

CASO CLINICO: FOCOLAIO DI ENTERITE DA ROTAVIRUS IN SUINETTI NEONATI

SALOGNI C.¹, COLZANI A.², GIOVANNINI S.¹, BONIOTTI B.¹, ALBORALI G.L.¹,

¹*Istituto Zooprofilattico Sperimentale Della Lombardia e Dell'Emilia Romagna, Brescia;*

²*DVM, ADDCO Nutrition SpA, Castel Guelfo, Bologna*

INTRODUZIONE

Lo scopo del presente lavoro è quello di descrivere un caso di diarrea da Rotavirus nei suinetti responsabile di elevata mortalità e formazione di scarti in un allevamento da riproduzione sito in Lombardia. Al genere Rotavirus appartengono virus comunemente responsabili di diarrea negli animali della famiglia *Reoviridae* (virus nudi a doppia catena RNA). Il nome Rotavirus deriva dall'aspetto tipicamente a "ruota" dei virioni al microscopio elettronico. L'assenza di un envelope rende questi virus molto resistenti nel tempo (diversi mesi) e nell'ambiente all'azione dei disinfettanti (Zimmerman *et al.*, 2012). Esistono in base alle caratteristiche antigeniche almeno 9 sierogruppi (RVA, RVB, RVC, RVD, RVE, RVF, RVG, RVH e RVI) e diversi sierotipi in base alle proteine VP7 (27 sierotipi G) e VP4 (37 sierotipi P) per RVA. Tali proteine strutturali sono esterne e rappresentano antigeni inducenti anticorpi neutralizzanti. Il virus è caratterizzato da un elevato grado di riassortimento genico (Vlasova *et al.*, 2017). Tale fenomeno, noto soprattutto per il sierogruppo A, è stato recentemente evidenziato anche per RVB e C nel suino. Sebbene RVA rappresenti il 90% delle infezioni da Rotavirus nel suino e nell'uomo, altri sierogruppi come il RVB, RVC, RVE, RVH e RVI sono segnalati nei mammiferi (suino, bovino, ovino, roditori, pipistrelli ed insettivori). I sierogruppi RVD, RVF e RVG sono invece tipici del pollame (pollo e tacchino). La prevalenza dei sierogruppi e sierotipi è poi molto variabile sia da regione e regione sia durante l'anno (Malik *et al.*, 2014; Vlasova *et al.*, 2017). Per quanto riguarda l'Italia è stata evidenziata soprattutto la presenza di RVA (Martella *et al.*, 2001) con un ampio spettro di geni VP7 e VP4 sebbene siano presenti anche altri genotipi. RVB è stato invece segnalato molto più raramente a livello Europeo. RVE è presente storicamente in UK ma mancano dati attendibili sulla sua diffusione attuale. RVH è invece assente (Vlasova *et al.*, 2017). Il virus infetta gli enterociti (Zimmerman *et al.*, 2012), in modo particolare quelli maturi dell'apice del villo del tenue determinandone un accorciamento e una infiltrazione di mononucleati nella lamina propria. La diarrea è conseguente a fenomeni di malassorbimento dovuti all'infiammazione, alla distruzione degli enterociti e all'azione di sostanze vasoattive prodotte nelle cellule infette. Un ruolo determinante sarebbe dovuto dall'azione di una proteina virale non strutturale (NSP4) in grado di alterare la permeabilità delle cellule Ca²⁺-dipendenti. Tale effetto è dose ed età dipendente.

La malattia ha una trasmissione orizzontale per via oro-fecale. Sebbene i suini siano sensibili a tutte le età la frequenza maggiore si ha nei suinetti sotto le 6 settimane di vita, in modo particolare tra la 3a e 5a settimana. L'infezione nella prima settimana di vita è comunque possibile quando non vi sia una immunità passiva efficace. Sebbene si creda che l'infezione abbia una maggior incidenza invernale, nella realtà non si deve parlare di stagionalità ma di fluttuazioni spazio-temporali ed emergenza di certi genotipi. L'infezione si verifica a causa del decremento dell'immunità passiva colostrale, comparsa di sierotipi nuovi, introduzione di primipare non correttamente immunizzate, insufficiente produzione o ingestione di colostro oppure nel caso di contaminazione virale ambientale molto elevata (Vlasova *et al.*, 2017). La forma clinica è caratterizzata da una diarrea acquosa color giallo-biancastra che tende ad essere autolimitante se non intervengono infezioni complicanti batteriche o parassitarie. Anche una trascuratezza nella gestione ambientale e della cura del suinetto lattante incidono negativamente sull'andamento della malattia che normalmente

si aggira intorno al 20% per morbilità. La mortalità è in genere molto bassa ma i sopravvissuti hanno minori performances.

La diagnosi della malattia viene fatta andando ad analizzare il contenuto dell'intestino tenue oppure le feci (Will *et al.*, 1994). L'esame può essere fatto in microscopia elettronica (immunolettromicroscopia o colorazione negativa a goccia), ELISA oppure Real time PCR. La diagnosi differenziale va fatta con tutte forme virali intestinali da Coronavirus (PED, TGE) e le forme batteriche da *E. coli*, *Clostridium perfringens* e *Clostridium difficile*, le parassitosi da *Isospora suis*.

DESCRIZIONE

L'episodio si è verificato nel 2017 in un allevamento da riproduzione (sito 1) di 4600 scrofe organizzato con parti in bande settimanali.

Lo stato sanitario dell'allevamento è buono: stabile per PRRS ed indenne per Aujeszky. I suinetti sono vaccinati per *M. hyopneumoniae* e PCV2 in sala parto, all'arrivo in svezzamento non ricevono, di norma, nessun trattamento medicato.

Prima della comparsa della patologia i risultati tecnici di quest'allevamento erano buoni : aborti inferiori al 1%, nati morti e mummificati intorno allo 0,5 % e perdite in sala parto intorno al 10 %. Verso l'inizio del mese Marzo del 2017 si è assistito ad un aumento dei casi di diarrea nei suinetti di una settimana di vita, che interessavano intere nidiate e refrattari ai trattamenti antibiotici. Tale problema interessava soprattutto le primipare. Come conseguenza anche la mortalità nei suinetti in sala-parto mostrava un netto aumento già nel primo quadrimestre (Tab. 1), considerando che nei mesi di Gennaio e Febbraio era invece rimasta nella media. Anche la percentuale di suinetti che arrivavano sottopeso allo svezzamento aumentava. Nei riproduttori non erano invece evidenti manifestazioni patologiche degne di nota.

Tabella 1. Mortalità in sala parto nel 2017.

Parametri	1° quadrimestre	2° quadrimestre	3° quadrimestre	4° quadrimestre	Media annua
% morti	15,1	21,0	19,1	21,6	19,2

In concomitanza con la comparsa dei primi casi di diarrea refrattaria ai trattamenti antibiotici routinari, sono stati sottoposti ad esame anatomopatologico e ad indagini di laboratorio 6 suinetti e 25 campioni di feci eseguiti a pool per nidiate.

L'esame necroscopico è stato eseguito secondo metodiche standardizzate presso il laboratorio. Sulle feci e materiale patologico prelevato durante le autopsie sono state condotte indagini virologiche, batteriologiche e parassitologiche (Tab.2).

Tabella 2. Schema degli esami effettuati.

Matrice	ESAME
Polmone	RT-PCR PRRSV, influenza tipo A, Colturale batteriologico
Milza, rene	Colturale batteriologico
Intestino	Colturale batteriologico, ELISA Rotavirus tipo A, ME, RT-PCR PED, ELISA tox A e B di <i>Cl. difficile</i> , parassitologica per flottazione
Feci	colturale batteriologico, ELISA Rotavirus tipo A, ME, RT-PCR PED, parassitologica per flottazione.

L'esame anatomopatologico dei suinetti ha evidenziato lesioni ricorrenti, caratterizzate da: dimagrimento, disidratazione, imbrattamento della regione perianale con materiale fecale diarroico giallastro (Fig.1), enterite catarrale con assottigliamento e distensione delle anse per presenza di contenuto liquido color bianco-giallastro (Fig.2). Le indagini batteriologiche hanno rilevato la presenza di *E. coli* e *Cl. perfringens*. Per *E. coli* non sono stati evidenziati sierotipi particolari o ceppi caratterizzati da avere fattori di patogenicità (ETEC negativi) o particolari quadri di antibioticoresistenza. Anche la ricerca delle tossine di *Cl. difficile* ha dato esito negativo. Gli esami virologici (RT-PCR, ELISA e Immuno-elettronmicroscopia) hanno evidenziato la presenza di Rotavirus per tutti i pool intestinali o di feci analizzati. Non è stata riscontrata la presenza di Coronavirus (PEDv). La ricerca del PRRSv, virus influenzale tipo A e l'esame parassitologico per flottazione hanno dato esito negativo.

Figura 1. Suinetto con imbrattamento del perineo con feci diarroiche color giallastro



Figura 2. Quadro anatomopatologico caratterizzato da enterite catarrale



DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Nel presente caso clinico è stato descritto un grave focolaio di diarrea neonatale, sostenuto da Rotavirus verificatosi in un allevamento intensivo da riproduzione situato in Lombardia. Il sospetto di Rotavirus è stato avanzato in base alla sintomatologia, alle lesioni anatomico-patologiche e successivamente confermato dagli esami di laboratorio. Un ruolo fondamentale ha avuto

tuttavia l'applicazione di un protocollo diagnostico che ha preso in considerazione sia agenti batterici che virali in grado di causare diarrea nel suinetto in lattazione. Tali agenti possono inoltre, se presenti in co-infezione, aggravare l'incidenza della malattia e quindi, in ultima analisi, essere considerati nell'attuazione di una profilassi e terapia adeguata.

In modo particolare nell'azienda considerata si è assistito ad un aumento della mortalità ma anche e soprattutto ad aumento degli scarti, che si è trascinato a lungo nonostante la terapia antibiotica intrapresa. Tuttavia l'immunizzazione delle scrofe gestanti tramite l'esposizione alle feci dei suinetti ammalati è in grado di contenere il problema a lungo termine. Dobbiamo infatti considerare che ad oggi non esistono presidi immunizzanti specifici autorizzati in Italia. La terapia di supporto tramite elettroliti somministrati per via intraperitoneale è in grado di contenere la disidratazione e la mortalità. Le misure di controllo sono mirate da un lato ad una riduzione della pressione dell'infezione tramite una accurata pulizia e disinfezione delle sale parto e dall'altro ad un aumento dell'immunità materna trasferita poi ai suinetti tramite il colostro.

BIBLIOGRAFIA

1. Y. S. Malik et al. (2014). **Rotavirus diarrhea in piglets: A review on epidemiology, genetic diversity and zoonotic risks.** The Indian journal of animal sciences 84(10):1035-1042 · October 2014.
2. V. Martella et al. (2001). **Genomic characterization of porcine rotaviruses in Italy.** Clin. Diagn. Lab. Immunol., 8, 129–132.
3. A.N. Vlasova, J. O. Amimo and L. J. Saif (2017). **Porcine Rotaviruses: Epidemiology, Immune Responses and Control Strategies.** Viruses, 2017 9, 48; www.mdpi.com/journal/viruses.
4. L. A. Will et al. (1994). **Evaluation of rotavirus infection and diarrhea in Iowa commercial pigs based on an epidemiologic study of a population represented by diagnostic laboratory cases.** J Vet Diagn Invest 6:416-422.
5. J. J. Zimmerman, L. A. Karriker, A. R. Kent, J. S. Gregory and W. Stevenson (2012). **Reovirus (Rotavirus and Reovirus) in Diseases Of Swine**, 10Th Edition,. John Wiley & Sons, Inc. 621-634. 893 pp.