

EDITORIALE

SICUREZZA ALIMENTARE: POCCHI CONTROLLI O TROPPI ENTI DI CONTROLLO?

di Bartolomeo Griglio

"Purtroppo i controlli in materia di igiene e sanità vengono fatti in modo serio solo dai Nas. Praticamente nulla fanno invece le Asl ed i vigili urbani che, invece, hanno numerose competenze in materia. Per questo il Codacons chiede al ministro Sacconi e ai vari sottosegretari alla Salute, di mandare ispettori presso le Asl, per accertare quanti controlli effettuano in un anno e quanto personale è preposto a questi accertamenti."

Il comunicato stampa del Codacons (Newsfood 11e 15.09.2009), da cui è tratto il paragrafo sopra riportato, è in linea con gran parte delle voci che si sono levate nel corso dell'anno passato e nei primi mesi del 2010 sia dalle associazioni dei consumatori che da quelle dei produttori (Coldiretti, CIA) per richiedere maggiori controlli e pene più severe per i trasgressori delle "regole" sulla sicurezza alimentare.

Nel caso specifico è evidente che l'estensore del comunicato non si è preoccupato di consultare il sito del Ministero della Salute dove, consultando la relazione annuale 2008 sulla vigilanza e controllo degli alimenti e delle bevande in Italia, si sarebbe reso conto che i controlli effettuati dalle ASL ammontano ad oltre 1.200.000 con oltre 59.000 infrazioni riscontrate (amministrative e penali) di cui 810.199 ispezioni svolte dai soli servizi veterinari contro le 28.190 ispezioni effettuate dai NAS che hanno portato alla segnalazione di 21.214 infrazioni.

Sommando a tali controlli anche quelli effettuati, nel campo della sicurezza alimentare, dalla Guardia di Finanza, dalla Guardia Forestale, dalla Polizia Stradale, dalla Capitaneria di Porto, dall'Ispettorato Repressione Frodi del Ministero dell'Agricoltura, si raggiunge probabilmente un numero di controlli sulle sole imprese italiane paragonabile alla somma di tutti quelli effettuati negli altri 26 Paesi europei.

Anche per quanto riguarda la severità delle pene forse una maggiore informazione potrebbe essere utile. La presenza di una carenza strutturale all'interno di un'impresa alimentare (alcune piastrelle scheggiate, la presenza di fessure sul pavimento, ecc...) o documentale (mancata compilazione di una registrazione in fase preoperativa, una procedura incompleta, ecc...), ad esempio, comportano sanzioni rispettivamente di 1000 e 2000 € mentre il riscontro di carni prive di bollatura sanitaria o ottenute al di fuori di una struttura riconosciuta, indipendentemente se si tratti di un vero commercio clandestino o di una semplice macellazione familiare non segnalata di un suino comporta il pagamento di 20.000 €, cifre nettamente superiori a ben più gravi infrazioni commesse in altri settori quali ad esempio quelle legate al codice della strada che provocano ogni anno migliaia di vittime.

Anche dal punto di vista penale la mancata abrogazione dell'articolo 5 della Legge n. 283/1962 con la fattispecie di pericolo potenziale per la salute pubblica comporta migliaia di denunce ai tribunali che sono chiamati ad investire risorse per istruire le procedure e le imprese che devono sostenere le spese legali e subire le eventuali condanne.

È quindi difficile sostenere che nel nostro Paese manchino controlli o che le sanzioni non siano sufficientemente severe. Semmai il dibattito molto più complesso dovrebbe aprirsi su valutazioni di efficacia rispetto ai costi, cioè l'appropriatezza richiamata dal Regolamento CE n. 882/04. Perché allora questa continua richiesta da parte delle associazioni?

La risposta a questa domanda è forse arrivata nel corso del convegno sulla comunicazione tenutosi a novembre 2009 a Cremona nell'ambito del progetto Anmvi International in collaborazione con la Regione

Lombardia dove è emerso che le tematiche inerenti la sicurezza alimentare rappresentano un eccezionale strumento di marketing in quanto interessano tutta la popolazione e toccano un aspetto, quello del nutrimento, indispensabile fonte di energia per la vita.

In quest'ottica le forze dell'ordine cercano, in competizione tra loro, di ampliare le proprie competenze nel settore gestendo a livello mediatico gli interventi per accreditare il proprio operato presso l'opinione pubblica e la classe politica da cui dipende l'assegnazione delle risorse. Le associazioni, non in grado di dettare una linea propria, cercano di sfruttare, diventando cassa di risonanza, l'effetto creato per ottenere a loro volta visibilità sociale.

Questo meccanismo perverso che non ha eguali in altra realtà europea porta a delle gravi criticità:

- aumento delle preoccupazioni e delle ansie dei cittadini nei confronti degli alimenti che consumano con influenze sulla qualità della vita (in un sondaggio europeo i cittadini italiani sono risultati essere, con quelli portoghesi, tra quelli con maggiori preoccupazioni su quello che mangiano);
- danni ai settori produttivi legati a cambiamenti di scelte dei consumatori conseguenti a messaggi allarmistici derivanti da una comunicazione incontrollata ed autoreferenziale di interventi di controllo da parte degli organismi che li hanno effettuati che talvolta, ad una valutazione scientifica o nelle fasi di giudizio amministrativo o penale si rivelano infondati;
- costi elevati a carico dei settori produttivi legati all'elevato numero di controlli subiti ed alla mancanza di uniformità nelle richieste e nelle valutazioni effettuate dai diversi organismi di controllo;
- aumento, da parte dei cittadini, del grado di sfiducia nei confronti della pubblica amministrazione e della classe politica da cui la stessa dipende.

In un contesto come quello descritto occorre che i servizi veterinari si dotino di una strategia di comunicazione pur nella difficoltà di una struttura disarticolata come professionalità e dotazioni organiche (Ministero, Regioni, ASL), dove, le attività di prevenzione e di tutela della salute pubblica quotidiane e continue, sono decisamente meno visibili rispetto alle azioni di repressione delle forze dell'ordine. Sarà inoltre un preciso impegno dell'AIVEMP sottoporre ai differenti livelli istituzionali le problematiche connesse alla comunicazione sulla sicurezza alimentare chiedendo eventualmente l'istituzione di un tavolo di confronto permanente per valutare i correttivi da adottare.

ECONORMA S.a.s.

Sistemi di monitoraggio e telecontrollo della

TEMPERATURA

UMIDITA' RELATIVA %



serie FT-105/RF



Sistemi Wireless



ECONORMA S.a.s.

31020 SAN VENDEMIANO - TV

Via Olivera 52 Tel. 0438.409049 Fax 0438.409036

info@econorma.com www.econorma.com

Zoonosi emergenti nella filiera suina: una review

Bruno Sona[°], Ilaria Gorrasi^{°°}

ASL CN1, Regione Piemonte

[°]Servizio Veterinario, S.C. Sanità Animale, ^{°°}Servizio di Igiene e Sanità Pubblica

La Direttiva 2003/99/CE del 17/11/03 “Misure di sorveglianza delle zoonosi e degli agenti zoonotici” pone come obiettivi:

- garantire una sorveglianza appropriata per la prevenzione ed il controllo delle zoonosi e degli agenti zoonotici lungo l'intera catena alimentare in tutte le sue fasi, compresa la produzione primaria (allevamento) e la preparazione dei mangimi per l'alimentazione animale;
- garantire un'adeguata sorveglianza delle zoonosi in funzione della valutazione di fenomeni di resistenza agli antimicrobici;
- garantire una costante cooperazione tra medici e veterinari;
- consentire lo scambio di informazioni relative alle zoonosi ed agli agenti zoonotici.

Il Comitato scientifico UE per le misure veterinarie in relazione alla sanità pubblica ha dichiarato prioritarie, in base alla frequenza riscontrata nei mangimi, nei prodotti alimentari e nella popolazione umana e animale, nonché della gravità e delle conseguenze economiche, le seguenti zoonosi e agenti zoonotici (Lista A): Trichinellosi, Salmonellosi, Brucellosi, Tubercolosi da *Mycobacterium bovis*, *Escherichia coli* che produce verocitotossine, Listeriosi, Echinococcosi e Campilobatteriosi.

Inoltre sistemi di sorveglianza devono essere sviluppati, in funzione della situazione epidemiologica, per le seguenti malattie (Lista B):

- **Zoonosi virali**
Virus dell'Influenza, Rabbia, Calicivirus, virus trasmessi da artropodi (es. encefaliti equine), Epatite A.
- **Zoonosi batteriche**
Borreliosi, Leptosirosi, Psittacosi, Tubercolosi da *Mycobacterium avium* e altri, Botulismo, Vibriosi, Yersiniosi.
- **Zoonosi da parassiti**
Toxoplasmosi, Anisakiasi, Criptosporidiosi, Cisticercosi.

La carne di maiale è quella più frequentemente consumata al mondo: si stima che oltre il 43% della carne destinata all'alimentazione umana sia di derivazione suina. In Europa (UE27) la produzione si attesta ormai sulle 22.000 tonnellate anno.

In Italia il consumo pro-capite annuo è di 31,7 kg, di cui il 60% è rappresentato da salumi ed il 40% da carne fresca, superando nelle preferenze sia quella bovina che l'avicola.

Uno studio sull'analisi del rischio di contrarre zoonosi in seguito al consumo di carne suina ha messo in evidenza come *Salmonella enterica*, *Yersinia enterocolica* e *Campylobacter spp.* siano gli agenti causali a più alta incidenza, mentre *Listeria monocytogenes*, *Clostridium botulinum* e *Mycobacterium spp.* sono quelli con tassi di gravità più alti¹.

Oltre alle Salmonellosi ed alla Trichinellosi, malattie per le quali sono previsti piani di controllo, fra le zoonosi in cui il suino svolge un ruolo fondamentale di portatore e/o diffusore ne troviamo alcune “storiche”, ben conosciute da tempo, quali il “mal rossino” da *Erysipelothrix rhusiopathie* e le infezioni da *Yersinia enterocolitica* e *Campylobacter spp.*, e altre che, a vario titolo, possono essere considerate “emergenti”:

- *Escherichia coli* O157:H7 (VTEC);
- *Streptococcus suis*;
- *Staphylococcus aureus* meticillino-resistente;
- *Arcobacter*;
- Epatite E;
- Torque Teno Virus;
- Virus Ebola;
- NIPAH virus.

ESCHERICHIA COLI O157:H7 (VTEC o STEC)

Si tratta di un patogeno, naturalmente albergato nel tratto gastroenterico dei ruminanti, produttore di Verocitotossine, o Shiga toxins like (Stxs), che in patologia umana svolgono un ruolo di primo piano nella patogenesi della Colite Emorragica e Sindrome Emolitica Uremica (S.E.U.).

La trasmissione all'uomo avviene per consumo di carne bovina poco cotta, latte non pastorizzato, acqua o alimenti contaminati o per contatto diretto con gli animali. È stata anche documentata la trasmissione inter-persona. La prima epidemia di colite emorragica e SEU risale al 1982 negli Stati Uniti, il primo caso segnalato in Italia al 1988.

I dati raccolti in ENTER-NET (network internazionale per la sorveglianza delle infezioni gastrointestinali umane) provenienti da 22 diversi Paesi, segnalano come in soli cinque anni, dal 2000 al 2005, si sia registrato un aumento dei casi di infezioni dovute a ceppi di *E. coli* VTEC, compreso il ceppo O157:H7, del 31,6%.

I Coli sono ampiamente diffusi negli allevamenti suini, ove sono responsabili di varie forme di malattia quali la Enterite neonatale, l'Enterotossitemia o “Malattia degli edemi”, ecc., tuttavia il ceppo O157 è stato riscontrato solo occasionalmente: in letteratura sono riportati studi che dimostrano l'isolamento da suini sani in Olanda, Norvegia, Svezia, Canada e Stati Uniti, con una prevalenza sempre molto bassa, dallo 0,1 al 6%.

In Cile è stata invece rilevata una prevalenza maggiore nei suini (10,8%) che nei bovini (2,9%), il che suggerisce che in alcuni Paesi i suini potrebbero essere un importante vettore di questo patogeno².

Recenti studi hanno infine riportato l'isolamento del batterio in suini anche in Cina ed in Sud Africa⁴⁻⁵.

In Piemonte, nel corso della ricerca finalizzata “Il ruolo del suino quale serbatoio e vettore di agenti di zoo-

nosi: valutazione del rischio e proposte per nuove strategie” sono stati prelevati campioni da suinetti con diarrea: in nessun caso è stato isolato il ceppo O157 (Workshop Nazionale Enter-net Italia 2005, Istituto Superiore di Sanità, Roma 1-2 dicembre 2005). Ciò non autorizza tuttavia a sottovalutare il potenziale rischio zoonosico: nel 2004 e nel 2006 sono stati infatti segnalati due casi di tossinfezione da *E. coli* associati ai suini di cui il primo proprio in Italia, in Veneto.

In tale occasione *E. coli* O157 con identico profilo genetico sono stati isolati in marito e moglie, entrambi ricoverati per colite emorragica, e nel salame di carne suina che avevano mangiato; non sono state comunque escluse altre possibili fonti di contaminazione oltre alla carne di maiale⁶.

Il secondo caso è stato registrato in America ed ha riguardato 26 stati degli U.S.A. ed il Canada: un'epidemia alimentare causata dal consumo di spinaci freschi in busta con 206 malati e 3 decessi.

Gli spinaci erano stati coltivati in un ranch in California, dove erano allevati bovini ed erano presenti gruppi di suini allo stato brado. Lo stesso ceppo di *E. coli* O157 venne isolato nelle feci bovine, nelle feci suine e in campioni ambientali. Tuttavia l'assenza di contaminazione del campo di spinaci da parte di feci bovine e gli evidenti segni della presenza dei suini (feci, impronte...) portarono a trarre la conclusione che la fonte di contaminazione fosse da identificare proprio in questi ultimi animali⁷.

STREPTOCOCCUS SUIS SIEROTIPO 2

Nell'uomo la Streptococcosi si manifesta come una grave sindrome caratterizzata da meningite, endocardite, setticemia.

Tale sindrome, descritta per la prima volta in Danimarca nel 1968, causata da *S. pyogenes* del gruppo A (GAS: Group A Streptococci), viene indicata con la sigla STSS (Streptococcal Toxic Shock Syndrome).

Nel 2001 era stato segnalato un caso letale di infezione da *Streptococcus suis* sierotipo 16 in un giovane uomo del Sud-Vietnam.

Recentemente sono state descritte STSS nell'uomo causate da Streptococchi non GAS; in particolare in Thailandia (1998), U.S.A. (2003), Hong Kong (2005) e Cina (2005) in cui l'agente etiologico è stato identificato nello *Streptococcus suis* tipo 2. In quest'ultimo Paese, nel 2005 si sono verificati 215 casi in un'epidemia che ha colpito la regione del Sichuan, causando 38 decessi.

Secondo il dr. Gottschalk della Università di Montreal (Canada), è ipotizzabile che il SS2 (*Streptococcus suis* sierotipo 2) cinese abbia ottenuto materiale genetico da altri sierotipi ricombinandosi con batteri quali *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*.

La prevalenza della malattia appare in aumento in tutto il mondo: dai 409 casi registrati nel 2007 si è passati agli oltre 700 del 2009¹⁷.

In Italia il primo caso risale al 1995, in un donatore di sangue di professione allevatore¹⁸. Nel Giugno 2007, presso l'Azienda Ospedaliera S. Maria degli Angeli di Pordenone è stato identificato un caso di meningite da *Streptococcus suis* in un lavoratore di un macello di 30 anni¹⁹. Un terzo caso di meningite streptococcica è sta-

to rilevato nel 2008 in Sardegna, in un paziente oncologico senza un'apparente storia di contatto con suini o carne suina²⁰.

L'infezione da *S. suis* è considerata generalmente una malattia professionale. I principali fattori di rischio sono considerati il contatto con suini o con carne di suino contaminata, il consumo di carne suina cruda o non sufficientemente cotta, o situazioni di ridotta difesa organica quali splenectomia, diabete mellito, alcolismo, tumori, problemi cardiaci.

L'età media dei pazienti riscontrata è compresa fra 47 e 55 anni. Non sono mai stati segnalati casi nei bambini; il rapporto casi uomo/donna varia da 3,5:1,0 a 6,5:1,0. Il rischio annuale stimato di sviluppare meningite da *S. suis* nei paesi sviluppati è di 3,0 casi su 100.000 per macellatori ed allevatori e 1,2 casi su 100.000 per i macellai¹⁷.

Streptococcus suis è un batterio Gram + responsabile di diverse forme patologiche nel suino: meningite, polmonite, endocardite, artrite, ascessi, setticemia. Sono colpiti prevalentemente soggetti fra le 6 e le 10 settimane di vita. L'infezione avviene spesso per introduzione del patogeno attraverso soluzioni di continuo della cute o ferite che spesso sono determinate da pratiche zootecniche quali la castrazione, la caudotomia o il taglio dei denti nei lattonzoli, condotte in modo non corretto, oppure da lesioni conseguenti ad alterazioni comportamentali: "tail biting", "flank biting" e "ear biting". Sono pertanto determinanti il rispetto di semplici norme igieniche, delle "buone pratiche di allevamento" e del "benessere animale" per ridurre drasticamente la presenza dell'infezione in allevamento e quindi il rischio di contagio per le persone che operano al suo interno.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILLINO RESISTENTE (MRSA)

Lo *Staphylococcus aureus* (S.A.) è un batterio commensale umano gram-positivo il cui habitat primario è rappresentato dall'epitelio squamoso delle narici. Si stima che colonizzi stabilmente il 25% della popolazione mondiale. Dei circa 2.000.000.000 di esseri umani colonizzati al mondo da S.A. si ipotizza che i portatori di ceppi Meticillino-resistenti (MRSA) siano compresi fra 2 e i 53 milioni.

Il pericolo di una sempre maggior diffusione di ceppi MRSA, col conseguente impatto di sanità pubblica, ha indotto molti Paesi ad avviare opportune politiche di epidemiosorveglianza e di controllo.

Il primo caso di meticillino-resistenza fu registrato nel 1961, a soli due anni dall'introduzione della Meticillina nella pratica clinica. Successivamente il problema è andato emergendo, pur con percentuali di isolamento di ceppi MRSA variabili nei diversi Paesi.

I ceppi MRSA possono inoltre risultare sensibili in vitro agli antibiotici beta-lattamici ma resistenti in vivo, con conseguente insuccesso terapeutico.

È stata per anni considerata una infezione nosocomiale emergente (Hospital Acquired MRSA: HA-MRSA). Vari fattori hanno contribuito a tale incremento (uso di cateteri intravascolari, pratiche invasive, immunocompromissione, ecc.).

A partire dagli anni '90 si è diffusa una forma di infezione da *Staphylococcus aureus* MRSA "Community Acquired", causata da ceppi con caratteristiche genetiche diverse da quelli che provocano la HA-MRSA.

Colpisce soggetti in comunità all'esterno delle strutture nosocomiali (ad es. squadre sportive, detenuti) causando solitamente infezioni della pelle, ascessi o lesioni purulente.

Uno studio americano effettuato su 2.636 soggetti colpiti da infezioni della pelle causate da *S. aureus* ha rilevato una prevalenza di CA-MRSA in aumento dal 9% del 2004 al 16% nel 2005 ed al 24% nel 2006.

Nei suini il tipo di *S. aureus* MRSA più frequentemente identificato è il Multilocus Sequence Type 398 (ST 398), batterio in grado di determinare forme di CA-MRSA nell'uomo. È stato individuato per la prima volta nel 2003 in Olanda, isolato anche in bovini, cavalli, polli ed altri animali domestici.

Studi successivi hanno dimostrato che in Olanda fino al 39% dei suini è colonizzato da MRSA ST398 e la presenza del batterio è stata rilevata in 6 allevatori di suini su 26: una prevalenza 760 volte maggiore rispetto a quella della popolazione generale¹⁰.

Sempre in Olanda, nel 2006, una donna aveva sviluppato una mastite da MRSA; 6 mesi dopo, la figlia ricoverata per otite pneumococcica era risultata positiva a MRSA. Successive analisi avevano dimostrato la positività allo stesso batterio nel marito, allevatore di suini, in 3 dei dipendenti dell'allevamento ed in 8 maiali, su un campione di 10 capi dell'allevamento scelti in maniera casuale. L'unico soggetto sintomatico è stato la donna affetta da mastite. Tutti gli S.A. isolati presentavano il medesimo profilo genetico ed appartenevano al tipo ST398¹².

In Austria il 5-10% di campioni di polvere prelevati in allevamenti suini sono risultati positivi a MRSA ST398; in una indagine condotta su 162 allevatori di suini presenti ad un convegno l'8% è risultato colonizzato da MRSA ST398¹¹.

In Italia un caso di CA-MRSA si è verificato a Cremona nel 2007: un allevatore di 3.500 suini a ciclo chiuso è stato ricoverato per febbre ed una grave infezione alla natica destra. Da un campione di sangue è stato isolato lo *S. aureus* MRSA ST398, lo stesso tipo presente anche nella polvere rilevata nel reparto gestazione e svezzamento, confermando così la trasmissione animale¹³. Secondo l'EFSA, l'Ente Europeo per la Sicurezza Alimentare, *"l'uso di agenti antimicrobici negli animali, nelle piante e nel settore della produzione alimentare contribuisce alla diffusione di una gamma sempre più numerosa e diversificata di batteri resistenti e di geni resistenti di origine batterica trasmissibili all'uomo attraverso gli alimenti"...* *"i prodotti alimentari di origine animale possono essere una potenziale via di trasmissione all'uomo dell'infezione da MRSA e possono quindi rappresentare un rischio emergente nel campo della sicurezza alimentare"....."il gruppo di esperti scientifici ha affermato, tuttavia, che i dati attualmente disponibili rivelano perlopiù un rischio professionale per allevatori di suini e operai dei macelli, oltre al rischio cui sono esposti i pazienti ricoverati in strutture ospedaliere"*.

La Decisione della Commissione n° 2008/55/CE del 20.12.2007, con cui è stata finanziata l'indagine sulla diffusione della *Salmonella spp.* negli allevamenti di suini da riproduzione, ha incluso anche la ricerca di MRSA.

In Piemonte, su 41 aziende controllate, 21 sono risultate negative (51,21%) e 20 positive (48,78%). I campioni di polvere ambientale prelevati sono stati 205, di cui 174 negativi (84,88%) e 31 positivi (15,12%).

ARCOBACTER

Si tratta di un microrganismo della famiglia delle Campylobacteriaceae, Gram negativo, bastoncellare, con un flagello a una o entrambe le estremità, microaerofilo, asporigeno.

Individuato nel 1991, ne sono state identificate 6 specie: *A. halophilus*, *A. cibarius*, *A. nitrofigilis*, *A. cryaerophilus*, *A. skirrowii*, *A. butzleri*.

È considerato unanimamente un agente di malattia alimentare conseguente a consumo di acqua o alimenti contaminati (carne bovina, suina, pollame, mitili, ecc.). Nell'uomo provoca enterite e, più raramente, batteriemia.

È stato isolato dal tratto gastro-intestinale di bovino, suino e altre specie zootecniche, in cui tuttavia non sembra provocare patologia; tuttavia è stato isolato in varie specie animali nel corso di enteriti, diarrea e colite emorragica; ne è stata dimostrata la presenza anche nella saliva di gatto.

Vi è sicuramente una sottostima della diffusione, legata alla mancanza di un metodo standard di isolamento.

La prevalenza in allevamento è assai variabile anche in relazione alle condizioni generali di igiene, ma in genere non è molto elevata, il che contrasta in parte con quanto rilevato in indagini condotte sulle carni in vendita, ove sono state riscontrate percentuali fino al 73% per le avicole, il 29% per le suine ed il 22% per quelle bovine.

Ciò potrebbe essere da mettere in relazione al fatto che è stato dimostrato come alcune specie di *Arcobacter* siano in grado di moltiplicarsi a bassa temperatura anche su acciaio, rame e plastica, con un effetto di amplificazione della carica infettante nei vari passaggi lungo la filiera produttiva. Proprio per tale motivo alcuni prodotti di origine suina, che subiscono molte manipolazioni e lavorazioni, potrebbero risultare a maggior rischio rispetto ad altre carni.

Anche per molti ceppi di *Arcobacter* è documentata la resistenza ad antibiotici utilizzati in medicina umana e veterinaria, quali eritromicina e ciproflossacina (antibiotici di prima scelta contro le Campylobacteriaceae), betalattamici, ecc.

EPATITE E

L'Epatite E è stata segnalata per la prima volta nel 1983; è causata da un RNA virus (HEV) classificato nella famiglia Hepesviridae, genere Hepesvirus.

Le prime segnalazioni riguardavano zone tropicali o subtropicali con condizioni igieniche scadenti, aree geografiche in cui l'infezione è tuttora endemica e dove la sieroprevalenza umana sfiora il 25%. In particolare il virus dell'Epatite E determina epidemie nella stagione delle piogge, a causa della contaminazione dell'acqua.

Negli ultimi anni in Paesi industrializzati (USA, Cana-

da, Giappone, Europa) si sono rilevati casi di Epatite E non riconducibili a contatti con Paesi endemici.

Tutti gli isolati appartengono ad un unico sierotipo, ma sono state identificate differenze genetiche.

In numerosi studi si è riscontrata una maggior omologia fra gli isolati umani e quelli suini della stessa area geografica rispetto ad isolati umani provenienti da aree diverse. Questa evidenza ha sottolineato ulteriormente il carattere zoonosico della malattia.

La trasmissione è oro-fecale; nei suini colpisce, in forma asintomatica, soggetti fra i 2 ed i 6 mesi.

Il suino infetto elimina il virus per un periodo fra i 30 ed i 50 giorni, al termine del quale sviluppa una buona indennità.

Indagini condotte per la ricerca di anticorpi anti-HEV nei suini dimostrano un'ampia diffusione: in USA e Nuova Zelanda 91-100%, Germania 75-85%, Gran Bretagna 65-85%, Spagna 75%, Australia e Canada 60%, Cina 30%, Olanda 25%.

In Italia una ricerca condotta nel 2008 da personale dell'IZSLER ha interessato 39 aziende del Nord Italia (17 a ciclo aperto, 10 a ciclo chiuso, 12 ingrassati). Su un campione di 1422 animali analizzati (633 scrofe, 58 lattonzoli, 133 magroncelli, 325 magroni, 273 grassi) i risultati ottenuti hanno dimostrato:

- presenza di animali positivi in 38 aziende su 39 (97,43%);
- 714 capi positivi su 1422 (50,21%);
- categoria con sieroprevalenza più elevata: scrofe (70,61%);
- positività nelle altre categorie: lattonzoli 12,07%, magroncelli 30,83, magroni 41,54, grassi 30,77.

In Piemonte una ricerca condotta a ottobre-dicembre 2006 da personale dell'Università di Pisa ha coinvolto 13 allevamenti della Provincia di Cuneo. Il campionamento ha interessato suini in età compresa fra i 2,5 ed i 5 mesi (fascia di età in cui la prevalenza presunta è superiore al 40%): in 9 pool fecali, provenienti da 6 allevamenti differenti, è stato isolato il virus, a testimonianza di una sua ampia diffusione anche nella popolazione suina della nostra Provincia.

TORQUE TENO VIRUS

I Torque Teno Virus (TTV) appartengono al genere *Anellovirus*, virus con DNA a singola elica, senza envelope. Sono inseriti nella famiglia *Circoviridae*, anche se la classificazione è ancora incerta. Riscontrati per la prima volta nell'uomo nel 1997 in seguito ad una epatite post-trasfusionale ad eziologia sconosciuta, hanno in medicina umana una rilevanza clinica ancora in discussione, anche se sono state avanzate numerose ipotesi. TTV potrebbero essere implicati in diverse patologie tra cui asma, riniti, miopatie, ma anche cancro del pancreas, lupus eritematoso, diabete mellito, patologie epatiche, traslocazioni cromosomiche.

Recentemente TTV non diversi geneticamente da quelli isolati nell'uomo sono stati riscontrati in diverse specie animali, tra cui anche il maiale, nel quale sono stati individuati due genogruppi identificati come TTV1 e TTV2. Studi condotti in Italia ed in Spagna hanno dimostrato un'ampia prevalenza dell'infezione negli allevamenti suini.

In particolare risultano maggiormente colpite le aziende da ingrasso (oltre il 40%) rispetto a quelle da riproduzione (11%). Gli spagnoli hanno anche messo in evidenza una maggior frequenza di TTV in suini affetti dalla Post-weaning multisystemic syndrome (PMWS) causata da *Circovirus* tipo 2 rispetto a quelli sani. Una eventuale interazione fra i due virus potrebbe assumere aspetti preoccupanti data la loro vasta diffusione nelle rispettive popolazioni umana e suina.

EBOLA

Il virus Ebola, appartenente alla famiglia *Filoviridae*, causa nell'uomo una febbre emorragica con un tasso di mortalità variabile dal 50 al 89%, secondo il ceppo in causa. La morte è solitamente dovuta a shock ipovolemico o a disfunzioni d'organo multiple.

Finora sono stati isolati cinque ceppi del virus, di cui tre (Zaire-ZEBOV, Sudan-SEBOV, Tai-ebolavirus) sono letali per l'uomo. Nel mese di novembre 2007 è stato identificato un nuovo ceppo, il Bundibugyo ebolavirus che ha causato una epidemia in Uganda con 149 casi e 37 decessi.

Il quinto ceppo, il Reston, non è invece patologico per gli esseri umani. Secondo alcuni Autori non sarebbe neppure un ebolavirus ma un nuovo tipo di filovirus di origine asiatica.

Il primo caso di positività sierologica al Reston in umana è stato segnalato nelle Filippine nel 1989.

Dal dicembre 2008, data d'inizio della sorveglianza attiva, sono 6 le persone riscontrate positive agli anticorpi, tutti maschi adulti in buona salute: in tutti i 6 casi risulta esserci stato un contatto diretto con maiali. L'ultimo di questi è stato registrato il 16.02.2009 in un lavoratore presso un macello di suini.

Il contagio da ebolavirus inter-umano avviene mediante il contatto diretto con il sangue e i fluidi corporei degli infetti: è probabile che anche la trasmissione di Reston suino-uomo avvenga in tal modo. Sono tuttavia ancora molti i punti oscuri su tale malattia e sicuramente necessitano ulteriori studi per comprendere meglio le implicazioni in sanità pubblica di tale infezione.

NIPAH VIRUS

Il virus Nipah, così chiamato dal nome della località della Malesia ove è stato identificato per la prima volta, appartiene alla famiglia *Paramixoviridae*. È strettamente correlato ad un altro virus della stessa famiglia, il virus Hendra, dal nome della città australiana in cui venne isolato nel 1994. Entrambi i virus sono agenti zoonotici in grado di causare una significativa mortalità fra gli esseri umani.

In Australia sono stati segnalati tre focolai causati da virus Hendra (1994, 1995, 1999), con 3 casi umani e 2 decessi. Tutti e tre i pazienti avevano avuto contatti con cavalli malati.

Il virus Nipah si è invece manifestato la prima volta in Malesia nel settembre 1998, e successivamente a marzo-aprile 1999, con 265 casi e 105 morti. Il 93% dei pazienti aveva avuto contatto diretto con suini.

A Singapore, nel marzo 1999, si è verificata una epidemia, con 11 casi e 1 decesso, fra i macellatori che avevano lavorato i suini importati dalle zone focolaio della Malesia.

Infine, nei mesi di gennaio e febbraio 2004, si è registrata una epidemia in Bangladesh con 42 casi e 14 decessi.

Nell'uomo la malattia può avere decorso di varia gravità, dall'essere asintomatica, ad una forma simil-influenzale, fino a coma e morte. Durante il decorso può esserci un interessamento del sistema nervoso centrale, con cefalea, vertigini, convulsioni, disorientamento.

Nei suini l'infezione si manifesta con sintomi respiratori nei lattonzoli e nei suinetti svezzati e con sintomi neurologici negli adulti. Indagini sierologiche hanno evidenziato anche infezioni subcliniche, asintomatiche.

Il virus viene eliminato dai suini con le escrezioni rinofaringee ma le modalità di trasmissione da animale ad animale e da animale a uomo sono ancora incerte. Non è mai stato per ora dimostrato il contagio uomo-uomo.

La trasmissione sembra richiedere uno stretto contatto con tessuti e fluidi corporei di soggetti infetti.

Resta ancora da chiarire l'epidemiologia della malattia: i pipistrelli frugivori sembrano essere l'ospite naturale di questi virus, ma non è chiaro quale sia il ruolo giocato da altre specie animali sia domestiche che selvatiche.

L'ampia gamma di possibili "host" e la gravità della malattia fanno sì che la infezioni da virus Nipah ed Hendra siano considerate delle zoonosi emergenti a livello mondiale costituenti un grave problema di sanità pubblica.

La provincia di Cuneo è sede di una elevatissima densità di aziende zootecniche; in particolare l'allevamento suino raggiunge in alcune aree una concentrazione che supera i 3500 capi per chilometro quadrato; nella sola ASL CN1 è attivo un migliaio di allevamenti suinicoli in cui sono ospitati oltre 800.000 soggetti, sia da riproduzione che da ingrasso. Sono inoltre presenti nu-

merose attività che implicano un contatto sia diretto che indiretto con i suini ed i prodotti da essi derivati. Sono pertanto numerose le figure professionali, quali Veterinari pubblici e privati, allevatori, macellatori, tecnici e operatori delle ditte del settore, ecc., che devono essere considerate potenzialmente esposte alle zoonosi di origine suina.

Il Testo Unico sulla Sicurezza sul Lavoro D.lgs 81/2008, considera espressamente il rischio di esposizione ad agenti biologici ed impone di fatto la valutazione del rischio biologico in tutte le attività per le quali vi è un contatto diretto con animali o prodotti di origine animale.

Per tale motivo abbiamo ritenuto utile effettuare questa prima review sulle "zoonosi emergenti", spesso sconosciute o poco considerate anche da chi è preposto alla loro sorveglianza e prevenzione.

Il fatto che alcune di esse abbiano avuto finora una bassa diffusione o altre interessino aree geografiche lontane da noi non deve fare sottostimare la possibilità di comparsa di focolai di infezione, evenienza in cui sarebbe veramente grave farsi cogliere impreparati.

Nel recente workshop nazionale di epidemiologia veterinaria, tenutosi a Torino il 10 e 11 dicembre 2009, è stato sottolineato come di fronte ad un mercato ormai globale di animali e, soprattutto, di alimenti e merci si debba applicare il concetto "one world -one health" se veramente si vogliono limitare i rischi di diffusione delle malattie.

Senza creare alcun ingiustificato allarmismo, si ritiene sarebbe pertanto necessario attivare dei sistemi di sorveglianza in grado di monitorare la situazione sia a livello della produzione primaria che del commercio di animali e loro prodotti derivati, in particolare se provenienti da aree geografiche a rischio.

È inoltre indispensabile approfondire la ricerca in merito ad alcuni aspetti di queste malattie, quali la loro reale diffusione nella popolazione suina e nelle categorie umane esposte, le modalità di trasmissione sia inter che intra-specifica, i fenomeni di resistenza ai farmaci, le possibilità di profilassi diretta o indiretta.

Bibliografia

1. Fosse J., Seegers H., Magras C. Veterinary School of Nantes, Vet. Res. Gen.-Feb. 2008.
2. Cornick and Helgerson. Transmission and Infectious Dose of Escherichia coli O157:H7 in Swine. Appl Environ Microbiol. 2004 September; 70(9): 5331-5335.
3. D.M. Bianchi - B. Sona, - V. Sperone - M.A. Belvedere - G. Pezzetti - L. Decastelli. "Prevalenza di Salmonella SPP ed E.Coli nella filiera suina", Atti del Workshop Nazionale Enter-net Italia, Sistema di Sorveglianza delle Infezioni Enteriche, Istituto Superiore di Sanità, pag. 22, Roma 1-2 dicembre 2005.
4. Ateba CN, Bezuidenhout CC. Characterisation of Escherichia coli O157 strains from humans, cattle and pigs in the North-West Province, South Africa Int J Food Microbiol. 2008 Dec 10; 128(2):181-8.
5. Ran X, Lin J, Wang J. Prevalence of Shiga toxin- and enterotoxin-producing Escherichia coli in patients and animals in Guizhou, China. Wei Sheng Wu Xue Bao. 2008 Jun 4; 48(6):796-9.
6. Conedera et al, A family outbreak of Escherichia coli O157 haemorrhagic colitis caused by pork meat salami. Epidemiol. Infect. (2007), 135, 311-314. f 2006 Cambridge University Press.
7. Jay MT, Cooley M, Carychao D, Wiscomb GW, Sweitzer RA et al. Escherichia coli O157:H7 in Feral Swine near Spinach Fields and Cattle, Central California Coast. Emerging Infectious Diseases Vol. 13, No. 12, December 2007.
8. Grundmann H. et al. (2006), Lancet 368 (9538):874-885.
9. K Gupta, A MacIntyre, G Vanasse and LM Dembry. Trends in Prescribing -Lactam Antibiotics for Treatment of Community-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Infections. Journal of Clinical Microbiology, Vol. 45, No. 12 Dec. 2007, p. 3930-3934.
10. Springer B, Orendi U, Much P, Höger G, Ruppitsch W, Krziwanek K, Metz-Gercek S, Mittermayer H. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a new zoonotic agent? Wien Klin Wochenschr (2009) 121: 86-90.
11. EDITORIAL. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus - the new zoonosis. International Journal of Infectious Diseases (2009) 13, 299-301.
12. Huijsdens XW, van Dijke BJ, Spalburg E, van Santen-Verheuevel MG, Heck M EOC, Pluister GN, Voss A, Wannet WJB and de Neeling AJ. Community-acquired MRSA and pig-farming. Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials 2006, 5:26.

13. Pan et al., Communityacquired Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus ST398 Infection, Italy. Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 15, No. 5, May 2009.
14. R. Zoccola, F. Tolari. Risultati della ricerca del virus HEV negli allevamenti suini della provincia di Cuneo. Università di Pisa, Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi e Igiene degli Alimenti, marzo 2007.
15. Martinelli N, Luppi A, Lelli D, Sozzi E, Canelli E, Fontana R, Moreno Martin A, Lavazza A, Lombardi G. Prevalenza di anticorpi anti-HEV in allevamenti suini del Nord Italia. X Congresso Nazionale S.I.Di.L.V. - Alghero, 22-24 Ottobre 2008.
16. Zhoo-Rong et al. Streptococcus suis. An emerging zoonotic pathogen. Lancet Infect Dis 2007; 7: 201-09.
17. Wertheim et al. Streptococcus suis: an emerging human pathogen. Clinical Infectious Diseases 2009; 48:617-25.
18. Perseghin P., Bezzi G., Troupioti P., Galina M. Streptococcus suis meningitis in an italian blood donor. Lancet 346, 1305-1306, 1995.
19. Camporese A., Tizianel G., Bruschetta G., Cruciatti B., Pomes A. Human meningitis caused by Streptococcus suis: the first case report from north-eastern Italy. Unità operativa di Microbiologia Clinica e Terapia Antibiotica, Azienda Ospedaliera S. Maria degli Angeli, Pordenone. Infez. Med. 2007, Jun; 15(2):111-4.
20. Manzin et al. Streptococcus suis meningitis without history of animal contact, Italy. Emerg Infect Dis. 2008 December; 14(12): 1946-1948.
21. Wertheim et al. Streptococcus suis: an emerging human pathogen. Clinical Infectious Diseases 2009; 48:617-25.
22. Ebola Cases and Outbreaks - CDC Special Pathogens Branch. Center for Diseases Control and Prevention.
23. L. Borio, T. Inglesby, C.J. Peters et al. (2005). Hemorrhagic fever viruses as biological weapons: medical and public health management. JAMA 287 (18): 2391-405.
24. Level 4: Virus Hunter of the CDC (1999), ppgs 298-299.
25. Perdo N. Acha, Boris Szyfres, Zoonosis and Communicable Disease Common to Man and Animals, third edition.
26. Martin E. Hugh-Jones, William T. Hubbert, Harry V. Hagstad. Zoonoses - Recognition, Control and Prevention. Iowa, State University Press.
27. John R. August, Andrew S. Loar. Clinica Veterinaria del Nord America - Malattie zoonotiche. Antonio Delfino Editore.
28. Cornick N.A. and Helgerson A.F. Transmission and Infectious Dose of Escherichia coli O157:H7 in Swine. Appl Environ Microbiol. 2004 September; 70(9): 5331-5335.

CASSAZIONE/Annullata con rinvio la condanna di un camice bianco per omicidio colposo Il giudice non faccia il medico

Vietato disattendere periti e consulenti e avventurarsi in ipotesi scientifiche

Manuela Perrone

I giudici di merito non devono fare i medici. Una Corte d'appello non può sostituirsi «alle valutazioni tecniche dei periti e dei consulenti», avanzando considerazioni «sì di apparente natura scientifica ma non ancorate a riferimenti di letteratura scientifica o di affermazioni categoriche di periti o di consulenti». Il monito è arrivato dalla quarta sezione penale della Cassazione (sentenza n. 45920, depositata il 1° dicembre scorso), che ha annullato con rinvio il verdetto emesso nel 2006 dalla Corte d'appello di Roma nei confronti di un medico di pronto soccorso, ritenuto responsabile civilmente della morte di un paziente.

Il camice bianco - assolto in primo grado dall'accusa di omicidio colposo perché per i consulenti del Pm e i periti non era stata acquisita la prova che, ove fosse stata correttamente eseguita la diagnosi iniziale, il decesso sarebbe stato evitato - era stato invece ritenuto colpevole, ai soli effetti civili, dai giudici d'appello. A loro avviso, il medico non aveva effettuato all'inizio la diagnosi corretta di dissezione aortica distale, aveva sottovalutato segni e sintomi della malattia, aveva ommesso di chiedere indagini strumentali più sensibili e specifiche, come una Tac o un semplice Rx del torace, e non aveva condotto un adeguato monitoraggio clinico. Mancanze che, per la Corte d'appello, avevano determinato un ritardo di almeno 12-14 ore nella realizzazione dell'intervento chirurgico, effettuato in un altro ospedale quando già le condizioni del pa-

ziente erano gravissime. Tempo prezioso perso, senza il quale ci sarebbe stato un alto grado di probabilità logica che il malato, poco più che quarantenne, potesse salvarsi.

Contro la decisione di secondo grado il medico ha proposto ricorso in Cassazione. E la Suprema Corte gli ha dato ragione, evidenziando che i giudici d'appello - «a fronte di affermazioni in termini di quasi certezza dei periti di ufficio sullo stato estremamente grave del paziente all'atto del ricovero» - hanno operato una «demolizione» delle loro asserzioni sulla base di rilievi e considerazioni mediche. Comportandosi come «peritus peritorum» senza fondare i propri ragionamenti su dati concreti. Con le sole ipotesi, però, fa capire la Cassazione, non si può condannare: la valutazione dell'esistenza di un alto grado di probabilità logica che il malato potesse salvarsi se il medico avesse agito correttamente non può basarsi «su rilievi non acquisiti con certezza circa la non ancora compromissione, all'atto del ricovero, di organi viscerali con danni sensibili sulla considerazione della sua ancora giovane età e di un pregresso buono stato di salute». Il rigore imposto dalla sentenza "Franzese" delle Sezioni Unite non è stato rispettato. Di qui il verdetto: la decisione va annullata con rinvio per un nuovo esame del giudice civile competente per valore in appello.

Tratto da: Il Sole 24Ore Sanità, 22-28 dicembre 2009

Classificazione dei formaggi a pasta filata e tecnologia di produzione

Dott. Angelo Citro

Medico Veterinario Dirigente ASL SALERNO - Specialista in: Ispezione degli alimenti di o.a., malattie infettive degli animali domestici e polizia veterinaria, alimentazione degli animali domestici

La storia della mozzarella di bufala, oggi simbolo di una società immersa nel benessere alimentare, è, per ironia della sorte, storia di sofferenza di contadini particolarmente poveri, la cui vita era fino a non moltissimo tempo fa inestricabilmente legata a quella delle bestie¹.

La pratica della trasformazione del latte di bufala in mozzarella è molto antica. Le prime testimonianze documentate risalgono al XIII secolo e parlano dei monaci del monastero di S. Lorenzo in Capua che donavano ai pellegrini un pezzo di mozza e un pezzo di pane; così come succedeva nello stesso periodo, presso il Monastero di S. Barbara in provincia di Salerno². Le linee essenziali della tecnologia casearia sono rimaste quasi inalterate fino ai giorni nostri³.

I FORMAGGI A PASTA FILATA

Sono una categoria di formaggi tipici del meridione d'Italia; accomunati dalla lavorazione della cagliata matura con acqua bollente che riduce la caseina in fili sottilissimi e lunghissimi. La cagliata fila quando il paracaseinato di calcio ha eliminato parte del calcio combinato alla caseina⁴. La filatura consiste nel sottoporre la pasta fusa a flusso elongazionale esercitando un'azione di stiro delle micelle caseiniche saldate tra loro a seguito della coagulazione del latte e rese mobili dall'acidificazione della cagliata⁵. O, più semplicemente, la filatura è l'operazione in virtù della quale dieci grammi di cagliata matura portati a elevata temperatura si possono tirare in filamenti continui in lunghezza superiore ad un metro⁶.

La cagliata viene sottoposta a trattamenti fisici (acqua bollente e rotazioni) che provocano dei mutamenti della struttura, da grumi a quella di filamenti che originano "gomitoli" più o meno grandi: mozzarelle, scamorze, etc. Con tale pratica molto complessa si ha un dilavamento della cagliata con notevole perdita di grasso proveniente dal latte di partenza e dal siero residuo nella cagliata. Il professor Addeo (1992) ha evidenziato che le perdite di sostanza grassa sono maggiori nel caso della filatura meccanica, quantificabile in circa il doppio di quella che si ottiene filando manualmente. Si possono avere ancora perdite aggiuntive di materia grassa qualora il pH di filatura (acidità) non sia ottimale e quindi non si esprimano al massimo le capacità "elogaionali" (di allungamento) della cagliata e cioè le migliori proprietà per l'emulsione del grasso (incorporamento). La filatura è uno dei momenti più delicati della lavorazione dei formaggi a pasta filata: un anticipo della filatura porta alla lavorazione di pasta acerba (difetto di acidifi-

cazione) che richiede più acqua per essere lavorata, più tempo per filare e si ottiene una mozzarella più dilavata, meno ricca di grasso e più dura; un ritardo viceversa (eccesso di acidificazione) implica la lavorazione di una pasta granulosa, compatta e parimenti povera di grasso. In ambedue i casi si ha un prodotto peggiore ed una diminuzione della resa (E. Correale - A. Citro 1995).

Il "liquido di filatura" che residua dopo aver ottenuto i formaggi a pasta filata è quel liquido ancora ricco in grasso che viene scremato per affioramento e la materia grassa così ottenuta viene aggiunta al siero e poi passata per la scrematrice centrifuga per ottenere panna di siero più ricca. Il liquido di filatura, scremato per affioramento, diventa poi la base per il liquido di governo e la salsetta tradizionale.

I formaggi freschi a pasta filata subiscono un solo trattamento termico, la filatura, mentre i semi-duri (scamorze, cacetti, ecc.) ed i duri (caciocavalli, provoloni, ecc.) subiscono prima della filatura una vera e propria "cottura" con acqua molto calda; la cagliata (acerba) appena rotta in piccole dimensioni viene riscaldata con acqua e/o siero a 75-85°C così da portare la temperatura della massa caseosa a 40-45°C o addirittura 50°C. Questa operazione serve per eliminare acqua dalla cagliata ed ottenere un prodotto più asciutto e quindi più conservabile, ma questa pratica comporta una ulteriore perdita di grasso della cagliata iniziale che viene recuperato scremando il liquido di filatura oltre ad una riduzione della carica batterica filo casearia.

LA "RESA" è la quantità di un formaggio o di un prodotto lattiero caseario che si ottiene da una quantità di latte riferita a 100 parti, espresse in KG o in litri, in relazione ad una determinata lavorazione razionale.

Per poter valutare correttamente la resa di lavorazione di una pasta filata, bisognerebbe riferirsi ad uno "standard" preciso di lavorazione, che spesso manca. Risultano, quindi, a volte discordanti i dati disponibili, relativi a lavorazioni di formaggio con lo stesso nome, ma ottenuti nelle condizioni più disparate (O.S. Del Prato 1990). I rendimenti, in genere, si calcolano dopo 24 ore dalla fabbricazione, oppure alla fine della lavorazione o, meglio ancora, al momento della commercializzazione. I rendimenti dei formaggi a pasta filata variano a secondo della stagionatura, se prevista, in considerazione del tipo di lavorazione, della ricchezza del latte impiegato e dall'umidità del prodotto finito. Pertanto le rese in formaggi a pasta filata e sottoprodotti derivati (burro e ricotta) variano a seconda della materia prima, dell'umidità dei prodotti finiti, ma soprattutto a seconda della tecnologia di lavorazione.

Da 100 litri di siero di latte di bufala, derivante dalla produzione di mozzarella, si ottengono da 4,5 a 7 kg di

ricotta oppure 0,700 - 1 kg di burro, invece da 100 litri di siero di latte di vacca, derivanti dalla produzione di fior di latte, si ottengono da 3 a 4 kg di ricotta oppure 0,500 kg di burro. Questi valori vanno quasi raddoppiati in caso di filatura meccanica. Il grasso che fuoriesce dalla cagliata matura in corso di filatura con acqua bollente viene recuperato aggiungendo il liquido di filatura al siero e poi scremando il tutto.

Da 100 kg di latte di bufala si ottengono circa 20 - 22 kg di mozzarella (resa dopo 24 ore); da 100 kg di latte di vacca si ottengono circa 10 - 12 kg di mozzarella.

I **FORMAGGI A PASTA FILATA** si differenziano in freschi o morbidi, semi-freschi o semiduri, e stagionati o duri⁸.

I formaggi a pasta filata freschi possono essere ottenuti da latte di vacca, latte di bufala, latte misto (latte di vacca e latte di bufala) e, secondo Portolano, anche con il latte di pecora, e sono:

- Mozzarella e/o fior di latte - latte di vacca;
- Mozzarella mista - latte di vacca e latte di bufala;
- Mozzarella di bufala - latte di bufala-non D.O.P.;
- Mozzarella di bufala campana - latte di bufala D.O.P.

I formaggi a pasta filata semi-freschi sono tutti ottenuti con latte di vacca e tra i principali ricordiamo: fior di latte, scamorza, cacetto, burrino, fantasia (tronchetto, farcita, ecc.). I formaggi a pasta filata stagionati sono ottenuti prevalentemente con il latte di vacca, ma a volte in particolari periodi, scarsa commercializzazione del prodotto fresco anche con il latte di bufala; ne ricordiamo alcuni: Scamorzone, Cacetto, Provolone Val Padana, Caciocavallo Silano, Ragusano. Pochi conoscono un formaggio tipo caciocavallo di forma allungata di circa due chilogrammi di peso con al centro una soppessata o un salame intero, privato della pelle. Questo formaggio nacque dall'esigenza degli emigranti campani che, non potendo trasportare i loro salumi negli Stati Uniti d'America a causa del divieto per la peste suina, inventarono questo stratagemma. Il connubio si rivelò indovinatissimo, infatti il formaggio durante la stagionatura acquista anche il profumo del salame posto al centro dell'impasto. È prodotto ancora, ma in piccolissime quantità.

I fattori che influenzano la filatura sono:

- A) temperatura della cagliata: non deve superare la temperatura di 39°C altrimenti si passa nella categoria successiva formaggi a pasta filata semi-cotti o semi freschi;
- B) durata da 5 a 10 minuti;
- C) grado di maturazione cagliata pH 4,90 - 5,10;
- D) rapporto grasso proteine del latte 0,9;
- E) tipo di latte usato: di vacca, di bufala, di pecora⁶.

SCHEMA DI LAVORAZIONE DEI FORMAGGI FRESCHI A PASTA FILATA (Mozzarella di bufala)

1. Arrivo latte crudo
2. Pulitura
3. Pastorizzazione e raffreddamento (solo grandi industrie)
4. Immissione fermenti

5. Coagulazione
6. Rottura della cagliata
7. Fermentazione sotto siero
8. Sgrondo cagliata
9. Tritatura
10. Filatura
11. Mozzatura
12. Raffreddamento e salatura

La lavorazione artigianale o semi-artigianale non prevede la pastorizzazione, ma si ottiene una buona termizzazione con la filatura¹¹; è fondamentale utilizzare sempre latte con cariche microbiche basse e proveniente da allevamenti ufficialmente indenni da brucellosi e tubercolosi⁷.

1) Arrivo del latte

Il latte refrigerato alla stalla arriva dalla campagna circostante in cisterne o in bidoni di acciaio inox solo coibentati (quando la distanza lo consente) o in cisterne refrigerate.

2) Pulitura

Il latte viene pulito tramite filtrazione semplice (setacci a maglie sottili) per allontanare residui grossolani, frustoli vegetali ecc., per poi passare in macchine centrifughe pulitrici che girano alla velocità di circa 5.000 giri al minuto così da allontanare anche le più piccole impurità.

3) Pastorizzazione

Si raggiungono temperature comprese tra i 68 ed i 70°C per un periodo di 15-20 secondi massimo.

Con temperature e tempi superiori si ottiene una eccessiva precipitazione di siero proteico che legandosi alle caseine ne diminuiscono la proprietà di filare correttamente. Con questa pratica si abbatte la carica microbica filo casearia naturale ed è necessario aggiungere fermenti lattici e lieviti del commercio.

4) Immissione fermenti

Il latte viene riscaldato a temperature comprese tra i 36°C ed i 39°C, si aggiunge siero fermento o latte fermento di origine naturale o industriale a seconda del prodotto che si vuole ottenere. La quantità dell'innesto dovrà essere sufficiente a portare il pH del latte a circa 6,3 o una acidità di 11-12 °SH/100. Un buon siero fermento naturale apporterà pochi lattobacilli e molti cocci, ma soprattutto lieviti naturali, che sono alla base dello sviluppo dell'aroma della mozzarella di bufala e in misura minore degli altri formaggi a pasta filata⁹.

5) Coagulazione

Si aggiunge caglio liquido con titolo 1:12.000 o massimo 1:18.000, o tal quale o diluito in un po' di acqua tiepida. La quantità di caglio deve essere sufficiente a coagulare il latte in 15-20 minuti, il tempo di presa dipende oltre che dalla forza del caglio anche dalla quantità di calcio e proteine del latte. Esiste anche una coagulazione con acidi organici, ac. citrico o ac. lattico, ma con tale pratica si ottiene un formaggio morto, senza flora batterica viva; a nostro modesto modo di vedere è molto discutibile chiamare poi un formaggio del genere «mozzarella» anche se la legge non lo vieta.

6) Rottura della cagliata

La cagliata viene rotta quando comincia a staccarsi dalle pareti dei tino e al taglio si spacca in modo netto, ma più precisamente quando il siero ha raggiunto un'acidità di 7,5-8,0 °SH/100. L'attrezzo usato è lo «spino» classico per recipienti a sezione circolare (tini) o la «lira» per recipienti a sezione rettangolare (polivalenti); con ambedue gli attrezzi la cagliata viene rotta lentamente fino alla grandezza di una noce, 2-3 cm.

7) Fermentazione sotto siero

Dopo una breve sosta che consente la sedimentazione della cagliata, per forza di gravità, si allontanano circa i tre quarti del siero, la restante parte si lascia con la cagliata che viene leggermente pressata e poi tagliata in parallelepipedi così da facilitare l'operazione successiva.

8) Sgrondo cagliata

Quando il pH della cagliata è prossimo a 5,00, oppure "il saggio della filatura"^(A) è favorevole, si toglie dai tini o dagli altri recipienti e si mette a sgocciolare su dei tavoli inclinati di acciaio inox, così da allontanare il siero eccedente e rallentare la maturazione.

9) Tritatura della cagliata

La cagliata viene sminuzzata, con macchine taglia pasta a lame rotanti, fino a dimensioni di circa 2 x 1 cm. Si preferiscono macchine che danno una buona omogeneità di pezzatura per evitare che qualche pezzo troppo grosso possa rimanere crudo e non venire ben filato (cotto).

10) Filatura

Può avvenire a mano nella caratteristica «compecina»^(B) di legno o a macchina nelle impastatrici a braccia tuffanti o nelle filatrici complete. In ambedue i casi si aggiunge acqua bollente (98-100°C) che consente il modellamento della cagliata. La temperatura ottimale per la filatura della cagliata di bufala oscilla tra i 68 e i 70°C. La "Filatura Rotatoria" avviene nella "compecina" la cagliata con aggiunta di acqua bollente inizia a filare e con un "bastone" in legno o in teflon, di circa 1 metro di lunghezza e 3 cm di diametro, si fa ruotare tutta la massa filante lungo il perimetro circolare della stessa. Così facendo si riesce a "cuocere" ogni singolo pezzo di cagliata e si ottiene un formaggio con molta umidità sul tal quale (fino al 65% nella Mozzarella di bufala). La "Filatura per sollevamento" non ha necessità di contenitori di particolare forma, basta che la cagliata dopo che è stata bagnata con acqua bollente venga sollevata con un bastone piatto lungo circa un metro e largo in punta almeno 8 - 10 cm, e poi stirata anche con l'ausilio delle mani fino a che risulti completamente cotta.

^(A) Si provano 100 g circa di cagliata con acqua bollente e con un bastoncino, grande come una penna a sfera si valutano le capacità plastiche della cagliata, il casaro esperto da questo saggio stabilisce quando iniziare la filatura.

^(B) Recipiente tradizionale fatto in doghe di legno (castagno o abete) della forma di mastello tondo, con bordi alti circa 30 cm e diametro di circa 120 cm sollevato da terra tramite quattro piedi di 60 - 70 cm. Oggi si utilizzano anche compecine in acciaio inox.

11) Mozzatura

Anch'essa può avvenire a mano o a macchina, gli esperti notano che non c'è differenza di qualità nelle piccole pezzature se mozzate a mano o a macchina, ma le grosse pezzature dai 250 g in poi sono più succose e si presentano meglio, alla sezione di taglio se fatte a mano.

12) Raffreddamento e salatura

In acqua fredda e poi in salsetta (3-5% di sale) o in salamoia (12-18% di sale) più o meno concentrata, dipende dal tempo in cui sosterrà il formaggio e dalla sua pezzatura. In alcuni caseifici la salatura avviene durante la filatura, alla cagliata matura si aggiunge acqua salata bollente o direttamente la quantità di sale necessaria sulla cagliata. Questa tecnica consente di ridurre i tempi della salatura e quindi il formaggio può essere confezionato e venduto prima. La mozzarella di bufala non si presta bene a questo tipo di salatura perché per la formazione della pelle, caratteristica, necessita di sostare alcune ore in «salamoia» o in «salsetta».

Lo schema tecnologico sopra menzionato potrà essere applicato indifferentemente per lavorare ogni tipo di latte, bisognerà fare dei piccoli cambiamenti, circa la temperatura di coagulazione, l'acidità e la quantità di caglio ecc. alla fine si otterrà sempre un formaggio fresco a pasta filata.

Partendo da latte vaccino otterremo un formaggio fresco a pasta filata che potremmo chiamare indifferentemente fior di latte o mozzarella visto che non sussistono differenze sostanziali né di lavorazione né di tipo chimico-fisico, microbiologico e organolettico del prodotto finito. Una differenza tra mozzarella e vero fior di latte sta nella maggior umidità della prima, causata soprattutto dal tipo di filatura manuale rotatoria in "compecina" rispetto a quella per "sollevamento" del fior di latte.

Da quanto riportato in Tabella 1, si vede la grande similitudine di lavorazione tra le varie categorie di formaggi a pasta filata. La Tabella 1, oltre a evidenziare le differenze macroscopiche, di durata, ecc. dei vari formaggi, ne rappresenta anche le differenze tecnologiche che le determinano.

Alla base di tutto c'è il tipo di coagulazione: acido/presamica per i freschi, prevalentemente presamica per gli stagionati e mista per gli intermedi.

Passiamo ad analizzare gli aspetti tecnologici più importanti ai fini della classificazione.

Temperatura di coagulazione: più alta per i freschi perché deve favorire la maturazione a opera dei fermenti lattici in modo da avere il formaggio in 3,5 - 4 ore circa.

Siero fermento: quantità maggiore per i freschi così da avere una acidità della miscela (latte + siero fermento) di circa 11-13 °SH/100 e quindi una maturazione più rapida; per contro avremo una durabilità del prodotto inferiore.

Quantità e tipo (caglio): per i freschi e semi/freschi sempre liquido, per gli stagionati anche in pasta, quando si richiede il gusto piccante o semi piccante. Meno caglio nei freschi perché la coagulazione sarà mista acido/presamica.

Dimensione della rottura: più grossa nei morbidi (noce) così da mantenere più umidità nel prodotto finito, e al contrario piccola o piccolissima (chicco di riso) per i duri che hanno una minore umidità nei prodotti finiti.

**TABELLA 1
FORMAGGI A PASTA FILATA**

Durata Consistenza	FRESCHI 10 gg Morbidi	SEMI FRESCHI 20/30 gg e oltre semi Morbidi	STAGIONATI mesi Duri
	Mozz. di bufala campana, mozzarella, provola affumicata, fantasia: trecce con rucola, ecc.	F. di latte, Scamorza, Cacetto, Burrino, fantasia (farciti con sott'olio, tronchetto al prosciutto)	Provolone Val Padana, Caciocavallo Silano, Ragusano
Umidità s.t.q.	65-55%	45-55%	30-38% (maturo)
t °C coagulazione	37-39 °C	36-38 °C	35-38 °C
Siero fermento	3-5 l/100 l di latte SH°/100 11-13	3-4 l/100 l di latte SH°/100 10-12	2-3 l/100 l di latte SH°/100 9-10
Quantità di caglio e tipo	10 cc/100 l liquido	12 - 15 cc/100 l liquido	12 - 30 g/100 l liquido o in pasta
Presa	15-20 minuti	20 minuti	10-40 minuti
Dimensione rottura	noce	nocciola	chicchi mais
Cottura	No	40 - 45 °C	48 - 52 °C
Maturazione	3 - 4 h	3 - 4 h	da 3 a 15 h
Filatura	Rotatoria	Sollevamento	Sollevamento
Formatura	in due o da solo	da solo	da solo
Raffreddamento	H ₂ O corrente	H ₂ O corrente	H ₂ O corrente
Salatura	Salsetta 2 - 5% sale SH° 13 - 15/100 Salamoia 10 - 12% sale 5 - 15 h Conservazione in liquido di governo	Salsetta 2 - 5% sale SH° 10 - 13/100 Salatura in pasta qualche ora conservazione a +4°C	Salamoia 12 - 18% sale SH° 10 - 13/100 12 - 24 h x kg stagionatura

TECNOLOGIA FORMAGGI A PASTA FILATA DURI

1	Arrivo del latte	
2	Pulitura	
3	Pastorizzazione e raffreddamento	Fase non sempre rispettata
4	Travaso nelle caldaie	
5	Aggiunta siero fermento	Meno che nei morbidi e semi-morbidi
6	Riscaldamento	Meno che nei morbidi e semi-morbidi
7	Coagulazione	Quantità di caglio maggiore che nei morbidi e semimorbidi
8	1ª rottura	Dimensione cagliata noce grossa
9	2ª rottura	Chicco di mais o riso
10	Cottura della cagliata	Fase assente nei formaggi morbidi
11	Spinatura	
12	Sineresi	
13	Pressatura	
14	Maturazione cagliata	Quasi mai sotto siero
15	Filatura	Solo per sollevamento
16	Formatura	
17	Raffreddamento	
18	Salatura	
19	Stagionatura	

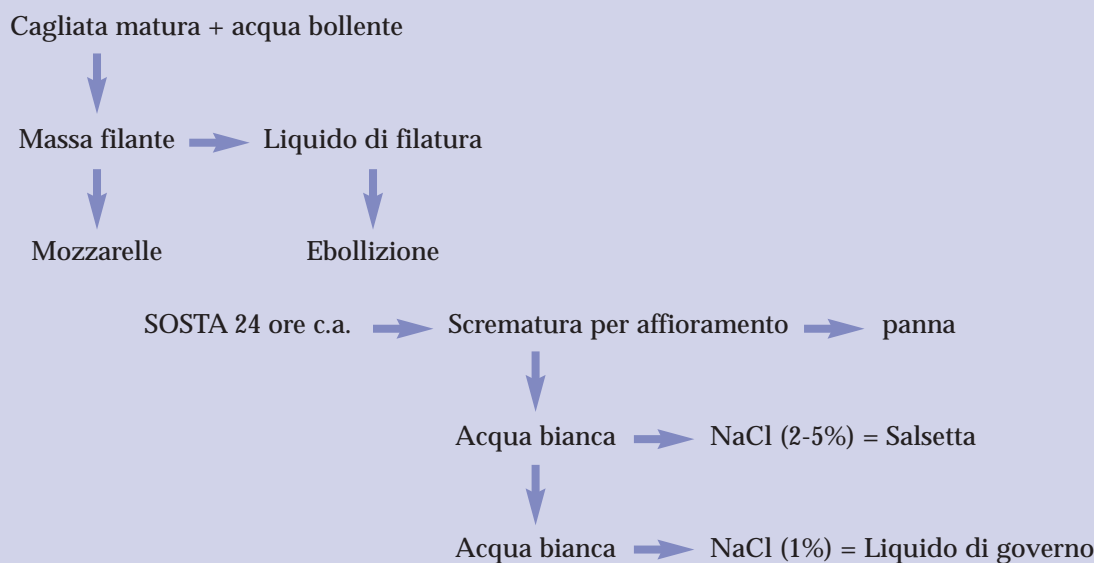
Cottura: avviene con acqua e/o siero a 75/85°C e tale operazione consente di asciugare ulteriormente la cagliata e permette di produrre formaggi più asciutti che durino nel tempo. **La cagliata dei freschi non viene mai sottoposta a cottura⁹.**

Maturazione: inesistente per i freschi, brevissima per i semifreschi, più lunga per gli stagionati.

Filatura: è un'operazione fondamentale che avviene in modo simile nelle macchine filatrici a coclea o a braccia tuffanti, ma è ben differenziata se avviene manualmente. La filatura a macchina abbisogna di una maggiore quantità di acqua calda rispetto alla manuale, e ciò provoca una perdita di resa in formaggio che può arrivare anche al 6%. Come già detto, la filatura di tipo "rotatorio" nella «compecina» consente ai formaggi di inglobare più umidità, inoltre si formano fili più lunghi e più resistenti, con la filatura per "sollevamento" l'umidità trattenuta è minore e i fili ottenuti saranno meno lunghi e tenderanno a spezzarsi dopo una certa lunghezza. La temperatura ideale per la filatura di cagliata matura è compresa tra minimo 58°C e massimo 83°C. La cagliata è matura quando ha raggiunto un pH oscillante tra 4,9 e 5,10 a seconda del tipo di pasta filata che si vuole ottenere. La cagliata è matura quando il 75% del calcio del latte iniziale viene allontanato nel siero e vi rimane quindi solo il 20-25%⁵.

Formatura: può avvenire indifferentemente a mano o a macchina per tutti i formaggi a pasta filata, ma per i duri è necessaria, se fatta a macchina, un'ulteriore rifinitura manuale.

MOZZARELLA DI BUFALA



Schema di fabbricazione della "salsetta e liquido di governo" tradizionale.

Raffreddamento: in acqua di fonte fredda. Bisogna raffreddare il formaggio nel più breve tempo possibile.

Salatura: per i freschi può avvenire in salsetta, in salamoia o addirittura in pasta, aggiungendo alla cagliata per la filatura anche salamoia bollente. Per salare i semi freschi si utilizza la salamoia o la salatura in pasta, gli stagionati solo salamoia.

Per incrementare l'acidità veniva utilizzato siero fermento del giorno prima (cizza) che oltre ad apportare una buona dose di ac. lattico apportava anche del calcio fuoriuscito dalla cagliata in corso di maturazione, così da evitare migrazioni dal formaggio verso il liquido di salatura. Oggigiorno si usa direttamente l'acido lattico, addirittura in acqua potabile salata bollita.

CONCLUSIONI

Con la presente rassegna abbiamo toccato la totalità dei formaggi a pasta filata la cui identità si confonde con la parola «mozzarella», che sta vivendo successi commerciali notevolissimi in tutto il mondo, ma della «vera» mozzarella, quella di bufala, che anni addietro veniva definita "integrale" ha solo un fugace ricordo.

I formaggi a pasta filata sono molto simili tra loro, ma le sottili differenze di lavorazione determinano grandi differenze nel prodotto finito: umidità, consistenza, conservabilità tutti aspetti legati non solo alla qualità organolettica, ma anche alla qualità igienico-sanitaria.

Bibliografia

1. Rocco Scotellaro, Contadini dei Sud - Laterza (BA) 1954.
2. Correale E., Citro A., Luci e ombre sulla DOC della mozzarella di bufala. *Informatore Agrario* 29, 33-34, 1993.
3. Citro V., La «Mozzarella». Dal latte di bufala un tipico prodotto locale. *Scienza Tecnica lattiero casearia*; 32, 263-270; 1981.
4. Rossi G., *Manuale di tecnologia casearia*. Edagricole Bologna, 1982.
5. A.A.V.V., *La mozzarella di bufala. Progetto strategico CNR (Prodotti alimentari tipici del Mezzogiorno)*. Portici, 1992.
6. Portolano N., *Tecnica casearia per prodotti ovini e caprini*. Edagricola (Bologna) 1996.
7. Citro A., Correale E., Lotierzo G.C., Sistema HACCP negli stabilimenti di produzione della mozzarella di bufala. *Latte*, volume 8, 776-781, 1995.
8. Citro A., Correale E., Lotierzo G., D'Amato V. La Mozzarella di bufala ed altri formaggi a pasta filata. *Il Latte*, 8, 60-64, 1997.
9. Correale E., Citro A., Caseifici meridionali e brucellosi. *Informatore zootecnico*, 22, 57-61, 1991.
10. Moio L., Volatile flavour compound of water buffalo mozzarella cheese. *Ital. J. Food Sci.*, 1, 57, 1993.
11. Citro A. Filatura della mozzarella di bufala 2000.

ASL in cura di comunicazione

Sotto esame l'efficacia delle campagne e il raggiungimento degli obiettivi

Mario Del Vecchio, Valeria Rappini, Cergas Bocconi

Le potenzialità della comunicazione come dimensione rilevante nei processi produttivi e gestionali caratteristici delle aziende sanitarie pubbliche sono state oggetto di particolare approfondimento nel Rapporto Oasi 2009 (www.cergas.unibocconi.it). Gli autori, mossi dall'intento, da una parte, di comprendere meglio il tema e le sue ricadute operative e, dall'altra, di favorire una diffusione consapevole di pratiche promettenti ai fini di un'efficace ed efficiente tutela della salute, hanno analizzato esperienze che, nei diversi ambiti dell'assistenza sanitaria, per gli impatti che hanno generato, possono essere considerate esemplari. Per ritrovare, ordinare e descrivere le best practice del Ssn italiano, è stato definito uno schema di riferimento che distingue la comunicazione in quattro diverse aree, a cui corrispondono ambiti e livelli distinti di operatività, seppur con profondi elementi d'integrazione e di sinergia:

- **l'area della comunicazione per la salute** che, muovendo dalla tradizionale attività di educazione sanitaria, ne trasforma l'approccio, arricchendo e superando la semplice informazione e proponendosi come uno strumento radicalmente nuovo per la prevenzione primaria e la promozione di comportamenti di salute (in questo caso la comunicazione è la componente prevalente del processo produttivo);
- **l'area della comunicazione di marketing** che, accompagnando i processi sanitari di prevenzione, diagnosi, cura e riabilitazione, assume come interlocutori i soggetti portatori della domanda e che può focalizzarsi sul posizionamento dei prodotti e servizi o, a livello di brand, mirare a sviluppare schemi di riconoscimento, richiamo e garanzia;
- **l'area della comunicazione per l'empowerment** che consente la partecipazione attiva degli utenti ai processi decisionali, la valutazione dei servizi, la scelta

LA DIFFERENZIAZIONE DEI PROCESSI			
Comunicazione per la salute	Comunicazione di marketing	Comunicazione per l'empowerment	Comunicazione istituzionale (corporate)
RICERCA (ANALISI E ASCOLTO)			
<ul style="list-style-type: none"> • Valutazione profilo di salute (fattori di rischio e protezione), segmentazione, targeting 	<ul style="list-style-type: none"> • Posizionamento nelle percezioni e preferenze degli utenti (e/o intermediari di domanda) 	<ul style="list-style-type: none"> • Riconoscimento preferenze differenziate dei singoli individui 	<ul style="list-style-type: none"> • Rilevazione delle percezioni esterne e valutazione delle distorsioni e/o vuoti cognitivi
DEFINIZIONE OBIETTIVI			
<ul style="list-style-type: none"> • Obiettivi definiti e condivisi Una rete di alleanze di scopo c/o di territorio 	<ul style="list-style-type: none"> • Obiettivi definiti e condivisi dai livelli strategici e decisionali 	<ul style="list-style-type: none"> • Obiettivi definiti e condivisi coerentemente ai valori fondo del sistema 	<ul style="list-style-type: none"> • Obiettivi definiti e condivisi dai livelli strategici e decisionali
PROGRAMMAZIONE			
<ul style="list-style-type: none"> • Enfasi sulla ricerca di una risposta comportamentale • Coinvolgimento interlocutori e opinion leader esterni 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfasi sulla ricerca di una risposta anche "affettiva" • Coinvolgimento referenti ed esperti della produzione 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfasi sulle premesse cognitive • Coinvolgimento attori decisionali del sistema 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfasi su atteggiamenti e propensioni • Commitment interno
IMPLEMENTAZIONE			
<ul style="list-style-type: none"> • Indipendente dall'offerta di servizi sanitari, ma correlabile ad alternative comunitarie di facilitazione 	<ul style="list-style-type: none"> • Non può prescindere dalla progettazione e dalla "messa a forma" del sistema di offerta 	<ul style="list-style-type: none"> • Implica la possibilità di scelta e la disponibilità di alternative (voice, choice, exit) 	<ul style="list-style-type: none"> • Implica la costruzione di un profilo identitario coerente
VALUTAZIONE E CONTROLLO			
<ul style="list-style-type: none"> • Sviluppo di strumenti sistematici di controllo dello stato di salute e di verifica d'efficacia della comunicazione 	<ul style="list-style-type: none"> • Sviluppo di strumenti sistematici di ascolto dell'utente e di valutazione della qualità percepita 	<ul style="list-style-type: none"> • Sviluppo di strumenti di verifica delle conoscenze e sondaggi d'opinione 	<ul style="list-style-type: none"> • Apprezzamento e ritorni in termini economici e/o di consenso all'azione

tra alternative sulla base di propri criteri e valori preferenziali e, in sintesi, la garanzia dell'autonomia di scelta;

- **l'area della comunicazione istituzionale** che, a livello corporate, favorisce la legittimazione dell'azienda, o del sistema regionale, nel rapporto con i diversi portatori di interesse e con i differenti pubblici di riferimento.

Si tratta, come si vede, di contributi fondamentali alla realizzazione delle finalità dei sistemi sanitari, contributi che dovrebbero quindi rappresentare, e rappresentano nei fatti, rilevanti spinte alla diffusione e approfondimento delle logiche e degli strumenti di marketing e comunicazione.

Non si deve però sottovalutare come le spinte nei confronti delle aziende sanitarie, e soprattutto quelle pubbliche, assumano una configurazione più complessa e meno immediata di quella rappresentata dalle "convenienze" di mercato e siano spesso legate alle scelte politiche, in senso lato, che i sistemi sanitari adottano e agli strumenti, più o meno efficaci, chiamati a tradurre gli stessi orientamenti in azioni.

Pur differenziandosi nelle motivazioni di partenza e nelle condizioni operative di implementazione della comunicazione, tutte le esperienze analizzate si caratterizzano per un forte commitment del livello strategico aziendale, o del livello politico locale o regionale, e presentano alcuni comuni tratti di innovatività:

- la concezione della comunicazione come processo bi-direzionale, che presuppone "ascolto" e lo sviluppo coerente di un sistema di conoscenze condivise con tutti gli interlocutori, dunque rompe con tradizioni autoreferenziali e di chiusura, anche utilizzando forme di coinvolgimento diretto e attivo del target;
- il superamento di logiche meramente informative, o promozionali, dei servizi, declinando formar comunicativi in grado di incidere su comportamenti e atteggiamenti degli interlocutori e quindi vincere diffuse resistenze, situazioni pregresse di sfiducia, e recuperare un rapporto più proficuo con gli utenti e i cittadini della comunità di riferimento;

- la stretta connessione con la progettualità di prodotto/servizio, in grado di garantire la coerenza con le aspettative generate dalla comunicazione e di rafforzare il messaggio utilizzando come veicolo lo stesso prodotto, e costruendo dunque la base di un rapporto fiduciario.

L'esplorazione delle prassi mostra comunque peculiarità significative per le quattro diverse aree della comunicazione in Sanità. I risultati delle evidenze empiriche sono sinteticamente rappresentati nella tabella qui riproposta, che prende a riferimento le tipiche fasi del processo di creazione e gestione della comunicazione, e precisamente:

- **ricerca e definizione degli obiettivi**, che consiste nello sviluppo di un atteggiamento di vigilanza volto a capire e conoscere le relazioni con i propri interlocutori e, una volta definiti pubblico e le sue caratteristiche, nello stabilire quale risposta intende ottenere dal pubblico in questione, ossia la definizione degli obiettivi della comunicazione;
- **programmazione**, che costituisce la seconda fase del processo di comunicazione, quella eminentemente creativa, in cui si ricercano e inventano le possibili modalità per raggiungere il target e operare il cambiamento atteso;
- **implementazione**, che è la fase operativa in cui si assegnano le responsabilità e si attivano le soluzioni comunicazionali prescelte;
- **valutazione e controllo**, che consiste nel monitoraggio ex-ante, durante ed ex post della campagna di comunicazione per verificarne l'efficacia e il raggiungimento degli obiettivi predefiniti.

I casi analizzati, oltre a offrire una prima significativa panoramica su ruolo, strumenti e pratiche relative alla vasta area della comunicazione in Sanità, delineano dunque approcci, percorsi evolutivi e profili di cambiamento possibili, in grado di contribuire in maniera importante al miglior funzionamento del sistema sanitario pubblico e delle sue aziende, rispetto ai quali potranno essere alimentate nuove esperienze.

Tratto da: Il Sole 24Ore Sanità, 22-28 dicembre 2009



Regione Lombardia
Istruzione, Formazione e Lavoro

organizzato da  Soc. Cons. a r.l.

Azienda con sistema qualità certificato ISO 9001:2008

INTERNAZIONALIZZAZIONE DELLA PROFESSIONE MEDICO-VETERINARIA: LA FORMAZIONE PER LA SICUREZZA ALIMENTARE. IL MODELLO REGIONE LOMBARDIA

ISCRIZIONE GRATUITA PER MEDICI VETERINARI DA TUTTA ITALIA

PERCORSO FORMATIVO DI 3 GIORNI

TRAINING MINISTERO DELLA SALUTE-ANMVI

"EMERGENZE IN SICUREZZA ALIMENTARE: PROCEDURE E GESTIONE"

12/13/14 Maggio 2010 - Centro Studi EV - Palazzo Trecchi - Via Trecchi, 20 - Cremona



Accreditamento ECM richiesto

In collaborazione con  ANMVI International
www.anmvi.it

Si ringrazia l'Assessorato all'Istruzione, Formazione e Lavoro della Regione Lombardia

Info: +39 0372/40.35.41 - segreteria@aivemp.it - www.aivemp.it



Richiesto l'alto patrocinio della



Presidenza del Consiglio dei Ministri

REGIONE
ABRUZZO



Patrocinio della
PRESIDENZA DEL CONSIGLIO REGIONALE



AD UN ANNO DAL TERREMOTO IN ABRUZZO

L'Associazione Nazionale Medici Veterinari Italiani (ANMVI)
l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo
e del Molise "G. Caporale"

organizzano il

1° CONVEGNO INTERNAZIONALE

La Veterinaria nelle emergenze

Preparazione, programmazione e intervento
in situazioni di calamità naturali
e di emergenze epidemiche

10-11 Aprile 2010

Montesilvano (PE) - Hotel Serena Majestic

Hanno contribuito alla realizzazione di questo evento



Regione Lombardia
Intrazione, Formazione e Lavoro



A.N.M.V.I.
INTERNATIONAL
ASSOCIAZIONE NAZIONALE MEDICI VETERINARI ITALIANI

Progetto formativo per l'internazionalizzazione della professione veterinaria

IL CONVEGNO È RIVOLTO AI MEDICI VETERINARI.
LA PARTECIPAZIONE È GRATUITA.

PER INFORMAZIONI GENERALI

Sabina Pizzamiglio, ANMVI 0372/40.35.47, info@anmvi.it



12° CONGRESSO NAZIONALE MULTISALA SIVAR

Cremona,
7-8 Maggio 2010



EVENTO IN FASE DI ACCREDITAMENTO ECM



**SOCIETÀ ITALIANA VETERINARI
PER ANIMALI DA REDDITO**

**SEGRETERIA
SCIENTIFICA
E ORGANIZZATIVA
SIVAR - Paola Orioli
Tel. 0372/40.35.39
info@sivarnet.it
www.sivarnet.it**

In questo numero

2 Zoonosi emergenti nella filiera suina:
una review

7 Il giudice non faccia il medico

8 Classificazione dei formaggi a pasta
filata e tecnologia di produzione

13 ASL in cura di comunicazione

 **AIVEMP**
newsletter

Trimestrale d'informazione
della Associazione Italiana Veterinaria
di Medicina Pubblica

**Anno 7, Numero 1
Gennaio 2010**

Supplemento della rivista
"La Professione Veterinaria"
Anno 7, n. 6,
settimana dal 15 al 21 febbraio 2010

Direttore Responsabile
Antonio Manfredi

Direttore
Bartolomeo Griglio

Concessionaria esclusiva per la pubblicità
E.V. Soc. cons. a r.l., Cremona
lara.zava@evsrl.it

Spedizione
Spedizione in A.P. - D.L. 353/2003
(conv. in L. 27/02/2004 N. 46)
art. 1, comma 1, DCB Milano
a cura di Centro Produzione Mailings Scarl
Cusago (MI)

Stampa
Press Point, Abbiategrosso - MI
Tel. 02/94965467

Editore
SCIVAC
Via Trecchi, 20 - Cremona
Iscrizione registro stampa del tribunale
di Vigevano n. 1425/03 del 30/12/2003