

# CONTROLLO ED ERADICAZIONE DELLE MALATTIE; ESPERIENZE PERSONALI SU ALCUNE MALATTIE DEL SUINO.

MF DE JONG  
DVM PhD

## INTRODUZIONE

L'allevamento del suino è cambiato molto rapidamente nei diversi paesi europei negli ultimi 50 anni. Le aziende con pochi animali, allevati in un sistema misto, e con ettari di terreno per la produzione di foraggi, si sono completamente modificati e sono evoluti verso grandi aziende, specializzate in un solo tipo di allevamento con centinaia o migliaia di capi.

Prima e durante questo sviluppo, anche le malattie sono cambiate, e questi cambiamenti ci hanno aiutato a conoscerle meglio e ci hanno influenzato nel nostro lavoro di veterinari. In questo articolo verranno presentate alcune malattie che più mi hanno coinvolto durante la mia esperienza lavorativa al Central Veterinary Institute (CVI) e al Animal Health Service(AHS) durante gli ultimi dieci anni.

### Ecto- e endo-parassiti

In passato, i problemi sanitari della suinicoltura erano legati ad una lotta quotidiana agli endo- ed ecto-parassiti, ad alcune malattie batteriche e ad ondate periodiche di patologie quali la peste suina classica, l'afta e la malattia di Aujeszky.

La lotta agli ecto- ed endo- parassiti ha fatto grandi passi avanti, principalmente grazie al passaggio da allevamento outdoor ad allevamento indoor, ma anche al sistema di produzione a lotti, al miglioramento degli standard igienici e al sistema all in/all out. Per gli endoparassiti è ancora importante anche il trattamento per *os*. Con l'utilizzo delle avermectine (ivermectina e doramectina) si sono potuti debellare molti ectoparassiti e tenere a livelli bassi gli endoparassiti. All'AHS si sta portando avanti da vent'anni un programma di eliminazione ed eradicazione della rogna da *S. scabiei suis*. In particolare è in atto un sistema di certificazione di allevamenti da riproduzione e moltiplicatori "*S.scabiei suis-free*", utilizzando come sistema di monitoraggio un test ELISA home-made. Anche per *Ascaris suum* è disponibile oggi un test ELISA, sviluppato presso l'Università di Gent, in Belgio. Per i gradi più alti di infezione (*milkspot* nel fegato) i risultati di questo test anticorpale sono incoraggianti, ma in gradi minori di infezione, le performance del test devono essere migliorate.

L'introduzione dei cosiddetti sistemi di produzione migliorativi del benessere animale e di quelli a produzione biologica, hanno invece rappresentato un passo indietro nella lotta fatta finora a ecto- ed endo- parassiti. L'economia di questi sistemi di produzione dovrà fare i conti con l'utilizzo di antiparassitari, con la disponibilità di antiparassitari efficaci e con la scarsa abitudine di includere gli agenti infestanti nella diagnosi differenziale di alcune sintomatologie.

### *E. coli*

La diarrea neonatale causata da ceppi enterotossici di *E.coli* (EC) nei suinetti è un'importante malattia nell'allevamento suino.

Inizialmente, con l'aiuto della sierologia e della sperimentazione su animali, sono stati selezionati vari ceppi patogeni ed utilizzati per la produzione di vaccini. Gli antigeni capsulare K e somatico O, principalmente presenti in ceppi ETEC, sono (F4) -O149 K88; O8 K88, K88 O147; O157 K88 del (F5) -O8 K99, K99 O9; O64 K99; O101 K99. E (F6) 987P in O9K, O20, O64 e O141. Il meccanismo patogenetico, caratteristico per questi ceppi di

*E. coli*, è mediato da fattori di adesione F4 (K88ab, ac o ad). Un fattore tossina (LT) influenza poi l'Amp e la variazione a cAmp, che è in grado di modificare l'assorbimento d'acqua nell'intestino, in secrezione, causando diarrea, disidratazione e mortalità. Alcuni ceppi con caratteristiche patogenetiche simili sono stati isolati in vitelli e suini, e contenevano un fattore di adesione differente, F5 (K99). Successivamente sono stati scoperti altri fattori di adesione, come F6 (K987P) e F18ab (ED), F18ac (PWD) e F41.

Il test di agglutinazione su vetrino è un test semplice che si utilizza per lo screening dei fattori di adesione dei ceppi di *EC*, tranne che per F5 e F6 che vengono espressi solo dopo coltura su terreno Minca-Vitalexi. Data la difficoltà di espressione di alcune adesine, vengono oggi utilizzati test ELISA, e soprattutto PCR specifiche.

I vaccini che contengono questi specifici ceppi/ specifiche tossine come antigene, evidenziano un buon valore protettivo, quando utilizzati nelle scrofe. I vaccini commerciali devono essere somministrati alla scrofa due volte durante la gravidanza per proteggere i suinetti attraverso gli anticorpi colostrali e nel latte. La mancata assunzione di colostro o i problemi delle fasi iniziali della lattazione nelle scrofe, sono problemi generali dell'allevamento suino attuale, che possono generare ricadute sulla protezione immunitaria a varie malattie che dovrebbero invece essere sotto controllo con la vaccinazione della scrofa.

Vi è un crescente sviluppo di piccoli laboratori veterinari, che affermano di essere in grado di isolare *E. coli*, ma spesso non sono poi in grado di tipizzare ulteriormente i ceppi in sierotipi. Spesso utilizzano una semplice specificazione come ceppo "emolitico". Ma questo non è sufficiente per poter selezionare quali ceppi di *E. coli* possano essere i candidati, ad esempio per la produzione di un potenziale auto-vaccino. La conseguenza è l'inefficacia vaccinale, una mancata protezione e quindi, perdite economiche, il tutto causato da una diagnosi sbagliata o non completa.

Nella diarrea post svezzamento (PWD) sono coinvolti diversi ceppi di *E. coli*, che producono diverse tossine (LH=LT1e LT2, ST=STA e STB e STx2e). Nella PWD la tossina STa si lega ad un guanilil ciclasi, un recettore glicoproteico sul bordo dei villi e delle cellule epiteliali delle cripte intestinali e attiva la guanilato ciclasi, che a sua volta, stimola la produzione di guanosina monofosfato ciclica (cGMP) che induce una secrezione di elettroliti e fluidi.

La composizione della dieta, la quantità alimentare, il sistema di alimentazione, la lunghezza della lattazione, l'alimentazione pre-svezzamento, l'età e il peso allo svezzamento, i regimi alimentari post-svezzamento e la genetica del suino, influenzano il verificarsi di episodi di PWD o ED. Rimane comunque difficile eliminare ceppi patogeni di *E. coli* da un allevamento infetto, ma una stabilizzazione della flora intestinale può aiutare a ridurre fortemente la presenza di ceppi patogeni di *E. coli* in allevamento.

### Rinite atrofica

Il nome AR è stato assegnato nel 1830 a una patologia caratterizzata da rinite cronica e disturbi dello sviluppo dei turbinati. Da allora sono stati pubblicati numerosi studi riguardo l'eziopatogenesi della malattia. Nel 1953 il gruppo del dott. Switzer e Ross in Iowa, USA ha riprodotto alcune delle lesioni riscontrate nei suini con AR. Attraverso l'inoculazione intranasale di una coltura risospesa di *Bordetella bronchiseptica*, hanno indotto in suini CD-CD SPF di 3 giorni una forte riduzione dello sviluppo dei turbinati, lesione caratteristica della "AR". Grazie a questo risultato, per decenni si è pensato che *Bordetella* fosse l'unico agente patogeno coinvolto nella malattia. Di conseguenza la maggior parte dei piani diagnostici e di controllo si sono basati sulla diagnosi e l'eliminazione di animali portatori negli allevamenti di riproduttori. Dai piani di monitoraggio però, Bb è risultata presente in praticamente tutti gli allevamenti suini, indipendentemente dalla presenza dei sintomi della AR. Si è quindi

iniziato a ipotizzare il coinvolgimento di un ulteriore agente sconosciuto.

Con l'utilizzo di farmaci e vaccini per Bb, si assisteva a un temporaneo miglioramento, seguito però da ricadute con la comparsa dei tipici sintomi di AR. In alcuni casi, veniva isolata dai suini colpiti *Pasteurella multocida* in coltura pura. Ma, ripetendo il test di Switzer e Ross in suinetti CDCD SPF con una sospensione culturale di Pm, non si ebbero lesioni, o se presenti erano di scarsa entità. Passando da metodo colturale su terreno solido a terreno liquido per 24 ore, le lesioni divennero ripetibili senza o con un pre-trattamento con Bb o acido acetico.

Da questo momento in poi, la rinite atrofica era associata a due agenti eziologici (?), Bb, ToxPm o una combinazione di entrambi.

I tentativi di cambiare il nome della malattia non sono andati a buon fine, ma è stato raggiunto un accordo per utilizzare il nome rinite progressiva atrofica per gli allevamenti in cui era coinvolta l'infezione con ceppi di *P. multocida* produttori di tossina dermo-necrotica (DNT) e rinite atrofica non progressiva per tutte le altre infezioni che causano lesioni del grugno simili alla AR, tra quelle in cui è stata rilevata Bb. Ciononostante, i veterinari e gli allevatori usano spesso l'acronimo "AR", in tutti i casi sospetti, senza ulteriori indagini di laboratorio. Nei Paesi Bassi la lotta contro la AR Progressiva si è concentrata inizialmente sugli allevamenti da riproduzione. Questi allevamenti, quando free da Pm tox non potevano trattare o vaccinare per Bb e Pm tox e venivano controllati clinicamente e batteriologicamente tre volte l'anno per Pm tox. Gli allevamenti infetti sono stati degradati e collocati in un secondo gruppo, dove venivano effettuate terapia e vaccinazioni per mantenere l'infezione e i danni ad un livello basso. Gli allevamenti hanno poi iniziato ad acquistare e introdurre scroffette Pm tox- free; se introdotte in un allevamento positivo, all'introduzione dovevano essere poste in quarantena e vaccinate. Quasi tutti gli allevamenti infetti sono passati da tipologia riproduttori a siti di produzione, e hanno avviato e continuato programmi di terapia e vaccinazione.

Già nei primi anni dopo il primo utilizzo dei vaccini, si è scoperto che alcuni vaccini erano più efficaci nel ridurre i sintomi AR, e questo dato è poi stato dimostrato anche testando i livelli di anticorpi dopo la vaccinazione.

Testando i ceppi di Bb per la presenza di una tossina dermo-necrotica, oltre il 95% dei ceppi suini, testati in uno skintest in cavia, hanno mostrato di poter produrre una tossina simile. Utilizzando ceppi non tossigeni e tossigeni di Bb in suinetti di un settimana d'età SPF (CD-CD) si è scoperto che solo i ceppi tossigeni causavano una forte riduzione dei turbinati nasali. Ripetendo questa prova in suinetti SPF più vecchi, ad esempio di 3,6, 9, 12 e 16 settimane d'età, si è scoperto che le lesioni dei turbinati non venivano osservate in suinetti di età superiore alle 3 settimane. Questo risultato indicava la "AR" come una malattia del suinetto giovane, e confermava l'utilizzo di uno schema terapeutico in suinetti di 3, 6, 9 e 12 giorni di età.

Ad oggi, gli anticorpi verso Bb vengono rilevati nelle scrofe di quasi tutti gli allevamenti, quindi, in condizioni normali tutti i suinetti possono ricevere anticorpi mediante colostro. I livelli di anticorpi raggiunti possono persistere per le prime 3 settimane a proteggere il suinetto dal danno indotto da Bb. Livelli di anticorpi bassi o nulli sono spesso associati a una mancata assunzione di colostro (anche se la scrofa è stata vaccinata). Questo risultato dimostra che una vaccinazione contro Bb in generale, non è sufficiente per evitare le cosiddette lesioni di AR (da Bb). Un altro motivo per giustificare l'utilizzo della vaccinazione per Bb, potrebbe essere il tentativo di ridurre le lesioni polmonari causate da Bb. Ma su tutti gli allevamenti da riproduzione olandesi (alcune centinaia) nei quali è stato utilizzato un vaccino per Bb, sono state comunque osservate lesioni sospette ai turbinati nei suinetti, probabilmente per la mancata assunzione di colostro. Non sembra quindi utile vaccinare contro Bb in un

allevamento con una normale gestione e normali condizioni climatiche, la vaccinazione per Bb non dovrebbe essere considerata una vaccinazione per AR.

Come per Bb, anche per Pm sono stati infettati suinetti SPF di diverse età fino a 16 settimane di età, per capire fino a quando si osservavano danni a turbinati e al grugno. A differenza di Bb, le lesioni sono state osservate a tutte le età analizzate, e confermato in campo, dove anche scrofette di 7 mesi, certificate, hanno sviluppato “AR”. La quantità di tossina di Pm sembra aiutare la colonizzazione e influenzare la gravità delle lesioni. Pm tox induce lo sviluppo di AR (lesioni) anche senza l’aiuto sinergizzante di un’infezione da Bb.

Sono state osservate differenze tra vaccini “AR” nella protezione dai sintomi clinici di AR. Solo con un buon vaccino per Pm tox, possono essere rilevati anticorpi materni in suini fino a quattro mesi di età. Con un sistema di vaccinazione delle scrofe e con un rigoroso sistema di gestione tutto pieno/ tutto vuoto, si è raggiunto un livello basso o l’assenza dell’infezione in scrofette o ingrassi di 5 mesi d’età o più. Ciononostante è stato difficile ridurre al minimo l’infezione con questo protocollo di gestione. L’eliminazione dell’infezione si è ottenuta quando sono state introdotte scrofette free da allevamenti certificati e queste scrofette sono state poste in quarantena e vaccinate all’introduzione, ed è stato applicato un programma di rimonta delle scrofe portatrici. Questi allevamenti hanno raggiunto lo stato free per la maggior parte (> 80%) in 1 a circa 5 anni senza interruzioni nella produzione. Questo tipo di eradicazione può essere consigliato quando non si ha fretta di ottenere suini free. Con l’introduzione del programma di analisi e rimonta delle scrofe portatrici, lo status free da Pm tox si ottiene in circa due anni. Se si vuole debellare l’infezione in poco tempo, si deve invece ricorrere alla macellazione dei capi e alla sanitizzazione pulizia dell’allevamento infetto. Nel tentativo di eliminare Pm tox è importante anche il controllo della movimentazione di veicoli e persone.

## PRRS

Dalla scoperta del virus PRRS in Europa a Lelystad, nel 1999, la PRRS è stata descritta anche negli Stati Uniti e definita come “misteriosa malattia del suino”. Nei primi anni dopo l’infezione, in molti allevamenti la circolazione del virus sembrava rallentata o addirittura scomparsa. La ricomparsa molte volte era dovuta all’introduzione di scrofette infette o all’uso di seme infetto. Inoltre sono state dimostrate reinfezioni dovute all’introduzione mediante mezzi di trasporto o di diffusione per via aerea. Col passare degli anni il virus della PRRSV ha mostrato variazioni genetiche di circa 1 a 2% per anno (EU). Le variazioni genetiche e antigeniche del virus possono far sì che la malattia ricompaia in un allevamento infetto per mancata o scarsa cross protezione tra ceppi.

In alcune zone d’Europa è stato possibile creare e mantenere allevamenti free (Svizzera, Austria e in parti della Germania), mediante l’uso di programmi vaccinali, controlli sul seme utilizzato e sistemi di filtraggio dell’aria.

Le discussioni riguardo l’uso dei vaccini sono ancora molteplici. Con l’utilizzo di vaccini vivi ci si interroga sulla durata della persistenza del ceppo vaccinale in allevamento, sulla sicurezza di utilizzo in scrofe gravide, sulla clearance del virus vaccinale, sull’efficacia vaccinale...

In un allevamento positivo per PRRS il primo step dovrebbe essere quello di produrre una popolazione siero-negativa e PCR-negativa di suinetti per le successive fasi di magronaggio e ingrasso. Il passo successivo potrebbe essere il sistema consigliato da Holtkamp Iowa di categorizzazione degli allevamenti mediante analisi sierologica e in PCR. Nel frattempo si dovrebbero migliorare i vaccini.

Una volta raggiunto lo stato free di un allevamento, il problema successivo sarà quello di mantenere quell’allevamento al sicuro da una reinfezione nel tempo.

M. hyo

*M. hyo* è un comune patogeno dell'allevamento suino. La lotta contro *M. hyo* si è sviluppata in modo diverso nelle diverse aree di produzione suinicola. Alcuni hanno utilizzato il sistema SPF, ad esempio Danimarca e Svizzera, mentre altri hanno investito in miglioramento dei ricoveri, ventilazione e climatizzazione e migliore separazione tra età diverse e dimensioni dei gruppi, come in Olanda e in Germania. Ma dal momento che indagini al macello mostravano ancora la presenza di gravi danni dovuti alle lesioni polmonari, un numero crescente di allevatori, ha deciso utilizzare la vaccinazione. Molti dei produttori di vaccini sostengono che suinetti vaccinati mostreranno un ridotto sviluppo di lesioni da *M. hyo*. La maggior parte dei vaccini non inducono una protezione completa fino alla fine del periodo di ingrasso, ma solo una riduzione delle lesioni polmonari. Le presenza di lesioni alla macellazione provoca spesso discussioni tra il produttore e il sito di ingrasso, riguardo la vaccinazione e/o il momento della vaccinazione o sul vaccino utilizzato. Lo schema di eradicazione svizzero, messo a punto dal AHS svizzero, si basa sulla parziale rimonta delle scrofe (tarda gestazione) e sull'allontanamento di tutti i suini fino ai 9 mesi d'età, e trattamento antibiotico sugli animali rimasti. Con una vaccinazione intensiva per *M. hyo* di scrofe, scrofette da rimonta, verri e suinetti, dopo circa due anni di vaccinazioni, *M. hyo* non è stato più rilevato mediante PCR in nidiati di circa 16 settimane di età. Nella linea di macellazione tuttavia le lesioni erano ancora presenti e la PCR era positiva.

Un programma di vaccinazione per *M. hyo* in combinazione con un buon sistema AI/AO, controllo igienico e climatico, può eliminare *M. hyo* da un allevamento di suini e potrebbe essere un'alternativa ai metodi di eradicazione classico.

## APP

APP è un batterio associato a malattia respiratoria nei suini. In relazione al sierotipo isolato, la malattia da APP può essere più o meno pericolosa per l'allevamento. Non solo la perdita degli animali costa molto in termini economici, ma durante la macellazione, molte carcasse vengono declassate, perdono valore e l'impianto di macellazione deve spendere più tempo e denaro per il processo di rifilatura, per pulire le carcasse con pleuriti o ascessi polmonari.

È importante sapere quale sierotipo di APP è coinvolto nell'infezione in allevamento, incluso il profilo delle tossine. Ad oggi si conoscono 15 sierotipi e 3 profili delle tossine.

I gruppi di suini infetti da App necessitano di una terapia antibiotica per evitare mortalità e disturbi della crescita. Oggi l'uso di antibiotici è molto dibattuto, e sposta l'attenzione su una maggiore prevenzione mediante l'uso di vaccini.

L'età di vaccinazione dei suinetti può essere influenzata dall'età alla quale inizia la malattia, ad esempio tardo svezzamento, fase iniziale, intermedia o finale del periodo di ingrasso.

Secondo la nostra esperienza, con una vaccinazione precoce la protezione può subire un crollo nella fase finale dell'ingrasso. Uno spostamento in avanti della vaccinazione può essere utile, ma una terza dose di vaccino può migliorare la situazione.

È poi necessario eliminare i *trigger* per lo sviluppo dell'infezione da APP. La lista include molti patogeni respiratori come virus: Influenza virus, PRRSV, PCV2, ADV e batteri come *M. hyo*, *H. ps*, *Strepto. s* etc.

## Hps

*Haemophilus parasuis* è batterio che può essere isolato in alcuni allevamenti suini. Se ne conoscono 15 sierotipi e 3 patotipi (severo, blando, debole). Il più conosciuto causa un quadro patologico definito come polisierosite o malattia di Glaesser, ma può essere responsabile anche arterite e encefalite. Negli ultimi anni l'interesse per questo batterio è aumentato:

probabilmente la riduzione nell'utilizzo di antibiotici negli svezzati e nei magroni, fornisce al batterio nuove possibilità di sviluppo. I vaccini sono tornati sul mercato, anche se non si sa con certezza se il ceppo o i due ceppi contenuti nel vaccino (as esempio sierotipo 5 o 4 e 5) siano sufficienti per cross-proteggere nei confronti di altri ceppi di *Hps*.

#### Circovirus suino tipo 2

PCV2 è il principale agente patogeno coinvolto nella PMWS. Sorprendentemente gli anticorpi vengono rilevati nelle scrofe di allevamenti senza sintomi clinici o patologici. In alcuni allevamenti invece la percentuale di suini con PMWS può variare fino a più del 30% degli animali colpiti. Nella maggior parte dei casi questi suini non sopravvivono. In un nostro precedente studio è stata analizzata l'associazione tra PMWS e linea genetica dei suini. Linee high lean landrance avevano più probabilità di ammalarsi. Mentre dagli incroci con linee di verro Yourkshire, Hampshire, Pietrain o Duroc si è ottenuto un notevole miglioramento.

Dalle indagini svolte nell'ultimo decennio si è scoperto che il virus induce una notevole immunosoppressione, spiegando perché gruppi di suini affetti da Circo2 sono spesso colpiti da altre infezioni, ad esempio da *Brachyspira hyodysenteriae* e *Lawsonia intracellularis*. Si è anche osservata l'associazione con riduzione della fertilità e aumento dei disturbi respiratori. Inizialmente si vaccinavano per PCV2 solo i suinetti, ma poi si è iniziato a comprendere nel piano vaccinale anche le scrofe del sito 1. Il dibattito sulla vaccinazione dei soli suinetti o anche delle scrofe è ancora aperto, soprattutto se si tiene conto della variabilità del titolo anticorpale nelle scrofe, ma anche della possibilità che la protezione sia compromessa dall'inadeguata assunzione di colostro ecc.

#### PED

Nel 2012 in Cina viene per la prima volta segnalato un coronavirus PED-like ad elevata patogenicità. Nel 2013 e nel 2014 più del 60% degli allevamenti americani sono stati colpiti, con alcuni focolai anche in Canada. Nell'autunno del 2014 il virus è stato rilevato anche in allevamenti da ingrasso in Europa. In Ucraina a novembre 2014 è stato segnalato un focolaio in un allevamento con grave diarrea ed elevata mortalità nei suinetti. Il ceppo coinvolto è risultato altamente correlato con il ceppo patogeno americano. L'Europa, di conseguenza, ha adottato misure di biosicurezza, igiene, disinfezione, trasporto animale simili a quelle descritte dal manuale di gestione della PSC. Purtroppo non v'è obbligo di notifica dei focolai di PED. Ma all'inizio di un focolaio è importante avere uno scambio delle informazioni necessarie per sapere dove sono gli allevamenti colpiti per proteggere gli allevamenti limitrofi e quelli connessi epidemiologicamente.

Al momento non sono molte le pubblicazioni riguardo l'utilizzo e l'efficacia dei vaccini per PED in USA. In caso di infezione con un ceppo a bassa patogenicità, si presenta una sintomatologia diarroica, e in poche settimane l'allevamento torna ad una situazione normale. Nel caso di ceppi ad alta patogenicità la gestione è più complessa. Dalle analisi effettuate in USA è stato dimostrato che le scrofe che erano state infettate con un virus PED a bassa patogenicità hanno protetto i loro suinetti dall'infezione con un ceppo altamente patogeno di PED. Una diffusione attiva di un ceppo a bassa virulenza potrebbe proteggere facilmente dall'infezione e da focolai di PED ad alta patogenicità.

Molte delle informazioni circa le caratteristiche del virus, la sopravvivenza nell'ambiente, i disinfettanti efficaci, su come stimolare l'immunità d'allevamento ed eliminare il virus combinando un booster immunitario, una riduzione dell'escrezione virale, un aumento della biosicurezza interna e delle norme igieniche, potrebbero aiutare l'interruzione del ciclo di PED in allevamento.