle *S. derby*, *enteritidis*, *heidelberg*, *brandenburg*, *panama* e in questi ultimi 4 anni anche alla *S. agona* e alla *S. wien*. Tutti questi sierotipi hanno determinato episodi infettivi, da alcune decine a oltre 200 casi ciascuno, quasi sempre in ambienti chiusi e in particolare nei nidi ospedalieri per neonati e prematuri dove, accanto a episodi di gastroenterite acuta hanno provocato talvolta gravissime infezioni setticemiche e localizzazioni meningee purtroppo fatali [7].

Queste stesse salmonelle che nell'adulto normale provocano ad alte dosi una tossinfezione, nei soggetti con difetti di difesa immunitaria e nei neonati possono provocare, anche a basse dosi infettanti, gravi setticemie generalizzate come dimostrano i recenti episodi di infezioni ospedaliere da *S. wien*. Questa salmonella riconosciuta per la prima volta a Vienna nel 1960, restò fino al 69-70 un sierotipo praticamente sconosciuto, fino a quando determinò una grave epidemia in un ospedale pediatrico di Algeri con una mortalità di più del 30 % dei casi [8]. Dal 1970 in poi si è diffusa nel bacino del Mediterraneo e in Italia, dove è stata isolata fra il '73 e il '74 [5]. Sua particolarità è l'adattamento all'uomo. Nelle numerose indagini compiute negli ultimi due anni per cercare di stabilire le vie di infezione e la sua diffusione attorno ai focolai epidemici, la si è isolata con molta più frequenza dalle coproculture di portatori che dall'ambiente, dagli animali domestici, dagli alimenti [9].

Sembra perciò che in questi ultimi anni la *S. wien*, abbia come ospite serbatoio l'uomo che subirebbe una infezione paucibacillare e per questo non presenterebbe una sintomatologia gastroenterica clinicamente conclamata. Nell'intestino dei portatori a livello della mucosa o, come in alcuni casi è stato dimostrato, a livello dei macrofagi, la salmonella sopravviverebbe per periodi di 3-6 mesi manifestando la sua presenza nelle feci in modo spesso intermittente [10].

Gli studi finora condotti non hanno ancora chiarito se è la *S. wien* che si è adattata all'ambiente umano o se nei portatori esistono fattori predisponenti quali deficit immunitari, modificazioni dell'equilibrio omeostatico della flora intestinale, alterazioni anatomiche a livello della mucosa intestinale o della colecisti. È certo che l'indiscriminato impiego degli antibiotici sia nella terapia umana che in quella animale, o peggio, l'uso, oggi fortunatamente assai limitatato, degli antibiotici o loro derivati nella mangimistica, hanno determinato una pressione di selezione che ha favorito lo aumento di salmonelle portatrici del fattore di resistenza R di cui oggi la *S. wien* è uno dei rappresentanti più tipici [11].

Queste sono in sintesi le caratteristiche fondamentali che possono assumere le infezioni da salmonella e che caratterizzano i vari episodi endemici secondo variabili dovute all'ambiente, ai vettori, all'età, alla distribuzione geografica, alle condizioni socio-economiche e genetiche delle popolazioni.

Un altro fattore che, in studi recentemente pubblicati, è stato messo in evidenza consiste nella possibilità da parte di queste salmonelle di produrre un'enterotossina che ha caratteristiche molto simili alla tossina colerica e cioè determina diarrea attraverso un meccanismo di stimolazione dell'attività dell'adenilciclasi a livello delle cellule della mucosa intestinale con conseguente aumento delle concentrazioni intracellulari dell'AMP ciclico.

Un'analisi delle caratteristiche biochimiche di questa tossina, la pone in posizione intermedia tra l'enterotossina termostabile (S.T.) e quella termolabile (L.T.) dei coli enteropatogeni.

La possibilità di produrre da parte delle salmonelle tale enterotossina sarebbe collegata come nel *B. coli* a un meccanismo di trasmissione paragonabile a quello del fattore R [12, 13].

Ho solo accennato ad alcuni problemi che altri prima e dopo il nostro intervento illustreranno in modo più specifico e approfondito e desidero chiarire e giustificare il perché di tale impostazione. È mio parere infatti che per affrontare i problemi di una epidemiologia oggi in piena evoluzione non si possa e non ci si debba limitare a dare una statistica di dati suddivisi per età, sesso, territorio e condizioni socio-economiche, ma in base a questi dati si debbano proporre delle ipotesi di intervento e cercare di attuarle correttamente.

Se osserviamo l'andamento della febbre tifoide nei Paesi industrializzati, compresi Paesi che hanno con l'Italia strette affinità climatiche e di sviluppo economico, troviamo che negli ultimi 30 anni c'è stata una diminuzione di casi molto consistente.

Negli Stati Uniti da 5 casi per 100.000 abitanti denunciati nel 1942, si è scesi nel 1974 a 0,14 per 100.000. Ossia in quell'anno si sono avuti in tutti gli Stati Uniti 528 casi, il 2,4 % di tutte le salmonellosi denunciate. E di questi la maggior parte sono « casi turistici » importati cioè dal bacino del Mediterraneo o dal Messico (Fig. 1). Contemporaneamente da circa 0,5 casi per 100.000 abitanti, le denunce per salmonellosi sono salite ad oltre 10 per 100.000 e le stesse Autorità sanitarie ritengono che in realtà in questo settore ci sia una sottostima del 90 %.

Se controlliamo l'andamento in Italia della febbre tifoide, vediamo che nel 1973 avevamo 17,6 denunce per 100.000 abitanti, nel '74 sono scese a 8,9 e nel '75 sono rapidamente risalite a 13 per 100.000, la quota più alta in Europa. Contemporaneamente le altre salmonellosi da 3,4 nel '73 passano a 4,02 nel '74 e raddoppiano a 9,4 nel '75 (Fig. 2a-b e Tab. 1) [14].

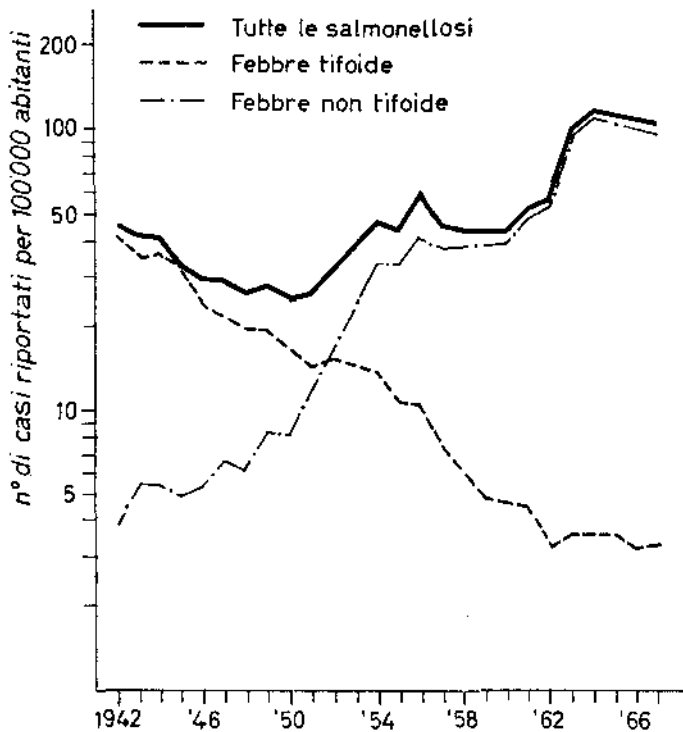


Fig. 1. — Incidenza delle salmonellosi umane negli USA, negli ultimi 30 anni.

Facendo un'analisi per regioni, troviamo che nel '75 si hanno in Puglia 52 casi per 100.000 di febbre tifoide, mentre nel '74 erano meno della metà. Questa morbosità si mantiene a livelli ancora intollerabilmente alti in Campania con 21,6 per 100.000, in Sardegna con 19,5, in Sicilia con 19, in Basilicata con 15,7, nel Molise con 14 e nel Lazio con 10,3 [14]. Dobbiamo poi aggiungere che la rilevazione di questi dati è gravemente compromessa da una sistematica sottodenuncia dovuta in parte all'incomprensione dei medici che considerano tale denuncia solo un atto burocratico, ma soprattutto alla carenza di strutture tecniche che (fatte le debite eccezioni), non consentono al medico una corretta e tempestiva diagnosi con l'isolamento del microrganismo responsabile. D'altra parte i medici, non trovando sempre una struttura di laboratorio adeguata, hanno rinunciato a richiedere in modo sistematico una diagnosi batteriologica di prima istanza, che, attraverso l'organizzazione dei Centri Nazionali di riferimento sulle salmonelle, potesse consentire l'identificazione dei sierotipi.

Come ben si sa, mentre la febbre tifoide è un buon indice del grado di sottosviluppo e delle carenze di determinate strutture e servizi, le altre

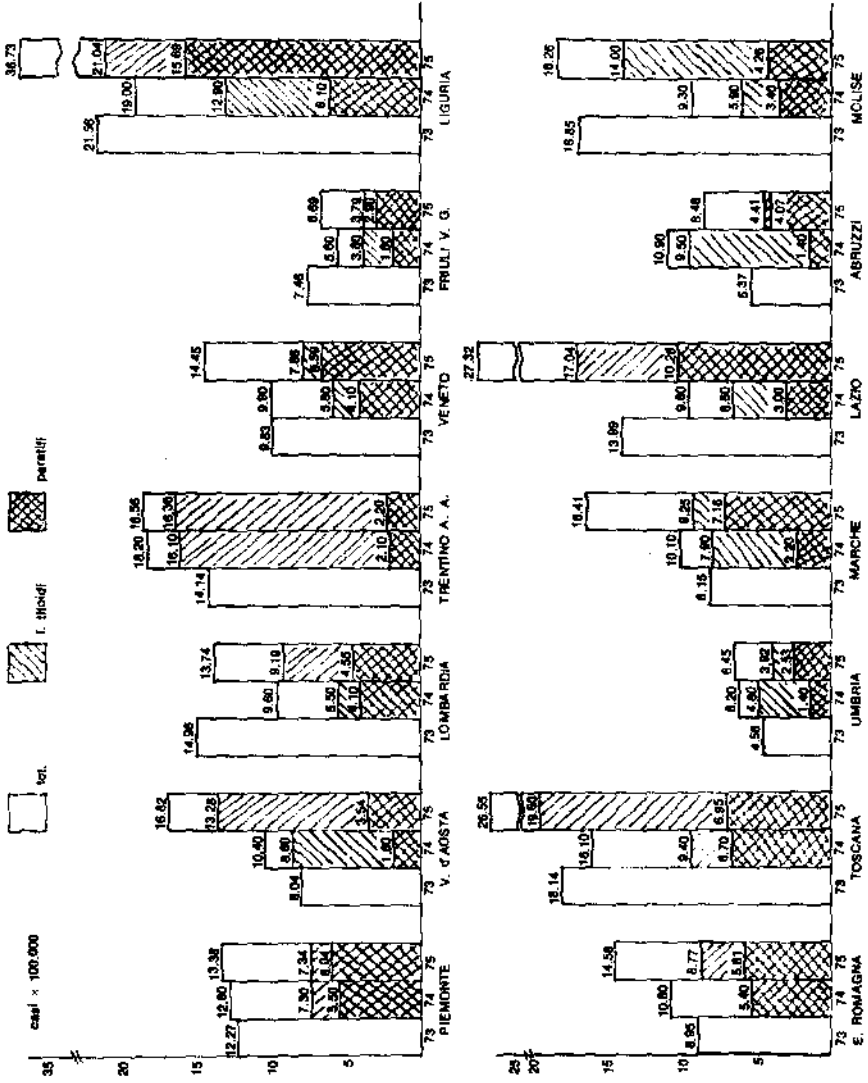


Fig. 2a. — Morbosità regionali per 100.000 abitanti in Italia, per febbre tifoide e paratifo nel 1973, 1974 e 1975.

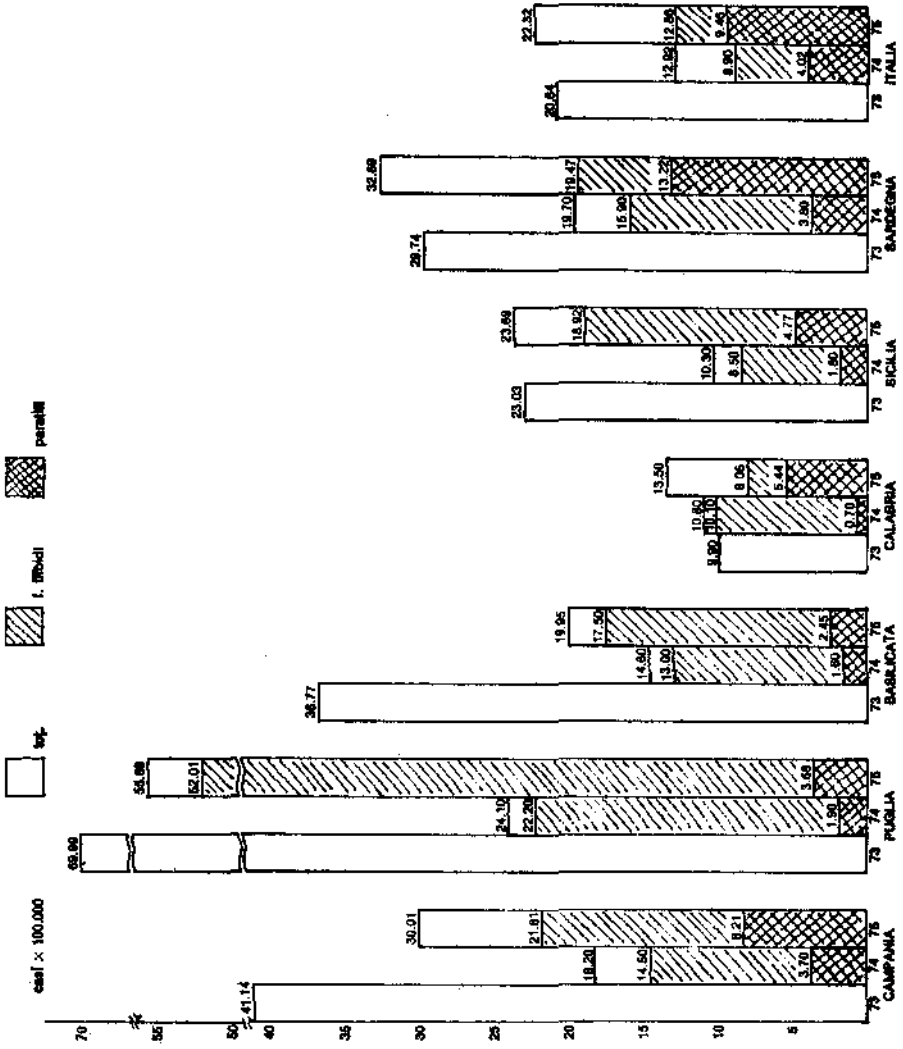


Fig. 26. — Morbosità regionali per 100.000 abitanti in Italia, per febbre tifoide e paratifo nel 1973, 1974 e 1975.

TABELLA I

**Morbosità per 100.000 abitanti in alcune nazioni europee
e negli USA**

NAZIONE	1968	1969	1970	1971
Austria	1,38	1,40	1,20	0,59
Belgio	0,20	0,37	0,29	0,35
Bulgaria	0,43	0,24	0,16	0,23
Cecoslovacchia	1,92	2,57	..	0,94
Danimarca	0,12	0,04	0,10	0,04
Finlandia	0,15	0,30	0,17	0,19
Francia	2,62
Germania orientale	1,87	2,24	1,37	1,49
Germania occidentale	0,69	0,86	0,77	0,62
Gran Bretagna	0,21	0,29	0,28	0,26
Grecia	7,98	6,30	7,72	4,66
Irlanda	0,13	0,23	0,06	0,10
Italia	22,70	20,72	21,43	19,17
Iugoslavia	6,52	8,55	5,65	4,76
Paesi Bassi	0,16	0,24	0,17	0,18
Norvegia	0,20	0,05	0,15	0,02
Polonia	1,19	2,23	1,26	1,07
Portogallo	14,44	12,11	14,08	17,20
Romania	1,82	1,60	1,45	1,55
Spagna	7,49
Svezia	0,22	0,11	0,13	..
Svizzera	1,25	0,66	0,87	0,57
Ungheria	2,32	2,06	1,99	1,28
URSS	9,50	9,30	9,18	..
USA	0,18	0,17	0,16	0,20

salmonellosi sono malattie proprie dei paesi più industrializzati, perché sono l'espressione di problemi connessi con le moderne tecniche di allevamento degli animali, con l'industrializzazione delle catene alimentari, con la confezione, la distribuzione e la conservazione degli alimenti.

Normalmente il decrescere dei casi di febbre tifoide, segno di un miglioramento sociale e di un innalzamento del tenore di vita, si accompagna ad un aumento di casi delle altre salmonellosi. Dai pochi dati che abbiamo

citato e pur non tenendo conto della grave sottostima delle denunce, risulta invece evidente che il nostro Paese è afflitto contemporaneamente dai guasti di un sottosviluppo cronico e dagli inconvenienti caratteristici dei Paesi altamente industrializzati. Dai dati riportati sono anche evidenti le differenze fra le regioni del Nord e quelle del Sud. Cioè anche l'incidenza della febbre tifoide denuncia lo stato di abbandono in cui versano tuttora le regioni meno favorite economicamente. Carenza di acquedotti, urbanizzazione caotica senza adeguamento dei servizi, mancato potenziamento dei servizi di Sanità pubblica, tutto ciò collegato a una economia locale in costante depressione.

Sono così ovvie che forse non meriterebbero neppure di essere ripetute in questa sede, le connessioni fra mancato intervento igienico sull'ambiente e l'incremento delle infezioni oro-fecali in queste regioni; quello che diciamo per le salmonellosi vale chiaramente anche per l'epatite e per altre malattie, ma vorrei qui sottolineare che il solo risanamento ambientale non è sufficiente.

Alle fogne, ai depuratori, agli acquedotti è necessario aggiungere un intervento attivo sulla situazione economico-sociale del territorio per poter modificare un fattore determinante della permanenza di malattie in altri Paesi eradicati.

I costi del risanamento ambientale, l'intervento economico che oggi nello stato attuale di crisi economica generale è forse vano cercare, andrebbero esaminati alla luce di quanto costano in cifre assolute i 9.000 casi di tifo e salmonellosi, i 40.000 casi di epatite, non solo per ospedalizzazione e assenza dal lavoro per malattia, ma per il malessere e la sfiducia che questi fatti patologici creano in tutta la popolazione. L'alto grado di endemia tifoidea rappresenta un indice del malessere di una popolazione ed è anche un indice di insufficienza dei nostri servizi socio-sanitari.

È importante chiarire in questo convegno l'estrema urgenza di riqualificare i servizi di Sanità pubblica a tutti i livelli per poter rispondere alla domanda di salute che ci viene rivolta.

Nella riforma sanitaria ancora in fase di discussione si delinea in modo chiaro la priorità della medicina preventiva, ma tra i documenti visti non risultano affatto chiari gli strumenti per attuare tale prevenzione. L'organizzazione della Sanità pubblica, nonostante esperienze frustranti e dequalificanti, ha affrontato con enorme impegno problemi di emergenza e in questi casi è stato possibile superare le nostre difficoltà croniche in un'attiva partecipazione di tutti.

Ma è impensabile credere che questa struttura possa reggere agli impegni che oggi ci vengono richiesti. Per attuare una sistematica sorveglianza dell'ambiente dei portatori, soprattutto fra le categorie ad alto rischio quali gli alimentaristi, è necessario almeno triplicare il personale dei Labo-

ratori di Igiene e Profilassi e lo sanno bene coloro che ormai da anni svolgono questo lavoro. Ma questo intervento deve essere condotto sulla guida di una metodologia epidemiologica con trasmissione tempestiva dei dati e dei ceppi isolati, sostenuto da indagini campione e attivato da un tempestivo scambio di informazioni fra enti locali, regionali e nazionali. Per fare questo è necessario un potenziamento delle strutture esistenti, una qualificazione a tutti i livelli degli operatori sanitari operando una scelta prioritaria per affrontare i problemi più urgenti, perché è inutile inventare nuove strutture per trascurare quelle esistenti che potrebbero, con una loro riqualificazione, soddisfare già oggi gli interventi più urgenti.

BIBLIOGRAFIA

1. FOSTER, E.M. 1969 An evaluation of the salmonella problem. *Nat. Acad. Sci., Washington D.C.*
2. WILLIAMS L.P. & K.W. NEWELL. 1968. Sources of salmonellas in market swine, *J. Hyg.* **66**: 281-293.
3. SADLER, W.W., R. YAMAMOTO, H.E. ADLER & G.F. STEWART. 1961. Survey of market poultry for salmonella infection. *Appl. Microbiol.* **9**: 72-76.
4. SCHROEDER, S., B. ASERKOFF & P. BRACHMAN. 1968. Epidemic salmonellosis in hospitals and institutions. *New Engl. J. Med.*, **27**: 674.
5. D'ALESSANDRO, G. & M. GIAMMANCO. 1974. Le enteriti acute infettive. *Minerva Med.* **65**, 121-155.
6. COMINAZZINI, C. 1964. Epidemiologia e profilassi delle salmonellosi. *G. Mal. Inf. Parass.*, **16**: 29-41.
7. ORTONA, L., E. PIZZI GALLO & C. FEDERICO. 1975. Problemi attuali in tema di epidemiologie e profilassi delle salmonellosi. *Progr. Med.* **21**: 863-883.
8. MERED, B., M. BENHASSINE, F. PAPA, B. KHATI, M. KREDDARI, A. RAHAL & L. SARI. 1970. Epidémie a salmonella wien et salmonella tiphimurium dans un Service de Pédiatrie. Etude bactériologique et épidémiologique. *Arch. Inst. Pasteur, Algerie.* **48**: 41-52.
9. C D C. 1975. Salmonella Surveillance, Third Quater 1974. Atlanta, Ga.
10. MUSHER, D.M., A.D. RUBENSTEIN, 1973. Permanent carriers of non typhose salmonella. *Arch. Intern. Med.* **132**, 869.
11. PARADELIS, A.G. et al. 1976. Susceptibility of *S. typhosa* and *S. typhimurium* resistant to chloramphenicol. *Abstr. of ASM of 1976 H 73 P. 108.* Atlantic City.
12. GIANNELLA, R.A., S.B. FORMAL, G. J. DAMMIN & H. COLLINS. 1973. Pathogenesis of salmonellosis: studies of fluid secretion, mucosoi invasion and morphologic reaction in rabbit ileum. *J. Clin. Invest.* **52**, 441-453.
13. W H O 1974. Worldwide trends in salmonellosis. *Ep. Bull.* **51**, 421.
14. DI RAIMONDO F. 1976. Comunicazione personale.

L'epidemiologia delle salmonellosi nell'ambiente ospedaliero

F. DI RAIMONDO

con la collaborazione di R. LICORDARI

Centro Epidemiologico dell'Ospedale per le Malattie Infettive « L. Spallanzani » di Roma

Le salmonellosi ospedaliere, per essere identificate e classificate come tali, devono rispondere a caratteristiche precise e comuni a quelle di un fenomeno più generale, le infezioni « nosocomiali » o « istituzionali »: queste, per il loro prevalente meccanismo di trasmissione (malato-malato, malato - personale ospedaliero - malato, personale - malato, talvolta visitatori - malato e viceversa) vengono anche chiamate infezioni « crociate », e rappresentano un capitolo rilevante, ma tuttora poco esplorato, di morbosità e di letalità intraospedaliera. Secondo stime recenti infatti esse incidono in misura notevole sul bilancio assistenziale degli USA, senza contare l'aumento suppletivo di spese per il protrarsi di cure gravose a malati cronici (per esempio oncologici, nefrologici, ematologici, ecc.) quando siano vittime di un'infezione « crociata ».

Se il fenomeno appare di notevoli dimensioni e giudicato stazionario in USA, nonostante gli impegnativi programmi di sorveglianza epidemiologica e di profilassi intraospedaliera, risulta ovvio quanto questo problema dovrebbe preoccupare il nostro Paese, ove la sua misconoscenza va considerata almeno pari alla sua ignorata realtà: le condizioni organiche e funzionali delle nostre strutture ospedaliere sono infatti, nella media nazionale, tali da far ritenere altamente probabile un tasso di infezioni nosocomiali notevolmente più alto di quello denunciato, sempre negli Stati Uniti, negli ultimi anni, ed oscillante tra il 3,6-6 % di tutti i ricoveri. Purtroppo, in Italia, salvo eccezioni (ricerche di singoli studiosi, focolaio epidemico di vasto rilievo e di risonanza anche giornalistica o giudiziaria), nessuna notificazione viene fatta, perché nessun rilievo sistematico viene condotto, intorno ad infezioni sicuramente acquisite all'interno dell'ospedale, con la conseguenza che l'ignoranza, o una specie di « rassegnazione » psicologica alla ineluttabilità dell'evento, facilita sicuramente condizioni di insicurezza potenziale, sotto tale riguardo, per ogni soggetto ricoverato per altra causa in un ospedale.

TABELLA I

Infezione nosocomiale: criteri

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> — acquisita durante l'ospedalizzazione; — assente o non in incubazione all'ingresso (purché non correlabile a precedente ricovero); — manifesta anche dopo la dimissione (entro limiti di compatibilità). |
|---|

I requisiti, perché una condizione infettiva possa riconoscersi come contratta con il citato meccanismo interpersonale [1] oppure acquisita attraverso una veicolazione ambientale ospedaliera (personale-fomite-malato, oppure malato-fomite-malato, oppure fomite-malato), sono, come è sinteticamente riportato nella Tab. I, i seguenti:

1) La malattia deve risultare come acquisita con certezza durante l'ospedalizzazione, cioè il momento di inizio clinico deve essere compatibile con il tempo di incubazione medio caratteristico dell'infezione in questione.

2) La malattia, di conseguenza, deve risultare del tutto assente clinicamente, al momento dell'ingresso in ospedale, o non in incubazione, sempre che tale incubazione non sia sicuramente correlabile, per intervallo di tempo, con un precedente periodo di degenza, nel medesimo od in altro ospedale.

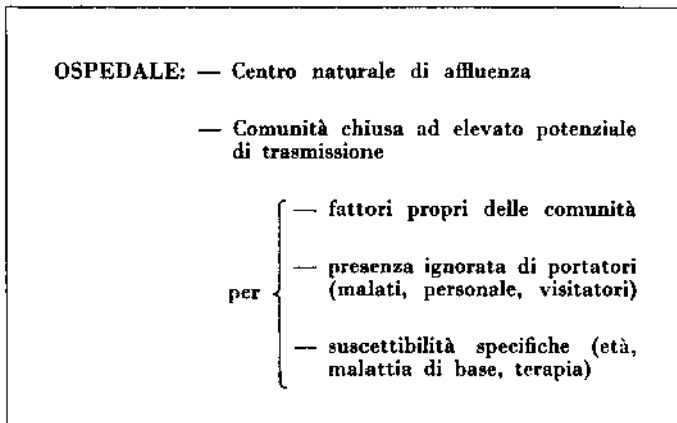
3) La malattia può manifestarsi anche dopo la dimissione dall'ospedale stesso, sia al rientro nel territorio, sia in ambiente ospedaliero (condizione n. 2), purché sempre nei limiti compatibili con l'incubazione specifica.

Limitando ora l'attenzione all'oggetto di questo Convegno, si può subito considerare l'ospedale nella sua « ambiguità » (Tab. 2): vale a dire, da un lato come luogo di affluenza « naturale » di soggetti, con sintomatologia da salmonellosi (tifo-paratifiche e, specie in età pediatrica, da salmonellosi cosiddette « minori » od « inconsuete »); dall'altro come comunità chiusa, troppo spesso con indice di affollamento e di una promiscuità nosologica tali da caricarla di un elevato potenziale di trasmissione dell'agente infettante: ciò si realizza in particolare per:

A) fattori propri delle comunità chiuse, soprattutto minorili, soggette ad uniche fonti di sussistenza, a impianti igienici comuni, a una medesima dinamica interna (regime assistenziale, dei visitatori, delle attività ricreative, ecc.);

TABELLA 2

Salmonellosi nosocomiali



B) presenza ignorata di portatori di salmonelle: si tratta di un fenomeno su cui solo di recente, almeno in Italia, è stata gettata un po' di luce, vale a dire con rilevazioni *ad hoc*, mentre, anche in altri Paesi, la consuetudine è di procedere ad una ricerca umana ed ambientale dell'agente soltanto a seguito di « scoppi » epidemici intraospedalieri (sia sotto forma di tossinfezione alimentare, sia con catene di casi tra loro collegabili). I dati più recenti e significativi al riguardo sono quelli comunicati da Ortona, Pizzigallo e Federico [2] e che riguardano una ricerca condotta nel 1975 nel Policlinico Gemelli dell'Università Cattolica del S. Cuore in Roma: in sintesi i risultati emersi indicano:

1) La presenza di portatori « indenni » tra il personale di assistenza, in media per il 4 %, con punte del 10 %.

2) L'incidenza di coprocolture positive per salmonelle, soprattutto di gruppo B, tra degenti di reparti non infettivi nella misura media del 7 % circa, in particolare nei reparti pediatrici, con punte che arrivano al 13 % in reparti chirurgici.

3) La presenza dello 0,7 % di portatrici asintomatiche per salmonellosi tra gravide a termine, e ricoverate per l'espletamento del parto.

Queste rilevazioni, che hanno avuto come contropartita profilattica l'istituzione di zone filtro alle accettazioni pediatriche e di maternità, non si discostano da quelle condotte nel nostro ospedale, ove la prevalenza massima di portatori indenni tra il personale in servizio, senza significative differenze

tra le unità di assistenza diretta e quelle dei servizi amministrativi e tecnico-economici, è stata del 6,7 % (*).

Si tratta, in sostanza, di prevalenze dello stato di portatore che vanno sostanzialmente considerate rapportabili a quelle della popolazione residente nel territorio gravitante sull'ospedale: il fatto assume tuttavia rilevanza epidemiologica, proprio per le peculiari condizioni di rischio cui, sotto questo ed altri riguardi di patologia infettiva, va naturalmente soggetta la popolazione ospedaliera.

C) Stato di suscettibilità specifica dei ricoverati per:

1) *Fascia di età*. Tutte le segnalazioni relative a salmonellosi ospedaliere concorrono, nelle varietà fenomenologiche e di sierotipi in questione, alla particolare concentrazione di morbosità e di letalità nella fascia di età pediatrica, e soprattutto in quella neonatale, con particolare pesantezza prognostica in soggetti prematuri, o disauxici, o portatori di malformazioni congenite; invece, inoltrandosi nell'età, diventa più estesa, nello « spettro epidemico », la banda di soggetti portatori (o infetti asintomatici), di malati lievi, salvo per talune concomitanze cliniche; al contrario, nell'età avanzata, riaffiora, sia pure in misura minore, una suscettibilità simile a quella della prima età.

I dati più significativi a questo riguardo, ed ai quali si rimanda per brevità, sono quelli comunicati da Baine [3] Cherubin [4], Schroeder [5].

Naturalmente, la suscettibilità legata alla fascia di età neonatale non è un casuale fenomeno anagrafico, ma ha oggi precisi riscontri di ordine immunologico, nella dimostrata insufficienza funzionale dei macrofagi, cellule soprattutto idonee alla cattura delle salmonelle, accanto alla diminuzione dei presidi di immunità locale (IgA secretorie).

2) *Malattia di base e trattamenti terapeutici*. Appaiono candidati più facilmente alle salmonellosi malati già affetti da condizioni cliniche di base di varia eziologia e natura, come sofferenze digestive (gastroduodeniti, enterocoliti croniche-ricidivanti, patologia da gastro-enterosezione, neoplasie digestive), patologia metabolica (diabete mellito, mucoviscidosi), patologia ematologica e linfoproliferativa, soprattutto in fase di immunosoppressione farmacologica o di trattamento radiante. Si tratta di una gamma ampia della comune nosologia ospedaliera, che, se presente in età pediatrica od avanzata, rappresenta un elevato stato di rischio salmonellosico in presenza di una fonte di contaminazione umana o ambientale.

(*) Il dato, isolato dal periodo osservato (1 ottobre 1975 - 15 agosto 1976) si riferisce al mese di ottobre 1975, mese nel quale si è anche registrata in questo ospedale la massima prevalenza di degenti per salmonellosi accertata, cui ha presumibilmente corrisposto la massima diffusione dell'infezione stessa tra la popolazione dell'area laziale.

TABELLA 3

Salmonellosi nosocomiali: fonti e fattori di espansione

- umani;
- alimentari (soprattutto latti « pediatrici »);
- ambientali (servizi igienici, stoviglie, suppellettili, polveri);
- terapeutiche (opoterapici, chemio-antibiotici, immunosoppressori, strumenti).

Nella fattispecie, le salmonellosi nosocomiali si caratterizzano per una molteplicità di fonti e di fattori di espansione nell'ambito della popolazione e dell'ambiente fisico dell'ospedale (Tab. 3); accanto alla fonte umana (ricoverato per salmonellosi, ricoverato per altra malattia e portatore « indenne » ed ignorato di salmonella, personale o visitatore portatore ignorato), ne vanno ricordate di alimentari, fisiche o ambientali e terapeutiche, tutte necessitanti di qualche dettaglio illustrativo:

a) *Fonti alimentari.* Le segnalazioni in letteratura insistono soprattutto sui latti « pediatrici », vale a dire gli alimenti a base lattea, in polvere, con possibilità di una contaminazione preesistente o di una indotta dalle manipolazioni in corso di « ricostituzione » del prodotto, del suo trasporto e somministrazione al minore: le caratteristiche epidemiologiche di eventi salmonellosici legati ad un tale meccanismo sono generalmente quelle dello « scoppio » epidemico, come nei classici episodi di tossinfezione alimentare, ma non è esclusa l'eventualità, per carica batterica contenuta, di una limitata infezione a soggetti particolarmente suscettibili e, da questi, ad altri con catena interpersonale o tramite ambiente. In casi di contaminazione massiva di un alimento somministrato ad adulti ricoverati, le caratteristiche sono esattamente quelle di una tossinfezione alimentare; tuttavia, come si vedrà oltre, non appare questa l'evenienza più temibile, perché si tratta di un fenomeno assai più evidente, fugace e dominabile di una condizione di epidemia o di sub-endemia ospedaliera legata ad una serie, spesso inafferrabile ed insidiosa, di contagi interpersonali che si protraggono anche molto a lungo, dopo esaurimenti apparenti e con imprevedibili riaccensioni, contagi che hanno per protagonista sempre lo stesso sierotipo.

b) *Fattori ambientali.* La possibilità di dispersione, persistenza e diffusione di salmonelle in ambiente ospedaliero copre uno spettro di eve-

nienze oggi note e documentate, anche al di là di ogni teorica prevedibilità, e tali da far considerare per nulla eccezionale l'acquisizione dell'agente anche per elementi fisici, oltre che per contagio interpersonale.

In effetti, le rilevazioni condotte nel corso di accurati studi di epidemiologia intraospedaliera in USA [6-8] hanno potuto identificare anzitutto punti chiave della dispersione di salmonelle, vale a dire l'immediato spazio circostante l'insediamento del soggetto eliminatore (malato o portatore), spazio press'a poco corrispondente con quello « cubicolare»: in epidemie pediatriche infatti è stato possibile isolare salmonelle, dalle culle e dagli effetti letterecchi, dai tavolineti di servizio, dalle incubatrici, dai lavandini e vasche di lavaggio dei piccoli ricoverati, dalle stoviglie in generale (e dalle bottiglie a « biberon » in particolare), da diverse suppellettili comuni e sanitarie, come le bilance pediatriche; imprevedibile invece il ritrovamento di salmonelle anche dopo pulizia corretta, con uso di saponi antisettici, dell'unità di degenza, specie pediatrica, oppure su scatole porta-sapone usate dal personale infermieristico [9].

Ma un cenno del tutto particolare va riservato (anche perché non sembra che si tratti di un'evenienza abbastanza nota o comunque recepita a livello ospedaliero nel nostro Paese) alla veicolazione aerea delle salmonelle, ritrovate non soltanto nelle polveri di ambienti ospedalieri, ma anche nel flusso d'aria forzata degli impianti di condizionamento, con dimostrata diffusione delle stesse anche in locali lontani da quelli di degenza dei soggetti eliminatori di salmonelle. Queste constatazioni, che pongono in termini assai più complessi di un meccanismo a semplice circuito oro-fecale la trasmissione dell'infezione salmonellosica in ambito ospedaliero (ed in generale in una comunità chiusa), hanno del resto un suggestivo corrispettivo clinico nel reperto di salmonelle a vari livelli delle alte vie respiratorie e nella loro eliminazione attraverso le relative secrezioni [10, 11]: verrebbero così spiegati eventi epidemici intraospedalieri persistenti, nonostante le più rigorose misure di profilassi, mirata a bloccare appunto un contagio interpersonale o per fomite fisico.

c) *Fattori terapeutici*. Almeno quattro ordini di presidi terapeutico-assistenziali, per motivi molto diversi e con meccanismi molteplici, possono ritenersi coinvolti nell'insorgenza e/o nell'espansione intraospedaliera di eventi clinici da salmonelle.

1) Medicamenti opoterapici infettivi all'origine, come estratti tiroidei e pancreatici [12], assunti per via orale.

2) Composti chemioterapici ed antibiotici, attraverso un duplice iter di induzione:

– provocando attraverso una pressione selettiva sulla flora intestinale normale un « disastro » micro-ecologico nel lume intestinale [13-15];

- facilitando, attraverso la nota dinamica interspecie ed intraspecie, l'acquisizione progressiva ed irreversibile di una resistenza multipla trasmissibile, su cui appare superfluo indugiare, per i numerosi ed anche molto recenti contributi in materia ([16], alla cui bibliografia si rimanda): si tratta comunque del fenomeno più preoccupante, sul piano prognostico di popolazione, soprattutto per quelle salmonellosi che, in virtù di un tale « accorgimento » biologico o giovandosi di esso, sono oggi entrate nel ciclo di « umanizzazione », come la *Salmonella typhimurium* e di recente soprattutto il sierotipo *wien* [17, 18]; si tratta di un'« umanizzazione » per questi aspetti difforme, ma non meno insidiosa e persistente, di quella delle salmonelle « maggiori », di *typhi* e *paratyphi* classiche, tuttora in gran parte esenti invece dal fenomeno di resistenza multipla trasmissibile.

La somministrazione protratta di antibiotici, cioè oltre stretti limiti di indicazione clinica, va pertanto oggi decisamente evitata, non solo perché da ritenersi superflua, ma addirittura controindicata, nel tentativo di abbreviare i tempi di eliminazione fecale delle salmonelle in ambito ospedaliero.

3) Immunosoppressori: come per altre eziologie, sia batteriche che virali, la somministrazione di tale gruppo di farmaci esercita un effetto negativo sulle capacità generali di difesa del soggetto trattato, tanto maggiori come si è detto nell'età pediatrica, specie neonatale. La ricerca coprologica e le misure di profilassi intraospedaliera devono essere quindi particolarmente intense in soggetti trattati con immunosoppressori, anche per l'effetto negativo già operato in essi dalla grave malattia di base, per cui una tale medicazione « eroica » viene programmata.

4) Strumenti diagnostici e terapeutici: vengono soprattutto segnalati come fomite d'infezione salmonellosica i cateteri, specialmente urinari e venosi, e tra questi ultimi quelli impiegati per la cosiddetta « alimentazione totale parenterale » (in questo caso sommandosi la veicolazione strumentale dell'agente con la recettività disimmunitaria di un soggetto clinicamente grave e perciò nutrito artificialmente); costituiscono infine un alto rischio per l'età dei soggetti, rianimatori ed aspiratori di sala parto, come segnalato da Rubenstein e coll. [7]. Essi hanno potuto così identificare l'origine di un duplice focolaio neonatale recidivante (colpiti rispettivamente il 52 % e 82 % dei neonati con infezioni subcliniche, e con reperto di salmonelle su altri minori, su adulti circostanti e i contatti domiciliari), nella secrezione aspirata sulla mascherina facciale di un apparecchio, con relativa diffusione a « spray » dell'agente nella sala parto.

Salmonelle sono state repertate anche nel contenitore in legno di termometri da bagno [6].

TABELLA 4

**Salmonellosi ospedaliere e istituzionali:
aree assistenziali di maggior rischio**

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Ostetricia (contagio perinatale dalla madre): — Neonatologia (normale e patologica): — Pediatria (medicina e chirurgia); — Rianimazione e terapia intensiva; — Malattie infettive; — Asili nido e brefotrofi; — Psichiatria e istituzioni per sub-normali. |
|--|

Quanto finora riferito rende facilmente elencabile le aree assistenziali ospedaliere a maggior rischio salmonellosico per i degenti e, secondariamente, per il personale (Tab. 4): esse sono, in ordine grossolanamente decrescente per grado di rischio potenziale:

1) *Reparti di ostetricia*, ove l'evenienza di contagio perinatale dalla madre è stata chiaramente provata come un momento tra i più frequenti in epidemie neonatali.

2) *Unità assistenziali per neonati* apparentemente normali, le cosiddette *nurseries*: qui le occasioni di contagio, come si è visto, sono molteplici, restando le mani, soprattutto delle nutrici (al seno oppure no) il veicolo chiave di trasmissione: ciò è stato dimostrato da diversi ricercatori, con reperto di salmonelle anche dopo lavaggio, apparentemente corretto, delle stesse [8].

Certamente l'uso sistematico di guanti sterili « a perdere » rappresenta una prassi talmente efficace, in questa delicata sede assistenziale, da esigerne l'obbligatorietà.

3) *Tutti i reparti di pediatria medica e chirurgica* (soprattutto di chirurgia dei malformati, dell'apparato digerente in generale e di cardiocirurgia): cardine dell'allarme epidemiologico resta il reperto coprocolturale, anche in assenza di alterazioni sospette dell'alvo, che rappresenta nei minori, specie in età neonatale o nella prima infanzia, una spia assai meno eloquente

che in soggetti adulti, per il verificarsi frequente di quadri diarroici « nutrizionali » o metabolici simulanti una diarrea a primitiva eziologia infettiva.

4) *Reparti e servizi di rianimazione* (per i rischi di veicolazione strumentale già accennati e per lo stato di carenze gravi dei degenti in poteri di difesa): proprio per limitare i rischi in queste sedi viene suggerita una riduzione spaziale e quindi numerica, di tali unità, a non più di 4-6 soggetti ciascuna, in modo da poter realizzare una più efficace sorveglianza epidemiologica e di assumere tempestive e drastiche misure di controllo di eventuali focolai.

5) *Reparti di malattie infettive*: volutamente si è collocato l'ambito di specialità infettivologica ospedaliera dopo quello di reparti e servizi comuni; ciò proprio per il fatto che, sussistendo condizioni ideali di isolamento più o meno adeguate, l'educazione tecnica del personale e l'impostazione generale della ricerca diagnostica in tali reparti favoriscono maggiormente, anche senza specifiche iniziative di *dépistage*, una prassi assistenziale idonea al controllo delle salmonellosi intraospedaliere; e ciò con maggiori garanzie di protezione, sia dei degenti che degli stessi operatori sanitari. Naturalmente anche in questa sede i problemi esistono e possono farsi particolarmente gravi quando siano simultaneamente presenti, specie nei reparti minori, salmonellosi affluenti in numero sostenuto dall'esterno, soprattutto se da un ambito territoriale già in fase endemo-epidemic.

6) *Asili nido e brefotrofi*: si tratta di servizi assistenziali rispettivamente semichiusi o chiusi in cui, escluso l'ulteriore gradiente di suscettibilità specifica propria di soggetti con malattia di base in atto, si realizzano tutte le condizioni di vita comunitaria già accennate in precedenza e che possono pertanto diventare un facile tramite di diffusione salmonellosica: è appena il caso di ricordare come, almeno nel nostro Paese, solo dopo i recenti allarmanti episodi di salmonellosi epidemica, ci si è mossi, per quanto in modo non uniforme e sistematico, per esercitare una sorveglianza coprocolturale sui piccoli ospiti e sul personale addetto a tali istituzioni.

7) *Istituzioni di medicina geriatrica psichiatrica e per subnormali*: si tratta di due ambiti assistenziali in cui si moltiplicano, per comportamenti dei ricoverati, per indice di affollamento, per frequenti insufficienze qualitative di personale, le condizioni di rischio presenti in contesti ospedalieri per malati acuti e/o mentalmente normali: segnalazioni di letteratura [3] sottolineano che morbosità ed anche letalità per salmonellosi sono in questi tipi di istituzioni assistenziali tra le più elevate.

Anche in questi ambiti, la sorveglianza epidemiologica in generale e quella specifica per infezioni salmonellosica in particolare, devono conside-

rarsi tuttora come inesistenti in Italia; un fatto di cui occorre prendere immediata e piena coscienza, per provvedere efficacemente ed in tempi brevi. Da una valutazione articolata, ma di validità generale, occorre ora fissare l'obiettivo, per coerenza al taglio generale del Convegno, sulla situazione italiana; si tratterà, purtroppo, di segnalare più uno stato di fatto, culturale e pragmatico, da arrestare e modificare, sino a radicali « inversioni di tendenza » che di rappresentare un consuntivo soddisfacente, sia di dati che di iniziative e di progetti.

In realtà, l'esistenza di focolai epidemici di salmonellosi nosocomiali era stato oggetto, sino al 1974 inoltrato, solo di isolate comunicazioni in sede scientifica, più che come eventualità da fronteggiare nella vita ordinaria di un ospedale, ed in particolare di quelle aree di rischio che sono state elencate: è nel contesto dell'allarme salmonellosico che taluni provvedimenti sono stati presi, via via, con l'improvvisazione ed occasionalità imposta dall'ondata emotiva delle notizie di pubblico dominio, dal timore di iniziative della Magistratura e prima che Autorità Sanitarie centrali e regionali intervenissero, almeno con istruzioni e disposizioni in materia.

Le informazioni che si sono potute avere, relativamente ad episodi di salmonellosi nosocomiali in Italia soffrono pertanto di una duplice limitazione nella loro validità e nella possibilità di un raffronto:

- perché si riferiscono ad una difforme metodologia di ricerca dei fenomeni in questione (numero dei casi clinicamente evidenti, dei casi subclinici, dei portatori indenni, suddivisione tra casi « indice » e « secondari », analisi sistematica dei focolai, tipo di approccio batterio-diagnostico):

- perché mancano spesso, nelle segnalazioni, riferimenti epidemiologici precisi, anche extra-ospedalieri, indicazione dei tempi di persistenza della dispersione fecale valutati con criteri standardizzati, e notizie sulle competenze intra ed extraospedaliere coinvolte nella gestione dell'evento epidemico, ecc.: in altri termini appare dai rapporti pervenuti, anche con le dovute eccezioni, tutto il « negativo » di quella che, come si è visto, è prassi ordinaria in contesti ospedalieri e di Sanità pubblica di altri Paesi;

- perché attengono ad una materia generale, la lotta contro le infezioni, in cui carenze di fondo, proprio nella normativa e nella consuetudine di notifica oltre che nelle condizioni tecniche per una nascita corretta dell'informazione, non possono certo essere rimosse *ad horas*: vale a dire nel sovrapporsi tumultuoso di fonogrammi, di iniziative generose, ma isolate e scoordinate, talvolta anche di reticenze o di allarmi eccessivi, con un dialogo talvolta difficile tra Autorità intra ed extraospedaliera, poste le une e le altre di fronte ad obiettivi che dovrebbero essere identici, semmai complementari, mai contrastanti tra loro.

Ecco perché le notizie, raccolte direttamente dalla cortesia di Colleghi impegnati direttamente negli episodi o dalle sedi di Sanità Pubblica di competenza (*), appaiono frammentarie, con largo margine di incertezza o di incompletezza per quanto riguarda aspetti essenziali nel formulare una corretta epicrisi epidemiologica, e quindi una valutazione globale e puntuale dello stato del Paese, soprattutto in prospettiva.

Le segnalazioni di focolai nosocomiali relative al biennio 1974-75, che, come è stato detto anche in questa sede, ed anticipato dall'A. circa un anno addietro [17], si incentrano soprattutto sull'allarmante presenza di sierotipi appartenenti al gruppo B, ed in particolare a quello *wien*, come riflesso, del resto, di una prevalenza constatata a livello di popolazione e di ambiente.

Un consuntivo, certamente impreciso e provvisorio, viene esposto in dettaglio nella Tab. 5. Come si vede, in quasi il 50 % di casi riferiti come facenti parte di focolai ospedalieri viene a mancare un criterio qualificante

TABELLA 5

Salmonellosi nosocomiali in Italia (1974-75)

Episodi segnalati	9
Casi « indice »	16
Casi « secondari »	96
Casi « indistinti »	101
Portatori: personale	7
Portatori: degenti	30

di giudizio, cioè l'indice di espansione intraospedaliera: inoltre, dallo spoglio dei documenti o dai contatti diretti con gli operatori interessati, non è stato spesso possibile ottenere dettagli sufficienti per impostare, almeno in vista di questo rapporto, tavole di comparazione analitica e quindi di giudizio sintetico per ambiti di problemi.

(*) Per questi rapporti è stata soprattutto preziosa la disponibilità della Direzione Generale dei Servizi di Igiene Pubblica del Ministero della Sanità; per i dati italiani sulle salmonellosi minori, l'ISTAT, nella persona del Dr. Morganti, responsabile delle statistiche sanitarie.

È pertanto possibile soffermarsi soltanto su taluni aspetti, per cogliervi quelle indicazioni di carattere generale utili a sottolineare le maggiori insufficienze del nostro sistema ospedaliero (strutture e prassi assistenziale) di fronte ad eventi epidemici nosocomiali. Fra questi le salmonellosi sono oggi, per motivi del tutto contingenti, da considerare la punta emergente di un « iceberg » di sconosciute dimensioni. Il vero discorso, che dovrà essere affrontato presto, anche con i pochi dati a disposizione, è quello dei limiti in cui, oggi, nel contesto italiano, l'ospedale riesce ad assicurare al cittadino oltre che diagnosi e terapie adeguate per l'affezione per cui è attuato il ricovero, altrettante garanzie di protezione da infezioni ambientali (per contagio da altri degenti, per trasporto da parte del personale, per fomiti di svariata natura); un impegno di fondo di cui non deve sfuggire la difficoltà e la complessità e da affrontare in sede interdisciplinare, attraverso verifiche campionarie estremamente rigorose e ripetute, prima di trarre conclusioni di significato operativo.

Gli episodi che, tra tutti quelli segnalati, meriterebbero una citazione dettagliata, per le indicazioni da trarre, anche, in confronto con quanto emerso dall'analisi dei contributi di letteratura, sono quasi tutti oggetto di inchieste amministrative e spesso anche giudiziarie.

Per questa ragione appare doveroso astenersi, per non interferire involontariamente sulle valutazioni tecniche dei Colleghi incaricati di perizia di ufficio o consulenti di parte, da un'analisi fenomenologica e da un giudizio di merito. Sarà invece sufficiente ed utile, ai fini del presente Convegno, riassumere nei seguenti punti le caratteristiche più salienti in ordine alle sedi intraospedaliere più colpite, alla qualità della casistica, all'appartenenza dei portatori, ai meccanismi, presunti od accertati, di diffusione dell'infezione, alle maggiori carenze apparse per quanto riguarda la tempestività e la sistematicità delle operazioni di controllo epidemiologico e di profilassi.

1) I settori ospedalieri quasi sempre colpiti, e comunque in fase primitiva e prevalente per numerosi casi di letalità, sono stati quelli pediatrici, ed in gran parte i « nidi » per neonati e le unità per immaturi: sia per una meno pronta ed estesa ricerca, sia per il contenimento sintomatologico; degenti adulti con salmonellosi « d'ospedale » rappresentano infatti la minoranza di tutte le casistiche riferite nei rapporti ufficiali e costituiscono quasi sempre una fase di diffusione secondaria da un focolaio primitivo sviluppatosi nelle sezioni nipiologiche e pediatriche.

2) La letalità compare come parametro incostante, anche di fronte alla stessa eziologia (ad esempio il prevalente sierotipo *wien*), lasciando aperti importanti e delicati quesiti interpretativi sulla dinamica epidemiologica nei singoli contesti, soprattutto quando si tratti di statistiche analoghe per fascia di età, stato clinico di base, periodo stagionale e momento epide-

mico generale: la discrepanza, impressionante in alcuni casi, esige ancora un approfondimento, e forse il ricorso a modelli sperimentali (*) per cogliere, in riscontri obiettivi rapportabili a quelli degli eventi naturali in esame, una chiave di lettura che illumini su difformità di risposta biologica di non facile comprensione.

3) Delle componenti umane costituenti la comunità ospedaliera sono risultate colpite, in modo presumibilmente sempre secondario al caso « indice », sia quella dei degenti dello stesso reparto del caso « indice » che di altri reparti: inoltre probabilmente in alcuni casi tramite loro il contagio si è registrato in unità di personale d'assistenza diretta, soprattutto infermiere e puericultrici, mentre il personale medico sarebbe risultato indenne; mancano invece del tutto dati sui visitatori. In tesi generale riserve sono da avanzare sulla effettiva sistematicità delle rilevazioni coproculturali effettuate sul personale in servizio (soprattutto quello medico) e non solo nella fase acuta di epidemia intraospedaliera.

4) Fomiti infetti sono stati identificati o fortemente sospettati come tali solo raramente; in particolare latte umano (insufficientemente pastorizzato, per difettosità dell'impianto), latte in polvere (contaminato durante le operazioni di « ricostituzione »), sondini di gomma per alimentazione pediatrica o « gavage » (conservati promiscuamente, sia pure dopo ebollizione, in unico recipiente).

Tra le modalità più singolari di introduzione della salmonella in ospedale, con esplosione di ben una trentina di casi in neonati normali nell'arco di soli tre giorni, quella effettuata da una puerpera portatrice indenne, che ha contagiato il proprio neonato, la quale madre, a sua volta, era stata quasi certamente infettata in casa, essendo stato il coniuge ricoverato pochi giorni prima in altro ospedale, proprio per malattia salmonellosica: un esempio questo di quanto potrebbe essere utile la prassi di un'attenta e sistematica anamnesi epidemiologica, soprattutto per quei degenti che, come appunto le partorienti, si sono dimostrate tanto pericolose come momento d'inizio di un'epidemia intraospedaliera.

Se ora volessimo, dai fatti, tentare di risalire alle cause, il discorso rischierebbe di diventare lungo e difficile: ma, sfortunatamente, le carenze del nostro sistema ospedaliero sono talmente sotto gli occhi di tutti, « in primis » dell'utente, da consentire una sintetica valutazione critica di quegli aspetti che, in modo più marcato, possono essere coinvolti nella dinamica delle salmonellosi nosocomiali, oggi, in Italia. Questi aspetti possono essere raggrup-

(*) Da segnalare a questo proposito, gli interessanti contributi di Takeuchi [19,20]

pati in due ambiti, strutturali e funzionali, entrambi caratterizzati da carenze remote e prossime quali-quantitative (Tab. 6); carenze che, se per certi versi sono analoghe a quelle denunciate nell'esperienza di altri Paesi, per altri se ne differenziano, accentuando comunque serie ragioni di preoccupazione sia a breve che a medio termine.

TABELLA 6

Salmonellosi nosocomiali in Italia: cause remote e prossime di rischio epidemico

A) <i>Strutturali</i> — inidoneità di molti Reparti per infettivi;	
	— imprevedibilità dell'evento all'epoca della progettazione di Reparti e Servizi a maggior rischio epidemico;
	— insufficienze servizi generali.
B) <i>Funzionali</i> — prassi clinico-assistenziale;	
	— carenza di servizi microbiologici;
	— catena degli alimenti;
	— regime dei visitatori.

A) *Aspetti strutturali*: riguardano una serie di situazioni edilizie, in parte legate all'adattamento a funzioni ospedaliere di edifici costruiti per altro scopo, in parte a concezioni progettuali superate largamente dall'incessante progresso tecnologico, oggi in grado di assicurare al degente ampie garanzie dai rischi di contaminazioni ambientali.

In concreto tali aspetti possono essere colti a livello di:

a) *Reparti per infettivi*: spesso alloggiati in manufatti inidonei per caratteristiche dei locali di degenza e relativi servizi igienici, per tipo di comunicazioni interne, per carente regime dei visitatori, per sovrapposizione dei circuiti di trasporto « pulito » e « sporco »; in pratica si deve lealmente ammettere che solo pochissime Cliniche e Divisioni per Infettivi rispondono oggi nel Paese a quei requisiti, minimi se non ottimali, che in sede tecnica l'Associazione Medici Ospedalieri Infettivologi ha da tempo chiaramente indicato, con contributi originali ai quali si rimanda [21, 22].

b) *Reparti pediatrici*: alle carenze comuni ad altre aree ospedaliere, si aggiungono, nella maggioranza delle situazioni, con eccezioni importanti quanto infrequenti, quelle proprie della specialità: in modo particolare proprio i punti di massimo rischio per quanto riguarda l'inizio e l'espansione di una salmonellosi ospedaliera, cioè locali separati per immaturi, *nurseries* per neonati sani, mediche e locali per il cambio dei bambini, servizi igienici per i soggetti già autonomi, spazi di vita comune, ecc., sono stati concepiti e vengono gestiti come se tale rischio fosse così remoto da non potere essere prevedibile né quindi prevenibile.

c) *Reparti di maternità*: anche qui la prevalenza culturale, e quindi delle soluzioni tecniche, è stata sino ad ora quella di concentrare, e non sempre, l'attenzione sulla sala parto, ma senza prevedere la necessità, oggi imposta dalle circostanze di « allarme salmonellosico » (e quasi sempre ovviata in modo fortuito ed insoddisfacente), di un « filtro » di tutte le gestanti, prima del loro ingresso nella zona certamente libera da puerpere e/o da neonati infetti.

d) *Reparti comuni* delle diverse specialità mediche e chirurgiche: qui i difetti costitutivi, soprattutto per l'occasione di promiscuità di corsia e di servizi igienici superano quasi sempre limiti accettabili dai canoni classici dell'igiene ospedaliera, ed a maggior ragione da criteri ispirati ai dati della moderna epidemiologia ospedaliera: particolarmente preoccupante, sotto questo profilo, la sistemazione dei reparti geriatrici e per malati mentali, anche queste, aree di rischio salmonellosico; troppo spesso essa ha luogo infatti in locali di fortuna o i meno « ospedalieri » tra tutti, per spaziosità, per indice di affollamento e per disponibilità di servizi igienici ed ausiliari.

e) *Servizi generali*: a parte l'assenza, nella gran parte degli ospedali italiani, di impianti di trattamento dei liquami, vanno ricordati e sottolineati, in un buon numero di essi, gravi inadeguatezze igienico-strutturali per quanto riguarda i locali adibiti a dispensa, a cucina, ad impianti di lavanderia, a spogliatoio e servizio mensa per il personale.

Tutte queste aree ospedaliere si sono rivelate, in esperienze italiana e straniera, momenti variamente coinvolti in episodi di salmonellosi nosocomiale, e vanno quindi considerate come zone ove realizzare le opportune iniziative di sorveglianza epidemiologica.

B) Aspetti funzionali: essi attengono soprattutto a:

a) *Modalità e consuetudini assistenziali*, sia da parte del personale medico che sanitario ausiliario nelle varie articolazioni di servizio.

Si tratta di comportamenti legati ad un certo abito culturale e di atteggiamenti confidenziali con l'ambiente d'ospedale, e tutto ciò in un'era antibiotica che ha certamente favorito la trascuratezza, se non l'abbandono, di convalidate abitudini di auto ed etero-protezione antisettica personale e degli eventuali focolti di un'infezione intraospedaliera: si tratta di una serie di manualità non sempre correttamente esercitate e sulle quali è necessario attardarsi, sia perché ad esse sono imputabili quelle veicolazioni di salmonelle già dettagliatamente ricordate nella prima parte, sia perché verranno ancora sottolineate in questa stessa sede nel rapporto dedicato alla profilassi. Preme qui soltanto accentuare la delicatezza dei momenti di toeletta e di cambio dei neonati e lattanti, operazioni che vanno condotte sempre indossando guanti « a perdere ».

b) *Carenze di presidi diagnostici « ad hoc »*, vale a dire di Laboratori di Microbiologia clinica, retti da personale laureato e tecnico con esperienza specifica ed in grado, per numero e per disponibilità di materiale culturale, di eseguire isolamenti ed identificazione di stipti di *Salmonella*, almeno sino al « gruppaggio » ricorrendo, per la sierotipizzazione, a Laboratori di riferimento (Ospedalieri e/o di Sanità Pubblica), a livello regionale; purtroppo in questo settore le carenze — note da sempre agli esperti ed ai cultori di infettivologia — erano emerse in tutta la loro dimensione già nel corso dell'epidemia colerica del 1973 ed apparse pressoché identiche anche nel periodo successivo di allarme salmonellosico: non si improvvisano infatti strutture e soprattutto operatori tecnici in un ambito così delicato come quello di una rigorosa diagnostica microbiologica: l'analisi epidemiologica degli episodi intraospedalieri che è stata sino a qui condotta pone comunque il problema come prioritario e di grande urgenza nel quadro di un programma di sorveglianza ed eliminazione progressiva di tutte le occasioni di contagio.

c) *Catena degli alimenti*. Se è vero che, almeno nell'esperienza italiana, episodi accertati di contaminazione per alimenti rappresentano una quota minima, e che in letteratura, segnalazioni di « scoppi » intraospedalieri di una tossinfezione alimentare da salmonelle sono minori di situazioni endemo-epidemiche per « catene » interumane, non può essere sottaciuta la potenzialità del meccanismo, specie in reparti pediatrici e neonatali in genere: qui, si è visto, la manipolazione dei lattini in fase di « ricostituzione » e di altri alimenti, quasi sempre negli stessi locali e da parte di unità contemporaneamente impegnate nell'assistenza diretta ai piccoli, è stata, in via di fatto o di forte sospetto, l'occasione di episodi anche gravissimi. Qui l'applicazione di criteri rigorosi e analoghi per tutti gli ospedali si impone, sia per gli aspetti strutturali che di prassi, come un problema che, irrisolto, dovrebbe portare, per onestà verso gli utenti, alla chiusura immediata del rispettivo servizio clinico.

Per quanto riguarda i degenti adulti, valgono tutte le indicazioni, che non è compito di questo rapporto analizzare, utili per proteggere dal rischio salmonellosico: in particolare, attenzione e vigilanza nel deposito, nella confezione, nel trasporto e nella distribuzione del vitto, tenendo conto delle particolari situazioni ed esigenze, come sempre, di soggetti non sani ed in molti casi, più suscettibili dei sani all'infezione, e soprattutto meno resistenti alle tossine presenti in alimenti contaminati.

d) *Regime dei visitatori.* Qui l'epidemiologia intraospedaliera deve denunciare le proprie manchevolezze; non risulta infatti che siano state generalmente condotte ricerche sistematiche (di massa o campionarie) sulla popolazione del territorio che quotidianamente, e per non poco tempo, circola e staziona nelle aree ospedaliere anche di grande rischio. Le indagini vengono generalmente appuntate solo su alcuni visitatori, non come tali, ma in quanto risultano essere « contatti » del paziente salmonellosico giunto con diagnosi già accertata o successivamente identificato in ospedale.

Sarebbe invece di grande utilità, per le operazioni di sorveglianza sistematica e permanente, includere nel programma anche prelievi coproculturali sui visitatori: ciò soprattutto su visitatori di pazienti di minore età ed in quei contesti ospedalieri (in Italia forse la maggioranza) in cui, sia per i degenti in età pediatrica che per quelli già riconosciuti affetti da malattia infettiva, oppure ricoverati in reparti di terapia intensiva, e soprattutto in maternità, nessuna restrizione viene posta alla promiscuità giornaliera con parenti ed estranei, soggetti che troppo spesso si dimostrano del tutto ignoranti o irrispettosi anche di elementari norme di auto ed eteroprotezione, che portano ai degenti alimenti e bevande di ogni tipo e confezione o che riportano a casa indumenti sporchi degli stessi, che prescindono o contestano ogni invito di comportamento da parte del personale ospedaliero, tengono in braccio i piccoli ricoverati, ecc. Ogni tentativo di normalizzare questo momento di vita ospedaliera continua a scontrarsi in pratica, senza concreta possibilità di successo, con mentalità inveterate di insofferenza sociale e con remore poste, ad ogni livello, al motivato parere ed alle conseguenti proposte di esperti e di organismi tecnici competenti in materia.

Se fosse invece possibile effettuare controlli campionari anche sui visitatori, ciò consentirebbe di disporre di un'indice di infezione, per quanto limitato, della popolazione del territorio che grava sull'ospedale stesso, e proprio nella contestualità temporale dell'evento epidemico che si dovesse rilevare in ambito ospedaliero; un dato di fatto non irrilevante, anche ai fini di una corretta ricostruzione della verità in sede di inchiesta tecnico-amministrativa e/o giudiziaria.

CONCLUSIONI

Le conclusioni di questo rapporto sono obbligate e semplici, nella misura in cui la stesura ha potuto coprire tutto l'arco delle informazioni necessarie e riuscire a trasmettere un messaggio culturale ed applicativo agli operatori ospedalieri più direttamente coinvolti nel problema, ma insieme anche alle Autorità amministrative e politiche, che all'interno e fuori dell'ospedale devono finalmente avvertire, senza concitazioni ma anche senza continui rimandi, il dovere di assicurare agli operatori ospedalieri mezzi e tranquillità di lavoro, non in un'occasione epidemica, ma in via permanente e nell'ordinario svolgersi della vita ospedaliera. In termini concreti, e coerentemente al momento di progresso scientifico e di prassi assistenziale raccomandabile in materia, ciò si traduce nel porsi e nel realizzare anzitutto l'iniziativa di una sorveglianza epidemiologica efficace e non discontinua (Tab. 7).

TABELLA 7

**Salmonellosi nosocomiali: sorveglianza epidemiologica:
metodologia**

- 1) Nascita ed utilizzazione corretta dell'informazione diagnostica.
- 2) Rilevazione coprocolturale sistematica (su chi, come, quando, ogni quanto).
- 3) Immediato *dépistage* intra ed extra-ospedaliero intorno a casi « indice » (malati e/o eliminatori).
- 4) Controlli batteriologici programmati dell'ambiente e dei veicoli possibili.

In questa direzione, rimandando ad altra occasione un approfondimento tecnico del discorso, perché se ne possa recepire meglio la realizzabilità concreta nella complessa realtà ospedaliera italiana, occorre almeno scegliere una metodologia. Questa sembra oggi potersi riassumere nelle seguenti proposizioni, che vanno considerate, ciascuna come essenziale, classificando quindi come irrinunciabili le operazioni tecniche che vi vengono indicate:

1) *Nascita ed utilizzazione corretta dell'informazione diagnostica* in tema di salmonellosi: mentre si rimanda ad altro lavoro [17] per gli aspetti generali di una riforma dell'informazione infettivologica in Italia va qui sottolineato, in tema di salmonellosi, che ciò significa anzitutto esclusività

del dato culturale nel porre diagnosi di infezione-malattia (abbandonando l'equivoco di una diagnostica fondata soltanto sul reperto sierodiagnostico); il dato culturale (sempre su campione fecale, ove possibile anche sul sangue od in altre sedi), per essere utile ai fini epidemiologici, dovrebbe essere arricchito anche dalla tipizzazione sierologica, meglio ancora da quella fagica, apparendo questa la più idonea, oggi, a fungere da « tracciante » di un contagio nosocomiale.

Dal livello diagnostico clinico e di laboratorio, l'informazione dovrebbe effettuare rapidamente, e riservatamente, la corsa d'obbligo intra ed extra-ospedaliera, arricchita da tutte quelle notizie utili a caratterizzare, senza inutili allarmi e senza sospetti di reticenza, l'episodio in questione in parametri temporo-spaziali, in fonte contaminante, in meccanismo di contagio ed in fattori coadiuvanti di espansione: con ciò verrebbe prevenuta ogni possibile estrapolazione, traumatizzante per l'opinione pubblica, ed offerta alle inchieste, da qualunque sede promosse, elementi tempestivi ed attendibili per la valutazione rapida e certa dei fenomeni e delle responsabilità.

2) *Rilevazione coproculturale sistematica intraospedaliera*: intesa cioè come prassi ordinaria, specialmente nelle aree di rischio più volte elencate in questo rapporto, ma sulle cui modalità esecutive occorre sinteticamente dare alcune indicazioni, dal momento che la materia è ancora oggetto di dibattito culturale e che tutte le disposizioni o suggerimenti delle Autorità Sanitarie in merito devono essere considerate in tutta la loro relatività, almeno nell'ottica scientifica, trattandosi di misure attuabili, non di misure ottimali, in particolare la rilevazione coproculturale, che deve rispondere, a livello di prelievo e di modalità di esecuzione ad uno standard minimo (*), va condotta su soggetti e con ritmi che non è ancora possibile stabilire in via definitiva: mentre sul « chi » le linee suggerite dalla circolare ministeriale trovano riscontro nelle esigenze metodologiche qui sottolineate (con l'eventuale proposta di includervi estemporaneamente quote campionarie dei visitatori); se sul « come » ci si dovrebbe riferire alle linee indicate in calce, è sul « quando » ed « ogni quanto » il controllo coproculturale vada condotto e ripetuto che l'incertezza e la diversità di opinioni sussistono: di fatto l'esperienza comune di chiunque vive la realtà salmonellosica in sede ospedaliera rivela l'inconsistenza, nel suo significato scientifico-sanitario (e quindi la sua limitatezza come prova di reato colposo) di un termine dei

(*) Preferenza alla raccolta ed invio immediato in laboratorio di almeno 10 g di materiale fecale sul « tampone » (che deve essere veramente rettale e non « anale » e cioè sufficientemente ricco di materiale), adozione di una metodologia batterio-diagnostica standardizzata e mirata alla ricerca ed identificazione di salmonelle, come attualmente raccomandato dagli esperti dell'OMS e sottolineato di recente da diversi autorevoli colleghi italiani.

controlli al terzo risultato consecutivamente negativo (*). La realtà della dispersione intermittente è maggiore di quanto comunemente ritenuto e può coprire archi di tempo anche di molti mesi, in casi rari, di anni. Non vi è dubbio che occorrerà prendere maggiore e più convinta coscienza, da parte di tutti (clinici, operatori di sanità pubblica e Magistratura) della provvisorietà di una norma oggi concordata in sede tecnica, e nell'impossibilità di protrarre a tempi indefiniti degenze ospedaliere di soggetti mai stati malati o definitivamente e da tempo guariti dalla malattia.

Diverso è il discorso sulla periodicità da adottare per un controllo sufficientemente efficace del personale ospedaliero: occorre dire, con tutta sincerità, che verifiche annuali o semestrali (a parte occorrenze epidemiche) non danno alcuna garanzia: almeno nei reparti a maggiore rischio, le rilevazioni coproculturali andrebbero ripetute mensilmente, e comunque al rientro delle singole unità da assenze prolungate (feriali o per malattia, specialmente per forme diarroiche, o congedi per maternità e puerperio, ecc.): il personale infetto va naturalmente allontanato e, anche se riammesso in servizio dopo la terza negatività consecutiva, deve essere considerato come una sorta di « sorvegliato speciale » e quindi sottoposto a più frequenti controlli coproculturali, proprio per escludere che possa trattarsi di un eliminatore cronico intermittente.

3) « *Dépistage* » *simultaneo intra ed extra-ospedaliero* di tutti i possibili casi « secondari » (contemporanei o concatenati ai casi « indice »). Si tratta di iniziative da assumere e condurre, con metodologia esecutiva unitaria, tra operatori ospedalieri e di Sanità pubblica, e sui cui dettagli potrà essere utile ritornare in altra occasione. Con una prassi del genere, l'ospedale può costituire insieme l'allarme o la sede di ricerche e di interventi specializzati, un momento fondamentale nella lotta contro le salmonellosi, secondo un modello di approccio articolato, ma omnicomprensivo, della circolazione interumana dell'agente in causa in tutta la dimensione temporo-spaziale con cui si caratterizza una determinata evenienza epidemica di territorio.

4) *Controlli batteriologici programmati dell'ambiente ospedaliero e dei possibili veicoli di salmonelle*. Si tratta di iniziative quasi tutte da prendere nel contesto della prassi di igiene ospedaliera in Italia. Anche se, come in USA e altrove, iniziative del genere non sono servite ad eradicare le salmonellosi nosocomiali, esse vanno considerate come doverose ed utili, sempre

(*) Ad esempio, in un'epidemia salmonellosica in ambiente geriatrico studiata negli USA da McCall [33], attenti controlli coproculturali settimanali non hanno costituito una griglia sufficiente ad impedire un protratto diffondersi dell'infezione tra gli anziani ricoverati.

dopo segnalazione di casi di salmonellosi certamente ospedaliere, ma anche come attività di « routine ».

L'indagine va portata soprattutto, con una scelta adattata alle contingenze e situazioni strutturo-funzionali locali, sulle superfici, strumenti, alimenti ed ogni altro possibile fomite potenziale come quelli precedentemente citati. Ma anche qui sarà indispensabile approfondire la materia in gruppi di esperti, per trarre utili e fattibili indicazioni operative.

Queste quattro fasi, quasi sempre tra loro associate o comunque strettamente interdipendenti, non possono certamente essere realizzate subito ed in tutti gli ospedali: in USA [23] esse sono promosse e condotte sotto la responsabilità degli utilissimi Comitati epidemiologici ospedalieri (*) qui il compito spetta per legge e per prassi alle Direzioni sanitarie, oberate tuttavia da un eccesso di incombenze amministrative e sprovviste spesso di medici-igienisti totalmente disponibili, in collegamento stretto con il microbiologo e l'infettivologo ospedalieri, ad affrontare permanentemente il problema delle infezioni nosocomiali in generale e delle salmonellosi in particolare.

L'augurio è che ci si avvii rapidamente ad una consuetudine di effettivo lavoro di gruppo comunque essa sia attuata e regolamentata, perché l'esigenza di interdisciplinarietà è del tutto prevalente sulla possibilità pratica che una sola competenza sia in grado di dare contributi determinanti in materia.

Dal canto loro, gli infettivologi clinici ed ospedalieri italiani, attivi per gli aspetti di studio e di ricerca nella Società Italiana per lo Studio delle Malattie infettive e Parassitarie, e per quelli tecnico-organizzativi e di rappresentanza medico-specialistica ospedaliera nell'Associazione Medici Ospedalieri Infettivologi (AMOI), istituzioni a nome delle quali questo rapporto viene presentato, rinnovano la loro piena disponibilità: dopo aver offerto in passato e di recente importanti contributi in tema di infezioni intraospedaliere [21].

In una data prossima (3/4 luglio 1976), l'AMOI raccoglierà infine nel suo VI Congresso Nazionale a Salerno, tutti i contributi di recenti esperienze ospedaliere italiane in tema di salmonellosi, tra le quali ovviamente quelle nosocomiali in senso proprio: in quella sede verranno analizzati e proposti itinerari concreti per un rinnovamento sostanziale di programmi e di metodo, in materia di sorveglianza epidemiologica, oltre che di assistenza diagnostica-terapeutica e di profilassi, in un ambito nosografico che, da sempre, ed oggi più che mai, è protagonista tra i problemi di Sanità pubblica del nostro Paese.

(*) Non che questa soluzione sia stata determinante, perché è stato fatto notare come, a 15 anni circa dalla loro istituzione in molte sedi, le infezioni nosocomiali in generale non siano scomparse né siano diminuite. Il fatto da rilevare in modo significativo è che con la presenza di tali organismi, le infezioni ospedaliere stesse vengono quasi sempre identificate e studiate e quindi con più efficace rapidità contenute ed eliminate.

Appendice : Sinossi di episodi di salmonellosi ospedaliere negli ultimi 25 anni

Anno	AUTORE	Località	Sospite	Casi	Area ospedaliera colpita	Esposti per rischio	SOCCETTI COLPITI			Fonte o meccanismo di contagio
							Casi (indici)	Casi (secondari)	Deceduti	
1951	Neva [24]	Boston	<i>S. newington</i>	57	Medicina gen.	—	7	50	—	—
	Epstein [25]	Cleveland	<i>S. oranienburg</i>	18	Nursery	34	—	—	3	Scaldo-biberon contaminato da un portatore
1953	Epstein [25]	Cleveland	<i>S. haredly</i>	8	Nursery	33	1	7	—	—
	Ksostitch - Yoksitch [26]	Belgrado	<i>S. typhimurium</i>	123	Pediatria	—	35	88	6	—
1955	Kunz [27]	Boston	<i>S. oranienburg</i>	3	Medicina gen.	—	—	—	—	Lievito di birra
	Kunz [27]	Boston	<i>S. montevideo</i>	1	Medicina gen.	—	—	—	—	Lievito di birra
1957	Kunz [27]	Boston	<i>S. senftenberg</i>	1	Medicina gen.	—	—	—	—	Lievito di birra
	Rubenstein [7]	Massachusetts	<i>S. montevideo</i>	23	Nursery	44	—	—	—	Respiratore contaminato
1957	Rubenstein [7]	Massachusetts	<i>S. haredly</i>	28	Nursery	34	—	—	—	Respiratore contaminato
	Szanton [28]	Connecticut	<i>S. oranienburg</i>	80	Nursery	228	—	—	1	—
1958	Watt [8]	New Orleans	<i>S. tennessee</i>	34	Unità immaturi	426	6	28	—	—

N. B. - I dati riportati integrano quelli raccolti in Tabella da Ortana e coll. [2].

Per brevità, viene indicato soltanto il nome del primo Autore.

Per alcuni episodi italiani del periodo 1954-1956 si tratta di elementi ancora incerti.

Sugue: Appendice : Sintassi di episodi di salmonellosi ospedaliera negli ultimi 25 anni

Anno	AUTORI	Località	Scipite	Casi	Area ospedaliera colpita	Esposti a rischio	SOCCETTI COLPITI		Fonte o meccanismo di contagio
							Casi secondo indice	Dece-dati	
	Bate [29]	Londra	<i>S. typhimurium</i>	21	Pediatria	—	—	—	Diffusione attraverso la pol-vere
1959	Jellard [30]	Australia	<i>S. bovis morbificans</i>	13	Pediatria	—	—	—	Inidonea sterilizzazione dei tovaglioli
1963	Sanders [31]	13 Stati USA	<i>S. derby</i>	822	53 Ospedali	—	721	101	Uova crude o poco cotte
1964	Edgar [32] McCull [33]	— Pennsylvania	<i>S. heidelberg</i> <i>S. derby</i>	9 71	Pediatria Istituto per incurabili	— 248	—	—	—
1965	Hirsch [34] <i>Morbidity and mortality</i> [35]	Israele California	<i>S. edinburg</i> <i>S. newport</i>	299 14	Pediatria Nursery	—	1	13	Infezione del caso indice dalla madre al momento del parto
1966	Gislaghi [36] Meyer [37]	Milano Parigi	<i>S. typhimurium</i> <i>S. newport</i>	11 40	Pediatria Unità immaturi	—	1	40	—
1968	Gilhot [38] Neimann [39] Alrons [40]	Nancy Nancy Boston	<i>S. panama</i> <i>S. panama</i> <i>S. newport</i>	19 62 12	Pediatria Chirurgia infant. Unità immaturi	45	1	61	—

Segue: Appendice : Sinossi di episodi di salmonellosi ospedaliere negli ultimi 25 anni

Anno	AUTORI	Località	Stipite	Casi	Area ospedaliere colpita	Esposti a rischio	SOCCETTI COLPITI			Fonte o meccanismo di contagio
							Casi "indice"	Casi secondari	Deceduti	
1969	Rowe [41]	Inghilterra	S. virchow	41	Ostetricia-Nido	—	1	40	1	Infezione del caso indice dalla madre portatrice al momento del parto
1970	<i>Epidemiology</i> B.M.J. [32]	Inghilterra	S. paratyphi B	14	Ostetricia-Nido	19	1	13	—	Infezione del caso indice dalla madre portatrice al momento del parto
	Raffi [43] Mered [44]	Besançon Algeri	S. panama S. wien	124 329	Nursery Pediatra	— 923	14 —	110 —	1 191	— Da pazienti ricoverati con gastroenterite
	Mered [44] Mered [44] Mered [44]	Algeri Algeri Algeri	S. typhimurium S. derby S. wien + S. typhimurium	154 7 90	Pediatra Pediatra Pediatra	— — —	— — —	— — —	— — —	idem idem idem
	Mered [44] Michel [9]	Algeri Clermont - Ferrand	altre salmonelle S. oranienburg	5 237	Pediatra Pediatra	— 110	— —	— —	— 2	idem Isolamento da scatola di sapone usata dal personale

Segue: Appendice : Sinossi di episodi di salmonellosi ospedaliere negli ultimi 25 anni

Anno	AUTORI	Località	Stipite	Casi	Aree ospedaliere colpite	Esposti a rischio	SOCIETÀ COLPITE			Fonte e meccanismo di contagio
							Casi "indice"	Casi secondari	Deperdati	
1971	Adler [6]	Georgia (USA)	S. indiana	22	Pediatria	131	1	21	—	—
	Adler [6]	Georgia (USA)	S. indiana	19	Pediatria	44	—	—	—	—
	<i>National Academy of Sciences</i> [45]	Portsmouth	S. typhimurium	44	Pediatria	—	—	—	—	—
1972	Borderon [46]	Tours	S. wien	16	Pediatria	—	—	—	—	—
	Marchal [47]	Grenoble	S. wien	181	Pediatria	—	27	154	—	—
1973	<i>Epidemiology B.M.J.</i> [48]	—	S. enteritidis	37	Medicina gen.	—	—	—	—	Cuoco portatore. Macchine sterilizzatrici indonee
	Paci [49]	Pisa	S. panama	41	Pediatria	—	1	40	—	—
	Bauer [50]	Salisburgo	S. heidelberg	6	Pediatria	—	1	5	—	Infezione del caso indice dalla madre
	Marzetti [51]	Roma	S. muenchen	43	Pediatria	—	—	—	—	—
	Apostolides [52]	Troyes	S. wien	120	Pediatria	—	—	—	1	—
	Sepejian [53]	Lione	S. wien	132	Pediatria	—	61	71	2	—
	Fornara [54]	Novara	S. paratyphi B	3	Nursery	—	1	2	—	—
	Fornara [54]	Novara	S. typhimurium	4	Nursery	—	1	3	—	—
	Fornara [54]	Novara	S. enteritidis	29	Ostetricia-Nido	45	1	28	6	Infezione del caso indice dalla madre

Segue: Appendice: Sinossi di episodi di salmonellosi ospedaliere negli ultimi 25 anni

Anno	AUTORI	Località	Stipite	Casi	Area ospedaliera colpita	Esposti a rischio	SOCCETTI COLPITI			Fonte o meccanismo di contagio
							Casi indice.	Casi secondari	Deceduti	
1974	Fornara [54]	Novara	S. infantum	46	Ostetricia-Nido	—	—	—	2	—
	Fornara [54]	Novara	S. hato	5	Ostetricia-Nido	61	—	—	—	—
	Epidemiology B.M.J. [55]	Inghilterra	S. indiana	8	Ostetricia-Nido	—	1	7	—	Infezione del caso indice dalla madre
	Epidemiology B.M.J. [56]	Inghilterra	S. wien	14	Medicina gen.	49	1	13	—	Diffusione attraverso effetti letterari per guasto lavatrice
	Auxilia [57]	Sarona	S. typhimurium	26	Nursery	—	—	—	1	—
	Rossolini [58]	Siena	S. typhimurium	34	—	—	—	—	—	—
1975	Di Marco [59]	Livorno	S. panama	10	Unità immaturi	—	—	—	1	—
	Falorni [60]	Perugia	S. typhimurium	14	Unità immaturi	—	—	—	1	—
	Bartolozzi [61]	Firenze	S. agona	73	Pediatria	—	13	60	1	—
	Pieraert [62]	Francia	S. wien	19	Pediatria	—	—	—	—	—
	Morbidity and Mortality [63]	Inghilterra	S. indiana	8	Ostetricia-Nido	—	1	7	—	Infezione del caso indice dalla madre
	Dati inediti	Latina	S. wien	31	Nursery	—	—	—	—	Isolamento da latte
	Campello [64]	Trieste	S. typhimurium	13	Pediatria	55	—	—	—	—
Ferrucci [65]	Ferrara	S. thompson	27	Pediatria	—	12	15	—	—	

Segue: Appendice : Sinossi di episodi di salmonellosi ospedaliera negli ultimi 25 anni

Anno	AUTORI	Località	Stipite	Casi	Area ospedaliera colpita	Esposti a rischio	SOSPETTI COLPITI			Fonte o meccanismo di contagio
							Casi primari	Casi secondari	Deceduti	
1976	Cavinato [66]	Padova	<i>S. thompson</i>	13	Pediatria	—	—	—	—	—
	Cavinato [66]	Padova	<i>S. paratyphi B</i>	24	Pediatria	—	—	—	—	—
	Cavinato [66]	Padova	<i>S. typhimurium</i>	22	Pediatria	—	—	—	—	—
	Cavinato [66]	Padova	<i>S. agona</i>	17	Pediatria	—	—	—	—	—
	Dati inediti idem	Avellino	<i>S. wien</i>	87	Ostetricia-Nido	—	—	—	12	—
	idem	Brunico	<i>S. wien</i>	10	Ostetricia-Nido	—	—	—	3	—
	idem	Bergamo	<i>S. non identificata</i>	—	Malattie infett.	—	—	—	6	—
	idem	Caserta	<i>S. gruppo B</i>	6	Ostetricia-Nido	—	—	—	—	—
	Dati inediti	Alghero	<i>S. varie</i>	12	Pediatria	—	—	—	—	—
	idem	Nuoro	<i>S. varie</i>	17	Pediatria	—	—	—	—	—
idem	Cagliari	<i>S. anatum</i>	11	Pediatria	44	—	—	—	—	
idem	Parma	<i>S. enteritidis</i>	17	Pediatria	—	—	—	—	—	
	idem	Bergamo	<i>S. wien</i>	29	Pediatria	40	—	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

1. National nosocomial infections study, Quarterly Report - (Center for Dis. Control) U.S. Dept. of Health, Education and Welfare - maggio 1972, p. 2.
2. ORTONA, L., E. PIZZIGALLO & G. FEDERICO. 1975. Problemi attuali in tema di epidemiologia e profilassi delle salmonellosi. *Progr. Med.* **31**: 21.
3. BAINE, W.B., E.J. GANGAROSA, J.Y. BENNETT & W.H. BARKER. 1973. Institutional salmonellosis. *J. Infect. Dis.* **128**: 357-360.
4. CHERUBIN, C.F., T. FODOR, L. DENMARK *et al.* 1969. The epidemiology of salmonellosis in New York city. *Amer. J. Epidemiol.* **90**: 112-125.
5. SCHROEDER, S.A., B. ASERKOFF & P.S. BRACHMAN. 1968. Epidemic salmonellosis in hospitals and institutions. *N. Engl. J. Med.* **279**: 674-678.
6. ADLER, J.I., R.L. ANDERSON, J.R. BORING III & A.J. NAHAMIAS. 1970. A protracted hospital-associated outbreak of salmonellosis due to a multiple antibiotic-resistant strain of *S. indiana*. *Pediatrics.* **77**: 970-975.
7. RUBENSTEIN, A.D. & R.N. FOWLER. 1955. Salmonellosis of the newborn with transmission by delivery room resuscitators. *Amer. J. Publ. Health.* **45**: 1109-1114.
8. WATT, J., M.E. WEGMAN, O.W. BROWN, D.J. SCHLISSMANN, E. MAUPIN & E.C. HEMPHILL. 1958. Salmonellosis in a premature nursery unaccompanied by diarrheal disease. *Pediatr.* **22**: 689-705.
9. MICHEL, J., G. MALPUECH, P. GODENECHÉ, R. CLUZEL, I. WILLEMIN-CLOC. 1970. Etude clinique et bacteriologique d'une épidémie de salmonellose en milieu hospitalier (*S. oranienburg*). *Pédiatrie.* **24**: 13-19.
10. NETER, E.: *Amer. J. Publ. Health.* 1950. **40**: 929 cit. in BATE [29].
11. VAN OYE, E. 1963. Durée de survie de certaines enterobactéries à l'état desséché et à la température ambiante. *La Presse Médicale.* **71**: 2121-2122.
12. HUISMAN, J. & S. DANIELS-BOSMAN. 1962. Salmonella verontreiniging van een organ-preparat (Pancreatine). *Ned. Tijdschr. Geneesk.* **106**: 371-373.
13. FESCE, A. Flora microbica intestinale e resistenza alle infezioni. *Seminario internazionale su « Il ruolo terapeutico e nutrizionale dei lattobacilli »*, Roma, 8-10 maggio 1976, pubblicato a cura della Fondazione G. Lorenzini, pp. 49-53.
14. ROSENTHAL, S.L. 1969. Exacerbation of *S. enteritis* due to ampicillin. *N. Engl. J. Med.* **280**: 147-148.
15. SORICE, F. Aspetti clinici e microbiologici del dismicrobismo intestinale da antibiotici con particolare riguardo alle infezioni micotiche. *Seminario internazionale su « Il ruolo terapeutico e nutrizionale dei lattobacilli »*. Roma, 8-10 maggio 1976, pubblicato a cura della Fondazione G. Lorenzini, pp. 54-58.
16. MIZON, F. & H. LECLERC. 1975. Les plasmide de résistance aux antibiotiques chez les salmonella. *Rev. Epidem. Med. Soc. Santé Publ.* **23**: 321-343.
17. DI RAIMONDO, F., V. DELL'AIA, R. LICORDARI & R. SPIEZIA. 1976. Binomio uomo-ambiente in patologia infettiva: considerazioni e prospettive nell'attuale dimensione regionale italiana. *Min. Med.* **67**: 565-580.

18. DI RAIMONDO, F., C. TIMPANO, R. LICORDARI & P. DE MORI. Aspetti epidemiologici attuali delle salmonellosi minori. Dibattito su « Salmonelle e salmonellosi ». Istituto italiano di Medicina sociale, Roma 5 febbraio 1976. In: *I quaderni degli incontri*, n. 123. pp. 8-36.
19. TAKEUCHI, A. 1967. Electron microscope studies of experimental S. infection. I. *Am. J. Pathol.* 50: 109-119.
20. TAKEUCHI, A., H. SPRINZ. 1967. Electron microscope studies of experimental S. infection. II. *Am. J. Pathol.* 51: 137-161.
21. A.M.O.I. 1976. Convegno su « Infezioni ospedaliere e loro prevenzione nei reparti ad alto rischio ». *G. Mal. Inf. Parass.* 28: 267-317.
22. COLONNELLO, F. 1974. Ambiente ospedaliero e prevenzione primaria delle malattie infettive. *Giorn. Mal. Inf. Parass.* 26: 1-16.
23. U.S. Department of health, education and welfare. Center for disease control, Atlanta 1972. Outline for surveillance and control of nosocomial infections.
24. NEVA, F.A., R.J. NELSON & M. FINLAND. 1951. Hospital outbreak of infections with S. newington. *N. Engl. J. Med.* 244: 252-255.
25. EPSTEIN, H.C., A. HOCHWALS & R. ASHE. 1951. S. infections of the newborn infant. *Pediatrics.* 38: 723-725.
26. KSOSTITCH-YOKSITCH, S.A. & J. MAMULA-SCHWARTZ. 1953. Une epidemie d'infection a S. typhimurium chez le nourrisson a la clinique pediatrique de Belgrade. *Sem. Hop. Paris.* 29: 3780-3783.
27. KUNZ, L.J., O.T.G. OUCHTERLONY. 1955. Salmonellosis originating in a hospital (A newly recognized source of infection). *N. Engl. J. Med.* 253: 761-763.
28. SZANTON, V.L. 1957. A 30 month study of 80 cases of S. oranienburg infection. *Pediatrics.* 20: 794-797.
29. BATE, J.G. & U. JAMES. 1958. S. typhimurium infection dust-borne in a children's ward. *Lancet.* ii: 713-715.
30. JELLARD C.H., H. JOLLY & R.N. BROWN. 1959. An outbreak of S. bovis-morbificans infection in a children's ward. *Lancet.* i: 390-392.
31. SANDERS, E., F.J. SWEENEY, Jr., E.A. FRIEDMAN, J.R. BORING, E.L. RANDALL & L.D. POLK. 1963. An outbreak of hospital-associated infections due to S. derby. *J.A.M.A.* 186: 984-986.
32. EDGAR, W.M., & B.W. LACEY. 1963. Infection with S. heidelberg. An outbreak presumptively not foodborne. *Lancet.* i: 161-163.
33. MCCALL, C.E., W.E. SANDERS, J.R. BORING, P.S. BRACHMAN & M. WIKINGSSON. 1964. Delineation of chronic carriers of S. derby within an institution for incurables. *Antimicrob. Chemother.* 7: 717-721.
34. HIRSCH, W., R. SAPIRO-HIRSCH, A. BERGER, S.T. WINTER, G. MAYER & D. MERZBACH. 1965. S. edinburgh infection in children. *Lancet.* ii: 828-829.
35. Morbidity and mortality weekly report. 1965. (Communicable Disease Center). U.S. Dept. of Health. Education and welfare, 14: n. 2.
36. CIBLAGHI, F. & A. NICOLINI. 1966. Piccola epidemia di S. typhimurium in lattanti ospedalizzati. *Min. Ped.* 18: 102-106.

37. MEYER, B., J. PAUPE, R. MOULIAS, J.C. GOROUBEN, D. BLACHARD & I. VIALATTE. 1966. Epidemie à *S. newport* dans une collectivité de nourrissons (40 observations). *Arch. Franc. Pediat.* **3**: 325-330.
38. GILLOT, F., G. BODIN, O. BUREAU & B. GUESNIER. 1968. A propos d'une epidemie de salmonellose à *S. panama* (étude clinique et epidemiologique). *Arch. Franc. Ped.* **25**: 301-305.
39. NEIMANN, N., M. PIERSON, J.C. BURDIN, C. MARCHAL, M. VIDAILHET & R. KIFFER. 1968. Epidemie hospitalière à *S. panama*. *Ann. Med. Nancy.* **7**: 38-40.
40. ABROMS, I.F., W.D. COCHRAN, L.B. HOLMES, E.B. MARSH & J.W. MOORE. 1968. A *S. newport* outbreak in a premature nursery with a one year follow-up. *Pediatrics.* **37**: 616-623.
41. ROWE, B., C. GILES & G.L. BROWN. 1969. Outbreak of gastroenteritis due to *S. virchow*, in a maternity hospital. *Brit. Med. J.* **3**: 561-564.
42. EPIDEMIOLOGY. 1970. Paratyphoid fever. *Brit. Med. J.* **1**: 827.
43. RAFFI, A., M. VERON, A. KAZMIERCZAC, P. H. COLIN & J. SCHIRRE. 1970. 124 cas d'infections du nourrisson à *S. panama*. *Pediatric.* **25**: 721-724.
44. MERED, B., M. BENHASSINE, F. PAPA, B. KHATI, M. KHEDDARI, A. RAHAL & L. SARIO. 1970. Epidemie à *S. wien* et *S. typhimurium* dans un service de Pediatric. Etude bacteriologique et epidemiologique. *Arch. Inst. Past. Algerie.* **48**: 41-52.
45. National Academy of Sciences. 1969. An evaluation of the salmonella problem. Washington, pp. 130-131.
46. BORDERON, E. e Coll. 1972. Etude d'une epidémie de salmonellose. *Ouest Med.* **25**: 2581-2585.
47. MARCHAL, A., M. DIETERLEN, C. MASSOT, M. BOST & J. ROGET. 1972. Epidemie hospitaliere à *S. wien*. *Rev. Pediat. Paris.* **8**: 455-460.
48. EPIDEMIOLOGY. 1973. Hospital outbreaks of salmonella infection. *Brit. Med. J.* **2**: 372.
49. PACI, A., G. CAROLI, N. BARDINI & E. LEVRÈ. 1973. Un episodio epidemico di infezione da *S. panama* in un reparto di assistenza per immaturi. *Boll. Soc. Med. Chir. Pisa.* **41**: 1-5.
50. BAUER, P. & E. PLOEHL. 1973. *S. heidelberg* infektion auf einer Neugeboreneustation. *Paediatr. Paedol.* **8**: 390-392.
51. MARZETTI, G., F. LAURENTI, M. DE CARO, L. CONCA & M. ORZALESI. 1973. *S. muenchen* infections in newborns and small infants. An analysis of the clinical expressions and manner of spread, as studied in two outbreaks. *Clin. Pediat.* **12**: 93-96.
52. APOSTOLIDES, P. 1973. Epidemie caused by *S. para B typhi* Wien at the Hospital Center of Troyes. *Ann. Med. Nancy.* **52**: 1799-1804.
53. SEPETJIAN, M., S. CHASSIGNOL, P. GILLET & A. THOMAS. 1973. Enquete d'un service d'hygiene hospitaliere sur une epidémie à *S. wien* dans un hopital d'enfants. *Pediatric.* **28**: 847-857.
54. FORNARA, P. 1973. Le salmonellosi minori nella patologia odierna. *Min. Med.* **64**: 1751-1762.

55. EPIDEMIOLOGY. 1974. Salmonella cross-infection in hospital. *Brit. Med. J.* 4: 115.
56. EPIDEMIOLOGY. 1974. An outbreak of salmonellosis in a hospital. *Brit. Med. J.* 4: 476.
57. AUXILIA, I., G. GAIERO, G.P. TESSORE & P. SALOMONE. 1974. Ventisei casi di salmonellosi typhimurium: piccolo focolaio epidemico intra ed extraospedaliero. *Giorn. Mal. Inf. Parass.* 26: 322-324.
58. ROSSOLINI, A., A.M. BIANCHINI *et al.* 1974. Episodio epidemico di enterite da *S. typhimurium*. *Ann. Sclavo.* 16: 285-298.
59. DI MARCO, A. 1974. Considerazioni su un'epidemia da *S. panama* insorta nella sezione immaturi della Divisione Pediatrica degli Ospedali Riuniti di Livorno. *Giorn. Mal. Inf. Parass.* 26: 305-307.
60. FALORNI, A., B. BRUNELLI, R. FROCILLO & E. TARANI. 1974. Su un'epidemia da *S. typhimurium* in un reparto di neonati. *Giorn. Mal. Inf. Parass.* 26: 426-428.
61. BARTOLOZZI, G., M. CIAMPOLINI, G. BERNINI, S. BOCCADORO, G. CAROLI & A. LAMANNA. 1974. Outbreak of *S. agona* in Italy. *Lancet.* II: 1386.
62. PIERAERT, C., H. LECLERC, J.P. FARRIAUX & G. FONTAINE. 1974. Une épidémie à *S. wien* dans un service de pédiatrie. *Pédiatrie.* 29: 595-606.
63. Morbidity and mortality weekly report. 1974. (Communicable Disease Center) - U.S. Dept. of Health, Education and Welfare. 23; n. 46
64. CAMPELLO, C., E. CREVATIN, A.G. MARCHI & I. NARASS. 1975. Piccolo episodio epidemico da *S. typhimurium* in un reparto pediatrico. *G. Mal. Inf. Parass.* 27: 901-905.
65. FERRUCCI, M., V. QUERZOLI, G. DALL'ARA & R. FERRARI. 1975. Infezione crociata da *S. thompson* in ambiente nosocomiale pediatrico. *Ann. Sclavo.* 17: 75-83.
66. CAVINATO, G., M. DE NEGRI & P. CADROBBI. 1975. Osservazioni su 89 casi di enterite da salmonella (1970-1974). *G. Mal. Inf. Parass.* 27: 905-908.