

INFEZIONE CONGENITA DA POX VIRUS IN DUE SUINETTI

DE LORENZI G.¹, RAFFI V.², GIBELLI L.³, DOTTORI M.¹, BONILAURI P.¹, LUPPI A.¹

¹IZSLER, Reggio Emilia, Italy - ²SUIVET, Reggio Emilia, Italy - ³IZSLER, Milano, Italy

INTRODUZIONE

Scopo del presente lavoro è la descrizione di un caso di infezione congenita da Poxvirus in due suinetti neonati con lesioni disseminate sulla cute di tutto il corpo. L'esame istologico ha permesso di osservare le tipiche lesioni virus-indotte quali degenerazione vacuolare dei cheratinociti, inclusioni citoplasmatiche e vacuolizzazioni intranucleari. La diagnosi è stata confermata con la microscopia elettronica che ha permesso di evidenziare le particelle virali riferibili a Poxvirus dalle lesioni cutanee prelevate da entrambi i suinetti.

L'infezione da Poxvirus nel suino è una patologia a diffusione mondiale causata da Swinepox virus (SWPV), con DNA a doppio filamento, dotato di envelope, unico membro del genere *Suipoxvirus* appartenente alla famiglia *Poxviridae*. L'infezione da SWPV può avere decorso acuto o subacuto e causa caratteristiche lesioni cutanee di aspetto tondeggianti, ombelicate, talvolta confluenti e crostose. La malattia si osserva generalmente nei suinetti, mentre negli adulti prevale la forma sub-clinica. Nel gruppo la morbilità può essere elevata, a differenza della mortalità che è invece generalmente trascurabile (Delhon et al., 2012).

La modalità di trasmissione dell'infezione naturale non è del tutto chiarita, ma pare sia spesso associata a scadenti condizioni igieniche (Borst et al., 1990).

Secondo alcuni Autori pulci e pidocchi potrebbero svolgere il ruolo di vettori meccanici del virus, causando la comparsa di lesioni cutanee nelle regioni meno cheratinizzate, come quella addominale e inguinale (Cheville, 1966). Tuttavia l'infezione è stata riscontrata anche in assenza di tali insetti, suggerendo sia la possibilità che siano coinvolti altri insetti vettori, sia che il virus possa essere trasmesso per via orizzontale (Paton et al., 1990).

La trasmissione verticale è poco comune e segnalata in casi sporadici di infezione congenita in cui si osserva natimortalità e nascita di suinetti disvitali con lesioni cutanee disseminate su tutto il corpo (Borst et al., 1990; Paton et al., 1990; Moorkamp et al., 2008).

DESCRIZIONE DEL CASO

Il caso clinico oggetto di questo lavoro si è verificato in una azienda da riproduzione (sito 1) di 680 scrofe a banda quadri-settimanale e a flusso continuo. L'azienda effettuava rimonta interna utilizzando seme di razza Duroc italiana e i suinetti venivano svezzati a 6-7 kg. Il piano vaccinale è riportato in Tabella 1.

SCROFETTE	
prima settimana	Mhyo + PCV 2
70 giorni	Mhyo + PRV
100 giorni	PRV
180 giorni	Parvovirus + Mal Rosso
8 e 4 settimane pre-parto	SIV + <i>E. coli</i> + <i>C. perfringens</i> tipo D
SCROFE	
PRV + SIV + Parvovirus + Mal Rosso	

Tabella 1. Piano vaccinale di scrofette e scrofe (sito 1).

Table 1. Vaccinations of gilts and sows (site 1).

A metà Ottobre 2016 in una nidiata composta da 15 suinetti, subito dopo il parto in due soggetti venivano osservate lesioni cutanee disseminate su tutta la superficie corporea. Uno degli animali era già morto alla nascita, mentre l'altro mostrava abbattimento ed era disvitalo. Non si osservavano lesioni cutanee nelle scrofe, le condizioni igienico-sanitarie aziendali erano buone e non erano segnalati insetti o ectoparassiti.

I due suinetti sono stati quindi conferiti e sottoposti ad esame necroscopico presso l'IZSLER (sezione diagnostica di Reggio Emilia). Alla valutazione anatomopatologica venivano osservate lesioni cutanee tondeggianti con un diametro variabile da 0,5 a 3 cm a diversi stadi di sviluppo (Fig. 1). Alcune erano di piccole dimensioni, appiattite e di colore chiaro (macule), altre invece più grandi, sporgenti, ombelicate e alle volte con tendenza a confluire (papule); altre ancora erano delle pustole epidermiche crostose. Nessun'altra lesione macroscopicamente evidente è stata osservata in altri organi o apparati.

Le diagnosi differenziali prese in considerazione comprendevano: infezione da Poxvirus, dermatiti batteriche o fungine, le malattie vescicolari e parassitosi cutanee. In sede autoptica sono stati prelevati campioni di tessuto provenienti da cute, trachea, esofago, polmoni, stomaco, intestino, fegato e reni. Le porzioni di tessuto sono state fissate in formalina al 10% ed utilizzate per indagini istopatologiche. Rene e milza sono stati sottoposti ad esame batteriologico impiegando metodi standardizzati (semina su Hektoen agar e agar siero). Porzioni di cute interessate dalle lesioni precedentemente descritte sono state impiegate per indagini batteriologiche (semina su agar sangue) e per la ricerca di miceti (semina su terreno Sabouraud). Le piastre seminate con materiale patologico sono state incubate a 37°C per 48 ore, per le indagini batteriologiche e per 5 giorni per la ricerca di miceti.

L'esame istologico della cute ha messo in evidenza la presenza di pustole epidermiche e di aree necrotiche circoscritte che si estendevano dalla superficie dell'epidermide al derma superficiale. Le aree necrotiche erano circondate da cellule epidermiche con vacuolizzazioni citoplasmatiche dovute alla degenerazione idropica, vacuolizzazioni intranucleari e marginazione della cromatina. Nei cheratinociti si osservavano inoltre numerosi corpi inclusi intracitoplasmatici eosinofili (Fig. 2). Non erano presenti infine reperti microscopici di rilievo negli altri organi.

Gli esami batteriologici e la ricerca di miceti è risultata negativa per tutti i campioni.

Per l'individuazione del virus è stata utilizzata la ricerca tramite microscopio elettronico in colorazione negativa con la tecnica della ultracentrifugazione. Tale tecnica permette di identificare le particelle virali osservate, in quanto ogni singola famiglia virale presenta caratteristiche morfologiche peculiari.

La microscopia elettronica, attraverso il rilievo di particelle virali morfologicamente compatibili con Poxvirus, unitamente alle lesioni macro e microscopiche descritte ha confermato il sospetto diagnostico clinico, indirizzando la diagnosi verso un caso di infezione congenita da SWPV.

DISCUSSIONE

Il caso clinico presentato riguarda un'infezione congenita da SWPV in due suinetti della stessa nidiata. Altri studi precedenti riportano casi sporadici di infezione congenita ma, a nostra conoscenza, la patogenesi dell'infezione intrauterina non è ad oggi totalmente chiara.

Una delle ipotesi più probabili è che la scrofa possa presentare viremia dopo la diffusione del virus localizzato nelle lesioni cutanee e che possa sviluppare l'infezione intrauterina durante la gestazione.

Il virus non è mai stato isolato nel sangue di animali infetti (Delhon et al., 2012), quindi l'ipotesi più probabile è che la scrofa sviluppi una viremia breve e caratterizzata da basso titolo virale. L'infezione congenita nei suinetti potrebbe essere dovuta ad un'infezione primaria subclinica della scrofa, che nei neonati può risultare fatale per la presenza di un sistema immunitario immaturo. E' stato ipotizzato che nel caso in cui si abbia l'infezione della scrofa, il virus diffonda lentamente e gradualmente infettando i feti presenti in utero (Borst et al., 1990).

E' stato ipotizzato che la compartimentazione della placenta nella specie suina possa ostacolare la diffusione dell'infezione in utero da un feto all'altro (Borst et al., 1990). Questo potrebbe essere alla base della scarsa diffusione della problematica nella nidiata oggetto del caso clinico appena descritto, dove solo 2 suinetti su 15 erano coinvolti.

Poche settimane dopo questo primo episodio di infezione il problema si è ripresentato in un'altra nidiata coinvolgendo tre animali. Le lesioni cutanee in questo caso erano meno estese e meno gravi e dei 3 suinetti colpiti uno è riuscito a sopravvivere senza essere sottoposto a trattamenti. L'infezione da SWPV causa limitati danni economici e non rappresenta un problema in ambito di sanità pubblica, tuttavia quando è presente in allevamento non esistono specifici trattamenti da utilizzare atti ad eliminare l'infezione (Delhon et al., 2012). Il trattamento antibiotico può essere suggerito nel caso in cui compaiano dermatiti batteriche secondarie.

Considerando il relativamente basso impatto economico dell'infezione non sono presenti vaccini in commercio, ma le buone pratiche di allevamento e il controllo degli ectoparassiti dovrebbero essere sempre tenuti in considerazione per scongiurare il rischio di infezione.



Figura 1

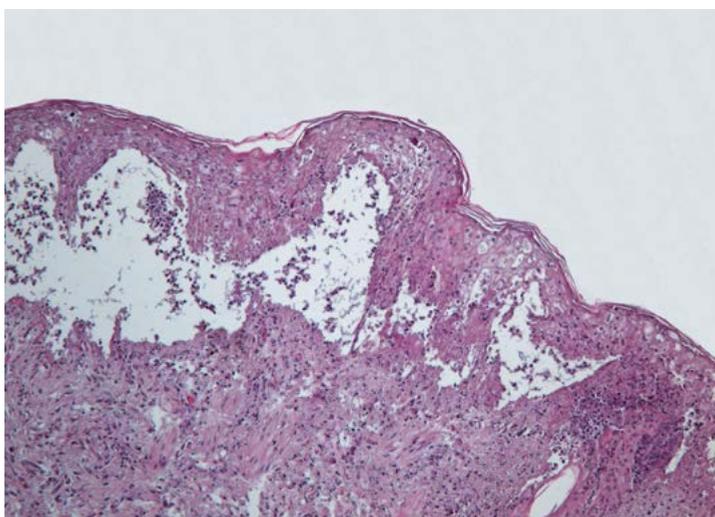


Figura 2

Fig. 1. Suinetto neonato. Lesioni cutanee disseminate sulla cute, tondeggianti, a diversi stadi di sviluppo, con un diametro variabile da 0,5 a 3 cm.

Fig. 1. Newborn piglet. Round skin lesions at different stages, with a diameter varying from 0,5 cm to about 3 cm, spread over the entire body.

Fig. 2. Suinetto neonato. Ingrandimento 20x, colorazione Ematossilina-eosina.

Degenerazione idropica del citoplasma dei cheratinociti, presenza di corpi inclusi intracitoplasmatici eosinofili e marginazione della cromatina.

Fig. 2. Newborn piglet. Magnification 20x, H&E stain. Hydropic degeneration of keratinocytes, eosinophilic and intracytoplasmic inclusion bodies and margination of chromatin can be observed.

BIBLIOGRAFIA

Borst G.H., Kimman T.G., Gielkens A.L., van der Kamp J.S. (1990) "Four sporadic cases of congenital swinepox". *Vet Rec.* 127 (3):61-3.

Cheville N.F. (1966) "The cytopathology of swine pox in the skin of swine". *Am J Pathol.* 49(2):339-52.

Delhon G., Tulman E.R., Afonso C.L., Rock D.L. (2012) "Swinepox Virus" in Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Scharz K.J., Stevenson W. "Diseases of swine", 10a ed., UK, Wiley-Blackwell, 456-460.

Moorkamp L., Beineke A., Kaim U., Diesterbeck U., Urstadt S., Czerny C.P., Rüberg H., Grosse Beilage E. (2008) "Swinepox--skin disease with sporadic occurrence". *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 115(4):162-6.

Paton D.J., Brown I.H., Fitton J., Wrathall A.E. (1990) "Congenital pig pox: a case report". *Vet Rec.* 127(8):204.