

# DESCRIZIONE DI UN GRAVE EPISODIO DI PASTEURELLOSI NELLE SCROFE

## *SEVERE OUTBREAK OF PASTEURELLOSIS IN SOWS*

MARRUCHELLA G.,<sup>1</sup> DI FRANCESCO C.E.,<sup>1</sup> TRACHTMAN R.,<sup>1</sup> MOSCA F.,<sup>1</sup>  
SEBASTIANI C.,<sup>3</sup> DI PROVVIDO A.,<sup>1,2</sup> TISCAR P.G.,<sup>1</sup> MAGISTRALI C.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Università degli Studi di Teramo, Facoltà di Medicina Veterinaria, località Piano d'Accio, 64100, Teramo, Italia; <sup>2</sup>Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise, Campo Boario, 64100, Teramo, Italia; <sup>3</sup>Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Umbria e delle Marche, via Salvemini 1, 06126, Perugia, Italia.

**Parole chiave:** *Pasteurella multocida*, scrofe, fattori di virulenza

**Keywords:** *Pasteurella multocida*, sows, virulence factors

### RIASSUNTO

*Pasteurella multocida* è fra i patogeni respiratori più comuni ed importanti del suino, specie nella quale può sostenere varie forme di malattia: rinite atrofica progressiva, broncopolmonite, occasionalmente setticemia. Si riportano le principali caratteristiche clinico-patologiche di un grave episodio di pasteurellosi, recentemente verificatosi in una scrofaia e che ha determinato il decesso del 15% dei riproduttori. Le indagini diagnostiche eseguite hanno dimostrato la presenza di *Pasteurella multocida* sierogruppo capsulare D quale unico patogeno responsabile dell'evento. Restano da chiarire le cause/concause che hanno determinato/favorito l'insorgenza di una sindrome respiratoria così grave. Da un punto di vista puramente speculativo, riteniamo plausibile che ciò sia dipeso dall'introduzione di un "nuovo" ceppo batterico, verso il quale non esisteva una adeguata immunità di popolazione. La comparsa improvvisa della sindrome in un effettivo di recente costituzione e la sua successiva risoluzione nell'arco di poche settimane deporrebbero a favore di questa ipotesi.

### ABSTRACT

*Pasteurella multocida* is among the most common and important respiratory pathogens of pigs. In this species, it is able to sustain various forms of disease: progressive atrophic rhinitis, pneumonia (usually in grower/finisher pigs, as a secondary agent), and occasionally, septicaemia. The principal clinical and pathological characteristics of a severe episode of pasteurellosis, which took place in a sow farm and caused the death of 15% of sows, is herein described. Diagnostic testing indicated *Pasteurella multocida* capsular type D as the sole responsible pathogen involved in the event. The factors/co-factors which caused/promoted such a severe respiratory syndrome still need to be further understood. From a purely speculative point of view, we believe it plausible that this episode could have been caused by a "new" bacterial strain against which the population was not sufficiently immune. The sudden outbreak of the syndrome in a recently constructed group and its successive resolution in a time span of a few weeks, supports this hypothesis.

### INTRODUZIONE

La mortalità delle scrofe è un problema emergente della suinicoltura, in grado di impattare negativamente, direttamente e indirettamente, sulla redditività dell'allevamento (Jensen et al., 2012). Il tasso di mortalità delle scrofe dovrebbe essere "idealmente" compreso fra il 3-6% su base annua. Tuttavia, valori pari al 7-9%, fino a picchi prossimi al 15%, si osservano con una certa frequenza e sono solitamente legati a specifici fattori causali, tipici di ogni

singola realtà aziendale (Muirhead et al., 2013).

La maggior parte degli episodi si verifica durante la gestazione e l'intervallo svezzamento-attesa calore. Non è semplice ottenere informazioni attendibili circa le cause di mortalità delle scrofe, dal momento che le indagini necroscopiche e/o diagnostiche di laboratorio sono eseguite saltuariamente in questa categoria di animali. Dai dati presenti in letteratura si evince che le patologie a carico dei sistemi/apparati locomotore (artriti, osteocondrosi), digerente (ulcere gastriche, torsioni, prolasso del retto), riproduttivo (distocia, prolasso uterino) ed urinario (cistiti, pielonefriti) sono quelle di più comune riscontro nelle scrofe decedute e/o sottoposte ad eutanasia. Per contro, le patologie respiratorie sono piuttosto rare e possono essere sostenute da vari agenti eziologici: *Actinobacillus pleuropneumoniae*, PRRSV, virus influenzali etc. Ovviamente, gli episodi più gravi si verificano a seguito dell'introduzione di un "nuovo" patogeno respiratorio, in assenza di una idonea immunità di popolazione (Sanz et al., 2007; D'Allaire et al., 1991; Muirhead et al., 2013).

Si riportano di seguito le principali caratteristiche clinico-patologiche osservate nel corso di una grave sindrome respiratoria, recentemente verificatasi in una scrofaia.

## MATERIALI E METODI

L'episodio si è verificato in un allevamento di medio-piccole dimensioni (sito 1), in precedenza rimasto vuoto per un lungo periodo di tempo. Da circa 3 mesi, vi erano state introdotte 150 scrofe, tutte provenienti da un unico allevamento. Le scrofe erano regolarmente vaccinate nei confronti della malattia di *Aujeszky*, della parvovirosi, del malrosso e della colibacillosi. L'attività riproduttiva era organizzata in bande trisettimanali; i suinetti venivano svezzati a 28 giorni di età e rimanevano in questo sito fino ai 2 mesi di vita. Successivamente, venivano trasferiti in un altro allevamento (sito 2), distante circa 5 Km dalla scrofaia, ove rimanevano fino al raggiungimento del peso di macellazione (circa 160 Kg).

Nel periodo compreso fra dicembre 2017 e gennaio 2018, una grave sindrome respiratoria ha colpito il parco scrofe sopra menzionato. Ai fini diagnostici, alcuni degli animali deceduti (n=6) sono stati sottoposti ad approfondite indagini necroscopiche e microbiologiche:

- esami batteriologici;
- indagini biomolecolari (*polymerase chain reaction*, PCR) nei confronti di *Mycoplasma* spp. (van Kuppeveld et al., 1994), *Influenzavirus* (Anonimo, 2015), PRRSV, PCV2 (Marruchella et al., 2017), *Coronavirus* spp. (Escutenaire et al., 2007).

## RISULTATI

La sindrome respiratoria è comparsa improvvisamente ed ha colpito una percentuale molto elevata di scrofe, sia gestanti che in lattazione o in attesa calore. Principali sintomi rilevati: febbre, anoressia, dispnea, tosse, cianosi del grugno e della cute, agalassia. Nell'arco di un paio di settimane, la mortalità ha raggiunto valori prossimi al 15% dell'effettivo. Quale logica conseguenza, si è registrato il contestuale aumento della mortalità dei suinetti in sala parto, da attribuirsi all'agalassia delle scrofe, in assenza di patologie respiratorie nei lattonzoli.

In tutte le scrofe sottoposte a necropsia è stata osservata la fuoriuscita di schiuma mista a sangue dalle narici (Figura 1) e la presenza di gravi lesioni polmonari, estese, bilaterali e simmetriche, con coinvolgimento pleurico. Le aree polmonari interessate erano di colore rosso scuro, nettamente demarcate, estremamente consolidate e rivestite da modiche quantità di fibrina (Figura 2). I linfonodi tributari erano notevolmente aumentati di volume, edematosi ed iperemici. In un paio di casi, si notava la contestuale presenza di petecchie emorragiche sulle sierose, di pericardite e peritonite siero-fibrinosa, linfo-adenomegalia generalizzata e splenomegalia.

Da tutti i polmoni oggetto di indagine è stata isolata in purezza *Pasteurella multocida* (*Pm*). In un caso, lo stesso batterio è stato isolato anche dall'essudato peritoneale e dalla milza. In base

alle prove di antibiogramma eseguite, tutti gli isolati si sono dimostrati sensibili nei confronti dei seguenti antimicrobici: marbofloxacina, amoxicillina, ceftiofur e fluorfenicolo. La successiva caratterizzazione biomolecolare di *Pm* (Cucco et al., 2016) ha stabilito che la stessa apparteneva al sierogruppo capsulare D ed era in grado di esprimere il solo fattore di virulenza hgbB. Tutte le indagini biomolecolari eseguite nei confronti degli altri patogeni respiratori hanno avuto esito costantemente negativo.

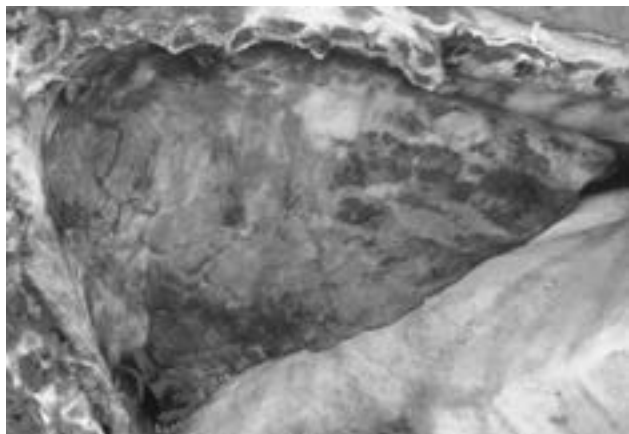
In sintesi, è stato possibile emettere la diagnosi di broncopneumite e pleurite fibrinosa da *Pm*, con occasionale evoluzione sistemica del processo infettivo.

Sulla scorta dei risultati dell'antibiogramma, le scrofe sono state trattate con  $\beta$ -lattamici per via parenterale. La sindrome respiratoria si è risolta nell'arco di un paio di settimane e non sono stati riportati casi analoghi nei mesi successivi.



**Figura 1. Scrofa.** Fuoriuscita di schiuma mista a sangue dalle narici.

*Figure 1. Sow. Spillage of foam mixed with blood from the nostrils.*



**Figura 2. Scrofa.** Il polmone sinistro è quasi completamente iperemico e consolidato. Il deposito di modiche quantità di fibrina fa perdere alla pleura la sua naturale levigatezza.

*Figure 2. Sow. The left lung is almost completely hyperemic and consolidated. The deposit of moderate amounts of fibrin causes the pleura to lose its natural smoothness.*

## DISCUSSIONE

*Pm* è un cocco-bacillo Gram-negativo, anaerobio facoltativo, in grado di crescere rigogliosamente su agar sangue producendo colonie non emolitiche e dal caratteristico odore dolciastro. Si tratta di un microrganismo molto diffuso e fra i più studiati fin dagli albori della batteriologia, in grado di sostenere numerose patologie in varie specie animali, come agente primario o secondario (Pascucci e Sidoli, 1998).

Nel suino, l'infezione da *Pm* è da ritenersi ubiquitaria e la sua presenza è facilmente dimostrabile nelle cavità nasali e nelle tonsille di soggetti clinicamente sani. *Pm* raramente causa broncopolmonite quale agente patogeno “primario”; più spesso, interviene a complicare infezioni sostenute *in primis* da virus o da *Mycoplasma hyopneumoniae*. Di fatto, la broncopolmonite da *Pm* rappresenta solitamente lo stadio conclusivo della polmonite enzootica o, più in generale, del cosiddetto “complesso delle malattie respiratorie del suino” (*Porcine Respiratory Disease Complex*, PRDC) negli animali in fase di accrescimento/ingrasso (Pors et al., 2011; Register, 2012).

In Italia, così come nel resto del mondo, la maggior parte dei ceppi isolati in corso di broncopolmonite appartengono al sierogruppo capsulare A, meno spesso al sierogruppo capsulare D, e sono frequentemente associati all'espressione del fattore di virulenza hgbB (Cucco et al., 2016; Davies et al., 2003). L'insorgenza di forme setticemiche da *Pm* (sierogruppo capsulare B e più raramente A o D) è da ritenersi del tutto occasionale nel suino e può manifestarsi in soggetti di ogni classe di età, con tassi di mortalità talvolta elevatissimi (Register, 2012).

L'episodio qui descritto mostra caratteristiche interessanti ed “atipiche” quanto a gravità, categoria degli animali coinvolti ed assenza di co-infezioni sostenute da altri patogeni respiratori. Difficile, se non impossibile, stabilire quali fattori ne abbiano determinato la comparsa. In base alla tipizzazione biomolecolare, è improbabile che ciò sia dipeso dalla presenza di particolari fattori di virulenza; di fatto, la combinazione sierogruppo capsulare D/hgbB+ non è infrequente nelle realtà produttive del nostro Paese (Cucco et al., 2016). Il contestuale coinvolgimento di scrofe gestanti ed in lattazione, in assenza di condizioni atmosferiche particolarmente sfavorevoli, ci porta ad escludere che le condizioni ambientali, in senso lato, abbiano svolto un ruolo patogenetico rilevante. In base ai dati anamnestici raccolti, sarebbe pure da escludersi l'esposizione a micotossine (fumonisina) quale concausa della sindrome respiratoria osservata. Pur rimanendo nel campo delle speculazioni, riteniamo più probabile che ciò sia risultato dall'introduzione di un “nuovo” ceppo di *Pm*, verso il quale non esisteva una adeguata immunità di popolazione. La comparsa improvvisa della sindrome in un effettivo di recente costituzione e la sua successiva risoluzione nell'arco di poche settimane deporrebbero a favore di questa seconda ipotesi.

In conclusione, *Pm* era e rimane uno dei patogeni respiratori più importanti e più studiati del suino. Ciononostante, l'epidemiologia e la patogenesi della pasteurellosi restano ancora in ampia parte sconosciute. Gli strumenti di indagine attualmente disponibili potrebbero contribuire alla comprensione di tali aspetti, pre-requisito fondamentale per una gestione razionale ed efficace del problema.

## BIBLIOGRAFIA

1. Anonimo. (2015) “Influenza A virus of swine” in “Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals 2015”. OIE. 2.8.7., 1-14.
2. Cucco L., Massacci F.R., Sebastiani C., Mangili P., Bano L., Cocchi M., Luppi A., Orteni R., Pezzotti G., Magistrali C.F. (2016) “Molecular characterization and antimicrobial susceptibility of *Pasteurella multocida* strains isolated from hosts affected by various diseases in Italy”. *Vet It.* 53, 21-27.

3. D'Allaire S., Drolet R., Chagnon M. (1991) "The causes of sow mortality: A retrospective study". *Can Vet J.* 32(4), 241-3.
4. Davies R.L., MacCorquodale R., Baillie S., Caffrey B. (2003) "Characterization and comparison of *Pasteurella multocida* strains associated with porcine pneumonia and atrophic rhinitis". *J Med Microbiol.* 52(Pt 1), 59-67.
5. Escutenaire S., Mohamed N., Isaksson M., Thorén P., Klingeborn B., Belák S., Berg M., Blomberg J. (2007) "SYBR Green real-time reverse transcription-polymerase chain reaction assay for the generic detection of coronaviruses". *Arch Virol.* 152, 41-58.
6. Jensen T.B., Toft N., Bonde M.K., Kongsted A.G, Kristensena A.R., Sørensen J.T., (2012) "Herd and sow-related risk factors for mortality in sows in group-housed systems". *Prev Vet Med.* 103(1):31-7.
7. Marruchella G., Valbonetti L., Bernabò N., Ligios C. (2017) "Depletion of follicular dendritic cells in tonsils collected from PMWS-affected pigs". *Arch Virol.* 162(5):1281-1287.
8. Muirhead M.R., Alexander T.J. (2013) "Managing Health in the gestation/Dry Period" in "Managing Pig Health". 2a ed., Sheffield, 5m Publishing. 227-262.
9. Pascucci S, Sidoli L. (1998) "Pasteurella" in Farina R., Scatozza F. "Trattato di Malattie infettive degli animali". 2a ed., Torino, UTET. 190-201.
10. Pors S.E., Hansen M.S., Bisgaard M., Jensen H.E. (2011) "Occurrence and associated lesions of *Pasteurella multocida* in porcine bronchopneumonia". *Vet Microbiol.* 150(1-2), 160-6.
11. Register K.B., Brockmeier S.L., de Jong M.F., Pijoan C. (2012) "Pasteurellosis" in Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W. "Diseases of Swine". 10a ed., Oxford, Wiley-Blackwell. 798-809.
12. Sanz M., Roberts J.D., Perfumo C.J., Alvarez R.M., Donovan T., Almond G.W. (2007) "Assessment of sow mortality in a large herd". *J Swine Health Prod.* 15(1), 30–36.
13. van Kuppeveld F.J., Johansson K.E., Galama J.M., Kissing J., Bölske G., van der Logt J.T., Melchers W.J. (1994) "Detection of mycoplasma contamination in cell cultures by a mycoplasma group-specific PCR". *Appl Environ Microbiol.* 60, 149–152.