

FATTORI DI RISCHIO E PREVENZIONE DELLA ZOPPIA NEL SUINO

WENDT M.

*Clinic for Swine and Small Ruminants, Forensic Medicine and Ambulatory Service
University of Veterinary Medicine, Hannover, Germany*

I segni clinici di zoppia e i sintomi neurologici vengono osservati frequentemente negli allevamenti suini. La zoppia è una delle più importanti cause di riforma nei riproduttori, ma può anche essere osservata nei suini in pre-svezzamento e post-svezzamento, così come nei suini da ingrasso. Dal momento che la zoppia è sempre associata a dolore e disagio, che possono portare a riduzione della produttività, essa rappresenta un problema notevole per il benessere animale, nonché un grave problema economico per la produzione suinicola. Le cause di zoppia possono essere molteplici e dipendono in gran parte dagli organi interessati (sistema muscolo-scheletrico / neurologico) e dalla fascia di età coinvolta.

Pre-svezzamento

Le condizioni più comuni che causano disturbi locomotori nei suinetti in pre-svezzamento sono lesioni della pelle e dei piedi, artrite / poliartrite e splayleg. Condizioni meno frequenti possono essere anomalie congenite / ereditarie come sindattilia, polidattilia, artrogriposi o iperostosi. Iniezioni fatte a livello dei muscoli del quarto posteriore possono provocare paresi degli arti posteriori o infezione da clostridi. Il rischio di incidenza di zoppia è più alto nella prima settimana di vita e diminuisce in modo continuativo fino allo svezzamento (Zoric 2010).

Lesioni cutanee e del piede

Le lesioni cutanee nei suinetti sono solitamente bilaterali e vengono per lo più osservate sottoforma di abrasioni sulle articolazioni carpal. Le tipiche lesioni del piede nei suini in pre-svezzamento sono ecchimosi sui calcagni, erosioni della suola e lesioni del cercine coronario. Se l'infezione penetra verso l'interno, può dar luogo ad un'artrite settica delle articolazioni del piede. La prevalenza e la gravità delle lesioni cutanee e del piede sono maggiori nei primi giorni di vita e declinano dopo il giorno 10, e la maggior parte tende a scomparire allo svezzamento. Tali lesioni sono fortemente influenzate dal tipo e dalle condizioni della pavimentazione. Per valutare i fattori di rischio per una determinata pavimentazione, devono essere innanzitutto valutate le reali condizioni del pavimento. Su pavimenti pieni in cemento una maggior incidenza di lesioni potrebbe essere osservata se il cemento è vecchio, quando la superficie è erosa ed è quindi ruvida. Le lesioni potrebbero essere ridotte utilizzando un'abbondante lettiera (paglia, torba) o riparando la pavimentazione. I suinetti allevati su pavimenti parzialmente o completamente fessurati hanno mostrato più lesioni su reticolati elettrosaldati smussati e su barre di metallo piatte piuttosto che su travetti di plastica (Moutotou et al. 1999, Kilbride et al. 2009, Zoric 2010). Solo poche lesioni compaiono in suini allevati su pavimentazioni rivestite con filo metallico intrecciato ricoperto di plastica. Le lesioni del cercine coronario sono particolarmente influenzate dall'ampiezza della fessura tra i travetti: aumentano se la dimensione e la forma della fessura sono grandi rispetto alle dimensioni del piede del suinetto (Wechsler 2005). Le linee guida per l'allevamento del suino consigliano una larghezza massima delle fessure compresa tra i 9 e gli 11 mm. Un altro importante fattore che contribuisce alle lesioni cutanee e del piede è il comportamento dei suinetti alla poppata. Le lesioni tendono a presentarsi e ad essere più gravi quando la scrofa soffre di ipo/agalassia o

quando il numero di capezzoli non è adeguato al numero dei nati e c'è quindi una concorrenza più aggressiva per i capezzoli (Smith e Mitchell 1976). I suinetti allevati all'aperto presentano solitamente un'incidenza molto bassa di patologie del piede e degli arti rispetto a quelli allevati al chiuso (Kilbride et al. 2009).

Artrite / poliartrite

I casi di artrite o poliartrite nei suinetti sono causati da batteri ubiquitari come *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli* o *Arcanobacterium pyogenes* (Nielsen et al. 1975, Zoric 2010). I batteri possono entrare attraverso le ferite della pelle, l'ombelico o le tonsille, e poi diffondere per via ematogena. Pertanto, fattori di rischio importanti possono essere: un livello igienico scarso in generale e durante manipolazioni chirurgiche sul suinetto (castrazione, taglio della coda, taglio dei denti), così come onfaliti e ipogalassia della scrofa, che portano indirettamente a lesioni cutanee dei suinetti (abrasioni, morsi). Inoltre anche l'immunità materna può avere un ruolo, poiché suinetti nati da scrofette soffrono più spesso di poliartrite rispetto alle nidiate di scrofe più vecchie (Nielsen et al. 1975). Anche l'incidenza di artrite / poliartrite è poi influenzata dal tipo di pavimentazione, i suinetti allevati su pavimenti parzialmente fessurati con lettiera e su pavimenti completamente fessurati mostrano più sintomi riferibili a artrite/poliartrite rispetto a quelli su pavimentazioni piene in cemento con lettiera. L'incidenza risulta più elevata su pavimenti ruvidi e rovinati rispetto ai pavimenti lisci e regolari (Kilbride et al. 2009).

Le misure preventive contro lesioni cutanee, lesioni del piede e artrite / poliartrite comprendono quindi: l'ottimizzazione delle condizioni della pavimentazione e dello stato igienico, soprattutto durante le manipolazioni chirurgiche (disinfezione degli strumenti e delle ferite), così come il trattamento e la prevenzione della condizione di ipo/agalassia delle scrofe.

Splayleg

Lo splayleg è una importante condizione congenita dei suinetti associata ad ipoplasia miofibrillare e sintomi clinici di paralisi e immobilità. E' stata descritta l'associazione tra splayleg e diversi fattori di rischio, tuttavia, l'eziologia e la patogenesi non sono ancora del tutto chiari. Si è spesso discusso del potenziale ruolo dell'ereditabilità nell'eziologia di splayleg, ma una ricerca tedesca basata sui dati riguardanti 47.323 nidiate di 351 verri German Landrace e 1.134 verri Pietrain negli anni 1982-2000 ha mostrato che la frequenza di splayleg non diminuita in questo periodo per la selezione (Beißner et al. 2003). Un sondaggio riguardante un popolazione di Large White-Landrace in Nebraska ha rilevato che l'ereditabilità (h^2) diretta e materna era di 0,07 e 0,16, rispettivamente, analizzando 37.673 dati di suini di 6 linee diverse (Holl e Johnson 2005). Lo splayleg viene osservato più frequentemente nei maschi che nelle femmine e nei suinetti con basso peso alla nascita (Vogt et al. 1984, Holl e Johnson 2005). E' stato riportato che la probabilità di suini con splayleg è influenzata dai caratteri della madre (aumento delle dimensioni della nidiate, raggiungimento della pubertà in giovane età, minor numero di capezzoli, ridotta sopravvivenza embrionale al g 50, consanguineità della madre) (Holl e Johnson 2005). Anche la durata della gestazione può influenzare l'incidenza di splayleg. L'induzione al parto al giorno 112 ha portato a un maggior numero di suinetti colpiti rispetto al giorno 114 (Boelcskei et al. 1996). Alcuni ricercatori suggeriscono che lo splayleg potrebbe rappresentare una forma congenita della miopatia da glucocorticoidi conseguente allo stress e allo squilibrio ormonale delle scrofe gravide che colpisce poi i feti. L'ipoplasia miofibrillare è stata indotta sperimentalmente in suinetti di scrofe Landrace belga mediante un trattamento delle scrofe con desametasone durante la gravidanza, ma le lesioni istopatologiche sono state osservate in assenza di sintomi clinici. Le differenze con i suinetti con sintomatologia clinica di splayleg includevano la maturità delle miofibrille e il grado di degradazione del glicogeno autofagosomale (Jirmanová 1983, Ducatelle et al. 1986). Nei suinetti

con splayleg la mielinizzazione delle fibre nel midollo spinale lombare che innervano i muscoli degli arti posteriori è rallentata (Szalay et al. 2001). Carenze di aminoacidi come la colina e la metionina che sono essenziali per la normale produzione di mielina possono essere una potenziale causa di splayleg (Cunha 1968). Tuttavia, altri studi hanno confutato questa ipotesi, dimostrando che un apporto sufficiente nella razione giornaliera delle scrofe non ha evitato i casi di splayleg (Dobson 1971, Iben 1989). Il verificarsi di micotossicosi da *Fusarium* può essere associato ad un aumento del numero di suinetti con splayleg (Alexopoulos 2001). Il tipo e la scivolosità del pavimento sono stati valutati come ulteriori fattori di rischio per splayleg (Christison et al. 1987), ma non sono stati confermati come tali da altri studi (Van der Heyde et al. 1989).

Per evitare che si verifichino casi di mielinizzazione immatura e ipoplasia miofibrillare si dovrebbe evitare un parto anticipato (induzione del parto adeguata, applicazione di altrenogest (giorno 111-113), vaccinazione per PRRS).

Suini svezzati e in accrescimento, scrofe riproduttrici

Le cause di zoppia nei suini svezzati e in accrescimento così come nelle scrofe riproduttrici sono indicate in tabella 1.

Tab.1 Malattie con zoppia / paresi in suini svezzati, suini in crescita e scrofe da riproduzione

Infettive	Non infettive
virali	metaboliche
afta malattia vescicolare esantema vescicolare stomatite vescicolare infezioni da Tescovirus	rachitismo, osteomalacia distrofia muscolare (deficienza di vitamina E/selenio)
batteriche	Tossiche
<i>Streptococcus suis</i> <i>Haemophilus parasuis</i> <i>Mycoplasma hyorhinis</i> <i>Mycoplasma hyosynoviae</i> <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> altri <i>Strep. spp.</i> , <i>Staph. spp.</i> <i>Arcanobacterium pyogenes</i> <i>Brucella suis</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Clostridium tetani</i> <i>Clostridium septicum</i>	laminiti conseguenti a tossicosi da - selenio - vitamina D - vitamina A - organofosfati
	Degenerative
	osteocondrosi epifisiolisi apofisiolisi
	Traumatiche/da ferite fisiche
	fratture dislocazioni storte contusioni muscolari strappi muscolari peribursiti lesioni ungueali
	Ereditarie/congenite
	necrosi del muscolo del dorso

Cause infettive

Mentre le infezioni virali elencate sono fortunatamente eventi rari, frequenti casi di disordini locomotori nei giovani suini (svezzati, magroni, scrofette) sono associati a differenti infezioni batteriche che causano poliartrite e altri sintomi (*S. suis*, *H. parasuis*, *M. hyorhinis*, *M. hyosynoviae*, *E. rhusiopathiae*). Il fattore di rischio più importante associato a questi disordini è una scarsa immunità a livello di allevamento. L'introduzione di suini portatori sani di ceppi virulenti in un allevamento naïve o mettere insieme suini di allevamenti con stato immunitario differente, può portare al verificarsi di patologie e di conseguenza a ingenti danni economici. Un gruppo nuovo di riproduttori proveniente da un allevamento con un differente background sanitario dovrebbe essere isolato per un periodo di acclimatamento abbastanza lungo da consentire lo sviluppo di immunità protettiva sia da vaccinazione che da esposizione naturale. Inoltre ai suinetti dovrebbe essere garantito un apporto sufficiente di colostro e quindi di anticorpi materni durante le prime 24-36 ore.

Molti suini sono portatori nel tratto respiratorio superiore di ceppi infettivi di batteri che causano anche poliartrite, senza presentare sintomi clinici fino a quando fattori di stress (sovraffollamento, scarsa ventilazione, variazioni eccessive della temperatura eccessiva, raggruppamento di suinetti con più di 2 settimane di differenza di età tra loro, spazi di abbeverata o disponibilità di acqua inadeguati) possono scatenare un focolaio clinico (Dee et al. 1993). Pratiche di gestione quali il tutto pieno/tutto vuoto, la divisione di grandi edifici in ambienti più piccoli, nonché la pulizia e la disinfezione dei locali tra gruppi diversi di suini, può aiutare a ridurre l'incidenza delle malattie. L'uso delle pratiche di MEW (Medicated Early Weaning- svezzamento precoce "medicato") e SEW (Segregated Early Weaning-svezzamento precoce "segregato") è discutibile nel caso di colonizzatori precoci, come *S. suis* e *H. parasuis*. L'esposizione controllata dei suinetti a basse dosi di ceppi circolanti prevalenti durante il periodo nel quale i suini sono ancora protetti dagli anticorpi materni è stata proposta come una tecnica alternativa per controllare questi batteri (Oliveira et al. 2004).

Il controllo efficace della malattie viene spesso ottenuto mediante vaccinazione con vaccini batterici commerciali o autogeni. Il fallimento della vaccinazione può essere dovuto alla mancanza di cross-protezione nei confronti del ceppo / sierotipo, alla presenza di più di un ceppo / sierotipo o all'introduzione di un nuovo ceppo / sierotipo nell'allevamento. I ceppi isolati da nuovi casi clinici dovrebbero essere sottoposti a genotipizzazione e confrontati con quelli presenti nel vaccino (Oliveira et al. 2004). Tempi e gestione della vaccinazione devono inoltre essere adeguati.

L'artrite / poliartrite purulenta da Streptococchi, Stafilococchi o *Arcanobacterium pyogenes* è di solito meno frequente che nei suini lattanti. Casi clinici di brucellosi o tubercolosi possono occasionalmente apparire clinicamente sottoforma di discospondilite associata a paralisi posteriore o artrite nei suini di qualunque età.

Cause non infettive

Le cause non infettive di zoppia includono carenze nutrizionali e tossicosi. Con le moderne formulazioni alimentari le carenze reali (Ca, P, vitamina D, vitamina E, selenio) derivanti da carenze alimentari dovrebbero essere insolite. In realtà, i problemi di carenza si verificano comunque a causa di uno stoccaggio scorretto, o di una scorretta somministrazione dell'alimento o a causa di interazioni che riducono la disponibilità al suino. In confronto alle carenze di Ca o di vitamina D, la carenza di fosforo può verificarsi con maggiore frequenza, perché sono molti i fattori che influenzano la digeribilità del P (l'origine del mangime, la concentrazione di fitati e del P totale e la presenza di fitasi). Le tossicità derivano di solito da

errori di miscelazione nella produzione dei mangimi (selenio, vitamina D, vitamina A) o dalla contaminazione dei mangimi in azienda (organofosfati). Osteocondrosi e lesioni ungueali sono le cause non infettive più frequenti di zoppia e vengono osservate spesso nei magroni e nei suini da riproduzione, e quindi verranno discusse in modo più dettagliato di seguito.

Osteocondrosi

Mentre i cambiamenti primari di osteocondrosi nei suini si osservano comunemente a circa 2 mesi d'età, i sintomi clinici di zoppia normalmente non sono ancora evidenti a questa età. I disturbi locomotori causati da osteocondrosi non vengono normalmente osservati fino a 4 mesi di età e possono essere colpiti suini fino a 18 mesi. L'ostecondrosi è caratterizzata da un disturbo nella ossificazione dei centri epifisari e apofisari. La vitalità della cartilagine epifisaria è fortemente dipendente da un adeguato apporto di sangue da parte dei vasi del canale vascolare cartilagineo. La necrosi dei vasi del canale cartilagineo porta ad una necrosi della cartilagine epifisaria e rappresenta l'evento morfologico iniziale dell'ostecondrosi. Solitamente le lesioni tipiche di osteocondrosi non sono generalizzate, ma focali. Tuttavia, l'ostecondrosi può avvenire con localizzazione multifocale nello stesso individuo e spesso con lesioni a simmetria bilaterale (Calson et al. 1991, Ytrehus et al. 2007).

Per lo sviluppo di osteocondrosi vengono descritte tre fasi. La presenza di un'area focale di necrosi cartilaginea, limitato alla cartilagine epifisaria viene definita come osteocondrosi latente, mentre viene definita osteocondrosi manifesta la presenza di un danno focale dell'ossificazione endocondrale già visibile all'esame macroscopico e radiografico. Se si forma una fessurazione a livello di cartilagine necrotica e si estende attraverso la cartilagine articolare, la lesione viene definita osteocondrosi disseccante (Ytrehus et al. 2004).

Sono vari i fattori che possono contribuire allo sviluppo di osteocondrosi:

Rapida crescita: a causa della pressione economica, il tasso di crescita dei suini dalla nascita alla macellazione è aumentato costantemente negli ultimi decenni, ed è un'ipotesi sempre più riportata che una rapida crescita, dovuto alla sovralimentazione e a caratteri ereditabili, sia coinvolta nello sviluppo di osteocondrosi. D'altra parte però, i ricercatori non hanno ancora dimostrato alcuna correlazione tra tasso di crescita e lesioni tipiche di osteocondrosi né abbassando l'apporto alimentare, né valutando suini con tassi di crescita geneticamente inferiori (Carlson et al. 1988, Uhlhorn et al. 1995). Pertanto, potrebbe essere necessario valutare il tasso di crescita non solo dalla nascita alla macellazione, ma in tempi diversi. Lundeheim (1987) ha rilevato che suini con segni clinici di osteocondrosi alla macellazione avevano incrementi di peso elevati nei primi anni di vita, ma erano poi cresciuti più lentamente in prossimità del peso di macellazione a causa di disagio e dolore dovuto allo sviluppo di gravi lesioni di osteocondrosi.

Ereditarietà: le differenze nella prevalenza di osteocondrosi tra diverse razze e linee genetiche indicano che è presente una componente ereditaria, ma le stime di ereditabilità variano notevolmente. Le caratteristiche anatomiche possono rappresentare un potenziale fattore ereditario. E' stato suggerito che una forma sfavorevole delle articolazioni che crea un sovraccarico locale sia un'importante causa di osteocondrosi. La lunghezza della carcassa e il peso relativo delle cosce sono altri tratti che sono stati correlati a lesioni di osteocondrosi (Grøndalen 1974, van der Wal et al. 1980). Vari loci di caratteri quantitativi (QTL) significativi per osteocondrosi sono stati descritti recentemente su diversi cromosomi (Anderson-Eklund et al. 2000, Christensen et al. 2010, Uemoto et al. 2010, Laenoi et al. 2011). E' stato sviluppato un database chiamato PigQTLdb, in cui sono inseriti i QTL per aiutare i ricercatori a condividere i dati pubblicati. Kardamideen et Janss (2005) hanno riportato risultati significativi che indicano che l'ostecondrosi non è solo soggetta ad eredità poligenica, ma è anche influenzata da un gene maggiore, che può quindi rappresentare un'opportunità per la selezione genetica contro

questa malattia. La maggior parte degli studi si sono concentrati sulle ultime fasi della malattia (osteocondrosi manifesta e dissecante). I risultati potrebbero essere diversi se venissero valutate lesioni più precoci, dal momento che queste hanno meno probabilità di essere influenzate da fattori coinvolti nella progressione a lungo termine della malattia (Ytrehus et al. 2007). La Matrix gamma-carboxyglutamate (Gla)-protein (MGP) è un potenziale inibitore della calcificazione della matrice extracellulare e potrebbe contribuire allo sviluppo di osteocondrosi. La down-regulation della MGP è stata riportata in suini con osteocondrosi rispetto ad animali sani, il che rende il gene MGP un gene candidato per lo sviluppo della malattia (Laenoi et al. 2010).

Trauma: il ruolo del trauma come un fattore di rischio per osteocondrosi può dipendere dallo stadio della malattia. Un trauma grave potrebbe avere un ruolo nella progressione delle lesioni da osteocondrosi manifesta a lesioni di osteocondrosi dissecante, mentre i microtraumi che colpiscono i vasi sanguigni del canale della cartilagine ossea a livello di giunzione condro-osteale in una certa fascia di età, può essere un evento di avvio alla formazione di lesioni (Ytrehus et al. 2007).

Fattori alimentari: diversi studi, indagando il ruolo delle carenze di minerali (Ca, P) e vitamine (A, C, D) come un fattore di rischio per l'ostecondrosi, hanno dimostrato che esiste una correlazione significativa (Reiland 1978, Nakano et al. 1983, Reiland et al. 1991). D'altro canto, è stato dimostrato che diete contenenti ingredienti che sono coinvolti nel metabolismo della cartilagine e delle ossa (Cu, Mn, Si, metionina, treonina, prolina, glicina) hanno ridotto la gravità delle lesioni di osteocondrosi. Tuttavia, non è chiaro se questi ingredienti possano prevenire la formazione di nuove lesioni o provocare la regressione delle lesioni esistenti (Frantz et al. 2008).

La selezione contro l'ostecondrosi sembra essere l'ipotesi migliore per la prevenzione della malattia in futuro. Ci si può aspettare solo un'efficacia limitata da altri mezzi quali la riduzione del tasso di crescita, il miglioramento delle condizioni di stabulazione per evitare traumi o l'ottimizzazione della composizione dei mangimi.

Lesioni ungueali

I suini in accrescimento e gli adulti hanno spesso zoppie causate da infortuni, soprattutto a carico degli unghioni. Le lesioni possono essere limitate all'unghia o possono permettere l'ingresso a infezioni che diffondono poi verso l'alto a intaccare una o più articolazioni. Studi condotti in alcuni allevamenti di scrofe hanno evidenziato un'alta prevalenza di lesioni ungueali. Oltre il 96% delle scrofe macellate che erano allevate in stabulazione libera e l'80% di quelle confinate presentavano almeno una lesione a livello delle dita laterali posteriori (Gjein e Larssen 1995). Le dita laterali posteriori sono quelle con il maggior numero di lesioni associate a zoppia nelle scrofe, e molte delle lesioni sembrano correlate all'ordine di parto della scrofa (Bradley et al. 2007). Le scrofe stabulate in box con alimentatori elettronici hanno mostrato una maggiore probabilità rispetto a quelle stabulate in gabbia di avere lesioni a carico delle varie dita (Anil et al. 2007).

- Fisiologicamente le dita mediali sono leggermente più piccole di quelle laterali. Forti discrepanze nelle dimensioni (ipoplasia del dito mediale) possono portare ad un sovraccarico del dito laterale seguito da lesioni del piede o crescita eccessiva del tallone. Si ipotizzano influenze genetiche sul verificarsi di ipoplasia; si dovrebbe quindi fare selezione sulle linee genetiche affette da ipoplasia.

- La crescita eccessiva dello strato corneo di rivestimento delle dita è solitamente dovuta alla stabulazione su terreni fangosi o su lettiere troppo profonde. La mancanza di movimento può essere un altro fattore di rischio, se i suini sono allevati in piccoli recinti sovraffollati, in gabbie singole o su pavimenti scivolosi (pavimento bagnato, travetti in plastica). Un cambiamento di

postura con spostamento del peso dovuto ad una condizione dolorosa può portare a un'eccessiva crescita di un solo unghione. Conseguentemente all'eccessiva crescita, si possono osservare un sovraccarico del tallone ed anche erosioni del tallone e lesioni di unghioni e unghielli. Un'attività fisica adeguata e il trattamento della superficie del pavimento per diminuirne la scivolosità possono aiutare ad evitare una crescita eccessiva delle unghie.

- Lesioni del cercine coronario possono svilupparsi se la larghezza della fessurazione del pavimento è inadeguata, o quando sono presenti nell'ambiente bordi taglienti o gradini. L'invasione batterica secondaria porta a un'inflammazione flemmonosa e all'ulcerazione della corona (laminite settica) e può raggiungere il tendine flessore profondo o alle ossa o alle articolazioni delle falangi (flemmone interdigitale). Altre lesioni degli unghioni (erosioni della suola e del tallone, fessure della parete, distacchi a livello della linea bianca) possono rappresentare ulteriori punti d'entrata per infezioni batteriche seguite dallo sviluppo di flemmone interdigitale.

- Fessurazioni a livello della parete verticale e orizzontale, della linea bianca, o tra suola e tallone e tallone e parete sono associate a zoppia dolorosa se il corion viene irritato o infettato. Le aree predisposte per la formazione di fessure sono le zone marginali nelle quali convergono il tessuto corneo più morbido (tallone) e più duro (suola, parete). I fattori di rischio per lo sviluppo di questo tipo di lesioni sono condizioni del pavimento (superficie ruvida, travetti rotti, fessure troppo ampie), rotazioni frequenti / movimenti improvvisi, in particolare durante il raggruppamento e i combattimenti per stabilire la gerarchia tra scrofe, unghioni troppo lunghi e qualità del tessuto corneo insufficiente (influenzata dalle condizioni alimentari e del pavimento (umidità, superfici fangose, profondità, lettiera umida portano a un tessuto corneo più morbido)).

- Erosioni di suola e tallone possono derivare dalla stabulazione dei suini su pavimenti troppo duri, abrasivi o da effetti chimici dovuti al cemento appena posato. Si può osservare zoppia, se sono presenti difetti del corion o pododermatite. L'abrasione è favorita dalla qualità insufficiente della scatola cornea (vedi sopra).

Le misure preventive per proteggere i suini da lesioni podali sono legate a diversi fattori:

Interventi zootecnici: controllare regolarmente le unghie e tagliare la crescita in esubero nella fase iniziale per evitare lesioni dolorose e zoppie.

Condizioni della pavimentazione: la superficie del pavimento deve essere antisdrucchiolo e poco abrasiva. Pavimentazioni molto abrasive devono essere ri-posate, verniciate con resina o vernice in gomma, o possono essere utilizzati temporaneamente tappetini in gomma, per evitare erosioni a suola e tallone. Il cemento appena posato deve essere trattato con carbonato di sodio prima del primo contatto con gli animali. Per evitare che i pavimenti siano bagnati, la pendenza del pavimento deve essere sufficiente a far defluire i liquidi. I travetti che compongono il pavimento fessurato devono avere bordi levigati non taglienti e non dovrebbero presentare gradini, i travetti e l'ampiezza delle fessure devono essere correlate all'età dell'animale. Nella zona di movimento ai gradini dovrebbero essere preferiti pavimenti con una determinata inclinazione. I pavimenti fessurati presentano un rischio più elevato di zoppia nelle scrofe rispetto a quelli pieni (Heinonen et al. 2006).

Igiene: il pavimento deve essere asciutto e pulito per evitare effetti negativi sulla qualità del tessuto corneo e le superfici scivolose, feci, urine, così come una lettiera fangosa devono essere rimossi regolarmente; la fessurazione del pavimento deve essere adeguata per permettere il deflusso delle feci.

Clima all'interno dell'allevamento: il controllo della clima (temperatura, umidità, ventilazione) all'interno dell'allevamento è inoltre utile per evitare che i pavimenti siano bagnati, scivolosi, e freddi (Anil et al 2006).

Gestione della stabulazione: minimizzare i movimenti veloci e le torsioni improvvise caratteristici delle lotte per la gerarchia nelle scrofe allevate in gruppo, può diminuire il rischio di lesioni ungueali. Pertanto, dovrebbero essere utilizzati box specifici per il momento del raggruppamento delle scrofe (3-6 m² / scrofa, uno o due giorni, pavimento in cemento con lettiera di paglia). Il momento migliore per il raggruppamento è direttamente dopo lo svezzamento o 5 settimane dopo l'accoppiamento. Per mantenere stabile la gerarchia dei sotto-gruppi nella zona collettiva la struttura dei box e delle aree di riposo deve essere adeguata al numero delle scrofe per gruppo. Sarebbe utile anche fornire materiale manipolabile per ridurre al minimo situazioni di stress.

Alimentazione: i combattimenti possono essere ridotti favorendo un'assunzione di cibo individuale e indisturbata. Gli ingredienti dei mangimi possono influire sulla qualità del tessuto corneo. Gli aminoacidi contenenti zolfo (metionina / cistina; dose raccomandata: 3,6 g / kg di mangime per scrofe gravide, 5,6 g / kg di mangime per scrofe in lattazione) sono importanti per la produzione di cheratina. L'integrazione della dieta con biotina ha un effetto positivo sull'integrità dell'unghia (dose raccomandata: 0,2 (fino a 2,0) mg / kg di mangime), perché è coinvolta nella formazione della sostanza intercellulare cementante (ICS). ICS svolge un importante ruolo nella regolazione della idratazione della sostanza cornea. La carenza di biotina può portare a fragilità del tessuto corneo. Micronutrienti importanti che possono avere un'influenza sulla qualità del tessuto corneo, sono zinco, rame e manganese (dosi raccomandate: 50 mg / kg, 8-10 mg / kg e 20-25 mg / kg di mangime, rispettivamente) (Mulling et al 1999, Tomlinson. et al. 2004, Ausschuss für Bedarfsnormen 2006).

Selezione genetica: la selezione sulla base di caratteristiche quali una buona conformazione scheletrica e piedi e arti robusti e con appiombi corretti è necessaria per migliorare la salute delle unghie degli animali a livello di allevamento (Fan et al 2009). La selezione basata sulla docilità potrebbe prevenire i traumi causati da frequenti combattimenti.

Bibliografia:

- Alexopoulos, C. (2001): Association of Fusarium mycotoxicosis with failure in applying an induction of parturition program with PGF₂alpha and oxytocin in sows. *Theriogenology* 55,1746-1757
- Andersson-Eklund, L., Uhlhorn, H., Lundeheim, N., Dalin, G., Andersson, L. (2000): Mapping quantitative trait loci for principal components of bone measurements and osteochondrosis scores in a wild boar x large white intercross. *Genet Res* 75, 223-230
- Anil, L., Anil, S.S., Deen, J., Baidoo, S.K., Walker, R.D. (2006): Effect of group size and structure on the welfare and performance of pregnant sows in pens with electronic sow feeders. *Can J Vet Res.*70, 128–136
- Anil, S.S., Anil, L., Deen, J., Baidoo, S.K., Walker, R.D. (2007). Factors associated with claw lesions in gestating sows. *J. Swine Health Prod.*;15, 78–83
- Ausschuss für Bedarfsnormen der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (2006): Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung von Schweinen, DLG-Verlag, Frankfurt/Main
- Beißner, B., Hamann, H., Distl, O. (2003): Prevalence of congenital anomalies of the pig breeds German Landrace and Pietrain in Bavaria. *Zuechtungskd.* 75, 101-114
- Bölcskei, A., Bilkei, G., Biro, O., Clavadetscher, E., Goos, T., Stelzer, P., Bilkei, H., Wegmüller, S. (1996): Der Einfluss des Zeitpunktes der Partusinduktion auf das Auftreten der kongenitalen myofibrillären Hypoplasie – Kurzbericht aus der Praxis. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 103, 21 – 22
- Bradley, C.L., Frank, J.W., Maxwell, C.V., Johnson, Z.B., Powell, J.G., Van Amstel, S.R., Ward, T.L. (2007): Characterization of claw lesions associated with lameness in the University

- of Arkansas sow herd. Arkansas Anim. Sci. Dep. Report 2007, 106-110
- Carlson, C.S., Hilley, H.D., Meuten, D.J., Hagan, J.M., Moser, R.L. (1988): Effect of reduced growth rate on the prevalence and severity of osteochondrosis in gilts. *Am. J. Vet. Res.* 49, 396–402
- Carlson, C.S., Meuten, D.J., Richardson, D.C. (1991): Ischemic necrosis of cartilage in spontaneous and experimental lesions of osteochondrosis. *J. Orthop. Res.* 9, 317-329
- Christensen, O.F., Busch, M.E., Gregersen, V. R., Lund, M.S., Nielsen, B., Vingborg, R.K.K., Bendixen, C. (2010): Quantitative trait loci analysis of osteochondrosis traits in the elbow joint of pigs. *Animal* 4:3, 417–424
- Christison, G.I., Lewis, N.J., Bayne, G.R. (1987): Effects of farrowing crate floors on health and performance of piglets and sows. *Vet. Rec.* 121, 37 – 41
- Cunha, T.J. (1968): Spraddle hindlegs may be a result of choline deficiency. *Feedstuffs* 40, 25-31
- Dee, S.A., Carlson, A.R., Winkelman, N.L., Corey, M.M. (1993): Effect of management practices on the *Streptococcus suis* carrier rate in nursery swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203, 295-299
- Dobson, K.J. (1971): Failure of choline and methionine to prevent splayleg in piglets. *Aust. Vet. J.* 47, 587-590
- Ducatelle, R., Maenhout, D., Coussement, W., Hoorens, J.K. (1986): Spontaneous and experimental myofibrillar hypoplasia and its relation to splayleg in newborn pigs. *J. Comp. Path.* 96, 433-445
- Fan, B., Onteru, S.K., Mote, B.E., Serenius, T., Stalder, K.J., Rothschild, M.F. (2009): Large-scale association study for structural soundness and leg locomotion traits in the pig. *Genetics Selection Evolution* 41, 14
- Gjein, H., Larssen, R.B. (1995): Housing of pregnant sows in loose and confined systems--a field study. 2. Claw lesions: morphology, prevalence, location and relation to age. *Acta Vet Scand.* 36, 433-42
- Grøndalen, T. (1974): Osteochondrosis and arthrosis in pigs. VII. Relationship to joint shape and exterior conformation. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 46, 1–32
- Heinonen, M., Oravainen, J., Orro, T., Seppä-Lassila, L., Ala-Kurikka, E., Virolainen, J., Tast, A., Peltoniemi, O. A. T. (2006): Lameness and fertility of sows and gilts in randomly selected loose-housed herds in Finland. *Vet. Rec.* 159, 383-387
- Holl, J.W., Johnson, R.K. (2005): Incidence of splayleg pigs in Nebraska litter size selection lines. *J. Anim. Sci.* 83, 34–40
- Iben, H. (1989): Der Einfluss der Fütterung auf das Vorkommen der myofibrillären Hypoplasie neugeborener Ferkel. Univ. Vet Med. Hannover, Germany, Thesis
- Jirmanova, I. (1983): The splayleg disease: a form of congenital glucocorticoid myopathy? *Vet. Res. Commun.* 6, 91-101
- KilBride, A.L., Gillman, C.E., Ossent, P., Green, L.E. (2009): A cross sectional study of prevalence, risk factors, population attributable fractions and pathology for foot and limb lesions in preweaning piglets on commercial farms in England. *BMC Vet. Res.*; 5, 31.
- Laenoi, W., Uddin, M.J., Cinar, M.U., Grosze-Brinkhaus, C., Tesfaye, D., Jonas, E., Scholz, A.M., Tholen, E., Looft, C., Wimmers, K., Phatsara, C., Juengst, H., Sauerwein, H., Mielenz, M., Schellander, K. (2011): Quantitative trait loci analysis for leg weakness-related traits in a Duroc x Pietrain crossbred population. *Genet. Sel. Evol.* 43, 13
- Laenoi, W., Uddin, M.J., Cinar, M.U., Phatsara, C., Tesfaye, D., Scholz, A.M., Tholen, E., Looft, C., Mielenz, M., Sauerwein, H., Schellander, K. (2010): Molecular characterization and methylation study of matrix gla protein in articular cartilage from pig with osteochondrosis. *Gene* 459, 24-31

- Lundeheim, N. (1987): Genetic analysis of osteochondrosis and leg weakness in the Swedish pig progeny testing scheme. *Acta agricult. Scand.* 37, 159–173
- Mouttoutu, N., Hatchell, F.M., Green, L.E. (1999): The prevalence and risk factors associated with forelimb skin abrasions and sole bruising in preweaning piglets. *Prev. Vet. Med.* 39, 231-245
- Mülling, C.K.W., Bragulla, H.H., Reese, S., Budras, K.D., Steinberg, W. (1999): How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. *Anat. Histol. Embryol.* 28, 103-108
- Nielsen, N.C., Bille, N., Larsen, J.L., Svendsen, J. (1975): Preweaning mortality in pigs. 7. Polyarthrititis. *Nord. Vet. Med.* 27, 529-543
- Smith, W.J., Mitchell, C.D. (1976): Observation on injuries to suckled pigs confined on perforated floors with special reference to expanded metal. *Pig J.* 1, 91-104
- Oliveira, S., Pijoan, C. (2004): *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. *Vet. Microbiol.* 99, 1-12
- Szalay, F., Zsarnovszky, A., Fekete, S., Hullár, I., Jancsik, V., Hajós, F. (2001): Retarded myelination in the lumbar spinal cord of piglets born with spread-leg syndrome. *Anat. Embryol.* 203, 53–59
- Tomlinson, D.J., Mülling, C.H., Fakler, T.M. (2004): Invited review: Formation of keratins in the bovine claw: roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity. *J. Dairy Sci.* 87, 797–809
- Uemoto, Y., Sato, S., Ohnishi, C., Hirose, K., Kameyama, K., Fukawa, K., Kudo, O., Kobayashi, E. (2010): Quantitative trait loci for leg weakness traits in a Landrace purebred population. *Anim. Sci. J.* 81, 28-33
- Uhlhorn, H., Dalin, G., Lundeheim, N., Ekman, S. (1995): Osteochondrosis in wild boar-Swedish Yorkshire crossbred pigs (F2 generation). *Acta Vet. Scand.* 36,41–53
- Van der Heyde, H., de Mets, J.P., Porreye, L., Henderickx, H., Calus ,A., Bekaert, H., Buysse, F. (1989): Influence of season, litter size, parity, gestation length, birth weight, sex and farrowing pen on frequency of congenital splayleg in piglets. *Livestock Prod. Sci.* 21, 143-155
- van der Wal, P.G., van der Valk, P.C., Goedegebuure, S.A., van Essen, G. (1980): Osteochondrosis in six breeds of slaughter pigs. II. Data concerning carcass characteristics in relation to osteochondrosis. *Vet Quart.* 2, 42–47
- Vogt, D.W., Gipson, T.A., Akremi, B., Dover, S., Ellersieck, M.R. (1984): Associations of sire, breed, birth weight, and sex in pigs with congenital splayleg. *Am. J. Vet. Res.* 45, 2408–2409
- Wechsler, B. (2005): An authorisation procedure for mass-produced farm animal housing systems with regard to animal welfare. *Livestock Prod. Sci.* 94, 71-79
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S. (2007): Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet. Pathol.* 44, 429–448
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Lundeheim, N., Mathisen, L., Reinholt, F.P., Teige, J., Ekman, S. (2004): Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs--development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone* 34, 454-465
- Zoric, M. (2010): Lameness in piglets. *Pig J.* 63, 1-11