

DESCRIZIONE DI UN CASO DI MORTALITA' AL RISTALLO IN UN SITO DI INGRASSO

TROGU E.

Libero professionista, Milano

INTRODUZIONE

Scopo del presente lavoro è descrivere un episodio di mortalità al ristallo in un sito di ingrasso del nord Italia. Il caso si è verificato nel novembre 2019 e le prime necrosopie, effettuate in seguito alla morte di un elevato numero di suini nelle 24 ore successive al ristallo, avevano evidenziato quasi esclusivamente una lieve enterite catarrale acuta e un aumento di volume dei linfonodi inguinali e meseraici. Nella seconda visita in allevamento una più accurata indagine anamnestica ed epidemiologica ed il riscontro di sintomatologia su di un soggetto prossimo al decesso hanno invece indirizzato l'approfondimento diagnostico verso un ben preciso agente patogeno, *Encefalomiocardio virus* (EMCV), che si è infine rivelato la causa dei decessi.

Encefalomiocardio virus appartiene alla famiglia *Picornaviridae*, genere *Cardiovirus*; si tratta di un microrganismo diffuso in tutto il mondo, e sebbene capace di infettare oltre 30 specie di mammiferi ed uccelli, è il suino ad essere colpito con la maggior gravità. (Zimmerman et al., 2012). I roditori sono il principale *reservoir* di EMCV, nella realtà del Nord Italia è stato osservato un andamento stagionale della malattia, con picchi in autunno e inverno, quando i roditori, con il calare delle temperature ed il diminuire delle fonti di cibo disponibili nei campi, rientrano nei capannoni. I roditori disseminano il virus tramite le feci e le urine, oltre che con le carcasse infette. Sono possibili, ma decisamente meno rilevanti, anche la trasmissione orizzontale suino-suino e la verticale. La sintomatologia è estremamente variabile, da una forma fulminante con morte improvvisa a forme più o meno acute, caratterizzate da anoressia, febbre, dimagrimento, ecc... Nei riproduttori si possono osservare problematiche quali aborti, natimortalità ed aumento del numero dei mummificati. Le lesioni nei casi iperacuti possono limitarsi a emorragie epicardiche, ma solitamente si riscontrano idropericardio, idrotorace ed edema polmonare. Solitamente sono presenti aree di necrosi visibili sulla superficie miocardica come foci o striature di aspetto pallido (Zimmerman et al., 2012). Per la diagnosi ci si può avvalere delle indagini istopatologiche, isolamento virale, metodi molecolari come RT-PCR (Kassimi et al., 2002) e test sierologici (Elisa, Inibizione dell'emoagglutinazione, AGID). Non esiste ad oggi un trattamento, in caso di focolaio è necessario attuare un piano di derattizzazione ed evitare ogni stress agli animali.

In USA è in commercio un vaccino non ancora disponibile in Italia.

DESCRIZIONE DEL CASO

L'episodio in oggetto si è registrato in un sito di ingrasso situato in Lomellina. L'allevamento è un'ex scrofaia riconvertita a sito 3, nel dettaglio la parte in passato destinata ai riproduttori alloggia ora 597 suini, mentre tre capannoni identici sono destinati ognuno a 314 suini. In altri due capannoni separati sono presenti 332 animali. Da quattro anni l'allevamento è in soccida e riceve i magroni da due siti 2 ove vengono svezzati i suinetti di un'unica scrofaia. Per i primi quattro cicli da me seguiti nel 2016/2017 vi era stata un'elevata mortalità dovuta a pleuropneumonia, confermata dall'isolamento di *Actinobacillus pleuropneumoniae*, scatenata probabilmente anche dalle scarse condizioni ambientali e strutturali. Una modifica del piano vaccinale attuato dal fornitore ha permesso di risolvere del tutto il problema, al punto che nel ciclo terminato con la macellazione dei suini a settembre 2019 si era registrata una mortalità del 2,5% circa.

Anche i suini oggetto del caso avevano ricevuto, dopo la vaccinazione per *Mycoplasma hyopneumoniae* e PCV2 in scrofaia, con la prima e la seconda vaccinazione per la malattia di Aujeszky anche il vaccino per *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Ad ottobre 2019 era stata ristallata l'area dell'ex scrofaia, mentre il 7 novembre vennero conferiti 5 camion di suini destinati ai capannoni 1, 2 e 3. Il peso medio di tali soggetti oscillava tra i 35 ed i 40 kg.

La mattina dell'8 novembre, all'arrivo in allevamento, l'allevatore riferiva che uno dei suini arrivati il giorno antecedente era deceduto mentre era ancora sul camion ed un altro durante le fasi finali dello scarico, già all'interno del box. Al momento di effettuare la visita sulla mandria il tecnico d'allevamento ha invece segnalato che altri 12 soggetti erano morti durante la notte unicamente nel capannone 1. Alla visita i suini non presentavano alcuna sintomatologia respiratoria, enterica o nervosa, mostrandosi anzi attivi ed in buon stato corporeo.

Le carcasse mostravano cianosi a livello di tronco e testa (*Figura 1*).



Figura 1: *Aspetto delle carcasse, cianosi a livello di tronco e testa.*

Alla necropsia, effettuata su 5 soggetti, si evidenziava all'apertura dell'addome, in assenza di versamenti, una lieve enterite catarrale acuta, accompagnata da notevole ingrossamento dei linfonodi mesenterici (*Figura 2*), unita ad aumento di volume di quelli inguinali superficiali e profondi. All'apertura del torace il miocardio si presentava di consistenza e dimensioni lievemente superiori rispetto a quanto da me riscontrato usualmente su animali di quella taglia, senza lesioni visibili né all'esterno né in superficie di taglio. I polmoni presentavano in un unico soggetto un lieve edema interstiziale, in assenza di versamenti in cavità toracica. Reni, milza e fegato risultavano privi di alterazioni, la mucosa dello stomaco era normale, non si evidenziavano petecchie o lesioni alla pars esofagea.

Sono stati quindi prelevati i polmoni ed il cuore del soggetto che presentava edema polmonare, un pacchetto intestinale completo e sigillato a livello di piloro e retto, i linfonodi inguinali superficiali ed i profondi maggiormente aumentati di volume; il tutto è stato conferito con urgenza all'IZSLER (sezione di Pavia).

Il giorno successivo morirono altri tre soggetti, ed altri tre quello seguente. Il quarto giorno venne effettuata una visita ulteriore.



Figura 2: *Iperplasia dei linfonodi meseraici*

In questa occasione approfondii con l'operaio la dinamica delle morti: tutti i soggetti erano deceduti in una porzione di capannone dove erano stati accasati i suini del secondo camion arrivato, in nessun'altra parte del capannone 1 o dei capannoni 2 e 3 vi erano stati decessi. In un box da 12 i maiali deceduti erano stati 5, ma nessuno dei soggetti rimasti mostrava sintomi. Gli animali che venivano trovati ancora in agonia presentavano difficoltà locomotorie, affanno e cianosi a livello di tronco e testa. Alla visita clinica del solo soggetto in quel momento sintomatico ho avuto modo di apprezzare una particolare postura che avevo riscontrato in casi precedenti in animali che erano infine morti per insufficienza cardiaca. Il mio sospetto diagnostico si è quindi focalizzato su *Encefalomiocardio virus* (EMCV). Ho quindi effettuato altre tre necroscopie, riscontrando nuovamente una lieve enterite catarrale acuta con adenomegalia dei linfonodi meseraici, un lieve aumento delle dimensioni del miocardio che si presentava inoltre aumentato di consistenza rispetto agli organi che riscontro usualmente in soggetti di pari peso, e l'iperplasia dei linfonodi inguinali.

Ho quindi prelevato altri campioni: 1 pacchetto intestinale; polmoni e cuore di due suini, un rene, i linfonodi inguinali superficiali di un soggetto e gli inguinali profondi di un altro animale. Il tutto è stato conferito all'IZSLER di Lodi.

I referti evidenziarono tramite Tecnica PCR (Metodo di Prova: MP 09/051 rev. 1 – 2013) EMCV in entrambi i cuori, mentre con l'esame batteriologico effettuato con tecnica microbiologica (Metodo di Prova: MP 01/181 rev. 0 – 2012) venne isolato *Escherichia coli* dall'intestino. La PCR quantitativa per PCV2 determinò 690.000.000 copie DNA PCV/gr dal linfonodo inguinale profondo, e >999.999.999 dal linfonodo inguinale superficiale. I referti del primo Istituto interpellato, arrivati qualche giorno dopo, indicarono assenza di crescita batterica sia dai polmoni che dall'intestino e tramite Tecnica PCR Real Time (Metodo di Prova: MP 09/106 rev. 0 – 2011) 45.500.000 copie DNA PCV/gr dal linfonodo inguinale superficiale.

Nei giorni seguenti morirono altri tre soggetti, sempre dello stesso settore. Interessante notare che su 24 animali ben 20 erano di sesso maschile e solo 4 femmine. Dopo sette giorni dallo scarico la mortalità cessò del tutto.

Ad oggi (metà febbraio 2020) su tutto il capannone sono morti altri 3 suini, uno scarto e due per prolasso rettale. Tutto il resto della mandria presenta un ottimo accrescimento e non vi è stato alcun problema neppure in seguito al pareggiamento dei box con conseguente rimescolamento dei capi.

I suini ristallati tre settimane dopo negli ultimi due capannoni non presentarono alcun problema.

DISCUSSIONE

Le problematiche da *Encefalomiocardio virus* (EMCV) sono infrequenti nei siti di ingrasso, sebbene non rare. Solitamente si riscontrano nel tardo autunno, in seguito al rientro nei capannoni dei roditori al termine della stagione mite. Nel caso in oggetto unicamente i suini di un settore hanno manifestato il problema, che però era evidentemente insorto nel sito di provenienza, in un'area circoscritta del capannone dov'erano stabulati. Dal confronto con il Collega che gestisce il sito 2 è emerso come anche in tale allevamento è frequente riscontrare mortalità da Encefalomiocardio virus all'inizio di ogni stagione autunnale, anche se generalmente i soggetti decedono nei primi periodi dopo il ristallo. In effetti non erano mai stati riscontrati problemi riconducibili a EMCV nei cicli precedenti, né nell'allevamento oggetto di questo caso né in un altro dove vengono ristallati ogni anno circa 8000 suini con la stessa provenienza.

Interessante notare come i livelli estremamente elevati di PCV2 riscontrati sui linfonodi non siano stati avvisaglia di un problema successivo. La crescita degli animali è stata eccellente e dalle dichiarazioni dei Colleghi erano stati regolarmente vaccinati per *Circovirus Suino di Tipo 2* in scrofaia come da accordi. La PCR quantitativa, che il soccidante proprietario dei suini oggetto del caso richiede sempre in caso di mortalità al ristallo, deve quindi sempre essere valutata alla luce dei rilievi clinici e di ulteriori indagini (lesioni istopatologiche e immunoistochimica).

Nessuna spiegazione è stata trovata per la differenza di mortalità tra i sessi: gli animali erano stati svezzati ed accresciuti senza separare maschi e femmine, né vi erano state differenze nei piani vaccinali.

Quello che mi ha maggiormente stupito, nella gestione del caso, è stata la mancanza delle lesioni tipiche a livello di miocardio: sia in letteratura che nella mia esperienza personale il miocardio dei soggetti deceduti a causa di EMCV mostra le classiche lesioni ben visibili ad occhio nudo, riferibili a foci di necrosi, oltre ad un aspetto flaccido. I cuori di tutti i soggetti esaminati erano perfettamente normali sulla superficie e in sezione, mostravano unicamente un aumento di consistenza ed un lieve aumento di volume. Come conferma dei risultati ottenuti dalla PCR sarebbe stato necessario procedere con un esame istologico. Questo non è stato effettuato per una questione di costi in prima battuta, e secondariamente per il rapido esaurirsi di sintomatologia e mortalità. Probabilmente se non avessi avuto modo di osservare l'unico soggetto sintomatico non avrei richiesto la PCR per *Encefalomiocardio virus*, e a fronte dei risultati dello stesso esame per PCV2 forse avrei ritenuto erroneamente implicato nei decessi anche quel patogeno, che invece, come da dati produttivi, non ha in seguito causato alcun problema alla mandria.

BIBLIOGRAFIA

1. Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schartz K.J., Stevenson W. "Diseases of swine", 10a ed., UK, Wiley-Blackwell, 606-610.
2. Kassimi LB, Gonzague M, Boutrouille A, Cruciere C. "Detection of encephalomyocarditis virus in clinical samples by immunomagnetic separation and one-step RT-PCR." J Virol Methods. 2002 Mar;101(1-2):197-206.