FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE
BRESCIA - ITALY

ATTI DEL XXVIII CORSO IN PATOLOGIA SUINA E TECNICA DELL'ALLEVAMENTO

Brescia, 05 Ottobre - 07 Dicembre 2004

a cura di: Loris Alborali - Maddalena De Cillà

60

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA

ATTI DEL XXVIII CORSO
IN PATOLOGIA SUINA
E TECNICA DELL'ALLEVAMENTO

Nella stessa collana sono stati pubblicati i seguenti volumi:

1 - 1979 Infezioni respiratorie del bovino
2 - 1980 L'oggi e il domani della sulfamidoterapia veterinaria
3 - 1980 Ormoni della riproduzione e Medicina Veterinaria
4 - 1980 Gli antibiotici nella pratica veterinaria
5 - 1981 La leucosi bovina enzootica
6 - 1981 La «Scuola per la Ricerca Scientifica» di Brescia
7 - 1982 Gli indicatori di Sanità Veterinaria nel Servizio Sanitario Nazionale
8 - 1982 Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino
9 - 1983 Zoonosi ed animali da compagnia
10 - 1983 Le infezioni da Escherichia coli degli animali
11 - 1983 Immunogenetica animale e immunopatologia veterinaria
12 - 1984 5° Congresso Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
13 - 1984 Il controllo delle affezioni respiratorie del cavallo
14 - 1984 1° Simposio Internazionale di Medicina veterinaria sul cavallo da competizione
15 - 1985 La malattia di Aujeszky. Attualità e prospettive di profilassi nell'allevamento suino
16 - 1986 Immunologia comparata della malattia neoplastica
17 - 1986 6° Congresso Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
18 - 1987 Embryo transfer oggi: problemi biologici e tecnici aperti e prospettive
19 - 1987 Coniglicoltura: tecniche di gestione, ecopatologia e marketing
20 - 1988 Trentennale della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia, 1956- 1986
21 - 1989 Le infezioni erpetiche del bovino e del suino
22 - 1989 Nuove frontiere della diagnostica nelle scienze veterinarie
23 - 1989 La rabbia silvestre: risultati e prospettive della vaccinazione orale in Europa
24 - 1989 Chick Anemia ed infezioni enteriche virali nei volatili
25 - 1990 Mappaggio del genoma bovino
26 - 1990 Riproduzione nella specie suina
27 - 1990 La nube di Chernobyl sul territorio bresciano
28 - 1991 Le immunodeficienze da retrovirus e le encefalopatie spongiformi
29 - 1991 La sindrome chetosica nel bovino
30 - 1991 Atti del convegno annuale del gruppo di lavoro delle regioni Alpine per la profilassi delle mastiti
31 - 1991 Allevamento delle piccole specie
32 - 1992 Gestione e protezione del patrimonio faunistico
33 - 1992 Allevamento e malattie del visone
34 - 1993 Atti del XIX Meeting annuale della S.I.P.A.S., e del Convegno su Malattie dismetaboliche del Suino
35 - 1993 Stato dell'arte delle ricerche italiane nel settore delle biotecnologie applicate alle scienze veterinarie e zootecniche - Atti 1ª conferenza nazionale
36 - 1993 Argomenti di patologia veterinaria
37 - 1994 Stato dell'arte delle ricerche italiane sul settore delle biotecnologie applicate alle scienze veterinarie e zootecniche
38 - 1995 Atti del XIX corso in patologia suina e tecnica dell'allevamento
39 - 1995 Quale bioetica in campo animale? Le frontiere dell'ingegneria genetica
40 - 1996 Principi e metodi di tossicologia in vitro
41 - 1996 Diagnostica istologica dei tumori degli animali
42 - 1998 Umanesimo ed animalismo
43 - 1998 Atti del Convegno scientifico sulle enteropatie del Coniglio
44 - 1998 Lezioni di citologia diagnostica veterinaria
45 - 2000 Metodi di analisi microbiologica degli alimenti
46 - 2000 Animali, terapia dell'anima
47 - 2001 Quarantacinquesimo della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia, 1955- 2000
48 - 2001 Atti III Convegno Nazionale di Storia della Medicina Veterinaria
49 - 2001 Tipizzare le salmonelle
50 - 2002 Atti della giornata di studio in Cardiologia Veterinaria
51 - 2002 La valutazione del benessere nella specie bovina
52 - 2003 La ipofertilità della bovina da latte
53 - 2003 Il benessere dei suini e delle bovine da latte: punti critici e valutazione in allevamento
54 - 2003 Proceedings of the 37th international congress of the ISAE
55 - 2004 Riproduzione e benessere in coniglicoltura: recenti acquisizioni scientifiche e trasferibilità in campo
56 - 2004 Guida alla diagnosi necroscopica in patologia suina
57 - 2004 Atti del XXVII corso in patologia suina e tecnica dell'allevamento
58 - 2005 Piccola storia della Medicina Veterinaria raccontata dai francobolli
59 - 2005 IV Congresso Italiano di Storia della Medicina Veterinaria

FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE
- BRESCIA -

ATTI DEL XXVIII CORSO IN PATOLOGIA SUINA E TECNICA DELL'ALLEVAMENTO

Brescia, 05 Ottobre - 07 Dicembre 2004

A cura di Loris Alborali e Maddalena De Cillà

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA
Via A. Bianchi, 1 - 25124 Brescia

© Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche - Brescia, Luglio 2005

Tipografia Camuna S.p.A. - Brescia 2005

INDICE

CAPRETTI STEFANO VII
Presentazione

1 - MORDENTI ARCHIMEDE – MORDENTI A.L. 1
Focus su probiotici, prebiotici e simbiotici
(Focus on probiotics, prebiotics and simbiotics)

2 - PARISINI PAOLO – PAGANELLI R. 19
Possibili vie alimentari atte a ridurre le emissioni di ammoniaca
(Possible alimentary ways apt to reduce the emissions of ammonia)

3 - SCIPIONI ROSANNA 25
***Stressor* ambientali e benessere animale**
(Environmental stressors and animal welfare)

4 - VECCHI MARIO 43
Ileite: la situazione in Italia
(Ileitis: Italian reality)

5 - ROBOTTI CINZIA – FERRARI MAURA 67
Aggiornamento sulla determinazione dell'immunità umorale, locale e cellulare in alcune patologie virali della specie suina
(Update on humoral, local and cell-mediated immunity detection in some viral diseases of swine)

6 - MARTENS MARC 75
La diarrea infettiva dei suinetti
(Infectious diarrhoea in young piglets)

7 - MACKINNON JONN DUNCAM 103
Principi di trattamento e controllo delle malattie respiratorie dei suini con particolare riferimento agli antibatterici
(Principles of treatment and control of respiratory diseases in swine with emphasis on antibacterials)

8 - EVANS NIGEL ANTHONY 121
Tulatromicina: aggiornamenti di farmacoterapia nel suino
(Tulathromycin: update on swine pharmacotherapy)

9 - MATTIELLO SILVANA – VERGA MARINA – CARENZI CORRADO 129
Il benessere del suino
(the welfare of pigs)

10 - DOTTORI MICHELE – GUSMARA CLAUDIA – LEOTTI GIORGIO
OSTANELLO FABIO – SALA VITTORIO 143
Impiego del punteggio polmonare al macello nella valutazione della malattia respiratoria da *m. hyopneumoniae* sul suino pesante
(The use of slaughterhouse lung-score for the assessment of m. hyopneumoniae disease in the heavy swine)

11 - Tarocco Casimiro 157
Quale addestramento per l'addetto ai suini
(Personnel training for animal handling)

12 - Tonon Francesco 163
A quale età svezzare i suinetti?
(What piglet weaning age?)

13 - Sensi Marco 175
Valutazione di alcuni parametri di immunità aspecifica al fine di identificare lo stato di benessere ma soprattutto come strumento prognostico e di sostegno alla diagnosi nella clinica del suino
(Confirming diagnosis, making prognosis and identifying swine welfare through a-specific immunity parameters)

14 - Tarocco Casimiro 193
Longevità della scrofa
(Sow's longevity)

15 - Terreni Marco 203
Il colostro come fonte di nutrimento e protezione immunitaria per il suinetto
(Colostrum as nourishment and immunity source for piglet)

16 - Guarda Franco 211
Patologia cardiaca del suino
(Swine's cardiac pathology)

17 - Ferrari Maura – Robotti Cinzia – Grandi Giulio
Petrini Stefano – Alborali Loris 223
Osservazioni sulle caratteristiche dell'infezione della "PRRS"
(Observations on prrs infection features)

18 - Ferrari Paolo 229
Nuovi criteri di progettazione dei ricoveri in applicazione delle recenti direttive in materia di benessere e protezione dei suini
(New housing design criteria according to new regulations for swine welfare and protection)

19 - Terreni Marco 237
Aggiornamenti sulla epidemiologia di *mycoplasma hyopneumoniae*
(Mycoplasma hyopneumoniae epidemiology updates)

20 - Baricco Giuseppe 245
Uso responsabile degli antibiotici nell'allevamento suino
(Correct use of antibiotics in pig farming)

21 - Alborali Loris 253
La colibacillosi e riferimenti ad altre patologie enteriche del suino
(Colibacillosis and enteric patology related in piglets)

22 - Guedes Roberto 265
Enteropatia proliferativa: aggiornamenti diagnostici
(Proliferative enteropathy: diagnostic update)

PRESENTAZIONE

La Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia in osservanza ai compiti istituzionali, mentre nel corrente 2005 prosegue con lo svolgimento del XXIX Corso di Patologia Suina e Tecnica dell'Allevamento, adempie ad un impegno a suo tempo assunto con i Partecipanti al Corso precedente cioè quello della pubblicazione degli Atti relativi. Ciò in quanto questi sono richiesti dalla maggior parte dei Partecipanti che, apprezzando le relazioni ascoltate e discusse, desiderano conservarne traccia cartacea da poter consultare anche nel tempo.
Gli Atti del XXVIII Corso comprendono ventidue lavori originali a suo tempo presentati dai migliori Ricercatori della patologia suina, materia che, in vero, è sempre più difficile e complessa con particolare riferimento alla eziologia.
Terminate infatti, fortunatamente, le grandi patologie infettive da virus (afta epizootica, peste suina classica e africana, ecc..) sono emerse le malattie plurifattoriali sostenute da agenti patogeni virali con parallele complicazioni batteriche. Queste, unitamente al progresso genetico e agli indici di trasformazione degli alimenti (componenti capaci questi ultimi di influenzare a volte gli organismi con indebolimento degli stessi e, probabilmente, anche con maggiore sensibilità verso gli agenti eziologici) possono rendere più difficili le produzioni e le applicazioni delle vaccinazioni e, nel contempo, complicare anche l'appropriato uso dei medicamenti.
La Fondazione ha poi sempre seguito con molta attenzione lo sviluppo degli allevamenti intensivi dei suini comprendendo che è indispensabile continuare l'aggiornamento non solo dei Veterinari ma anche degli stessi allevatori che debbono seguire particolarmente la difesa dalle patologie infettive, le tecniche alimentari, le nuove tecnologie di allevamento senza dimenticare il rispetto dell'igiene zootecnica e il benessere animale. Questi fattori influiscono infatti sui risultati di un buon allevamento e, se ben gestiti, contribuiscono alla formazione degli utili o, in tempi economicamente ingrati - molto frequenti in suinicoltura - alla diminuzione delle perdite.
Non vi è da dimenticare, inoltre, come le leggi sanitarie finalizzate alla difesa dei patrimoni zootecnici e nel contempo della produzione di derrate alimentari prive non solo di sostanze tossiche, ma anche di elementi quali i derivati dagli antibiotici purtroppo usati, e a volte abusati, in molti allevamenti, debbano essere ben conosciute dagli addetti ai controlli e, di conseguenza, debbano essere eventualmente discusse e, se necessario, anche chiarite in questa sede.

Il Segretario Generale della Fondazione
Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche
Dott. S. Capretti

N.B.
Sino ad esaurimento è ancora in distribuzione gratuita, su richiesta alla Segreteria della Fondazione, il Quaderno n. 57 "Atti del XXVII Corso in Patologia Suina e Tecnica dell'Allevamento".

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

FOCUS SU PROBIOTICI, PREBIOTICI E SIMBIOTICI

(Focus on probiotics, prebiotics and simbiotics)

A. MORDENTI, A.L. MORDENTI

Dipartimento di Morfofisiologia Veterinaria e Produzioni Animali
Facoltà di Medicina Veterinaria - Alma Mater Studiorum - Università degli Studi
Bologna - 40064 Ozzano Emilia (BO) Tel. 0512097390; Fax. 0512097384;
e-mail: mordenti@vet.unibo.it

RIASSUNTO

La presenza e l'attività della micorflora ospitata nel tratto digerente sono scarsamente considerate pur rappresentando un punto chiave dell'equilibrio fisiologico animale. Nel presente lavoro vengono prese in considerazione la colonizzazione dell'apparato digerente a partire dal momento della nascita, nonché le interazioni tra mucosa, microflora ed alimento. Partendo dall'esame delle diverse popolazioni batteriche e delle interazioni di queste con il con il sistema immunitario e neurologico dell'ospite, vengono inoltre valutati probiotici, prebiotici e simbiotici, le loro caratteristiche essenziali e la possibilità di utilizzarli per orientare l'evoluzione degli equilibri della flora batterica nel senso voluto.

ABSTRACT

Althought representing a key point of the animal physiological balance, presence and activity of the intestinal microflora hosted in the gastro-intestinal apparatus are still underestimate.

In the present paper, mucosa-bacteria-food interactions are examined as well as bacterial colonization of the gut since the birth. Moving from the knowledges of different bacterial population and their interaction with host immunitary and neurological system, are hereby evaluated probiotics, prebiotics and symbiotics, their peculiar features and the possibility to employ those in the process of orientate bacterial balances evolution toward the best result.

Parole chiave
microflora intestinale, probiotici, prebiotici, simbiotici
Key words
intestinal flora, probiotics, prebiotics, symbiotics

PREMESSA

La presenza e l'attività della microflora ospitata nel tratto digerente dell'uomo e degli animali sono scarsamente considerate pur rappresentando l'impegno metabolico di una enorme biomassa che esercita effetti diretti e indiretti sulla salute e sul benessere dell'ospite.

Nell'uomo a livello gastrico la concentrazione è modesta (10^3-10^4 microrganismi per grammo) perché il pH è basso ma sale a 10^5-10^6 nel ratto nel quale l'acidità è meno pronunciata.

All'inizio del tenue si trova una scarsa popolazione microbica derivante dal transito di quella gastrica. Nel tratto distale dell'ileo la microflora aumenta per numero e varietà di batteri ma è nel grosso intestino che si assiste ad una vera esplosione delle specie batteriche anaerobiche. Nell'uomo vengono raggiunte concentrazioni dell'ordine di 10^{10}-10^{12} micror-

ganismi per grammo e valori altrettanto elevati si riscontrano negli animali. Nell'adulto i generi dominanti sono *Bacteroides, Eubacterium, Clostridium, Ruminococcus* e *Bifidobacterium,* anche se le specie dominanti della flora fecale appaiono come specifiche di ciascun individuo e stabili nel tempo (Zoetendal et al., 2001). Tutto ciò fa sì che nel tratto digerente si trovi un numero complessivo di cellule batteriche di gran lunga superiore alle cellule eucariote presenti nell'intero corpo.

Numerose sono le specie batteriche che albergano nel digerente ed in particolare nel grosso intestino (oltre 400); nel caso dei poligastrici poi, il rumine rappresenta un vero e proprio laboratorio biochimico capace di complesse ed imponenti trasformazioni metaboliche essenziali per la produzione e per la stessa vita dell'animale.

Numero di microrganismi e specie microbica di appartenenza sono influenzati da una serie di complessi fattori tra cui vale la pena ricordare l'acidità (pH del contenuto), la motilità dell'intestino, l'attività immunitaria, la composizione chimica e le caratteristiche della dieta. In ogni caso il mantenimento fisiologico dell'omeostasi è più importante del tipo di dieta: il peso esercitato dalla qualità dell'alimento ingerito sull'assetto microbico risulta significativo ma pur sempre contenuto. In condizioni fisiologiche infatti la relativa stabilità dell'equilibrio microbico intestinale deriva dal fatto che il substrato nutritivo fondamentale per la crescita batterica è costituito dal muco e dalle cellule di sfaldamento della mucosa. Ciò non esclude che numerosi fattori (stress, trattamenti antibatterici, ecc.) possano alterare gli equilibri della microflora così come può farlo l'alimento ingerito con particolare riferimento alle sue componenti minerali e vitaminiche, alla qualità ed alla quantità delle fonti glucidiche e peptidiche e a molte altre caratteristiche della dieta ivi compresi gli aspetti quantitativi.

INTERAZIONI TRA MUCOSA, MICROFLORA E ALIMENTO

Tenendo conto dell'enorme superficie sviluppata dalla mucosa del tratto digerente e del rilevantissimo numero di batteri presenti nel lume intestinale non sorprende che gli stessi microrganismi esercitino una grande influenza sull'ospite. Se, in effetti, si confrontano animali germ-free con altri allevati in condizioni normali, si evidenzia in tutta la sua importanza il ruolo della flora batterica nello sviluppo morfologico e funzionale del digerente.

Gli animali artificialmente privati della flora batterica presentano infatti: cieco dilatato; spessore della mucosa più ridotto; villi e cripte più piccoli; motilità intestinale rallentata; temperatura corporea ridotta e sistema immunitario insufficientemente sviluppato (Snel et al., 2002). Le caratteristiche degli animali "normali" vengono restaurate nei *germ-free* non appena si riattivano le condizioni usuali per lo sviluppo della microflora.

Per comprendere l'importanza del problema è necessario prendere atto di alcune acquisizioni fondamentali. La superficie della mucosa sulla quale "operano" i microrganismi del tratto digerente (nell'uomo adulto si aggira intorno ai 400 m^2 e negli animali varia in relazione alla specie), è in ogni caso imponente: si rinnova incessantemente producendo, nell'uomo, 50-60 milioni di enterociti al minuto per un totale di circa 300 g di cellule al giorno. La vita delle cellule ha la durata di 2-3 giorni; quelle morte si riversano nel lume intestinale dove forniscono un eccellente ed essenziale substrato nutritivo per lo sviluppo della microflora ivi ospitata.

Va poi ricordato che la mucosa intestinale rappresenta uno dei più elaborati e complessi sistemi di difesa e non potrebbe essere altrimenti se si pensa che a livello di mucosa avviene il primo contatto tra cibo, microrganismi e ospite. L'epitelio intestinale costituisce infatti una barriera fisica di protezione prima che l'alimento – e con esso i principi nutritivi che veicola – venga digerito, assorbito e metabolizzato.

Gli enterociti secernono muco che lubrifica e protegge l'epitelio intestinale dalla digestione e dall'aggressione batterica. Esso si deposita su due strati: il primo (mucina) forma un gel che aderisce alla mucosa, il secondo, anch'esso idrosolubile ma viscoso, ricopre il gel e viene a contatto con i *digesta* ed i microrganismi ivi ospitati. Il muco è in grado di legare i batteri in modo selettivo e non.

Le molecole del muco sono eterogenee, composte da lunghe catene peptidiche e glucidiche. Oltre venti sono le catene oligosaccaridiche della mucina che lega acqua formando gel. Il muco, in funzione della struttura dei carboidrati che lo compongono, assume differenti attività antigeniche protegge le mucose sottostanti e funge da nutrimento per il microbiota. Esso inoltre lega biotossine microbiche e stringe stretti rapporti con la flora batterica condizionando la funzionalità del digerente e lo stato di salute dell'ospite.

In effetti la struttura dei carboidrati presenti nel lume intestinale o sulla superficie della mucosa può essere riconosciuta da specifiche strutture come le adesine batteriche alle quali si legano. Se, per qualche motivo, il muco viene meno i batteri possono realizzare siti di adesione aggiuntivi sulla superficie delle cellule. Tutto ciò può avere effetti benefici, se i batteri che si legano concorrono alle difese dell'ospite, o nefasti se l'adesione avviene da parte di microrganismi patogeni.

In breve sintesi quindi si può ritenere che l'ecosistema intestinale rappresenti la risultante dell'interazione di tre componenti in contatto permanente tra loro: cellule dell'ospite, cellule microbiche e alimento. La maggior parte della flora batterica infatti si addensa in "biofilm" associati sia alle particelle di cibo, sia al muco, sia infine alle cellule di sfaldamento della mucosa intestinale.

COLONIZZAZIONE DEL DIGERENTE

In condizioni fisiologiche, durante la vita intrauterina o all'interno del guscio dell'uovo, il tratto digerente del nascituro è sterile. Al momento del parto o dopo la schiusa dell'uovo però, il nascituro attraversando la vagina e venendo a contatto con l'ambiente esterno viene contaminato da batteri del genere *Lactobacillus* che ne invadono il digerente e già dopo 5-6 ore raggiungono valori superiori a 1 miliardo per grammo di contenuto; nell'arco di pochi giorni poi la popolazione batterica perviene ad uno sviluppo quasi normale.

La presenza e l'attività metabolica dei microrganismi intestinali esercitano ruoli di grande importanza nel controllo dello stato di salute dell'ospite: la capacità dei batteri di modulare le difese immunitarie, di metabolizzare e/o neutralizzare molte tossine, agenti cancerogeni e di esercitare un "effetto barriera" in grado di ostacolare l'invasione da parte di agenti patogeni, sono esempi delle oggettive potenzialità benefiche della flora batterica del digerente. Esistono tuttavia, come si vedrà successivamente, anche effetti diametralmente opposti.

Non tutti i microrganismi sono in grado di "colonizzare" il tratto digerente: esiste una microflora di transito utile che non colonizza l'intestino. Ciò non significa che la sua presenza sia priva di significato: le condizioni ambientali favorevoli del tratto digerente possono "risvegliare" infatti le spore di batteri "buoni" che germinando liberano enzimi, acidi organici ed altri principi utili per l'ospite. Il complesso delle attività svolte da tali microrganismi, inoltre, è in grado di inibire lo sviluppo di alcuni microrganismi patogeni.

Questo aspetto viene sfruttato nella pratica zootecnica dove spesso si fa ricorso alla flora transitante anaerobica facoltativa (*Bacillus toyoi, licheniformis e subtilis*) per raggiungere obiettivi di tipo produttivo e sanitario. Si utilizzano a tal fine microrganismi non patogeni vivi, dotati di elevata resistenza agli agenti ambientali avversi (temperature e pressioni elevate, *stress* di vario tipo) che si realizzano nel corso della produzione e conservazione dei mangimi per animali. A tali condizioni infatti la flora lattica indigena, opportunamente sele-

zionata, non riuscirebbe ad opporre resistenza e a sopravvivere.

La problematica che più interessa i rapporti tra nutrizione e salute è rappresentata però dalla capacità dei batteri di colonizzare il digerente e/o dalla sua forza di rimanere numericamente stabile nel tempo senza dover ricorrere a periodiche immissioni di microrganismi specifici.

L'attitudine di una specie batterica ad insediarsi stabilmente nel tratto digerente, e quindi a colonizzarlo, può essere attribuita alla sua capacità di rimanere numericamente stabile nel tempo senza dover ricorrere a periodiche immissioni di microrganismi specifici.

Ciò significa che i batteri sono capaci di moltiplicarsi in una particolare nicchia con ritmi uguali o superiori alla loro eliminazione (Mackie et al., 1999). Per questa ragione il legame con l'epitelio intestinale rappresenta un importante fattore che consente ai batteri di occupare siti specifici. Il meccanismo attraverso il quale i batteri aderiscono alle cellule dell'intestino non è ancora ben noto; è però stato osservato che alcune specie microbiche possono influenzare l'espressione dei glicoconiugati sulle cellule epiteliali che servono da recettori per l'adesione del *ligando* contrastando in tal modo la colonizzazione da parte di altre specie batteriche (Snel et al., 2002). A seguito di ciò è verosimile che si instauri una sorta di mutuo aiuto tra batteri e ospite. La presenza di *Bacteroides*, ad esempio, può ridurre la colonizzazione di alcune pericolose Enterobatteriacee quali l'*Escherichia coli* e la *Salmonella*. In effetti la flora indigena contrasta la colonizzazione della flora batterica di nuova introduzione, ivi compresa quella patogena, attraverso un processo di resistenza esercitata anche da specie batteriche scarsamente rappresentate nel digerente. Quindi, ad ogni diminuzione della resistenza alla colonizzazione, può corrispondere un aumento dell'insediamento e della diffusione anche di germi indesiderati e patogeni.

Una parte dei meccanismi attraverso i quali la resistenza alla colonizzazione opera deriva pertanto dall'equilibrio dell'ecosistema microbico intestinale che sfrutta ogni nicchia ecologica in modo da rimanere molto stabile nella sua composizione. Questa stabilità limita sia la disponibilità degli spazi che quella dei nutrienti per le specie di nuova introduzione ed in particolare dei patogeni. Una sintesi schematica dei meccanismi che si possono instaurare fra microflora del digerente ed ospite è riportata nella Tabella 1.

I risultati di numerose esperienze, condotte anche con animali *germ-free,* fanno ritenere che non solo le singole specie batteriche ma anche l'ecosistema microbico nel suo complesso, siano importanti per la salute del digerente e dell'ospite. Ciò fa ipotizzare la possibilità che, come si avrà occasione di puntualizzare, tanto nell'uomo quanto negli animali si possano sviluppare strategie per incrementare la microflora intestinale utile e/o di limitare quella patogena.

Gli obiettivi sono quelli di contribuire alla stabilizzazione del microbiota del digerente o di stimolare alcune funzioni fisiologiche quali la capacità di digerire ed assorbire i vari nutrienti o di stimolare i poteri di difesa dell'organismo. Interventi dietetici potrebbero ancora deprimere la patogenicità di alcuni batteri potenzialmente patogeni salvaguardando in tal modo l'integrità della mucosa intestinale (Snel et al., 2002).

LIBERAZIONE DI SOSTANZE UTILI E/O TOSSICHE

La flora anaerobica produce inoltre fattori protettivi tra i quali vale la pena di ricordare i SCFA (acidi grassi a corta catena: acetico, propionico e butirrico) metaboliti derivanti dalle fermentazioni microbiche che avvengono prevalentemente nel grosso intestino a carico di glucidi alimentari indigeriti nel tenue. L'acetato e il propionato, assorbiti in loco, vengono infatti utilizzati, a livello metabolico, come fonti di energia per l'organismo; l'acido butirrico (C4) rappresenta, con la glutamina, un nutriente fondamentale della mucosa intestinale la

quale, rinnovandosi incessantemente, ha esigenze nutritive imponenti. Oltre a ciò l'acido butirrico potrebbe avere la capacità di indurre la morte programmata della cellule cancerogene e di stimolarne la differenziazione (effetto dimostrato *in vitro*).

La produzione di acidi grassi a corta catena è notoriamente influenzata dalle fonti glucidiche della dieta: l'acetato viene stimolato dalle fibre alimentari mentre il butirrato è promosso principalmente da fonti alimentari di "amido resistente" ossia solo parzialmente digerito ed assorbito nell'intestino tenue e dalle pectine.

La presenza, nella dieta, di fibre solubili e di fonti di amido resistente si dimostra pertanto particolarmente utile nel mantenere condizioni igieniche favorevoli nel tratto digerente in quanto, stimolando la moltiplicazione della flora produttrice di acidi grassi a corta catena, è responsabile anche dell'inibizione di anaerobi facoltativi quali le Salmonelle.

Nella Tabella 2 è riportata una sintesi delle principali attività della flora batterica del digerente su alcuni componenti della dieta ed i possibili e probabili effetti sulla salute dell'ospite.

ASPETTI IMMUNITARI

Il sistema immunitario è stato arbitrariamente ma efficacemente suddiviso in due comparti: immunità innata e immunità di adattamento. Entrambi sono caratterizzati da fattori cellulari e umorali capaci di mediare le risposte immunitarie. Il sistema immunitario innato (macrofagi, neutrofili, ecc.) oppone la prima resistenza nei confronti di molti comuni microrganismi giocando quindi un ruolo cruciale nell'avvio e nell'orientamento del sistema immunitario di adattamento e risulta essenziale nel controllo delle infezioni. Esso però non riesce ad ostacolare l'aggressione di tutti i microrganismi patogeni anche perché non li riconosce.

I linfociti del sistema immunitario di adattamento (cellule B e cellule T) appaiono in grado di opporre un sistema di difesa più mirato che oltretutto conferisce un ulteriore livello di protezione alle reinfezioni da parte dello stesso agente patogeno.

La prima esposizione ad un patogeno estraneo viene quindi ostacolata da una risposta immunitaria innata aspecifica alla quale fanno seguito sistemi di riconoscimento più mirati e specifici. I macrofagi e i neutrofili, ad esempio, presentano sulla superficie dei recettori che, modificandosi, riconoscono e si legano a numerosi costituenti di superficie di microrganismi patogeni stimolando ad un tempo la secrezione di mediatori biochimici (citochine nella fattispecie) responsabili del processo infiammatorio.

I virus invadono i tessuti che, una volta infettati, vengono riconosciuti da cellule *killer* naturali: queste li distruggono ostacolando, in tal modo, anche la replicazione dei virus.

Al di fuori dell'immunità innata e/o all'incapacità di questa di riconoscere i patogeni, interviene il sistema immunitario di adattamento. Si tratta di un raffinato meccanismo costituito da linfociti provvisti di recettore specifico per un unico particolare antigene. La specificità di questi recettori è determinata da un unico meccanismo genetico che opera durante lo sviluppo dei linfociti del midollo osseo (linfociti B) e del timo (linfociti T). Sebbene ogni linfocita veicoli recettori caratterizzati da un'unica specificità, la grande mole di linfociti presenti nel corpo assicura un numero assai elevato di specificità e quindi un largo spettro di protezione.

Senza addentrarci nei meccanismi più intimi e complessi è appena il caso di ricordare che la flora microbica del tratto digerente gioca un ruolo fondamentale nello sviluppo del sistema immunitario. Questo giustifica l'enorme interesse che la ricerca dedica alla possibilità di stimolare e modulare l'immunità senza incorrere però nel rischio di ottenere effetti indesiderati.

Immunità locale - Nell'esofago normalmente non alberga una microflora stabile e nello stomaco questa è scarsamente rappresentata a causa del pH acido che rappresenta un importante fattore antimicrobico a protezione dell'ospite.

Nell'intestino tenue, che si estende su di un'area smisurata nell'uomo (la superficie ricoperta dalla mucosa del tenue è paragonabile a quella di un campo da tennis!) si realizza, com'è noto, la maggior parte dei processi di assorbimento. Non sorprende quindi che questo tratto del digerente giochi ruoli essenziali nella risposta immunitaria e nella difesa dell'ospite dalle aggressioni portate da agenti patogeni di natura microbica e/o virale che vengono a diretto contatto con la mucosa.

La bile escreta nel duodeno viene riassorbita nell'ultimo tratto del tenue e la sua attività rappresenta, tra l'altro, un elemento di selezione della flora batterica transitante.

Nel grosso intestino poi lo sviluppo della popolazione microbica è smisurato e l'importanza del sistema immunitario permane rilevante anche se non così grande come nel tenue. In effetti la mucosa dello stomaco e quella del crasso sono ricoperte da uno strato di muco molto più spesso rispetto a quello che protegge il piccolo intestino; ne deriva un rapporto meno intimo tra contenuto e mucosa, ciò che può giustificare la minore attivazione dei poteri di difesa.

Tutto ciò rende ragione del fatto che le superfici della mucosa sono specializzate in due opposte funzioni: tolleranza nei confronti degli antigeni normalmente presenti nel contenuto del tratto gastrointestinale (antigeni della dieta e dei microrganismi residenti) ed opposizione immunitaria nei confronti dei patogeni che tendono ad invadere il digerente.

In effetti la microflora intestinale rappresenta una straordinaria fonte di antigeni per specifiche reazioni immunitarie. Nel tenue e nel grosso intestino risposte inadeguate possono avere conseguenze anche gravi di ordine infiammatorio e patologico.

L'entità della carica batterica influenza certamente la risposta immunitaria: si ritiene infatti che per evocare una reazione specifica la quantità minima di batteri debba raggiungere valori di 10^6 microrganismi per grammo.

Le IgA liberate nel lume intestinale ricoprono i batteri che ne hanno stimolato la produzione ma ciò non impedisce che gli stessi batteri aderiscano alla mucosa e la colonizzino.

In breve sintesi è lecito ritenere che il sistema immunitario intestinale sia modulato da meccanismi estremamente complessi: esso è permanentemente attivato dalla microflora che, in condizioni normali, viene a sua volta sistematicamente controllata dai meccanismi di difesa locali.

PROBIOTICI, PREBIOTICI E SIMBIOTICI

Molti fattori possono, come è stato precisato, influenzare lo sviluppo della microflora intestinale e tra questi l'alimentazione gioca un ruolo importante. In condizioni normali infatti ad ogni aumento dei batteri esogeni in uno specifico tratto dell'intestino, corrisponde un proporzionale sviluppo della flora indigena così come la somministrazione di cibi inidonei e capaci di modificare le condizioni microecologiche, favorisce l'insediamento e la proliferazione di specie indesiderate verosimilmente attraverso una facilitazione della loro adesione alla mucosa.

D'altro canto l'ingestione di alcuni microrganismi ritenuti utili, così come la presenza nella dieta di particolari e specifici substrati fermentativi, può facilitare la loro proliferazione nel tratto gastro-intestinale con evidenti vantaggi per l'ospite. Partendo da questi presupposti ed avendo come obiettivo quello di favorire l'insediamento e lo sviluppo di specie batteriche utili in concorrenza con quelle potenzialmente patogene, trae origine l'idea di gestire, con la somministrazione di microrganismi vivi e attraverso idonee manipolazioni della

dieta, la microflora del tratto digerente.

A questi fini si è dedicata la ricerca scientifica che origina dalle osservazioni fatte un secolo fa dal biologo russo Metchnikoff (1907) e la pratica applicazione della probiosi in nutrizione umana e animale.

Sulla tematica, di grande attualità ed interesse, ma tuttora controversa, è stata fatta recentemente una valida puntualizzazione in occasione dei colloqui "Prébiotique et Probiotiques" tenutisi a Parigi dal 28 al 30 aprile 2004.

Probiotici - Numerose sono state, negli ultimi trent'anni, le definizioni date al termine probiotico (a favore della vita) adottato anche in contrapposizione a quello di antibiotico (contro la vita). Con il primo infatti si intende favorire la vita e lo sviluppo di microrganismi utili che in qualche modo competono con altri considerati nocivi mentre gli antibiotici agiscono direttamente sui patogeni (purtroppo non solo!) impedendone la proliferazione (azione batteriostatica) o eliminandoli (azione battericida).

I **probiotici** sono stati definiti come:

"alimenti microbici vivi, benefici per la salute" (Saliminen et al., 1998) o, in maniera forse più consona all'alimentazione animale, come: "preparazioni alimentari costituite da microrganismi vivi in grado di influenzare favorevolmente l'ospite migliorandone l'equilibrio della flora batterica intestinale (Fuller, 1999)".

Da entrambe queste definizioni emerge con chiarezza che il ruolo centrale dei probiotici è rappresentato dal fatto che si tratta di **microrganismi vivi** che vengono ingeriti con l'alimento.

D'altra parte se si accetta la definizione di Havenaar e Huis (1992) secondo cui i probiotici sono "colture singole o miste di microrganismi vivi, che utilizzati in alimentazione umana o animale, influenzano favorevolmente l'ospite migliorando le proprietà della microflora gastro-intestinale", o quella di Guarner e Schaafsma (1998) "microrganismi viventi che, ingeriti in quantità sufficiente, inducono un effetto benefico sulla salute dell'individuo (uomo o animale) che va oltre le semplici proprietà nutrizionali", il significato di fondo non cambia anche se, in questo caso, viene considerato pure l'aspetto quantitativo che dovrebbe assicurarne la sopravvivenza nel tratto digerente.

Sulla base di queste considerazioni e riflessioni non si può non condividere la definizione approvata da FAO (*Food Agricultural Organisation of the United Nations*) e WHO (*World Health Organisation*) a Roma nel 2001 secondo cui "**i probiotici sono microrganismi vivi, generalmente batteri ma anche lieviti, che, allorquando sono ingeriti vivi in quantità sufficiente esercitano un effetto positivo sulla salute che va oltre gli effetti nutrizionali tradizionali**".

I risultati di numerose ricerche ed esperienze, anche se non esaustivi, dimostrano, soprattutto per gli animali, effetti non sempre ripetibili. Nell'uomo e negli stessi animali i benefici possono interessare diverse espressioni fisiopatologiche e nutrizionali come si può rilevare dagli elementi riportati nella tabella 3 nella quale si è tentato di riassumere le risultanze fondamentali di sperimentazioni estremamente eterogenee e di concretizzare alcune ipotesi di efficacia ritenute plausibili.

Oltre ai lieviti vivi ed ai batteri sporigeni, preferibilmente impiegati nell'alimentazione degli animali da reddito, i probiotici maggiormente utilizzati appartengono al genere *Lactobacillus*: lattobacilli, lattococchi e bifidobatteri unitamente allo *Streptococcus* thermophilus che rappresenta una delle specie più frequentemente impiegate nella produzione dello yogurt, ricca fonte di probiotici.

Questi microrganismi, che sono generalmente presenti nei prodotti lattiero-caseari, di norma sopravvivono allo "*stress* gastrico" e intestinale (bile) e transitano attivamente lungo

il digerente che spesso riescono anche a colonizzare.

Durante il transito i probiotici vengono a contatto con la flora intestinale, con gli eventuali patogeni presenti e con le cellule dell'ospite.

L'interazione tra i probiotici e questo complesso ecosistema rappresenta il fulcro di molte ricerche di alimentazione funzionale e di nutrizione clinica finalizzata alla comprensione dei molteplici meccanismi d'azione responsabili dei numerosi benefici sanitari in pratica osservati (Veillet, 2004).

Le tecniche attualmente in uso si avvalgono della genomica e della postgenomica: esse permettono di identificare, nei batteri e nell'ospite, i geni implicati nelle predette complesse interazioni e di emettere ipotesi da validare poi sull'animale e/o sull'uomo.

In ogni caso l'efficacia dei probiotici può essere attribuita tanto ad un progressivo aumento di batteri lattici nel lume intestinale quanto a meccanismi indiretti quali l'immunomodulazione.

Gli effetti positivi nel contenimento delle diarree virali avallerebbero, come meccanismo d'azione, il coinvolgimento del sistema immunitario, senza escludere però altre vie.

Prescindendo da tali meccanismi la cui conoscenza è ancora incompleta, va precisato che i probiotici, ivi compresi i lieviti, difendono gli enterociti legando alcune glicoproteine, competendo direttamente con i microrganismi potenzialmente patogeni e opponendo una barriera fisica alla loro adesione alla mucosa.

In considerazione della loro sicurezza ed efficacia è autorizzato l'impiego, in alimentazione animale, di un consistente numero di microrganismi vivi elencati nella Tabella 4.

Prebiotici - Tra le diverse strategie che possono essere messe in atto per orientare, nella direzione voluta, lo sviluppo della micropopolazione ospitata nel digerente oltre all'eliminazione, fin dove è possibile, degli stress ivi compresi quelli dietetici, è stato considerato l'impiego di probiotici che, con l'innesto di massicce quantità di microrganismi vivi normalmente ospitati nel digerente, favorisce un miglioramento dello *status* sanitario dell'ospite.

Il substrato su cui si crescono i microrganismi è determinante per lo sviluppo qualitativo e quantitativo delle differenti specie indigene: è evidente pertanto che, almeno in linea teorica, attraverso il controllo dei principi contenuti nel cibo si può orientare, nel senso voluto, lo sviluppo dell'ecosistema del digerente. Poggia su questo principio l'interesse di favorire indirettamente lo sviluppo dei generi ritenuti più favorevoli fornendo loro un substrato fermentativo adatto (prebiotico specifico).

I **prebiotici** quindi sono ingredienti dell'alimento non idrolizzati né assorbiti nell'intestino superiore (non digeriti, quindi) e pertanto disponibili nel cieco-colon dove vengono fermentati da un numero limitato di batteri "indigeni".

Per chiarezza e correttezza va precisato che i prebiotici sono stati definiti (Gibson e Roberfroid, 1995) come "ingredienti alimentari non digeribili che influenzano favorevolmente l'ospite stimolando selettivamente l'accrescimento e/o l'attività di uno o di un limitato numero di batteri nel colon, con ricadute positive sulla salute dell'ospite".

Questa definizione lascia presupporre che i microrganismi che si trovano nel digerente a monte della valvola ileo-ciecale (rumine escluso, ovviamente) non utilizzino i prebiotici, ma non è corretto. Il concetto attuale di prebiotico include gli effetti benefici, sui batteri di tutto il tratto digerente; non vanno pertanto esclusi nemmeno i costituenti della dieta digeribili dagli enzimi secreti dall'ospite (mammifero, uccello o animale acquatico che sia).

Correntemente i prebiotici vengono identificati come principi alimentari di natura prevalentemente glucidica, naturali o di sintesi. Essi sono costituiti appunto da carboidrati formati da glucosio, fruttosio, galattosio e mannosio con un grado di polimerizzazione da 2 a 20 monosaccaridi legati tra loro.

Una fonte di prebiotico naturale sono i semi di leguminose (soia, piselli, fave e lupini) e le pareti dei lieviti in cui sono presenti i MOS (mannano-oligosaccaridi).

I prebiotici di sintesi sono ottenuti sia per polimerizzazione dei disaccaridi o ottenuti da carboidrati complessi (frutto-oligosaccaridi, galatto-oligosaccaridi: GOS e FOS) per idrolisi enzimatica.

Questi glucidi sono caratterizzati dal fatto che non vengono idrolizzati né dagli enzimi secreti dai mammiferi né dagli uccelli ma possono essere fermentati dai batteri ospitati nel tratto digerente ed in particolare dai bifidobatteri e dai batteri lattici.

L'impiego dei vari prebiotici ha formato l'oggetto di numerose esperienze: i principali effetti riscontrati possono essere riassunti nei punti che seguono (Van Eys e Bach, 2004):

- abbassamento del pH negli specifici tratti del digerente;
- aumentata produzione e concentrazione di acidi grassi a corta catena (SCFA) ed in particolare di acido butirrico;
- produzione di batteriocine;
- riduzione dei batteri patogeni che aderiscono alla mucosa, anche per esclusione competitiva;
- legame e conseguente eliminazione dei batteri patogeni che, transitando attraverso il digerente coniugati con il prebiotico, vengono espulsi con le feci;
- stimolazione del sistema immunitario;
- riduzione dell'incidenza di tumori.

Non tutti i prebiotici però sono dotati di analoga e costante efficacia; va inoltre precisato che gli eventuali risultati sperimentali non positivi in questo settore della ricerca non ricevono la stessa rilevanza di quelli favorevoli o più semplicemente non vengono pubblicati.

Fatte queste dovute precisazioni non v'è dubbio che i prebiotici riscuotono ogni giorno di più interesse tanto in nutrizione umana quanto in quella veterinaria e nella pratica zootecnica.

In ogni caso, per assicurarne l'efficacia si debbono osservare alcuni criteri che possono essere così riassunti (Gibson et al., 2004):

1. resistenza all'acidità gastrica, all'idrolisi da parte degli enzimi secreti dai mammiferi e all'assorbimento intestinale;
2. attitudine ad essere fermentati dalla microflora intestinale;
3. stimolazione selettiva della crescita e/o dell'attività dei batteri intestinali che concorrono a mantenere l'ospite in buon stato di benessere e di salute.

Questi criteri sono importanti anche se il terzo non è facilmente dimostrabile. Ne deriva che semplici prove di fermentazione *in vitro* e/o *in vivo* non sono sufficienti per dimostrare l'attività prebiotica dei glucidi appartenenti al gruppo delle "fibre solubili".

Il ricorso a metodologie di microbiologia molecolare può dare un aiuto alla soluzione di questo importante problema perchè anche le tecniche che si basano sulla produzione di gas non sembra forniscano risultanze soddisfacenti.

Qualora i probiotici migliorassero lo *status* sanitario e i prebiotici ne favorissero (accelerando ed amplificando) gli effetti, è per lo meno legittimo ipotizzare che la loro associazione possa sortire effetti sinergici.

Simbiotici - Questo è il filo conduttore che ha portato a studiare i simbiotici definiti (Saliminen et al., 1998) come "una mescolanza di probiotici e prebiotici che influenza favorevolmente l'ospite migliorando la sopravvivenza e la colonizzazione dei probiotici nel tratto gastrointestinale attraverso una stimolazione selettiva della crescita e/o attivando il metabolismo di una o di un limitato numero di batteri promotori di benessere e salute dell'ospite".

In effetti se nella combinazione di prebiotici e probiotici sfruttata in questo approccio simbiotico il prebiotico favorisse la sopravvivenza e l'attività metabolica delle specie pro-

biotiche ne dovrebbe conseguire una esaltazione dell'effetto probiotico dei bifidobatteri e dei batteri lattici.

Partendo da questi presupposti teorici e sfruttando l'associazione probiotici (batteri lattici), siero di latte e idrolizzati proteici nel ruolo di prebiotici, da quasi venti anni e forse per primi abbiamo evidenziato che le diverse associazioni sono in grado di fornire, in suinetti neonati, effetti sinergici evidenziati attraverso riduzioni significative della mortalità, dell'incidenza delle diarree e miglioramenti dell'accrescimento (Tabella 5).

Era il primo passo della strada percorsa poi da numerosi ricercatori che, negli anni '90, coniarono il termine **simbiotico** assegnandolo, in particolare, alle associazioni tra probiotici e prebiotici di natura glucidica.

La sperimentazione sugli animali dà spesso risultati interessanti ma, a causa della elevata variabilità, non è facile definire se l'efficacia sia legata all'uno o all'altro dei principi studiati o, effettivamente, all'effetto associativo di probiotici e prebiotici.

In ogni caso un aspetto è certo ed inconfutabile: né i prebiotici né i probiotici e nemmeno la loro associazione è fonte di preoccupazione: *primum non nocere!*

ACIDI ORGANICI

In alternativa all'impiego degli antibiotici utilizzati come promotori di crescita in alimentazione animale, impiego che con il 2005 in Europa vedrà il definitivo tramonto, oltre a probiotici e prebiotici sono stati proposti, da diversi ricercatori, gli acidi organici. Si tratta in particolare di acidi propionico, butirrico, lattico, malico, fumario, formico e benzoico che, utilizzati in dosi variabili, singolarmente o in associazione, sono in grado di ostacolare lo sviluppo di patogeni (Coli e Salmonelle, ad es.). L'acido benzoico, in particolare, sembra contenere inoltre la liberazione di azoto ammoniacale nell'ambiente sia inibendo, per acidificazione delle urine, la trasformazione dell'urea in ammoniaca, sia impegnando la glicina nella produzione di acido ippurico (Mellor, 2004). Anche se il pH nel grosso intestino non risulta di norma influenzato dall'introduzione, nella dieta, di acidi organici (1%), alcuni di essi ridurrebbero la presenza di patogeni non solo nelle feci ma anche negli alimenti di origine animale destinati all'uomo. L'utilizzazione di acidi organici opportunamente protetti (microincapsulati) con rilascio programmato nei diversi tratti del digerente sembra offrire interessanti prospettive in medicina veterinaria e in produzione animale (Piva et al., 2003).

CONCLUSIONI

In contatto permanente con un ambiente settico l'intestino ha sviluppato strategie atte a riconoscere ciò che è buono da ciò che è cattivo per l'organismo, ciò che deve essere utilizzato (assorbito e metabolizzato), tollerato o rifiutato. È per questo che costituisce il primo organo linfoide del corpo e per questo gioca un ruolo preponderante nella maturazione e nel funzionamento del sistema immunitario.

In relazione a tutte queste eterogenee e complesse funzioni e al fatto che nell'intestino sono allocati ben 100 milioni di neuroni, l'intestino rappresenta il "secondo cervello" in grado di reagire in maniera indipendente ma altresì di trasmettere al cervello informazioni essenziali sul mezzo esterno. Non a caso infatti si parla di "intestino intelligente" (Malard, 2004).

Essendo inconfutabilmente dimostrato che la flora batterica ospitata nel tratto digerente opera attraverso interazioni multiple e complesse tra differenti entità (microbiota residente, mucosa, muco, contenuto del digerente, alimento, sistema immunitario, ecc.) che ci permettono di alimentarci senza rischiare in continuazione setticemie o choc anafilattici, appare del

tutto logico che ad essa, al suo equilibrio, al suo “benessere” debba essere rivolta la massima attenzione. Ad ogni ”insulto” che su di essa si realizza corrisponde infatti un peggioramento dello stato di salute e del benessere dell’ospite.

L’alimentazione, in questo delicato gioco di equilibri e di forze, esercita un ruolo di primo attore; ad essa pertanto dovrà essere rivolta, con competenza e non con empirismo come purtroppo spesso avviene, la massima attenzione.

La possibilità di orientare, con particolari alimenti o componenti della dieta, l’evoluzione e gli equilibri della flora batterica nel senso voluto (sviluppo di bifidobatteri e batteri lattici, in particolare) apre la strada a nuove interessanti prospettive tra cui vanno adeguatamente considerati gli alimenti fermentati (yogurt soprattutto) i probiotici, i prebiotici e le loro associazioni.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1) Cocchi M., Mordenti A.L. (2005) Alimenti e salute ed. Clueb Bologna (in press)
2) Fuller R. (1999) Probiotics in: Colonic Microbiota, Nutrition and Health Roberfroid M.B., Gibson G.R., eds. Kluwer Academic Publ., Dordrecht, The Nederlands, p. 89-100.
3) Gibson G.R., Probert H.M., Van Loo J.A.E., Roberfroid M.B. (2004) Dietary Modulation of the Human Colonic Microbiota: Updating the Concept of Prebiotics Nutr. Res. Rev. in press.
4) Gibson G.R. and Roberfroid M.B. (1995) Dietary Modulation of the colonic Microbiota: Introducing the concept of Prebiotics. J. Nutr. 125: p. 1401-1412.
5) Guarner F. e Schaafsma (1998) Probiotics. Int. J. Food Microbiol. 39, p.237-238.
6) Havenaar R. e Huis J.H.J. (1992) Probiotics, a general view; in: B.J.B. Wood (ed) The Lactic Acid Bacteria in Health and Disease, vol 1 Elsevier, New York p. 151-170.
7) Mackie R., Sghir A. e Gaskins H.R. (1999) Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract Am. J. Clin. Nutr. 69, 1035S-1045S.
8) Malard P. (2004) in Prébiotiques et Probiotiques Des concepts aux produits, Paris 28-30 April, p. 20-22.
9) Mellor S. (2004) Common acidifiers has some surprises in store Feed Mix, 12, (1), p. 28-30
10) Metchnikoff (1907) The prolungation of life. Optimistic studies. W. Heinemann Ed. London.
11) Piva A., Casadei G., Bognanno M., Galvano F. (2003) Achievent of research in the field of monogastric nutrition – World Association for Animal Production – Book of the year p. 107-113.
12) Saliminen S., Bouley C., Boutron-Rault M.C., Cummings J.H., Frank A., Gibson G.R., Isolauri E., Moreau M.C., Roberfroid M., Rowland I., (1998) Br. J. Nutr. 81 (suppl. 1): S1-S28.
13) Snel J., Harmsen H.J.M., Van der Wielen P.W.J.J. e Williams B.A. (2002): in Nutrition and Health of gastrointestinal tract – Wageningen Academic Publisher, 37-39.
14) Van Eys J.E. e Bach A. (2004) in Prébiotiques et Probiotiques Des concepts aux produits, Paris 28-30 April, p. 27-31.
15) Veillet S. (2004) in Prébiotiques et Probiotiques Des concepts aux produits, Paris 28-30 April, p. 65-67.
16) Zoetendal E.G., Akkermans A.D.L., Akkermans-Van Vliet W.M., Arjan J., De Visser G.M., De Vos W.M. (2001) Microb. Ecol. Health Dis. 13, 129-134.

Tabella 1: Meccanismi attraverso i quali la microflora intestinale può influenzare lo stato di salute e l'efficienza dell'ospite (da Snel, 2002, modificato)

1) Miglioramento dello stato di salute dell'intestino e generale a) inattivazione di sostanze tossiche b) produzione di enzimi e di vitamine c) migliorato assorbimento dei principi nutritivi d) esaltazione dei poteri di difesa dell'organismo e) diminuzione delle reazioni allergiche
2) Eliminazione e limitazione dello sviluppo di patogeni a) competizione per i nutrienti b) competizione per i siti di adesione alla mucosa c) stimolazione della motilità intestinale d) stimolazione del sistema immunitario e) acidificazione intestinale e produzione di acidi grassi a corta catena (SCFA, soprattutto) f) produzione di principi ad attività antimicrobica
3) Stimolazione della crescita (in particolare per gli animali) a) esaltazione dello sviluppo della mucosa e aumento della capacità di digestione e di assorbimento b) degradazione di molte sostanze indigeribili (fibre in particolare) e trasformazione in composti utilizzabili (acidi grassi a corta catena, ecc.)

Tabella 2: Alcune attività della flora batterica del grosso intestino che si riflettono sulla salute dell'uomo e degli animali (da Cocchi, Mordenti 2005, in press)

ATTIVITÀ	ESEMPI	EFFETTI SULL'OSPITE
Fermentazioni dei carboidrati.	Digestione amidi, fibre solubili ed oligosaccaridi che sfuggono alla digestione	Formazione di acido lattico e di SCFA favorenti lo sviluppo dell'epitelio intestinale. Aumento massa fecale. Riduzione assorbimento di principi tossici. Produzione di gas.
Proteolisi e fermentazione degli aminoacidi e di altre sostanze azotate.	Utilizzazione di Azoto e Carbonio e loro conversione in proteine microbiche. Produzione di ammoniaca, amine, HS-, tioli, fenoli e indoli.	Metaboliti tossici, citotossicità, cancro del colon e produzione di gas.
Metabolismo della bile.	Deconiugazione degli acidi biliari e scissione dei solfati.	Assorbimento di sali biliari secondari. Promozione del cancro al colon.
Produzione di mutageni.	N-nitrosazione di amine secondarie.	Cancro del grosso intestino.
Metabolismo di steroidi naturali.	Modificazione del colesterolo, di steroli vegetali e di ormoni steroidei in parte assorbibili.	Riassorbimento e reciclo di corticosteroidi, progesterone, estrogeni. Sono ipotizzabili, nella donna, implicazioni nel cancro della mammella
Sviluppo e modulazione del sistema immunitario	Evidenziato su animali con l'impiego di probiotici.	Aumentata resistenza alle infezioni.
Resistenza alla colonizzazione	Effetto barriera di microflora indigena e/o probiotica.	Aumentata resistenza alle malattie.

Tabella 3: Possibili benefici derivanti dall'attività dei batteri ospitati nel grosso intestino e dai probiotici nell'uomo e negli animali.

UOMO	ANIMALI
• aumentato assorbimento dei nutrienti • diminuita intolleranza al lattosio e al latte • metabolizzazione e detossificazione di farmaci e di altri xenobiotici • riduzione della colesterolemia • stimolazione e modulazione dell'immunità innata e acquisita • aumento della motilità intestinale e controllo della stipsi • creazione di un ambiente poco idoneo allo sviluppo di germi patogeni • occupazione dei siti di adesione dei germi patogeni • controllo dell'apoptosi • inattivazione di enterotossine • contenimento diarree associate a terapia antibiotica • mitigazione di patologie funzionali (colon irritabile), infiammatorie o allergiche • riduzione dell'incidenza di vaginiti e uretriti • diminuzione della pressione arteriosa • riduzione incidenza tumori riconducibile a: › diminuzione del pH fecale; › ostacolato sviluppo della microflora responsabile della produzione di mutageni/cancerogeni; › distruzione e/o sequestro di sostanze ad attività mutagena e cancerogena; › modificazioni del metabolismo dei batteri a carico degli acidi biliari; › stimolazione del sistema immunitario.	• aumentato assorbimento dei nutrienti • accrescimenti più rapidi • migliorata efficienza alimentare (minor consumo di alimento per unità di prodotto zootecnico ottenuto) • diminuzione dell'incidenza di diarree e altre patologie del digerente • riduzione delle allergie con particolare riferimento a quelle della mucosa intestinale • diminuzione della contaminazione da patogeni dei prodotti zootecnici (carne, uova e latte) e dell'ambiente • stimolazione dei poteri di difesa dell'organismo (immunità) • diminuzione dell'impiego di farmaci • possibile alternativa agli antibiotici impiegati come promotori di crescita • riduzione dell'incidenza di fenomeni di farmaco-resistenza • diminuzione dell'impatto ambientale degli allevamenti zootecnici • aumento della sicurezza trattandosi di "auxinici senza residui" • garanzia: non sono fonte di alcun rischio né per l'animale né per l'uomo

Tabella 4: Probiotici autorizzati dall'Ue, per l'alimentazione animale.

Nome commerciale e Produttore	Microrganismo autorizzato	Specie animale	Durata autorizzazione
TOYOCERINA (Asahi Vet, Spagna)	*Bacillus cereus var. toyoi* (NCIMB 40112/CNCM I-1012)	Suinetti Suini ingrasso Polli da carne Bovini ingrasso	* * 7.10.04** 7.10.04**
BIOSAF (Lesaffre, Francia)	**Saccharomyces cerevisiae** (NCYC Sc 47)	Suinetti Scrofe Conigli ingrasso Vacche da latte	* * 30.6.04** 31.5.05
YEA SACC (Alltech, Francia)	**Saccharomyces cerevisiae** (CBS 493.94)	Vitelli Bovini ingrasso Vacche da latte Cavalli	* * 31.5.05 20.3.08
LEVUCELL SB (Lallemand, Francia)	**Saccharomyces cerevisiae** (CNCM I-1079)	Suinetti	*
LEVUCELL SC (Lallemand, Francia)	**Saccharomyces cerevisiae** (CNCM I-1077)	Bovini ingrasso Vacche da latte	30.6.04** 30.6.04**
PIONEER PDFM (ex PROBIOS) (Pioneer Hy-Bred, Francia)	Enterococcus faecium (ATCC 53519), Enterococcus faecium (ATCC 53593)	Polli da carne	30.6.04**
BACTOCELL PA o FERMAID PA (Lallemand, Francia)	Pediococcus acidilatici (CNCM MA 18/5M)	Polli da carne Suinetti Suini ingrasso	30.6.04** 30.6.04** 30.6.04**
CYLACTIN LBC ME10 (Cerbios Pharma, Svizzera)	Enterococcus faecium (NCIMB 10415)	Polli da carne Scrofe Suini ingrasso	30.6.04** 30.6.04** 30.6.04**
CYLACTIN LBC G35 (Cerbios Pharma, Svizzera)	Enterococcus faecium (NCIMB 10415)	Suinetti Vitelli	30.6.04** *
BIOSPRINT (Prosol Spa, Italia)	**Saccharomyces cerevisiae** (MUCL 39 885)	Vacche da latte Suinetti Bovini ingrasso	3.5.08 30.6.04** 30.6.04**
BIACTON (Bioarmor, Francia)	Lactobacillus farciminis (CNCM MA 67/4R)	Suinetti	30.6.04**
ORALIN (Chevia GmbH, Germania)	Enterococcus faecium (DSM 10663/NCIMB 10415)	Suinetti Vitelli Polli da carne Tacchini Cani	30.6.04** 26.7.04** * dal 18.10.03 al 17.7.07 17.7.08
LACTIFERM (Medipharm Ab, Svezia)	Enterococcus faecium (NCIMB 11181)	Suinetti Vitelli	* *

PROVITA LE (Schaumann, Austria)	Enterococcus faecium (DSM 7134), Lactobacillus rhamnosus (DSM 7133)	Vitelli Suinetti	* 6.1.04**
PROVITA E, BOVITAL (Schaumann, Austria) (DSM 7134)	Enterococcus faecium	Suinetti Suini ingrasso Scrofe	15.4.07*** 15.4.07 14.12.07
FECINOR PLUS (Norel SA, Spagna)	Enterococcus faecium (CECT 4515)	Suinetti	1.4.04**
BIOPLUS 2B (Chr. Hansen, Danimarca)	*Bacillus licheniformis* (DSM 5749), *Bacillus subtilis* (DSM 5750)	Scofe Suinetti Tacchini Vitelli	* *** 23.11.04** 28.2.05
MIRIMIL, BIOMIN (Austria)	Enterococcus faecium (DSM 3530)	Vitelli	28.2.05
XENOLAC (CSL; Italia)	Lactobacillus acidophilus (D2/CSL CECT4 529)	Galline ovaiole	14.12.07
TURVAL (Turval Laboratory, Italia)	**Kluyveromyces marxianus -fragilis** (B0399)	Vacche da latte	****

grassetto: Lieviti
corsivo: Spore batteriche
*: autorizzazione illimitata nel tempo
**: autorizzazione all'esame della Commissione (le industrie possono vendere le scorte residue durante l'anno successivo alla data di scadenza dell'autorizzazione)
***: in attesa di pubblicazione
****: in attesa di autorizzazione provvisoria

Tabella 5: Effetti esercitati dalla somministrazione singola o in associazione di probiotici (batteri lattici), di peptidi (idrolizzati proteici) a suinetti neonati sulla mortalità, sull'incidenza della diarrea e sull'accrescimento (Mordenti, 1985).

Trattamenti (1)		**Controllo (Placebo)** (g 0,2 siero di latte)	**Placebo + Peptidi** (g 0,2 siero + g 0,2 idrolizzati proteici)	**Placebo + Probiotici** (g 0,2 siero + 200 milioni di cellule di *Streptococcus faecium*)	**Placebo + Peptidi + Probiotici** (g 0,2 siero + g 0,2 lisati proteici + 200 milioni di cellule di *Streptococcus faecium*)
Suinetti	n°	471	480	484	499
Peso nascita	kg	1,22	1,21	1,21	1,22
Incremento	g	186^{D}	195^{C}	207^{B}	221^{A}
giornaliero	%	—	4,3	11,3	19,4
Differenza vs controllo					
Incidenza dierrea					
1° settimana	%	$20,4^{Aa}$	$16,4^{ABa}$	$9,1^{Bb}$	$6,0^{Bb}$
2° settimana	%	28,8	28,8	21,4	14,7
Media (1-34 giorni)	%	$10,9^{ab}$	$14,5^{a}$	$7,9^{bc}$	$5,3^{c}$
Mortalità					
Totale	%	$11,7^{a}$	$12,7^{a}$	$11,5^{a}$	$8,4^{b}$
Per diarrea	%	$6,7^{ab}$	$7,3^{a}$	$5,9^{b}$	$3,2^{c}$
Per altre cause	%	5,0	5,4	5,6	5,2

Valori medi di due esperienze condotte in autunno (durata 35 giorni) e in inverno (durata 33 giorni).
Trattamenti effettuati alla nascita (1° giorno di vita) rispettivamente con i principi elencati veicolati in 2 cc di acqua.
Lettere maiuscole indicano differenze significative per $P < 0,01$; minuscole per $P < 0,05$.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

POSSIBILI VIE ALIMENTARI ATTE A RIDURRE LE EMISSIONI DI AMMONIACA

(Possible alimentary ways apt to reduce the emissions of ammonia)

P. PARISINI, R. PAGANELLI

DIMORFIPA, Sezione Zootecnia, Nutrizione e Alimenti.via Tolara di Sopra 50
40064 Ozzano Emilia tel 051 - 2097382 fax 051-2097373
Università di Bologna Alma Mater Studiorum.

RIASSUNTO

Le emissioni gassose negli allevamenti zootecnici rappresentano un problema ormai noto e importante sia per gli animali stabulati che per gli operatori che lavorano nell'allevamento stesso. L'ammoniaca contribuisce alla formazione delle piogge acide e gli ossidi d'azoto sono gas serra, inoltre, rendono l'aria ambientale fastidiosa per gli insediamenti urbani limitrofi agli allevamenti costituendo fonte di problemi all'allevatore.

L'abbattimento delle emissioni azotate riveste dunque un ruolo di primaria importanza nell'allevamento, esso può essere raggiunto con l'adozione di diverse tecniche che vanno dalla corretta gestione dei reflui alla tipologia di strutture e impianti adottati in allevamento per finire con la gestione dell'alimentazione degli animali stessi.

Il contenimento del tenore proteico nelle diete e l'utilizzo di fibre solubili rappresentano un approccio nutrizionale al problema in concomitanza con l'uso di additivi alimentari.

La riduzione dell'emissione di gas tossici in atmosfera può essere di difficilissima soluzione con l'adozione di una sola tecnica ma risulta più efficace con l'integrazione di diverse tecniche tra loro, e non ultimo, l'applicazione del D. Lg. 372/99 (IPPC).

ABSTRACT

Livestock nitrogen gaseous emissions are a major problem for both farm animals and workers. Moreover, ammonia contributes to form acid rain and together with nitric oxides reduce the quality of the air leading to conflicts between the farmers and their neighbours. The control of ammonia production should be the goal of every farmer. There are several techniques that can be implemented to reduce ammonia emissions, from the right management of slurries to the improvement farm facilities and feeding practices.

The reduction of dietary protein as well as the use of feedstuffs rich in soluble fibre and specific additives represent a correct nutritional approach.

The reduction of gaseous emission is a goal that can be achieved only combining of the different techniques that are available to farmers, including the application of the D. Lg. 372/99 guidelines.

Parole chiave
Emissioni gassose, nutrizione
Key words
Gaseous emission, nutrition

INTRODUZIONE

L'emissione in atmosfera di ammoniaca dagli allevamenti suinicoli trae origine dalla liberazione dei gas dai liquami contenuti nelle fosse sotto il grigliato e dai resti di feci e urine presenti sui pavimenti dei box.

Il meccanismo che determina la liberazione di ammoniaca consiste nella degradazione dell'urea contenuta nelle urine degli animali, il contatto e il mescolamento delle feci con le urine permette l'attacco delle ureasi presenti nelle feci a carico dell'urea e conseguente liberazione dell'azoto in essa contenuto sottoforma di ammoniaca (Canh *et al.*, 1998; van Kempen, 2001).

L'ammoniaca entra in equilibrio con lo ione ammonio nella soluzione e contemporaneamente parte di essa passa allo stato gassoso nell'aria ambientale. L'entità delle emissioni gassose dipende da vari fattori tra i quali risultano determinanti il contenuto di urea nelle deiezioni, la temperatura, la superficie a disposizione per gli scambi gassosi, il mescolamento di feci e urine (van Kempen, 2001).

Altro parametro fondamentale per la liberazione d'ammoniaca è il pH dei liquami: valori bassi deprimono fortemente l'emissione di NH_3 favorendone la conversione a NH_4^+ (van Kempen, 2001).

Già da alcuni decenni si è verificato come, la presenza di ammoniaca nell'atmosfera, è prevalentemente da imputare agli "sprechi" proteici degli animali (ApSimon *et al.,* 1987). Le problematiche relative alla presenza di NH_3 non sono solo di natura ambientale ma riguardano anche il benessere e la salute dei suini in funzione anche della stratificazione naturale di questo gas che viene a trovarsi a livello dell'animale. Alti livelli di NH_3 nell'aria degli allevamenti suinicoli deprimono la produttività degli animali riducendo l'assunzione di alimento e peggiorando l'incremento ponderale (Strombaugh *et al.,* 1969), inoltre l'NH_3 è considerato fattore predisponente a patologie respiratorie quali la rinite atrofica.

Queste brevi indicazioni permettono di comprendere come lo spreco di azoto si trasforma in una duplice perdita economica per l'allevatore da un lato infatti si possono avere maggiori costi alimentari per l'alto tenore in proteine, dall'altro un calo delle *performance* degli animali per la presenza di NH_3.

POSSIBILI APPROCCI AL PROBLEMA

I principali fattori legati all'alimentazione che influenzano l'emissione di azoto sono sintetizzabili nei seguenti punti:

- Digeribilità della proteina e degli aminoacidi
- Bilanciamento aminoacidico
- Livello proteico
- Additivi
- Componente fibrosa della razione
- Fattori antinutrizionali

La diminuzione del tenore proteico della dieta effettuata mantenendo la copertura dei fabbisogni in aminoacidi si è dimostrata particolarmente utile in suinicoltura vastissima è la letteratura in tal proposito e solo a mo di esempio riportiamo il lavoro di Kerr e Easter (1995) il quale pone a confronto tre diete per suini di circa 22 kg di peso vivo che si differenziano per il tenore proteico, 16 e 12% e per l'integrazione aminoacidica della dieta al 12% con lisina, triptofano e treonina. I risultati riportati in tabella 1 evidenziano come la dieta al solo 12% di PG non sia in grado di soddisfare completamente i fabbisogni dei suini, drastico calo di incremento ponderale giornaliero dovuta a bassa assunzione di azoto e bassa ritenzione dello stesso. Mentre quando alla dieta ipoproteica si aggiungono lisina, triptofano e treonina si notano parametri produttivi sostanzialmente paragonabili a quelli delle diete convenzionali ma soprattutto aumenti considerevoli nella ritenzione azotata rispetto alle altre se pur solo con differenze significative all'analisi statistica fra le due ipoproteiche.

Tabella 1

	Livelli proteici		
	16%	12% + lis; tipt; treo	12%
Peso iniziale	22.39	22.31	21.78
Incremento ponderale/d	688a	663a	568c
Assunzione di N (g/d)	26.18	19.72	18.74
Escrezione N fecale/d	4.07	3.72	3.64
Escrezione N urinaria/d	4.79a	2.54b	4.32a
Ritenzione N % dell'ingerito	66.15a	68.28a	57.50b
a, b, c(P <0.01)			

(modificato da: Kerr and Easter 1995)

Questi risultati indicano come l'avvicinamento alla cosiddetta proteina "ideale" permetta la formulazione di diete con tenori proteici ridotti e con sprechi azotati di minore entità.

Chiaramente l'adozione di una proteina ideale può presentare dei limiti di natura conoscitiva per il variare della tipologia genetica e del momento produttivo, ma soprattutto un aumento dei costi, condizione questa che pone oggi, limiti all'utilizzo di alcuni aminoacidi di sintesi quali il triptofano. Va inoltre sottolineato che l'integrazione aminoacidica può essere effettuata convenientemente entro certi limiti in quanto se nella dieta vi sono elevate quantità di un aminoacido libero questo viene ad essere disponibile in tempi diversi da altri aminoacidi nativi delle materie prime costituenti il mangime.

Agendo non solo sulla qualità della dieta ma anche sul modo in cui questa viene gestita nell'intera durata del ciclo produttivo vantaggi si possono trarre dall'utilizzo di tecniche dette "multifase" cioè programmi alimentari che adattano la razione alla fase specifica di produzione e alla fisiologia dell'animale stesso

Questo concetto, usato anche in altre specie, presenta indiscutibili vantaggi nel migliorare la conversione degli alimenti e quindi lo spreco di N da parte degli animali. In tabella 2 viene evidenziato il risparmio di azoto e la minore emissione dello stesso utilizzando l'alimentazione multifase rispetto ad un controllo con dieta contenente lo stesso tenore di proteina greggia per tutto il ciclo (Dell'Orto e Bontempo, 2004).

Tabella 2

		Standard (17% PG)	Programma alimentare in tre fasi 18-16-14% PG			
			totale	1° fase	2° fase	3° fase
Peso vivo	kg	25-105	25-105	25-40	40-70	70-105
Assunz. alim.	"	235	235	34	80	121
Proteina	"	40	36	6	13	17
Azoto	"	6.4		5.7		
Ritenzione di N	"	2.2		2.2		
Escrezione di N	"	4.2		3.5		

(modificato da: Dell'Orto e Bontempo 2004)

Le possibilità offerte da un uso più finalizzato dell'apporto proteico alle esigenze dei suini nel tempo producono sicuri vantaggi.

Van Kempen (2001) in un suo lavoro evidenzia come l'addizione alla dieta di acido adipico permetta, utilizzato all'1% in mangimi per suinetti di 10 kg PV, una drastica riduzione del pH urinario (7,7 *vs* 5,5) con parametri produttivi che denotano un migliore accrescimen-

to (P<0.05). Nello stesso lavoro van Kempen evidenzia come in mangimi per suini di 25 Kg di peso vivo l'acido adipico fornisca *performance* produttive simili tra gruppo di controllo e trattato, non influenzando l'ingestione alimentare e l'incremento ponderale giornaliero ma permetta una forte riduzione di NH_3 nell'aria di estrazione dell'ordine del 25%. Il vantaggio prodotto dall'addizione di acido adipico consiste nell'abbassamento del pH delle urine che meglio trattengono l'azoto in esse contenuto.

Sempre in associazione alla riduzione del tenore proteico un'altra strada risulta essere quella di inserire nella dieta fonti di fibra solubile che possono avere diversa origine tra cui expeller di cocco, buccette di soia, polpe secche. Queste fibre degradate dai batteri del grosso intestino con produzione di acidi grassi volatili permettono un abbassamento del pH urinario da valori di 7.9 a 6.7 con calo dell'emissione di ammoniaca fino al 36% (Canh *et al.,* 1998).

Shriver *et al.,*. 2003 in un recente lavoro evidenziano un altro effetto utile prodotto da queste sostanze che consiste nello spostamento di parte dell'azoto escreto da una forma "instabile" come l'urinario ad una più stabile (fecale) con la captazione da parte dei batteri dell'azoto libero nel lume intestinale e formazione di proteina batterica

Tabella 3

Suini peso vivo medio 36.3 kg	Livelli proteici			
	18.3 %	14.3 % + A.A.	13.8% + A.A. + buccette di soia	14.6% + A.A. + polpe secche
N assunto g/d	58.4	43.8	46.3	45.5
N escreto g/d feci	6.0	5.3	5.8	5.6
N escreto g/d urine	16.9	8.4	8.1	7.4
N totale escreto g/d	22.9	13.7	13.9	13.0
N assorbito/ingerito %	89.6	88	87.5	87.6
N trattenuto/ingerito %	60.8	68.7	70.1	71.1
pH excreta	8.57	8.17	8.10	8.09
S.S. excreta %	8.24	10.61	12.00	14.48
N ammoniacale % S.S.	8.10	5.58	4.99	3.59

(modificato da: Shriver et al.,. 2003)

In tabella 3 sono riassunti i dati di questo lavoro che evidenziano come la quantità di azoto totale escreto non varia tra le diete isoproteiche ma come vi sia un calo dell'escreto per via urinaria con l'utilizzo delle fibre solubili permettendo così un calo di liberazione di NH_3 all'interno degli allevamenti.

Zervas e Zijstra (2002) hanno valutato gli effetti di buccette di soia (BUC) e di polpe di bietola secche (PS) presenti in due diete a diverso tenore proteico (18.5 e 15.5%) in suini di circa 23 kg di peso vivo (tab.4). Le sei diete a confronto apportavano le stesse percentuali di lisina treonina metionina e triptofano, le rilevazioni sono espresse come variazione percentuale rispetto ai valori del controllo al 18,5% di proteina greggia.

La presenza di BUC e PS ha comunque evidenziato una drastica riduzione dell'N urinario con cali di oltre il 50% nelle diete ipoproteiche ciò a fronte di aumenti di quella fecale.

Come già noto la sola riduzione del tenore proteico ha comunque ridotto l'escrezione di N totale, riduzione che è risultata più accentuata dalla presenza nella dieta di alimenti fibrosi facilmente fermentescibili.

Il risultato più interessante è quello relativo alla riduzione del rapporto N urinario/fecale che come sopra riportato è un presupposto per la riduzione della liberazione di NH_3 nell'ambiente.

Tabella 4

Suini di 23,7 kg PV		Alto livello proteico 18.5%			Basso livello proteico 15.5%		
		controllo	BUC	PS	controllo	BUC	PS
N assunto	g/d	68.8	58.5	63.8	59.9	52.6	56.6
Azoto fecale	g/d	10.7	11.2%	52.3%	2.8%	20.6%	39.2%
Azoto urinario	g/d	25.5	-40.0%	-34.5%	-27.8%	-52.2%	-55.3%
Azoto tot. escreto	g/d	36.2	-24.9%	-8.8%	-18.8%	-30.7%	-27.3%
Azoto trattenuto	g/d	32.6	-4.0%	-5.5%	-6.1%	-15.6%	-7.1 %
N urinario/fecale*		2.4	1.3	1.0	1.6	1.0	0.8

(* tutti i parametri differiscono all'analisi statistica per P <0.001 nei confronti dei controlli)
(modificato da: Zervas e Zijstra 2002)

Come noto e già trattato da altri Relatori in modo più ampio, possono essere utilizzati additivi atti a migliorare la digeribilità degli alimenti e della proteina in particolare.

Non va poi dimenticato che quasi la totalità degli alimenti proteici contengono fattori antinutrizionali. Questi rappresentano un insieme di composti di varia natura che posso o meno essere inattivati dai trattamenti che il mangime semplice o composto subisce nelle fasi di produzione, la persistenza degli stessi chiaramente può influire sensibilmente sui processi digestivi determinando in genere un calo della digeribilità.

CONCLUSIONI

La problematica delle riduzioni delle emissioni inquinanti da parte degli allevamenti è e sarà un tema centrale dell'allevamento intensivo ed in particolare di quelli suinicoli ed avicoli.

Da questo lavoro emergono alcuni concetti generali sull'opportunità di un abbassamento delle emissioni di NH_3 attraverso la riduzione del tenore proteico delle razioni che, compensato dall'aumento del valore biologico della proteina sembra essere una via da perseguire assolutamente.

Per ogni punto di riduzione della proteina greggia nella dieta si può ipotizzare un abbassamento di circa l'8% nella escrezione azotata.

L'utilizzo di fibra facilmente fermentescibile può rappresentare una soluzione ad alcuni problemi dell'allevamento suino e, non ultimo, va considerato il vantaggio in termini di forma di emissione di azoto. La fibra solubile rappresenta infatti una fonte di energia per i batteri del grosso intestino e in parte anche per l'animale, permette una diminuzione del pH delle urine e uno "spostamento" dell'escrezione azotata dalle urine alle feci. Questo non comporta chiaramente un calo delle emissioni ma reflui zootecnici meno pericolosi in allevamento e nell'ambiente dove devono essere spanti.

Infine l'uso di sostanze capaci di acidificare le urine emesse dagli animali permette un ulteriore diminuzione della quantità di ammoniaca che da esse tende a volatilizzarsi e rappresenta uno strumento in più a disposizione dell'allevatore per contenere il problema dell'emissione in atmosfera di NH_3.

Se queste rappresentano alcune delle strategie alimentari va ricordata l'opportunità di un contenimento delle emissioni attraverso un opportuna gestione dei liquami sia all'interno dei locali di allevamento che nelle zone di stoccaggio.

BIBLIOGRAFIA

1) ApSimon H.M., Kruse M., Bell J.N.B. (1987) "Ammonia emissions and their role in acid deposition" Atmos. Environ. 21:1939-1946.

2) Canh T.T., Sutton A.L., Aarnink A.J.A., Verstegen M.W.A., Schrama J.W., Bakker G.C.M. (1998) "Dietary carbohydrates alter the fecal composition and pH and the ammonia emission from slurry of growing pigs" J. Anim. Sci. 76:1887-1895.

3) Decreto Legislativo n.372 del 04 Agosto 1999 "Attuazione della direttiva 96/61/Ce relativa alla prevenzione e riduzione integrate dell'inquinamento" G.U. 26/10/99 n° 252

4) Dell'Orto V., Bontempo V. (2004) "Ambiente e benessere: il ruolo responsabile dell'alimentazione" Summa. 7:25-30.

5) Kerr B.J., Easter R.A. (1995) "Effect of feeding reduced protein, amino acid-supplemented diets on nitrogen and energy balance in grower pigs" J. Anim. Sci. 73:3000-3008.

6) Shriver J.A., Carter S.D., Sutton A.L., Richert B.T., Senne B.W., Pettey L.A. (2003) "Effects of adding fiber sources to reduced-crud protein, amino acid-supplemented diets on nitrogen excretion, growth performance, and carcass traits of finishing pig" J. Anim. Sci. 81:492-502.

7) Strombaugh D.P., Teague H.S., Roller W.L. (1969) "Effects of atmospheric ammonia on the pig" J. Anim. Sci. 28:844-847.

8) Van Kempen T.A.T.G. (2001) "Dietary adipic acid reduces ammonia emission from swine excreta" J. Anim. Sci. 79:2414-2417.

9) Zervas S., Zijlstra R.T. (2002) "Effects of dietary protein and fermentable fiber on nitrogen excretion patterns and plasma urea in grower pigs" J. Anim. Sci. 80:3247-3256.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

STRESSOR AMBIENTALI E BENESSERE ANIMALE

(Environmental stressors and animal welfare)

R. SCIPIONI

Dipartimento di Scienze Agrarie
Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia

RIASSUNTO

L'Autore definisce "*stressor* ambientali" quelle componenti dell'ambiente palesemente irritanti di cui sarebbe preferibile, benché comunque impossibile, la totale assenza (polveri, odori, rumori); elabora poi le osservazioni dirette e la documentazione specifica, sia pure non sempre copiosa, traendone conferme e nuove indicazioni circa la conseguente riduzione del benessere nelle diverse fasi di allevamento del suino: esse vanno dalla riduzione delle performance (elemento comune e sempre primo segnale di ridotto benessere) all'alterazione dello stato sanitario (con particolare evidenza per le polveri e per la componente "ammoniaca" degli odori) ai disturbi comportamentali (tra cui stereotipie) e ad alterazioni organiche e fisiologiche (con particolare evidenza, in entrambi i casi, per i rumori). In tutti i casi, esiste spazio e si possono individuare prospettive per operare, attraverso il continuo miglioramento degli aspetti strutturali e di *management*, una riduzione dell'impatto dei citati fattori sull'animale e sull'ambiente: tecniche di distribuzione degli alimenti a limitata produzione di polveri insieme a impianti di ventilazione adeguati e sempre meno rumorosi, drenaggio delle urine, trattamenti mirati (della lettiera, dell'aria, delle deiezioni), strategie alimentari *ad hoc* (nutrizione azotata, uso di adsorbenti intestinali), preparazione e scelta oculata del personale (per favorire la conoscenza degli effetti dannosi dei rumori forti, costanti o improvvisi che siano), diffusione di musica dolce e a basso volume, insonorizzazione degli ambienti di sosta negli stabilimenti di macellazione. L'Autore discute infine risultati sperimentali relativi all'illuminazione, sottolineando la necessità di mantenerla ad elevati livelli in termini sia di intensità che di durata.

ABSTRACT

The Author uses the expression "environmental stressors" to refer to clearly irritating environmental factors which should preferably be eliminated, although they can never be totally removed, such as dusts, odours or noises. Direct observations and the specific documentation (though not excessively large) are then produced and used as evidence to confirm that these factors are detrimental for the animals well-being in all phases of swine breeding: their effects range from reduced performance (common result and invariably the first symptom of reduced well-being) to health alterations (particularly evident for dusts and for the "ammonia" component of odours), to behavioural disorders (including stereotypies) and organic or physiological alterations (particularly related to for noises). Anyway, by continuously improving structures and management, it is still possible to develop new strategies to reduce the impact of the abovementioned factors on animals and on the environment: feed distribution technique featuring a limited production of dust; suitable and increasingly less noisy ventilation systems; urine drainage systems; specific treatments (involving litter, air, droppings); ad hoc dietary strategies (nitrogen intake, use of intestinal adsorbents); personnel training and accurate choice (to make them aware of the harmful effects of loud, constant or sudden noises); the use of soft music, acoustical treatment of waiting areas in slaughterhouses. Finally the Author describes experimental results regarding lightening and underlines the need to employ high-intensity, long-lasting lights.

Parole chiave
Suini, Benessere animale, Polveri, Rumori, Odori, Luce
Key words
Pigs, Animal welfare, Dust, Noise, Odours, Light

SIGNIFICATO DI *STRESSOR* AMBIENTALE

Il rapporto dell'animale con l'ambiente che lo circonda rappresenta una delle fondamentali categorie di interazione, insieme a quelle che si creano tra animale e animale e tra animale e uomo, in grado di provocare una risposta più o meno intensa mediata dall'ipotalamo (*stress*). Se per "*stressor*", neologismo particolarmente idoneo a descrivere proprio le varie implicazioni negative dell'interazione animale-ambiente, intendiamo "fattore in grado di provocare *stress*", ogni componente del microclima in grado di causare tale risposta e le sue conseguenti tecnopatie può definirsi efficacemente *stressor* ambientale. Ciò vale per tutte le tipologie di allevamento ma in particolare per quello suino (di cui ci occuperemo) e per quello avicolo, nei quali la concezione di allevamento intensivo è spinta al massimo grado.

Tutte le deviazioni delle principali componenti del microclima quali temperatura, umidità relativa, velocità dell'aria e gas rispetto ai valori ottimali o massimi tollerabili possono considerarsi *stressor* ambientali, ma sono soprattutto quelle componenti ambientali palesemente irritanti di cui sarebbe preferibile, benché comunque impossibile, la totale assenza a meritare appieno tale denominazione: polveri, odori e rumori. Pur senza dimenticare le numerose connessioni esistenti tra componenti dei due gruppi citati (umidità relativa – polveri, temperatura - polveri, gas - odori) e tra componenti del secondo gruppo (polveri - odori), va riconosciuto che per gli *stressor* ambientali in senso stretto le indagini sperimentali sul suino sono decisamente meno numerose e quindi le conoscenze meno approfondite.

Questo vale in particolare per i rumori, che rappresentano un argomento a se stante di cui, certamente non a caso, si è occupata in modo preciso la Direttiva europea 2001 recepita in Italia con il DL n.53/2004, relativi entrambi all'aggiornamento delle normative di legge sul benessere dei suini in allevamento. Varrà inoltre la pena di valutare l'influenza della luce, che a seconda dei casi può ritenersi uno *stressor* o un beneficio e che al pari dei rumori è stata più precisamente regolata dalle succitate norme di legge.

POLVERI

Nell'allevamento suino la polvere trae origine dagli alimenti, dalle feci essiccate, dalle desquamazioni cutanee (setole comprese) e dall'eventuale lettiera, ma non tutte le componenti elencate contribuiscono in ugual misura ad alimentare la frazione più dannosa, rappresentata dalle cosiddette polveri respirabili. Occorre anzitutto considerare che della polvere totale presente all'interno dell'edificio è la frazione sospesa, composta di particelle di dimensioni fino a 20 μ e quindi non rilevabili dall'occhio umano, ad entrare in contatto con l'animale e che al suo interno si possono distinguere altre sottofrazioni (Murphy e Cargill, 2004):

- polveri inalabili (> 10 μ, in grado di penetrare nelle cavità nasali);
- polveri inspirabili (di 5-10 μ, che entrano nella trachea e nei primi tratti bronchiali)
- polveri respirabili (< 5 μ, capaci di raggiungere il fondo degli alveoli polmonari).

Particelle ancora più fini (< 1 μ) come – esempio che riguarda l'uomo – il fumo di sigaretta, possono infine penetrare il parenchima polmonare.

Gli alimenti, che nel caso dell'allevamento suino sono caratterizzati da una granulometria generalmente più fine rispetto a quanto si verifica negli allevamenti avicoli, concorrono in misura diversa a generare polvere, in relazione alla loro forma e modalità di somministrazione: come è facilmente intuibile, la polverosità è massima per alimenti in farina distribuiti a terra e minima (per non dire inesistente) per alimenti in fase liquida, con diverse gradualità intermedie. Le particelle che si liberano sono tuttavia di dimensioni generalmente troppo elevate (10-100 μ) per avere una decisiva influenza sulla quota respirabile, mentre un elevato contributo alle polveri respirabili viene fornito dalle deiezioni essiccate e dal cosiddetto bioaerosol, contenente alimento indigerito legato ad epitelio intestinale, antibiotici e promotori di crescita (Donham, 1995), batteri ed endotossine, nonché dalle desquamazioni cutanee che spesso veicolano batteri e spore fungine.

Altri elementi che concorrono a modificare il livello di polvere sospesa sono costituiti dalla densità degli animali, dal tipo di ventilazione, dalla temperatura (in relazione diretta), dall'umidità relativa (in relazione inversa, il che contribuisce a rendere consigliabile un'UR compresa tra 55 e 75%) e dal tipo di pavimentazione, con polverosità più elevata sul pavimento pieno rispetto al fessurato (Smith et al., 1993).

La capacità di veicolare odori sgradevoli, attraverso il legame con AGV e gas, e agenti patogeni quali muffe, batteri e virus, con attività di trasporto più elevata per particelle di dimensioni comprese tra 3 e 5 μ, contribuisce notevolmente agli effetti biologici negativi conseguenti ad alti livelli di polveri, sia pure non facilmente separabili rispetto ad altre cause ambientali di stress. Tali effetti vanno da una generica irritazione (comunque sintomo di stress) alla riduzione delle performance a patologie di differente gravità che possono interessare sia i suini sia il personale di stalla: tosse, asma bronchiale, danni da microrganismi, allergeni e patogeni sospesi, attivazione del sistema immunitario, lesioni polmonari, broncopolmonite acuta.

In figura 1 sono riportate le diverse espressioni di misura della polverosità, che sottolineano l'opportunità, più che giustificata alla luce di quanto finora detto, di integrare il valore quantitativo totale con espressioni relative alle dimensioni delle particelle. Appare degna di interesse anche la concentrazione netta della massa totale, di cui va ricordato, a conferma dello stretto legame esistente tra polvere e temperatura, che si muove in diretta relazione con la differenza di temperatura tra l'interno e l'esterno.

In sufficiente sintonia con quanto si verifica nell'uomo, per il quale viene indicato un livello massimo di 10 mg/m^3 e un valore limite di soglia, come media ponderata nelle 8 ore, di 5 mg di polvere inalabile/m^3 (DLgs 66/2000), sui suini in allevamento si registrano effetti negativi con TMC pari a 5 mg/m^3; ciò rende non accettabili i valori elevati suggeriti come limite massimo da alcuni (fino a 300 mg/m^3), responsabili di decisa riduzione delle performance. D'altra parte, pur con possibilità di punte (oltre 100 mg/m^3) nel reparto ingrasso, i valori medi di polverosità osservati negli allevamenti suini si aggirano intorno ai 10 mg/m^3 (da 0,4 a 38,2, con una media di 8,1 mg/m^3, secondo Navarotto, 1997; da 3 a 22 mg/m^3 secondo i riferimenti del Report 1997 del Comitato Scientifico Veterinario della CE tra cui Hartung e Phillips, 1994).

Recenti esperienze di Wathes et al. (2002) avevano l'obiettivo di verificare l'influenza esercitata sulle performance dei suini dalle sole polveri, separandone gli effetti da quelli di altri fattori connessi attraverso un'impostazione sperimentale basata sulla preparazione di una polvere "artificiale" costituita da alimento, paglia di orzo e feci essiccate nella proporzione 0,5:0,1:0,4. Tali ricerche hanno evidenziato una significativa riduzione degli accrescimenti nei soggetti esposti a 5,1 o 9,9 mg di polvere/m^3.

Lo stretto rapporto con l'umidità relativa emerge dai valori tratti da Granier et al. (1998), che al suo aumentare (tabella 1) mostrano un chiaro abbattimento delle polveri sospese e,

contestualmente ma con diverso andamento, dell'ammoniaca da esse veicolata: la concentrazione di NH_3 si riduce infatti passando dal 45 (valore critico) al 60% di UR, ma senza più modificarsi una volta raggiunto il range ottimale di umidità, ossia nel passaggio dal 60 al 75%. Ciò che appare invece modificarsi con gradualità è la composizione corpuscolare della polvere sospesa, con progressivo aumento delle particelle respirabili. È a questa crescita relativa anziché alle polveri totali (peraltro in quantità da ritenersi tollerabile) che si associa il significativo peggioramento delle performance di accrescimento, facendo supporre che la maggior presenza di particelle di superiori dimensioni attenui il negativo impatto di quelle più fini attraverso una reciproca adesione e conseguente minor capacità di trasporto nei confronti di gas e di agenti patogeni.

È anche interessante notare come il trattamento della lettiera con sostanze prioritariamente destinate a ridurre la liberazione di gas (NH_3 *in primis*) e la carica batterica, quali bentonite (capacità di scambio ionico ed elevato potere adsorbente) o paraformaldeide (attività batteriostatica e parziale capacità di neutralizzazione nei confronti dell'ammoniaca), provochino anche un abbattimento delle polveri (totali e respirabili) (Sevi et al., 1998). La riduzione, associata a quella di muffe e lieviti oltre che di batteri, è particolarmente favorita dall'impiego di bentonite (tabella 2).

ODORI

Generati dagli animali, dalle loro deiezioni e dagli alimenti, gli odori risultano maggiormente associati, nella loro accezione di "odori nocivi", con allevamenti avicoli e suini piuttosto che con allevamenti bovini, in evidente relazione con il diverso contenuto delle deiezioni in sostanze azotate. Gran parte della responsabilità dell'effetto irritante degli odori è infatti da attribuirsi al composto azotato che ha in tal senso un ruolo dominante (Liu et al., 1993), l'ammoniaca, il che ribadisce la difficoltà di tenere distinti tra loro i vari fattori ambientali generanti stress. L'importanza attribuita all'ammoniaca non deve tuttavia far dimenticare che sono stati identificati fino a 130 differenti composti volatili dotati di odore (Hartung e Phillips, 1994)e che anche l'eccesso di odori "gradevoli" può generare fastidio; in tabella 3 sono riportati i valori-soglia per diversi gas associati con odori generati da deiezioni animali, da cui si evince come in allevamento esistano diversi altri composti azotati volatili, oltre all'ammoniaca, e come per parte di essi il livello-soglia più basso indichi una tolleranza ancora più limitata.

Derivante per l'85% dalla demolizione dell'urea e dell'acido urico contenuti nelle urine e per la quota restante da vari composti azotati presenti nelle feci, l'ammoniaca rappresenta comunque la forma prevalente di emissione dell'azoto, il cui 70% si libera nell'ultimo terzo del periodo di accrescimento (Ramonet e Robin, 2002). L'interazione con altri fattori ambientali e di allevamento fa sì, tuttavia, che negli allevamenti suini i valori di NH_3 più elevati siano quelli osservati nelle sale-parto (Corti et al., 2001; Malagutti et al., 2004), benchè la produzione annua per 100 kg p.v. risulti inferiore rispetto a suini di altri settori (Odenburg, 1989; Maton e Navarotto, 1992).

Se per lo *stressor* ambientale "odori" i problemi, necessariamente generici, sono rappresentati da irritazione e infiammazione di cavità nasali, occhi e gola, da disfunzioni respiratorie, da riduzione dell'appetito (anche nei confronti dell'acqua), nonché da nausea, vomito e persino insonnia e, in termini ancor più generali, da stress conseguente a fastidio e irritazione, all'ammoniaca possono riconoscersi responsabilità più specifiche (figura 2) associate a caratteristiche fisico-sensoriali assai marcate: odore acre e pungente, che si avverte già alla concentrazione di 5 ppm; peso inferiore rispetto all'aria (0,6 volte), che ne provoca

la risalita dalle fosse sottostanti il grigliato o dalla lettiera fino a livello degli animali; effetto irritante, che inizia a manifestarsi alla concentrazione di 4 ppm. Nell'uomo i sintomi respiratori si osservano già alla dose di 7 ppm, specialmente in presenza di polvere (Gerber et al., 1991), mentre il peggioramento delle performance dei suini, inevitabile in base a quanto finora detto e chiaro segnale di ridotto benessere, si manifesta con livelli superiori a 25 ppm.

Vanno segnalate, ancora con riferimento a quanto riportato in figura 2, l'importanza notoriamente attribuita all'ammoniaca e al suo effetto irritante quale concausa nel manifestarsi del cannibalismo e, tra le manifestazioni meno frequentemente richiamate, le turbe del comportamento sessuale derivanti da compromissione del sistema olfattivo (di cui si può ipotizzare un'estrapolazione a tutti gli eccessi di emanazioni odorose) e due tipologie di effetti apparentemente in contrasto tra loro ma probabilmente imputabili alla diversa concentrazione di ammoniaca o all'interazione con altre sostanze volatili: ipoattività dei suini e all'opposto, come osservato da Drummond et al. (1980), iperattività di possibile associazione con l'insonnia causata da odori intensi.

In considerazione quindi degli effetti negativi attribuibili agli odori in genere e ad alcuni composti volatili in particolare, nonché del notevole impatto degli odori stessi sull'ambiente circostante l'allevamento, recentemente interessato dalla direttiva IPPC (recepita con DL 372/99), lo sviluppo di tecnologie tese a ridurre gli odori non può che essere visto con estremo favore. La figura 3 ne offre una sintesi per grossi capitoli, che verranno brevemente esemplificati e discussi.

Buone pratiche gestionali

Nell'ambito delle buone pratiche gestionali rientrano tecniche di allevamento rispettose di una corretta densità degli animali all'interno dei box e che prevedano sistematico controllo degli abbeveratoi, frequente allontanamento delle deiezioni e uso di lettiera in quantità adeguata a contenere la fase liquida delle deiezioni, nonché controllo della polverosità. Sala e Gusmara (2002) hanno infatti osservato, come esempio di ciò, una sensibile riduzione degli odori (con contemporanea riduzione del 30% della liberazione di NH_3 e di H_2S) a seguito di un abbattimento dell'80% delle polveri sospese.

Interventi strutturali

Possono interessare la tipologia di pavimentazione, la scelta di più moderni sistemi di pulizia, l'uso di migliorate tecniche di ventilazione, lo studio dei materiali. Tra gli interventi di più recente realizzazione trovano sicuramente spazio i sistemi di allontanamento e/o di accumulo delle deiezioni che prevedono il drenaggio delle urine, con facilitato prosciugamento della frazione solida e abbattimento delle fermentazioni.

A commento di questo e del punto precedente possono essere proficuamente considerati i valori esposti in tabella 4 e in tabella 5. Nella prima vengono presentate le quantità annuali di ammoniaca liberata per 100 kg p.v. in funzione del tipo di stabulazione, nonché di alcune fasi di allevamento: da notare come il fessurato totale e la lettiera su tutto il box provochino una liberazione molto simile di ammoniaca e il fessurato parziale consenta invece un notevole abbattimento di tale gas nei confronti di entrambe le soluzioni. I dati riportati in tabella 5 mostrano i positivi effetti del sistema di drenaggio delle urine associato alla lettiera, che a parità di liberazione di ammoniaca consente una drastica riduzione della paglia utilizzata nelle corsie di defecazione, con box a pavimento pieno.

Trattamento delle deiezioni

È possibile ricorrere all'uso di composti chimici o biochimici (persolfato di ammonio, permanganato di potassio, enzimi), sicuramente preferibile al mascheramento con sostanze odorose, ma i trattamenti depurativi occupano senz'altro il posto di maggior rilievo, sia pure a valle di trattamenti che – per naturale collocazione delle vasche e degli impianti – vanno a prevalente vantaggio dell'ambiente esterno allo stabulario rispetto a quello interno, occupato dagli animali. Sia il trattamento aerobico (anche non troppo spinto, comunque in grado di provocare deodorizzazione) sia il trattamento anaerobico consentono infatti di ridurre gli odori generati dalle deiezioni in misura significativa. Tali benefici potranno essere direttamente avvertiti dai suini in caso di aerazione sotto il grigliato o di ricircolo di liquami pretrattati e quindi parzialmente deodorizzati.

Trattamento dell'aria

Oltre all'ossidazione delle sostanze odoranti (ad esempio con ozono), si può realizzare il loro adsorbimento su vasche o colonne di carbone attivo o gel di silice o altri prodotti simili oppure un assorbimento (quindi attraverso l'uso di acqua, tal quale o addizionata) di tipo fisico, biologico o chimico. In tutti i casi occorrerà convogliare l'aria attraverso vasche o filtri, per cui le integrazioni ai materiali sopra elencati possono essere numerose, includendo, ad esempio, filtri biologici costituiti da humus.

Controllo biologico

Inteso come controllo sull'animale e sulla sua alimentazione, tema assai vasto e ampiamente presente nel panorama scientifico, prevede interventi tesi a ridurre l'eliminazione dell'azoto con le deiezioni, il che notoriamente avviene soprattutto per via urinaria e dà luogo alla liberazione di diversi composti volatili, ammoniaca *in primis*. Con questo scopo è quindi possibile agire sulla qualità della dieta destinata ai suini, anche ricorrendo a proteine alimentari di elevata o accresciuta digeribilità, ma soprattutto aumentando la ritenzione azotata attraverso riduzione della quota di azoto indifferenziato e somministrazione mirata (proteina ideale) di aminoacidi liberi.

Interessante anche l'uso di adsorbenti intestinali (zeolite, bentonite, sepiolite…) alcuni dei quali genericamente conosciuti come argille e tutti (sia pure in misura diversa) dotati della capacità di "catturare" l'ammoniaca. Tale funzione può esercitarsi a livello intestinale, con conseguente eliminazione di parte dell'azoto in forma legata, o anche nelle stesse lettiere, se costituite o addizionate di detti materiali.

RUMORI

Per rumori si intendono solitamente "suoni sgraditi": tale affermazione, di stampo tipicamente antropomorfo, induce a ritenere il fastidio generato dal rumore fonte di stress anche per gli animali; sono citabili, a conferma di ciò, le osservazioni di Spensley et al. (1994), che nell'uomo definiscono il rumore *stressor* non specifico, e le recenti conclusioni sperimentali di Otten et al. (2004) circa il fatto che nell'animale il rumore rappresenti un potenziale stressor ambientale, termine adottato da tempo da chi scrive ma solo recentemente entrato nella terminologia specifica. Nonostante questo, l'attenzione del mondo produttivo a tale riguardo non risulta tanto evidente quanto per altri *stressor*.

Definizione e misura

Con riferimento alla definizione stessa di suono, vale la pena ricordare che esso consiste in una vibrazione meccanica in mezzo elastico (gas, liquido, solido) e che le sue caratteristiche sono espresse dalla frequenza (in *hertz*) e dall'intensità (in *decibel*). La frequenza rappresenta, con riferimento al mondo animale, il parametro più considerato dall'uomo, poiché è nell'ambito della frequenza del suono che prende corpo il concetto di ultrasuoni (con frequenza superiore a 20.000 hz) quali suoni non udibili dall'uomo ma avvertibili dalla maggior parte degli animali, la cui fascia di percezione si estende, ad esempio, fino a 30.000 (cane), 40.000 (pecora), 60.000 (gatto), 100.000 hz (topo). D'altro canto l'intensità o pressione del suono, che esprime caratteristiche di più immediato apprezzamento, è per questo motivo eccessivamente semplificata, in quanto i valori solitamente utilizzati, con riferimento ad esempio all'ambiente urbano o agli ambienti di lavoro o ai locali pubblici, non tengono conto del fatto che la percezione dell'intensità risente della frequenza del suono stesso. L'orecchio avverte meglio le frequenze alte rispetto alle basse, pertanto l'intensità dovrebbe essere ponderata sulla frequenza, ricorrendo a quattro diverse curve di ponderazione (A, B, C, D) che danno luogo ad altrettante unità di misura: dB(A), dB(B), dB(C), dB(D), tra cui dB(A) è la più utilizzata.

Per il fatto che questo modo di procedere si sia prestato a critiche (ad esempio, il disturbo da rumore a bassa frequenza è sottostimato utilizzando un singolo numero in dB-A-), nonché per semplicità, l'intensità di suoni o rumori viene però normalmente espressa in decibel lineari (dB Lin o semplicemente dB). Il prendere a riferimento l'intensità è anche valido punto di partenza per formulare distinzioni convenzionali tra suono e rumore: <30 dB = suono basso; 30-70 dB = rumore medio o normale (con generale accordo sui 45 dB per indicare un rumore di intensità standard mediamente tollerato in ugual misura dall'uomo e dagli animali); >70 dB = rumore forte. Inoltre, 85 dB rappresenta la massima rumorosità consentita senza protezione in ambienti di lavoro (fabbriche, cantieri, etc…) per 8 ore giornaliere (DLgs 494/96), con aumento del valore-soglia al ridursi del tempo di esposizione.

Conseguenze

In allevamento e durante le attività connesse gli animali risultano esposti a rumori di vario genere (figura 4), spesso costanti e talvolta repentini. Sono proprio questi due ultimi elementi tra loro opposti, insieme al confinamento, a rendere il rumore negativo per gli animali: uno stimolo rumoroso ripetuto provocherebbe (van Raaij et al., 1997) un viraggio del metabolismo energetico verso uno stato più catabolico, con conseguente ritardo nella crescita e peggiori performance, mentre un'esposizione intermittente al rumore indurrebbe alterazioni del sistema adrenocorticotropo con conseguente danno all'animale sotto il profilo sia produttivo sia comportamentale (aumento iniziale di attività in relazione al desiderio di sottrarsi con la fuga, seguito da abitudine e, infine, da inattività e stereotipie, come scuotimento della testa). Non va tuttavia sottaciuto che per alcuni versi il rumore potrebbe non essere solo negativo: da un lato facilitando comportamenti indotti attraverso rumori "utili" (basti pensare alla relazione tra rumori di distribuzione degli alimenti e secrezioni enzimatiche), dall'altro provocando, in caso di stimoli non eccessivi, un meccanismo fisiologico non completamente nocivo per l'animale, come in tutti i casi di *stress* non protratti, rappresentato da stimolazione dell'adenoipofisi con conseguente aumento della circolazione sanguigna e del metabolismo energetico.

Le conseguenze provocate dai rumori sono ovviamente di più facile individuazione nell'uomo, che è in grado di segnalarle (tabella 6), ma solo le reazioni agli stimoli meno intensi (fino a 90 dB) possono essere parzialmente estrapolate sull'animale, mentre per solleci-

tazioni più marcate o per la continuità del rumore occorre riferirsi ad effetti particolari e specifici, basandosi come sempre su reazioni comportamentali, parametri fisiologici e livelli produttivi, nonché, in caso di decesso o comunque in sede di macellazione, su rilievi anatomo-patologici. Tutto ciò fa comprendere come possano essere diverse tra loro le risultanze dell'osservazione diretta e quelle di precise prove sperimentali: da un lato, si può affermare che nel suino gli effetti negativi del rumore vanno da tipiche risposte allo *stress* (gastriti, cannibalismo, *porcine stress syndrome*) a ritardi del parto come nella bovina (soprattutto per rumori improvvisi) e minor secrezione lattea; dall'altro, si va dal peggioramento delle performance, che fa concludere come il sottoporre l'animale a livelli di rumore > 90 dB dovrebbe essere evitato per sostenere produttività e benessere animale (Otten et al., 2004), a un insieme di osservazioni e di indagini mirate condotte in anni anche lontani da diversi ricercatori, le cui risultanze prevalenti, suddivise per categorie produttive e intensità del rumore, sono riportate in tabella 7. Se si esclude l'andamento opposto dei glucocorticoidi plasmatici osservato dai medesimi autori nel suino in accrescimento (Kemper et al., 1976a, 1976b) e probabilmente giustificabile dal tempo di esposizione sostanzialmente diverso, gli elementi sono sostanzialmente ricorrenti, in modo particolare tachicardia e rallentamento della crescita; da notare anche la degenerazione muscolare nei suinetti e l'infertilità nelle scrofe.

Le recenti esperienze di Otten et al. (2004), i cui risultati sono riassunti in tabella 8, evidenziano appunto gli effetti dell'esposizione a 90 dB, con diversa frequenza settimanale, sulle performance di accrescimento e sul comportamento degli animali: mentre le performance manifestano un andamento complessivamente coerente, con peggioramento degli accrescimenti all'aumentare degli stimoli rumorosi e con superiore resa dell'alimento nel gruppo di controllo esposto a 66 dB, solo alcuni dei rilievi comportamentali sembrano fornire indicazioni di interesse. Sicuramente importante, e nell'entità e nel suo significato, è l'aumento (10 volte rispetto al controllo) della stereotipia "scuotimento della testa" nel gruppo esposto a 90 dB ogni giorno, come pure la riduzione di interazioni sociali non agonistiche in entrambi i gruppi trattati.

Norme di legge

Il primo approccio legislativo con il rumore visto come fonte di *stress* anche per gli animali risale al DL 116/1992, notoriamente riferito agli animali allevati per fini sperimentali. Al suo interno, e precisamente nell'allegato II, viene detto che:

"Il rumore può costituire un importante fattore di disturbo per gli animali.

I locali di permanenza e le sale da esperimento dovrebbero essere isolati contro qualsiasi fonte di intenso rumore nella gamma dei suoni udibili e dei suoni a più alta frequenza, per evitare disturbi del comportamento e della fisiologia degli animali.

Rumori improvvisi possono determinare importanti modificazioni delle funzioni organiche ma, essendo taluni rumori sovente inevitabili, può essere opportuno, in determinate circostanze, fornire nei locali di permanenza e nelle sale da esperimento un fondo sonoro continuo di intensità moderata, quale la musica dolce".

Tale enunciato suggerisce nel contempo, sia pure nella sua sostanziale semplicità, il concetto di rumore quale *stressor*, l'esistenza di conseguenze comportamentali e fisiologiche e un possibile rimedio, su cui si ritornerà, nel caso di rumori inevitabili.

Per quanto concerne la legislazione più strettamente attinente al benessere animale, il DL 53/2004, che ha recepito le direttive europee del 2001 recanti modifica della 91/630 e che stabilisce le norme minime per la protezione dei suini, detta invece, in forma più semplice ma in termini più precisi, che:

"nella parte del fabbricato dove sono stabulati i suini vanno evitati i rumori continui di intensità pari a 85 dB nonché i rumori costanti o improvvisi".

Scenario di riferimento e possibili interventi

Alla luce delle normative appena ricordate, con particolare riferimento al DL 53, diventa importante conoscere i più frequenti *range* di intensità sonora dei rumori prodotti dalle attività zootecniche e la loro origine, al fine di valutarne l'aderenza alle norme di legge e proporre eventuali interventi. Nella tabella 9 le intensità sonore sono suddivise in funzione del settore interessato, della fonte e della tipologia di rumore prodotto dagli animali. All'interno dell'allevamento l'intensità dei rumori, per lo meno affidandosi ai rilievi riferiti dagli Autori citati, sembra portarsi mediamente molto vicino al limite massimo prescritto dal DL 53, in alcuni casi anche superandolo, e la situazione è ancora più seria per il macello e le aree connesse. Circa la composizione dei rumori preoccupa anzitutto, anche tenendo conto del loro funzionamento continuativo, il contributo dei ventilatori, elevato nel suo livello superiore; fa però da contraltare la grande variabilità, che sembra lasciare spazio a possibili evoluzioni tecnologiche migliorative. Anche i rumori prodotti dagli animali non appaiono di poco conto, specialmente se si considera l'inevitabile effetto sommatoria con altre fonti di rumore: la situazione peggiore è quella che si accompagna alla distribuzione manuale dei mangimi, con valori che da soli superano il livello massimo indicato per l'uomo. Il valore più alto, in tutta la tabella 9, è comunque quello derivante dalle voci degli uomini al macello.

Rimane quindi da interrogarsi circa la possibilità di intervenire in caso di rumori inevitabili.

- ❏ Insonorizzazione: efficace nell'area di attesa al macello (Schaffer et al., 1999), si è dimostrata in grado di ridurre del 52% rumori superiori a 85 dB e dell'82% rumori superiori a 95 dB, nonché di esercitare un'influenza positiva sul comportamento degli animali, con abbassamento dal 6 all'1% dei soggetti che oppongono rifiuto ad entrare (Lippmann et al., 1998).
- ❏ Meno rumore all'ingresso nei macelli: Schaffer et al. (1999) hanno registrato una riduzione dello stress negli animali in seguito ad abbassamento delle voci degli addetti a < 100 dB.
- ❏ Sistemi di ventilazione: la messa a punto di ventilatori più silenziosi sembrerebbe una soluzione ragionevole e forse fin troppo ovvia, ma anche la scelta della ventilazione naturale anziché dinamica, che secondo Talling et al. (1998a) abbasserebbe l'intensità del rumore di10 dB, aumentandone però la variazione. Il fatto che ulteriori esperienze (Talling et al., 1998b) abbiano dimostrato avversione all'intermittenza del rumore più che alla sua novità e una maggior irritazione per uno stesso livello sonoro raggiunto repentinamente piuttosto che lentamente fornisce elementi a sostegno della preferenza per la variazione della velocità in continuo ma toglie parte della prospettiva a entrambe le strade proposte, benché la messa a punto di ventilatori più silenziosi debba comunque essere vista come tecnologia degna di interesse, utile anche per il benessere degli operatori.
- ❏ Copertura dei rumori con la musica: è soluzione efficace solo nel caso di musica che sia effettivamente dolce, come indicato dal DL 116, e lenta (mentre quella veloce, come evidenziato da Ecachat et al., 1994, sarebbe negativa,), ma senza attendersi, nei suini, effetti positivi su altre cause di *stress* (Cloutier, 2000).

ILLUMINAZIONE

Come precisato in apertura e con evidente dipendenza dalla durata dell'illuminazione e dalla sua intensità, la luce può essere vista come fonte di *stress* o, all'opposto, come beneficio. Si può pensare in proposito a due diverse tecniche, fortunatamente non adottate, o non

più adottate, in modo sistematico negli allevamenti: l'illuminazione per tutta la giornata, mirata – soprattutto negli avicoli – ad aumentare l'ingestione e quindi ad accelerare la crescita, e il ricorso all'oscurità o alla semioscurità per ridurre le interazioni sociali aggressive. È certamente con riferimento a quest'ultima tecnica che già nella Direttiva Europea 91/630 si legge l'affermazione: "i suini non devono restare continuamente al buio". L'affermazione prosegue, come noto, con l'indicazione della fascia oraria (ore 9.00-17.00) entro cui individuare la durata di illuminazione naturale normalmente disponibile alla quale attenersi e dell'obbligo di un'illuminazione costante "di intensità sufficiente per consentire di controllare i suini in qualsiasi momento".

Il Comitato Scientifico Veterinario della CE suggeriva quindi, nel Report del 1997, almeno 8 ore di luce al giorno di intensità pari a 40-80 lux, tradottasi poi in un valore minimo di 40 lux, sempre per almeno 8 ore giornaliere, nella Direttiva 93/2001 e, per l'Italia, nel relativo recepimento (DL 53/2004).

Nella tabella 10 sono riportati i risultati di nostre recenti esperienze (Martelli et al., 2004) tese a studiare l'influenza di differenti programmi di illuminazione, con intensità della luce rispettosa delle indicazioni di legge, sulle performance di accrescimento del suino pesante e sul suo comportamento, che hanno evidenziato un effetto decisamente positivo dell'allungamento del periodo giornaliero di illuminazione da 8 a 14 ore: sotto il profilo delle performance, risultano significativamente migliorati sia l'accrescimento sia la conversione alimentare; per quello che concerne i rilievi etologici, appaiono ridotti, e quasi sempre in misura altamente significativa, i comportamenti solitamente considerati segnale di non completo benessere o, all'estremo, di stress (inattività in piedi, postura del "cane seduto", mordere la gabbia, raspare il pavimento, esplorazioni prive di scopo) a vantaggio del tempo trascorso in normale postura di riposo. Tali conclusioni, non certo esaustive della documentazione in materia, sono comunque molto chiare circa la risposta positiva, in senso di benessere, fornita da suini esposti a una durata di illuminazione molto simile al periodo di luce naturale, senza ripercussioni negative sulle interazioni sociali.

CONCLUSIONI

Con riferimento agli "*stressor* ambientali", ossia a quelle componenti palesemente irritanti di cui sarebbe preferibile, benché comunque impossibile, la totale assenza (polveri, odori, rumori), l'elaborazione delle osservazioni dirette e della documentazione specifica, sia pure non sempre copiosa, consente di trarre conferme e nuove indicazioni circa la conseguente riduzione del benessere nelle diverse fasi di allevamento del suino: esse vanno dalla riduzione delle performance (elemento comune e sempre primo segnale di ridotto benessere) all'alterazione dello stato sanitario (con particolare evidenza per le polveri e per la componente "ammoniaca" degli odori) ai disturbi comportamentali e fisiologici (con particolare evidenza per i rumori). In tutti i casi, esiste spazio e si possono individuare prospettive per operare, attraverso il continuo miglioramento degli aspetti strutturali e di *management*, una riduzione dell'impatto dei citati fattori sull'animale e sull'ambiente: tecniche di distribuzione degli alimenti a limitata produzione di polveri insieme a impianti di ventilazione adeguati e sempre meno rumorosi, drenaggio delle urine, trattamenti mirati (della lettiera, dell'aria, delle deiezioni), strategie alimentari *ad hoc*, preparazione e scelta oculata del personale (per favorire la conoscenza degli effetti dannosi dei rumori forti, costanti o improvvisi che siano), diffusione di musica dolce e a basso volume, in sonorizzazione degli ambienti di sosta negli stabilimenti di macellazione. Da sottolineare, infine, l'opportunità di mantenere l'illuminazione, in termini sia di intensità che di durata, a livelli elevati.

BIBLIOGRAFIA

1) ALGERS B., EKESBO I., STROMBERG S. (1978) "Noise measurements in farm animal environments" Acta Vet. Scand. 68 (suppl.), 1-19.

2) BERNER H., DIETEL M. (1992) "Effect of noise on the course of farrowing" Tierarztliche Umschau 47, 549-550, 553-556.

3) BONAZZI G., NAVAROTTO P., VALLI L. (1994) "Controllo delle emissioni di ammoniaca in un allevamento di suini su paglia" Riv. Suinicolt. 35(10), 67-70.

4) BOND J., WINCHESTER C.F., CAMPBELL L.E., WEBB J.C. (1963) "Effects of loud sounds on the physiology and behavior of swine" U.S. Dept. Agric., USDA-ARS Tech. Bull. No. 1280.

5) BUGARD P. (1961), cit. da Bond et al. (1963).

6) CLOUTIER S. (2000) "Can ambient sound reduce distress in piglets during weaning and restraint?" J. Appl. Anim. Welfare Sci. 3(2), 107-116.

7) CORTI M., ZANNOTTI M., MALAGUTTI L. (2001) "Osservazioni sulla concentrazione di ammoniaca nell'aria dei ricoveri per scrofe allattanti" in: Atti LV Conv. Naz. SISVet, Rimini, 20-22 settembre, 55, 399-400.

8) DONHAM K. (1995) "The effects of environmental conditions inside pig housing on worker and pig health" in: Hennessy D.P., Cranwell P.D. (eds.) "Manipulating Pig Production V" Australian Pig Sciences Association, Werribee, Australia, 203-221.

9) DRUMMOND J.G., CURTIS S.E., SIMON J., NORTON H.V. (1980) "Effects of aerial ammonia on growth and health of young pigs" J. Anim. Sci. 50, 1085-1091.

10) EKACHAT K., VAJRABUKKA C. (1994) "Effect of music rhythm on growth performance of growing pigs" Kasetsart Journal, Natural-Sciences 28, 640-643.

11) GERBER D.B., MANUEL K.M., VEENHUIZEN M.A., SHURSON G.C. (1991) "Ammonia, carbon monoxide, carbon dioxide, hydrogen sulphide, and methane in swine confinement facilities" Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 13, 1483-1488.

12) GRANIER R., MASSABIE P., BOUBY A. (1998) "Incidence du taux d'humidité relative de l'air ambiant sur les performances zootechniques du porc à l'engrais élevé a 28 °C" Journées Rech. Porcine en France 30, 331-336.

13) HARTUNG J., PHILLIPS V.R. (1994) "Control of gaseous emissions from livestock buildings and manure stores" J. Agric. Engng. Res. 57, 173-189.

14) KEMPER A., (1976a) "Der verlauf der plasmakonzentrationen an katecholaminen und kortikosteroiden sowie des plasmabundenen jods (PBJ) bei schweinen unter einwirkung von geräuschen bei verschiedenen haltungsformen" Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin 30, 309-315.

15) KEMPER A., WILDENHAHN V., LYHS L. (1976b) "Die einwirkung lang anhaltender geräusche auf die plasmakonzentration an katecholaminen, glukokortikosteroiden und PBJ bei schweinen" Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin 30, 619-625.

16) LIPPMANN J., SCHAFFER D., LAUBE R.B. (1999) "Aktuelle Arbeiten zur artgemassen Tierhaltung" KTBL Schrift 382, 181-188.

17) LIU Q., BUNDY D.S., HOFF S.J. (1993) "Utilizing ammonia concentrations as an odor threshold indicator for swine facilities" in: Collins E., Boon C. (eds.) Proc. Livestock Environment 4th Int. Symp., American Society of Agricultural Engineers, University of Warwick, UK, 678-685.

18) MALAGUTTI L., ZANNOTTI M., MAZZOLI E., SCIARAFFIA F. (2000) "Utilizzo della fibra di cocco come lettiera per suini all'ingrasso" Riv. Suinicolt. 41(4), 183-186.

19) MALAGUTTI L., ZANNOTTI M., SCAMPINI A., SCIARAFFIA F. (2004) "Concentrazioni di ammoniaca in alcuni allevamenti suinicoli lombardi" Riv. Suinicolt. 45(5), 67-72.

20) Martelli G., Scalabrin M., Scipioni R., Sardi L. (2004) "The effects of two artificial photoperiod lengths on growth parameters and behaviour of heavy pigs" Vet. Res. Comm. 29 (suppl. 1), in corso di stampa.

21) Maton A., Navarotto P. (1992) "Housing of animals, storage of manure and the environment" in: Proc. Eur. Conf. On Environment, Agriculture, Stock Farming in Europe, Mantova, Italy, 1990-1993.

22) Murphy T., Cargill C. (2004) "The effects of indoor air pollutants on the health and production of growing pigs" Pig News Inf. 25(1), 35N-44N.

23) Navarotto P. (1997) "I costi indotti dalle strutture d'allevamento" in: FILOZOO (ed.) "Compendio di tecnica e cultura dell'allevamento suino italiano" Animals Edizioni, Modena, Italia, 1125-1162.

24) Odenburg G. (1989) Landtechnik 44(9), 324-327.

25) Otten W., Kanitz E., Puppe B., Tuchsherer M., Brüssow K.P., Nürnberg G., Stabenow B. (2004) "Acute and long term effects of chronic intermittent noise stress on hypothalamic-pituitary-adrenocortical and sympatho-adrenomedullary axis in pigs" Anim. Sci. 78, 271-283.

26) Owen G. (1992) "Dangerous bacon" Occupational Health Review 38, 32 (abstr.).

27) Raaij M.T.M. van, Dobbe C.J.G., Elvers B., Timmerman H.H., Schenk E., Oortgiesen M., Wiegant V.M. (1997) "Hormonal status and the neuroendocrine response to a novel heterotypic stressor involving subchronic noise exposure" Neuroendocrinology 65, 200-209.

28) Ramonet Y., Robin P. (2002) "L'engraissement de porcs sur litière de particules de bois ou de sciure en couche fine" Journées Rech. Porcine en France 34, 143-148.

29) Sala V., Gusmara C. (2002) "Ambiente, gestione e controllo delle sindromi polifattoriali" Professione Suinicoltore 43(8), 23-32.

30) Schaffer D., Borell E. von, Laube R.B., Marx G., Schmidt A. (1999) "Noise reduction as a method of reducing stress when driving slaughter pigs out of a waiting pen" Fleischwirtschaft 79(1), 113-116.

31) Smith J.H., Boon C.R., Wathes C.M. (1993) "Dust distribution and airflow in na swine house" in: Collins E., Boon C. (eds.) Proc. Livestock Environment 4th Int. Symp., American Society of Agricultural Engineers, University of Warwick, UK, 657-662.

32) Sevi A., Massa S., Muscio A., Dell'Aquila S., Dantone D., Catalano S. (1998) "Effetti del trattamento della lettiera con bentonite o con paraformaldeide sulla qualità dell'aria nell'ovile e sulla produzione quanti-qualitativa di latte in pecore Comisane" Zoot. Nutr. Anim. 24, 213-224.

33) Spensley J.C., Lines J.A., Hartung J., Waran N.K. (1994) "The effect of noise on individual piglets" Appl. Anim. Behav. Sci. 41, 278 (abstr.).

34) Talling J.C., Lines J.A., Wathes C.M., Waran N.K. (1998a) "The acoustic environment of the domestic pig" J. Agric. Engng. Res. 71, 1-12.

35) Talling J.C., Waran N.K., Wathes C.M., Lines J.A. (1998b) "Sound avoidance by domestic pigs depends upon characteristics of the signal" Appl. Anim. Behav. Sci. 58, 255-266.

36) Wathes C.M., Demmers T.G.M., Teer N., White R.P., Taylor L.L., Bland V., Jones P., Armstrong D., Gresham A., Chennels D.J., Done S. (2002) "Production responses of weaner pigs after chronic exposure to airborne dust and ammonia" in: ASAE Ann. Int. Meet./CIGR 15th World Congr., Chicago, Ill., USA, Paper no. 024045.

37) YongJun K., MoonHee J., JeongGon C., MyoungSoon K. (1999) "Investigation of the causes of abortion and infertility in the swine after consecutive detonation into base rock and use of heavy equipment" Korean J. Vet. Clin. Med. 16(2), 381-388.

Figura 1. Diverse espressioni di misura della polverossità ambbbientale

1. Concentrazione della Massa Totale (TMC), espressa in mg/m^3
2. Concentrazione numerica delle particelle, espressa per unità di volume (N/m^3)
3. Dimensioni delle particelle (in μ) con divisione in classi
4. Concentrazione Netta della Massa Totale (NTMC), espressa sempre in mg/m^3 e definita dalla differenza tra TMC interna e TMC esterna

Tabella 1. Rapporto delle diverse classi granulometriche con UR e ammoniaca ed effetti sulle performance (Granier et al., 1998)

	UR = 45%	UR = 60%	UR = 75%
polveri (mg/m^3)	2,13	1,66	1,33
CO_2 (%)	0,15	0,15	0,15
NH_3 (ppm)	4,5	3,8	3,8
polveri (%) per classe:			
> 9 m	53,3	52,7	47,0
9 – 5,8 m	20,3	20,8	16,0
5,8 – 4,7 m	11,8	9,8	8,4
4,7 – 3,3 m	7,6	7,6	8,9
3,3 – 2,1 m	3,3	4,2	7,7
< 2,1 m	3,7	4,9	11,8
incremento ponderale 25-105 kg g/d)	836[a]	806[b]	776[c]

Tabella 2. Effetti del trattamento della lettiera di ovini da latte sulla qualità dell'aria (Sevi et al., 1998)

		Controllo	bentonite	para-formaldeide
TMC	mg/m^3	0,81	0,33**	0,62
Polveri respirabili	"	0,46	0.12**	0,37*
Microrganismi totali	CFU/l	33,02	21,94**	27,74*
Muffe e lieviti	"	0,94	0,28*	0,80
NH_3	ppm	6,28	5,35	5,45
CO_2	"	672	600	622

Tabella 3. Valori-soglia (in ppm) per diversi gas associati con odori generati da deiezioni animali

n-butil acetato	710	Metil-mercaptani	20
Acetaldeide	360	Dimetilamina	18
Trietilamina	100	Etilamina	18
Dietilamina	75	Metilamina	12
Butil-mercaptano	35	Isopropilamina	12
Etil-mercaptani	25	Scatolo	12
Ac. Acetico	25	Ac. solfidrico	5
Ammoniaca	20		

Figura 2. Tecnopatie specifiche da ammoniaca ed eventuale dose associata

- tosse (10 ppm)
- infiammazioni oculari
- danni alle prime vie respiratorie (50 ppm)
- bronchite, respirazione affannosa e breve
- cannibalismo (concausa)
- turbe comportamentali da danno olfattivo (ritardata maturità sessuale nelle scrofette, Malagutti et al. 2000)
- ipo- (letargia) o iper-attività (Drummond et al., 1980)
- fatale per esposizione a concentrazioni assai elevate (5000 ppm) per almeno 40 min.

Figura 3. Settori di intervento per la riduzione degli odori nell'allevamento suino

a. buone pratiche gestionali
b. interventi strutturali
c. trattamento delle deiezioni
d. trattamento dell'aria
e. controllo biologico a monte (alimentazione)

Tabella 4. Emissioni di ammoniaca in allevamenti suini in relazione alle modalità di stabulazione (dati acquisiti da Odenburg, 1989 e da Maton e Navarotto, 1992)

tipologia di stabulazione	Kg NH_3/100 kg p.v./anno
fessurato totale	3,9
fessurato parziale	2,2
paglia su tutto il box	3,7
Sala parto	1,0
gestazione (senza paglia)	1,4
Svezzamento	1,7

Tabella 5. Effetti della distribuzione di paglia sulle corsie di defecazione e del drenaggio delle urine (Bonazzi et al., 1994)

quantitativo di paglia	Kg NH_3/100 kg p.v./anno
220 g/capo/d	5,9
440 g/capo/d	4,8
660 g/capo/d	3,7
220 g/capo/d (+ drenaggio urine)	4,2

Figura 4. Sedi e fonti dei rumori cui sono esposti gli animali nel corso delle attività zootecniche

Sede	Fonti
• allevamento • trasporto • area d'attesa al macello • macello	• impianti di ventilazione • voci o grida umane • uomo che usa attrezzature • animali (vocalizzazioni e movimenti)

Tabella 6. Effetti del rumore sull'uomo

30-65 dB	reazioni psichiche (disturbo, stizza, fastidio)
65-90 dB	reazioni vegetative (ridotta concentrazione, disturbi circolatori, cardiaci e digestivi
90-120 dB	riduzione della capacità uditiva
>120 dB	reazioni dolorose e danni permanenti

Tabella 7. Effetti provocati dai rumori nell'allevamento suino

categoria produttiva	*rumore (intensità e durata)*	*Conseguenze*	*Autori*
Suinetti	90 dB per 10 d	degenerazione muscolare	Bugard (1961)
Suinetti	85-95 dB	tachicardia (148 pulsazioni/min *vs* 133)	Spensley et l.(1994)
Suini in accrescimento	120-135 dB per 12 sec.	tachicardia	Bond et al. (1963)
Suini in accrescimento	120 dB (breve esposizione)	aumento glucocorticoidi plasmatici	Kemper et al (1976a)
Suini in accrescimento	108 dB per 72 h	aumento catecolamine plasmatiche riduzione progressiva glucocorticoidi plasmatici	Kemper et al. (1976b)
Suini in accrescimento	80-85 dB musica veloce	ridotte performance rispetto a controllo e a musica lenta	Ecachat et al. (1994)
Scrofe partorienti	80 dB per 3'	Tollerato	Berner e Dietel (1992)
Scrofe partorienti	95 dB	Ansia tachicardia (fino a 175 pulsazioni/min.)	Berner e Dietel (1992)
Scrofe	92-102 dB 7 esplosioni/d	infertilità e aborti crescita rallentata dei suinetti (+ 30 d)	YongJun et al. (1999)

Tabella 8. Effetti dell'esposizione a rumori di 90 dB di intensità su suini dell'età iniziale di 12 settimane (Otten et al., 2004)

Performance di allevamento	Esposizione al rumore		
	ogni giorno	tre volte la settimana	controllo (66 dB)
IPG (g):1^ settimana	879	902	916
2^ settimana	614[a]	798[ab]	930[b]
3^ settimana	870	621	552
4^ settimana	550[a]	673[ab]	869[b]
1-4 settimane	728	749	817
Resa alimento 1-4 settimane (g/kg):	398	380	415

Comportamento durante l'esposizione al rumore (% osservazioni totali)			
In decubito	86,6	92,0	82,3
Mordono le attrezzature	6,60	3,28	8,20
Attività motoria	2,04	1,66	1,78
Fermi in piedi o seduti	2,65	1,21	3,48
Interazioni sociali non agonistiche	0,78	0,80	3,43
Bevono	1,08	1,21	1,10
Scuotono la testa	0,20	0,03	0,02
Interazioni agonistiche	0,01	0,03	0,01
Altro (defecare, urinare)	0,03	0,01	0,01

Tabella 9. Intensità sonora in relazione alla sede e all'origine del rumore

	Range di intensità sonora (dB)	Autori
sedi e fasi interessate:		
allevamento (ingrasso)	95-110	Owen (1992)
	69-78	Otten et al. (2004)
allevamento (sala di monta)	69-82	Algers et al. (1978)
trasporto	91	Talling et al. (1998a)
	88-96	Otten et al. (2004)
area di attesa al macello	89-97	Talling et al. (1998a)
	96	Lippmann et al. (1998)
Macello	76-86	Talling et al. (1998a)
	85-97	Otten et al. (2004)
fonte del rumore:		
ventilatore	36-84	Algers et al. (1978)
	73	Talling et al. (1998a)
miscelatore mangimi	72-74	Algers et al. (1978)
distribuzione alimenti	71-83	Algers et al. (1978)
voci di driver al macello	107	Spensley et al. (1994)
rumori prodotti dagli animali:		
normale attività	49-64	Algers et al. (1978)
Durante la distribuzione dell'alimento		
- automatica	70-77	Algers et al. (1978)
- manuale	81-95	Algers et al. (1978)

Tabella 10. Effetti di diversi programmi di illuminazione su performance e comportamento di suini pesanti (Martelli et al., 2004).

performance di allevamento	A 14L:10D (ore/d) 70 lux	B 8L:16D (ore/d) 70 lux	Livello di significatività
Soggetti n.	28	28	-
Peso iniziale kg.	111,2	113,9	Ns
Peso finale kg.	163,1	157,5	P<0,1
Incremento ponderale g/d	604	506	P<0,01
Consumo alimentare kg/d	2,59	2,60	Ns
Indice di conversione kg/kg	4,30	5,21	P<0,01
rilievi comportamentali (% osservazioni totali)			
In piedi inattivi	0,31	1,08	P<0,01
Seduti inattivi (“cane seduto”)	1,85	3,22	P<0,001
Decubito laterale	69,56	67,77	Ns
Decubito sternale	15,38	13,00	P<0,01
Si nutrono	3,69	3,32	Ns
Bevono	0,19	0,09	Ns
Mordono la gabbia o altro	0,08	0,14	Ns
Raspano il pavimento	0,03	0,13	Ns
Esplorano/annusano senza scopo	7,55	10,00	P<0,001

L: luce; D: oscurità

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

ILEITE: LA SITUAZIONE IN ITALIA

(Ileitis: Italian reality)

M. VECCHI

Elanco Animal Health

RIASSUNTO

L'Ileite (**I**) è una malattia enterica ad elevata diffusione e ad alto impatto economico negativo in tutti i Paesi a suiniculura intensiva.

Alcune tecniche diagnostiche, in particolare la sierologica e la immunofluorescenza indiretta, permettono rilevare la presenza della malattia nell'allevamento, fornendo anche indicazioni preziose al fine di approntare un programma ottimale per il controllo.

ABSTRACT

Ileitis is a widely spread intestinal disease with a strong economical impact in all countries well progressed in matter of pig industry. A few diagnostic assays – particularly indirect immunofluorescence – are proved not only to detect the abovementioned pathology through the breeding farm, but also to give valuable information in order to plan an optimal and definite control of the disease.

Parole chiave

Ileite (**I**), *Lawsonia Intracellularis* (**LI**), sierologia, medicazione strategica

Key words

Ileitis, Lawsonia Intracellularis, sierology, strategical medication

ILEITE NEL MONDO

L'Ileite (**I**) da *Lawsonia Intracellularis* (**LI**), è una patologia a grande diffusione in tutti i Paesi a suinicultura intensiva. La sua diffusione è superiore a quella della dissenteria suina da *B. hyodissenterie* (Figura 1).

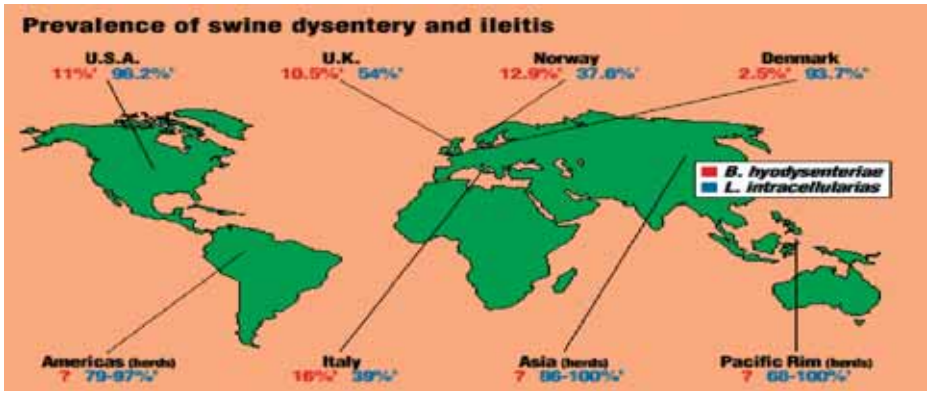


Figura 1.

PREVALENZA DELL'I IN ITALIA

In Italia, l'attenzione e la sensibilità verso questa patologia è aumentata notevolmente negli ultimi anni. Indicazioni sulla diffusione variano a seconda delle ricerche e dell'epoca in cui sono state svolte, dal 24% al 92% di allevamenti sono positivi (1-2-3).

SINTOMATOLOGIA CLINICA

L'**I** può manifestarsi in forma subclinica o clinica (Figura 2).

La forma subclinica, non manifesta alcuna evidenza dal punto di vista sintomatologico se non notevole scadenza a livello di *performances* e variabilità di peso tra gli animali in accrescimento ed all'ingrasso.

La forma clinica, invece, può manifestarsi in forma cronica od in forma acuta.

La forma cronica è la più frequente ed è caratterizzata da diarrea di colore grigio-verdastro, semiliquida, ricca di materiale indigerito. Le feci si presentano con la caratteristica forma cosiddetta a "tortina" (Figura 3). La forma cronica determina una morbilità abbastanza elevata, in alcuni casi superiore al 60% ed una mortalità non significativa. Colpisce normalmente animali all'inizio della fase di magronaggio, perdura diffondendosi nell'ambito del gruppo di suini per 3-4 settimane per poi risolversi naturalmente, compromettendo però in modo definitivo l'integrità intestinale dei suini.

La forma acuta, più rara, è caratterizzata dalla presenza di feci emorragiche con sangue parzialmente digerito; la morbilità è relativa mentre la mortalità può interessare sino al 4% degli animali presenti nel gruppo.

La forma acuta colpisce generalmente suini di età e peso maggiore rispetto alla forma cronica e che, precedentemente, non sono mai stati esposti alla infezione; frequentemente possono essere colpiti i giovani riproduttori.

La forma subclinica può anche esitare, a volte, nella forma clinica cronica.

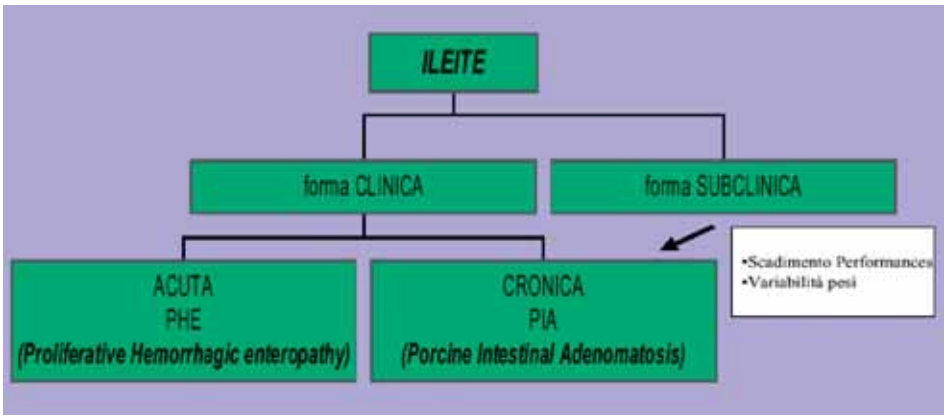


Figura 2.

Figura 3.

DIFFUSIONE E PROGRESSIONE DELLA MALATTIA

L'infezione si diffonde per via oro-fecale. È sufficiente una quantità di **LI** molto limitata per infettare il suino. La **LI** può sopravvivere per oltre 2 settimane nelle feci e nell'ambiente (Figura 4).

Figura 4.

La diffusione dell'infezione nel gruppo di suini può essere condizionata da vari fattori: gli spostamenti, il tutto pieno-tutto vuoto, gli ambienti (locali, pavimentazioni,..), la contaminazione ambientale (dose infettante), le medicazioni, l'uso di antibiotici come promotori di crescita.

APPROCCIO DIAGNOSTICO

In Italia, ad oggi, le tecnologie diagnostiche maggiormente usate sono:
-osservazione della sintomatologia clinica (diarrea, ritardata crescita,…..),
-necroscopia sugli animali,
-PCR: la ricerca di **LI** nelle feci,
-sierologia: *Ileitest* (Immunofluorescenza indiretta), ricerca anticorpi (IgG) a livello ematico.

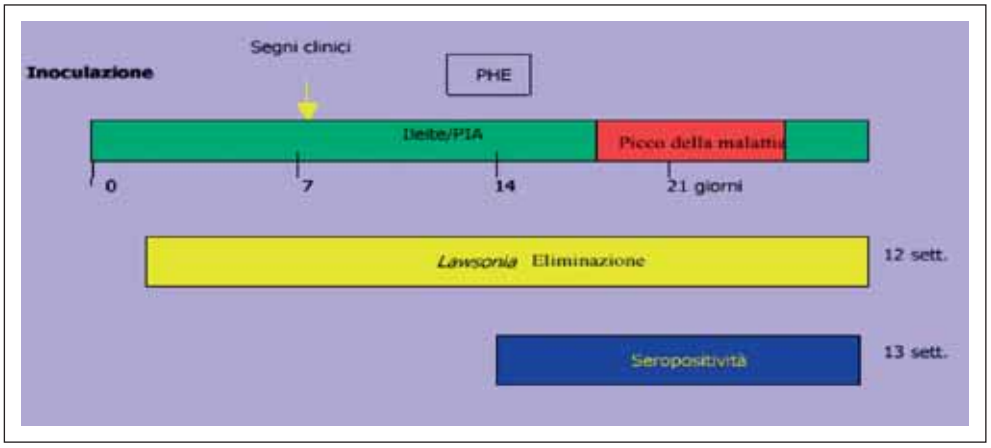


Figura 5.

Elanco Italia, nel corso del 2003/2004 ha svolto un monitoraggio sierologico in diversi allevamenti a ciclo chiuso in cui era stata confermata la presenza di infezione da **LI** nelle feci tramite PCR.

Si tratta di una serie di ricerche trasversali in diversi allevamenti all'interno dei quali sono stati testati gruppi di 11 animali ciascuno a distanza di 3-4 settimane di vita, secondo il protocollo in Figura 6.

- Scrofe: devono essere prelevati 6 campioni di sangue per ogni gruppo
  - Scrofe 1st parto
  - Scrofe 2nd parto
  - Scrofe 3rd parto o più vecchie
- Suini: devono essere prelevati 11 campioni di sangue per ogni gruppo di età
  - Suini di 4 settimane
  - Suini di 6 settimane
  - Suini di 8 settimane
  - Suini di 10 settimane
  - Suini di 14 settimane
  - Suini di 18 settimane
  - Suini di 22 settimane
  - Suini di 26 settimane
  - Suini di 30 settimane
- In totale: 117 campioni.

Figura 6.

I risultati di seguito esposti (Figure: 7-8-9-10) riguardano i profili sierologici di 7 allevamenti a ciclo chiuso per un totale di 693 campioni.

In 6 dei 7 allevamenti presi in esame si osservava la manifestazione clinica dell'**I** nella forma cronica o subclinica; in un allevamento si è osservata chiaramente anche la forma acuta. La sieroconversione degli animali nei diversi allevamenti si è osservata sempre tra la 10ª e la 22ª settimana di vita (Figura.7).

La sieroconversione è stata raramente osservata nella fase post-svezzamento (salvo per alcune positività di probabile origine materna - allevamento. (1-4) (Figura 7).

In tutti gli allevamenti la comparsa della sintomatologia enterica si osservava dopo od in concomitanza all'inizio della sieroconversione e perdurava per tutta la fase della sieroconversione tendendo ad attenuarsi al raggiungimento del picco della sieroconversione stessa (Figura 7).

Il tempo necessario per raggiungere il picco della sieroconversione variava dalle 4 (allevamento 1) alle 8 settimane (allevamento 6 - Figura 7).

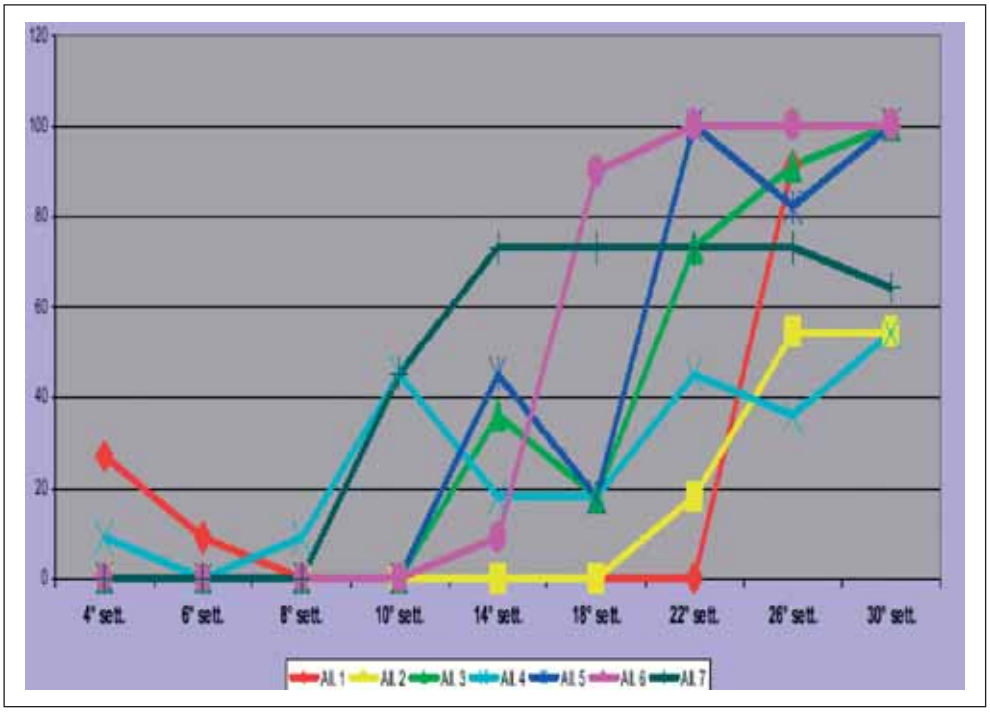


Figura 7.

Una sieroconversione precoce (dalla 10° settimana), graduale (in 6 settimane) ed importante (>70%+) è corrisposta all'osservazione di manifestazioni clinica di tipo cronico con feci diarroiche non formate "a tortina", diffuse nei box per tutta la durata del magronaggio e scadimento della *performance* (vedi allevamento 7-Figura 8). Nella forma cronica l'inizio della sintomatologia enterica clinica si osserva, di solito, 5 settimane prima del picco della sieroconversione (sempre comunque superiore ad un 50/60% degli animali) (allevamento 7-

Figura 8). La forma cronica descritta e il relativo profilo sierologico sono quelli più frequentemente riscontrati.

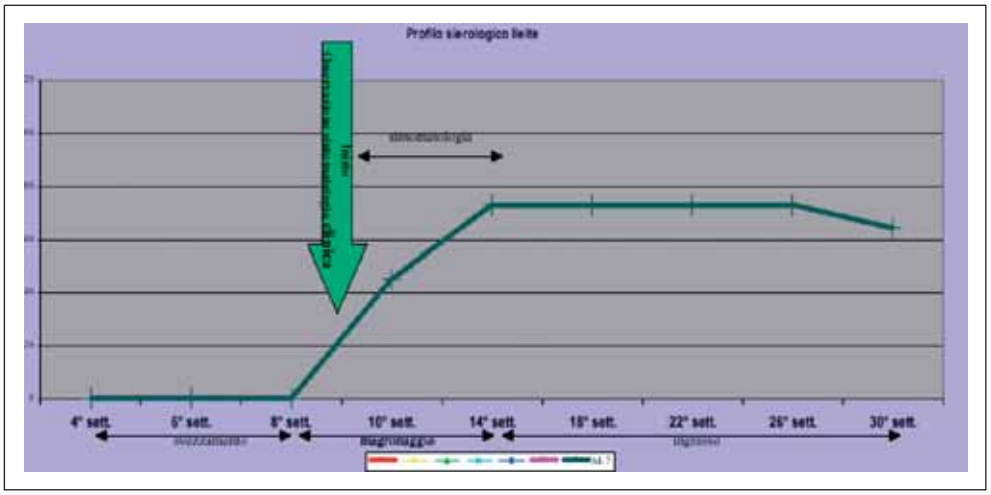


Figura 8.

Una sieroconversione lenta ed altalenante che si attesta su percentuali intorno al 40% con manifestazioni enteriche rare e saltuarie in fasi e tempistiche diverse; scadimento delle *performances* può essere riconducibile ad una forma subclinica Le medicazioni e gli spostamenti hanno sicuramente influito nel determinismo di questa forma subclinica (allevamento 4-Figura 9).

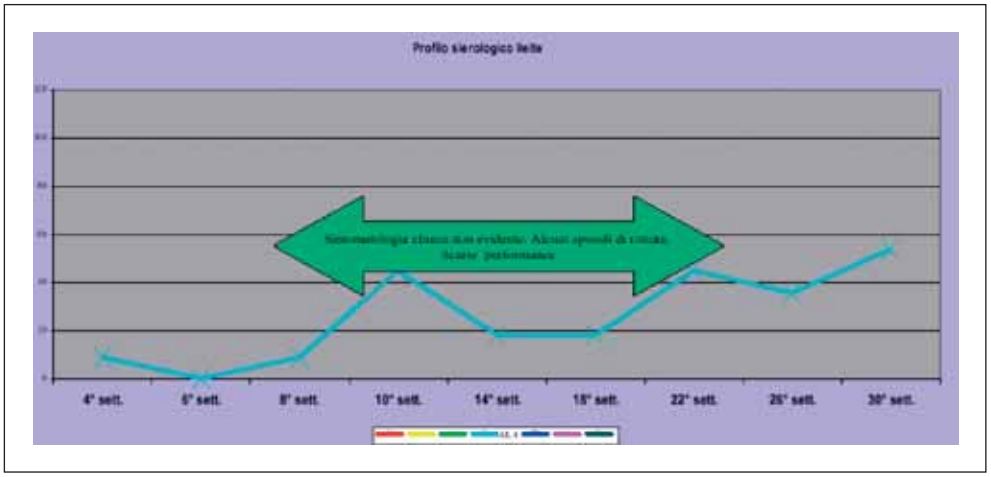


Figura 9.

Una sieroconversione tardiva (dopo la 22° settimana), rapida (entro l'intervallo di 4 sett.) e massiva (100%) è corrisposta all'osservazione di manifestazioni cliniche anche nella sua forma clinica acuta (emorragica) con episodi di mortalità riconducibile ad **I** (vedi allevamento 1- Figura 10).

La constatazione che la popolazione delle scrofe, nell'allevamento in esame, fosse in buona percentuale positiva e che si siano rilevati anticorpi di origine materna fino alla 6° settimana di vita lascia supporre che **LI** fosse potenzialmente circolante nell'allevamento. Questa tardiva e repentina manifestazione clinica, corrispondente ad una rapida e massiva sieroconversione, potrebbe probabilmente essere attribuita all'utilizzo di una medicazione per tutto il periodo di magronaggio che ha bloccato l'infezione durante il periodo del trattamento ritardando la sieroconversione del gruppo (vedi allevamento 1- Figura 10).

La mancanza di esposizione fino a 4-5 mesi di età ha reso i suini più sensibili alla forma clinica acuta (vedi allevamento 1- Figura 10).

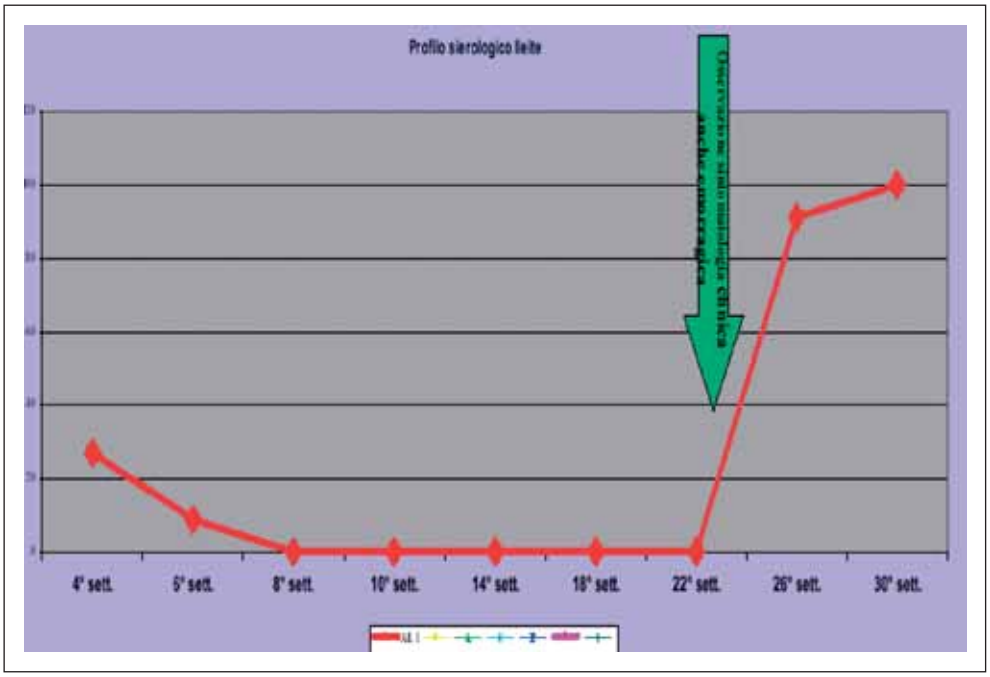


Figura 10.

Per quanto riguarda il monitoraggio sui riproduttori, in tutti gli allevamenti le scrofe hanno dato risultati positivi. La loro percentuale di positività risultava elevata, infatti in 4 allevamenti su 7 il 94% dei suini presenti era positivo.

Non si è osservata differenza significativa tra le percentuali di positività dei 3 diversi gruppi (scrofette- 2° parto- + parti).

Non si è individuata alcuna relazione tra la manifestazione clinica della patologia in allevamento, i profili sierologici e la diversa percentuale di positività tra le scrofe.

PROGRAMMA DI CONTROLLO

Un programma di controllo si attua utilizzando accorgimenti di tipo manageriale e utilizzando un'appropriata medicazione strategica nel mangime od in acqua di bevanda.

Per quanto riguarda la medicazione strategica, 4 sono i cardini su cui quest'ultima va impostata: scelta dell'antibiotico; dosaggio; tempistica del trattamento; durata.

Nella scelta dell'antibiotico bisogna tenere in considerazione il fatto che questo sia attivo verso **LI**, abbia capacità di accumulo intracellulare; svolga la sua attività antibatterica all'interno della cellula; abbia un'azione batteriostatica. Il dosaggio deve essere tale da controllare la manifestazione clinica dell'**I**; tale da garantire l'integrità intestinale; non eccessivo, per permettere una risposta anticorpale non determinando semplicemente l'ulteriore spostamento della manifestazione clinica. La tempistica del trattamento è un aspetto di importanza fondamentale: il trattamento non deve anticipare l'inizio dell'infezione altrimenti compromette lo sviluppo dell'immunità naturale determinando semplicemente lo spostamento in avanti della malattia. L'ideale è di usare l'antibiotico appena dopo l'inizio del periodo di esposizione. Allo stesso tempo non bisogna ritardare il controllo delle manifestazioni cliniche permettendo lo sviluppo delle lesioni intestinali.

La durata del trattamento deve essere tale da controllare la manifestazione clinica od il danno subclinico "accompagnando" lo sviluppo dell'immunità nel gruppo degli animali.

La sierologia è un valido strumento per determinare la tempistica e la durata di un programma di medicazione strategica.

Alla base di un programma di medicazione strategica per il controllo dell'**I** vi deve essere una attenzione particolare allo sviluppo dell'immunità attiva nei confronti della malattia da parte del gruppo di suini, per evitare ricadute all'interruzione della medicazione. Infatti, suini che guariscono naturalmente da un infezione da **LI** sono protetti dalla reinfezione (4,5).

Gli animali possono risultare immunizzati nei confronti della reinfezione sia che siano stati trattati o non con l'antibiotico (4,5).

L'eliminazione attraverso le feci (PCR) non avviene nei suini che si reinfettano. Suini che non eliminano **LI** non sviluppano una risposta immunitaria e sono sensibili alla reinfezione (4,5).

In un programma di controllo dell'**I**, la tilosina risulta essere l'antibiotico di elezione in quanto è attivo nei confronti di **LI**, si concentra a livello di enterociti ed è batteriostatica. (Figura 11).

Il dosaggio consigliato è di 100 ppm o 5 mg/kg peso vivo, in quanto questa quantità è sia in grado di bloccare la manifestazione clinica e lo sviluppo di lesioni irreversibili a livello intestinale che di permettere una risposta di tipo anticorpale da parte dell'animale. (Figura 11).

La tempistica per l'inizio del trattamento può essere calcolata sulla base di un profilo sierologico d'allevamento, se disponibile. In questo caso si consiglia iniziare la medicazione 5 settimane prima del picco di sieroconversione (momento in cui la percentuale maggiore di animali risulta essere sierolgicamente positiva). In mancanza d'indicazioni di natura sierologia il consiglio è di iniziare il trattamento alla comparsa delle prime manifestazioni cliniche di diarrea, ovvero quando i suini iniziano a "sporcarsi". (Figura 11)

La durata consigliata per la terapia è di 3 settimane. (Figura 11).

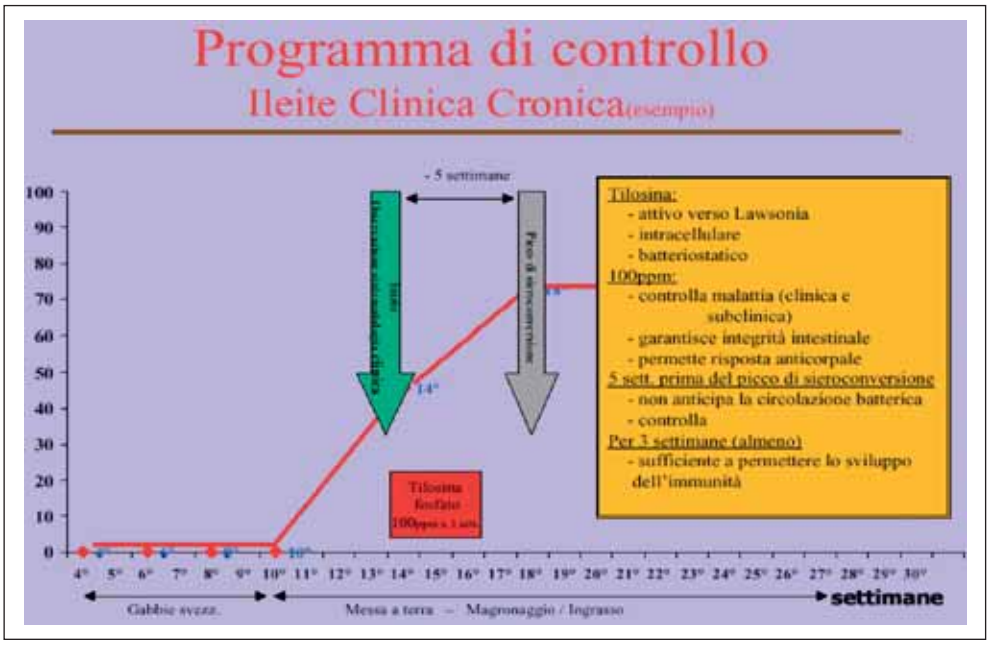


Figura 11.

Ad una verifica sull'efficacia del programma per il controllo dell'**I**, una opportuna medicazione strategica dovrebbe aver controllato la manifestazione clinica della malattia senza però aver alterato il profilo sierologico del gruppo. (Figura 12).

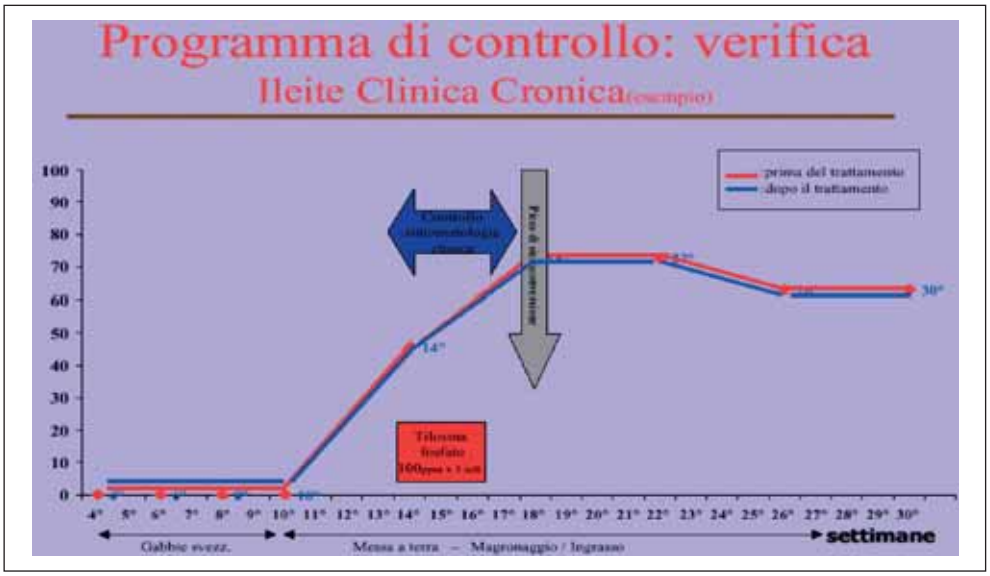


Figura 12.

Per concludere, in un programma di medicazione strategica nei confronti dell'**I** è consigliabile evitare l'utilizzo di una molecola sbagliata, che, se pur attiva nei confronti di *Lawsonia Intracellularis*, non possiede caratteristiche di batteriostaticità ed attività intracellulare, evitando di anticipare eccessivamente l'inizio della medicazione, perché, se è pur vero che si impedisce la comparsa della malattia nel periodo in cui normalmente si presenta (Figura. 13), è altrettanto vero che è molto probabile una successiva ricaduta (Figura. 14)

Figura 13.

Figura 14.

Nel controllo dell'**I** a livello di allevamento, un piano di medicazione dei riproduttori non è ancora stato dimostrato come pratica particolarmente utile.

In conclusione, l'**I** è una malattia molto diffusa e con alto impatto economico negativo, ma può essere gestita attraverso i seguenti passaggi: diagnosi (differenziandola da altre patologie enteriche, in particolare dalla dissenteria da *brachispira h.*); indagini sulla dinamica con cui si diffonde l'infezione (sierologia); individuazione e interpretazione dei fattori di rischio e condizionanti; messa a punto di una strategia di controllo attraverso una medicazione appropriata ed accorgimenti manageriali.

BIBLIOGRAFIA

1) "Osservazioni preliminari sulla presenza di *Lawsonia Intracellularis* nella produzione del suino pesante italiano" SALA V.& COLL. SIPAS 1998 ; SUMMA VOL.15; FASCIC.6 ,'98
2) "Eziologia batterica e parassitaria di 82 casi di enterite nelle fasi di magronaggio e ingrasso con particolare riferimento alle infezioni da Brachyspira spp." MERIALDI G. & COLL. SIPAS 2002
3) "ARAL Personal comunication" FIONI S. 2004COLLINS ET ALL, 1999
5) "Effect of antibiotic medication on development of immunity to Lawsonia intracellularis in pigs" VU, COLLINS, DIJK, LOVE. APSE 2001

Ileite:
la situazione in Italia

Dr. Mario Vecchi
Elanco Italia

Agenda

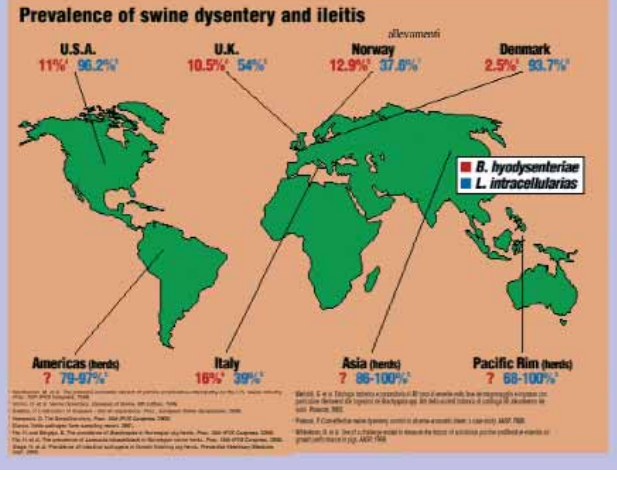
1) Prevalenza dell'Ileite:
   - nel mondo
   - in Italia

2) Sintomatologia clinica

3) Approccio diagnostico / epidemiologico
   - Cross-sectional sierological survey

4) Programma di controllo

1) Prevalenza dell'Ileite nel mondo



lawsonia non è eliminata in modo continuo nelle feci e la presenza nelle feci di quantità ridotte può dar luogo a falsi negativi. Sensibilità PCR è....

1) Prevalenza dell'Ileite in Italia

Ricerche

- *"Osservazioni preliminari sulla presenza di Lawsonia Intracellularis nella produzione del suino pesante italiano"* Sala V.& Coll. SIPAS **1998 ;** SUMMA vol.15; fascic.6 ,'98
  24% allevamenti positivi. PCR feci in allevamenti in presenza o meno di sintomatologia sospetta. 29 allevamenti
- *"Eziologia batterica e parassitaria di 82 casi di enterite nelle fasi di magronaggio e ingrasso con particolare riferimento alle infezioni da Brachyspira spp."* Merialdi G. & Coll. SIPAS **2002**
  32% allevamenti positivi a Lawsonia I.; 16% a Brachyspira h..
  PCR feci in all. con sintomatologia enterica
- *"ARAL Personal comunication"* Fioni S. **2004**
  - 2002: **92% allevamenti positivi a Lawsonia I.**; 18% positivi a Brachyspira h. in Lombardia
  - 2003: **90% allevamenti positivi a Lawsonia I.**; 47% positivi a Brachyspira h. in Lombardia

  PCR feci pool di 5, in allevamenti in presenza o meno di sintomatologia sospetta.

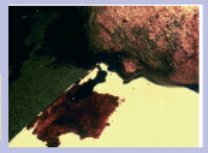
Classificazione su base clinica

2) Sintomatologia Clinica

ILEITE

- forma CLINICA
  - ACUTA — PHE — *(Proliferative Hemorrhagic enteropathy)*
  - CRONICA — PIA — *(Porcine Intestinal Adenomatosis)*
- forma SUBCLINICA
  - •Scadimento Performances
  - •Variazione pesi

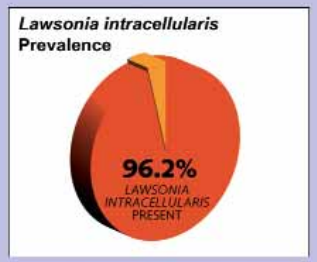
Morbilità contenuta e mortalità elevata



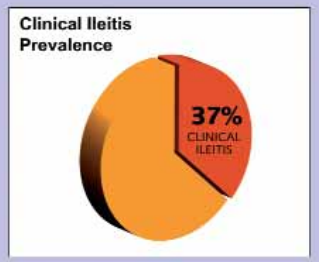
Morbilità elevata(>20%) e mortalità contenuta (>1-2%)

Caratteristica delle feci

Prevalenza / Evidenza Clinica



Un indagine sierologica ha rilevato *Lawsonia intracellularis* nel 96.2% degli allevamenti testati[1]



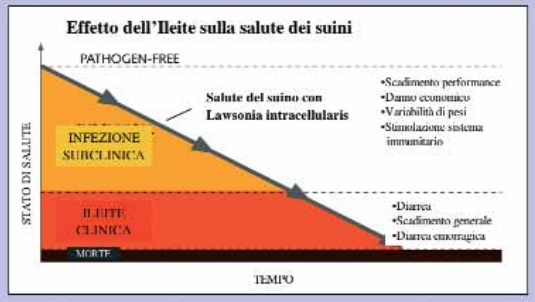
In un monitoraggio USDA di produttori suini, l'Ileite Clinica è riportata solo nel 37% dei siti di magonaggio/ingrasso.[2]

[1] Bane, D., Norby, B., et al. Prevalence and management risk factors associated with *Lawsonia intracellularis* seropositivity in the U.S. swine herd. *Proc. A.D. Leman Swine Conference*, 1997
[2] USDA NAHMS. *Swine 2000, Part II*. 2002

•Lawsonia I. può sopravvivere per più di 2 settimane nelle feci, nell'ambiente

•E' sufficiente una quantità di Lawsonia I. molto bassa per infettare un suino

Progressione dell'infezione nell'allevamento



- L'Ileite inizia prevalentemente in forma subclinica.
- La progressione dell'infezione è condizionata dai seguenti fattori:
  - -spostamenti
  - -T.V.-T.P.
  - -ambiente (locali, pavimentazioni...)
  - -contaminazione ambientale (dose infettante)
  - -medicazioni
- Bloccare la sua progressione rappresenta l'approccio corretto per gestire la malattia.

3) Approccio diagnostico/epidemiologico

Chiedere Loris nella pratica cosa più utilizzato. Se sequenza giusta. Immunoistochimica? PCR su reperti necroscopici?

Metodi più frequentemente utilizzati per la diagnosi di Ileite in Italia

- Osservazione sintomatologia clinica (diarrea, ritardata crescita,…..)
- Necroscopia su animali eventualmente morti
  - Conferma attraverso PCR, o Immunoistochimica
- PCR: ricerca di Lawsonia in campioni di feci
  - 97% specificità, ma….
  - in grado di rintracciare non meno di 1000 organismi/gr. feci
  - 70% sensibilità per infezione acuta e 29% per infezione cronicha
- Sierologia (IFAT) ricerca anticorpi (IgG) nel sangue
  - Sensibilità maggiore—91%-96%

Da finire vedi con Loris

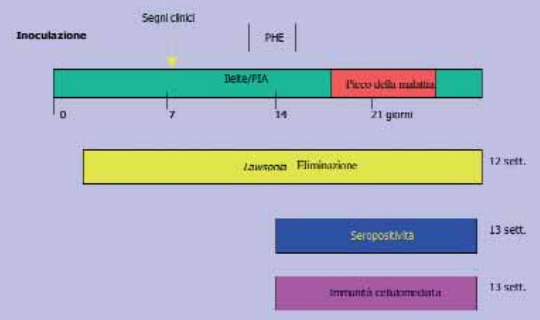
Sierologia / PCR

quando utilizzarle

- Presenza infezione in allevamento
- Risposta anticorpale
- Per dinamica infezione nel gruppo
- economica

- Presenza infezione in allevamento
- Permette di identificare con precisione la fase di eliminazione (momento della malattia)
- costosa

Dinamica dell'infezione in condizioni sperimentali



PIA (Porcine Intestinal Adenomatosis o Ileite): andamento classico Subclinico o Cronico
PHE (Proliferative Hemorrhagic Enteropaty): andamento Acuto

Cross Sectional Study Italia

- Allevamenti a ciclo chiuso (con scrofe e ingrasso) con problemi di Lawsonia, confermati da diagnosi di laboratorio (PCR feci).
- Sierologia (IFAT: immunofluorescenza indiretta)

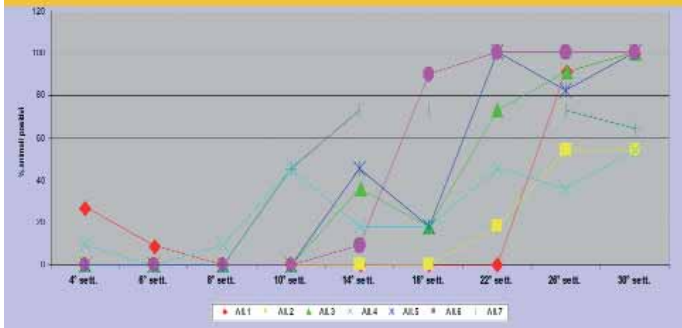
Protocollo

- Scrofe: devono essere prelevati 6 campioni di sangue per ogni gruppo
  - Scrofe 1ª parto
  - Scrofe 2nd parto
  - Scrofe 3rd parto o più vecchie
- Suini: devono essere prelevati 11 campioni di sangue per ogni gruppo di età
  - Suini di 4 settimane
  - Suini di 6 settimane
  - Suini di 8 settimane
  - Suini di 10 settimane
  - Suini di 14 settimane
  - Suini di 18 settimane
  - Suini di 22 settimane
  - Suini di 26 settimane
  - Suini di 30 settimane
- In totale: 117 campioni.

Sierologia in 7 allevamenti a ciclo chiuso

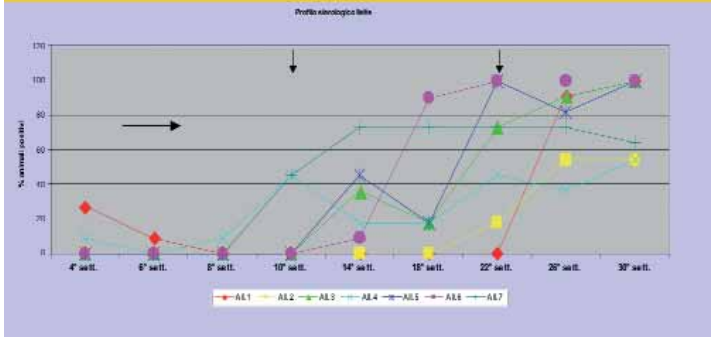
(693 campioni) Accrescimento

In 6 dei 7 allevamenti presi in esame si osservava la manifestazione clinica dell'Ileite nella sua forma cronica o subclinica, in 1 allevamento si è osservata chiaramente anche la forma acuta



Osservazioni:

- La sieroconversione degli animali nei diversi allevamenti osservati sempre tra la 10° e la 22° settimana di vita.
- La sieroconversione degli animali piuttosto massiva: mediamente si arriva ad un 80% di soggetti positivi
- La sieroconversione mai stata osservata nella fase post svezzamento (salvo alcune positività probabilmente di origine materna) (All.1 e All.4)
- In tutti gli allevamenti la comparsa della sintomatologia enterica si osserva dopo l'inizio della sieroconversione; perdura per tutta la fase di sieroconversione; tende ad attenuarsi al raggiungimento del picco di sieroconversione



Osservazioni:

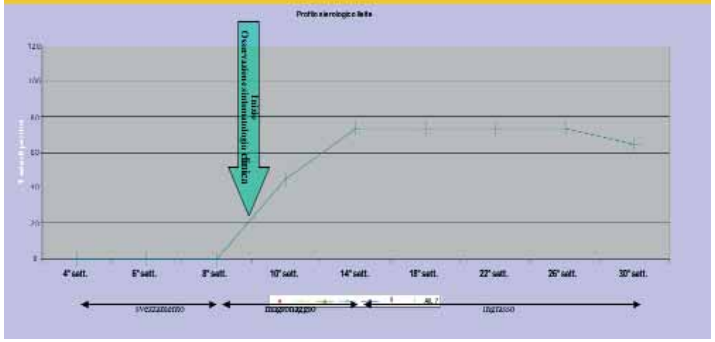
- Il tempo necessario a raggiungere il picco di sieroconversione nella popolazione animale varia dalle 4 settimane (All.1) alle 12 settimane (All.6)

Osservazioni:

- **All. 7:** Una sieroconversione abbastanza precoce (dalla 10° sett.), graduale (in 6 sett.) ed importante (>70%+) è corrisposta all'osservazione di manifestazioni Clinica di tipo Cronico con feci diarroiche non formate a tortina, diffuse nei box per tutta la durata del mantenimento e scadimento performances.

  Nella forma cronica l'inizio della sintomatologia clinica enterica si osserva di praassi 5 settimane prima del picco di sieroconversione (sempre comunque superiore ad un 30/60%).

  La forma cronica descritta e il relativo profilo sono quelli più frequentemente riscontrati

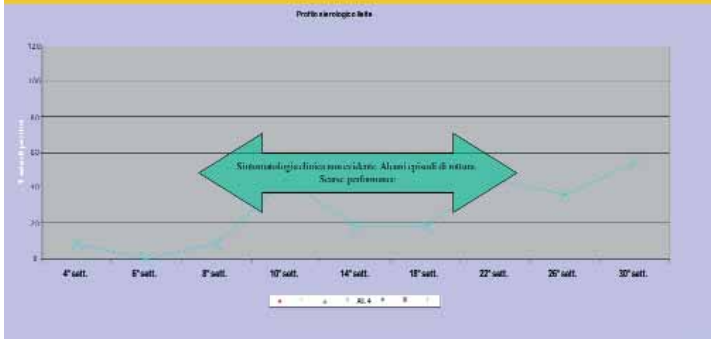


Osservazioni:

- **All.4:** Una sieroconversione lenta ed altalenante che si attesta su % intorno al 40% con manifestazioni di sintomatologia enterica rara e saltuarie in fasi e tempistiche diverse ; scadimento delle performances.

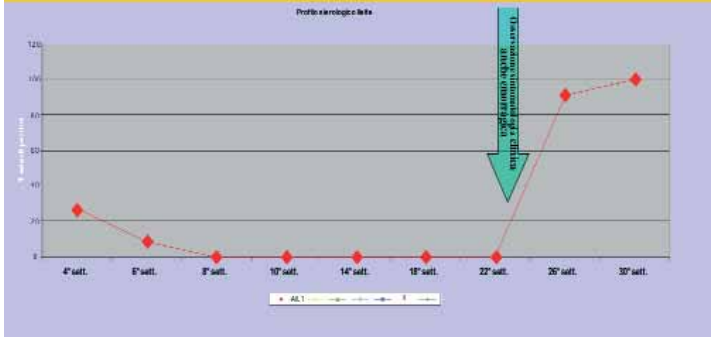
  Forma subclinica che a volte esita in forma clinica cronica

- Influenza delle medicazioni e spostamenti ?!



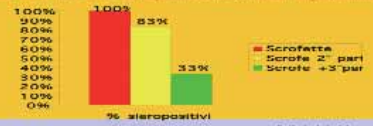
Osservazioni:

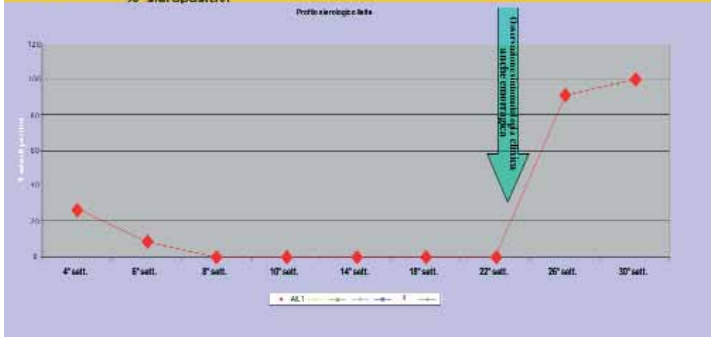
-**All.1:** Una sieroconversione tardiva (dopo la 22° sett.), rapida (4 sett.) e massiva (100% +) è corrisposta all'osservazione di manifestazioni clinica anche nella sua **Forma Clinica Acuta** (emorragica) con casi di mortalità riconducibile ad Ileite.



Osservazioni:

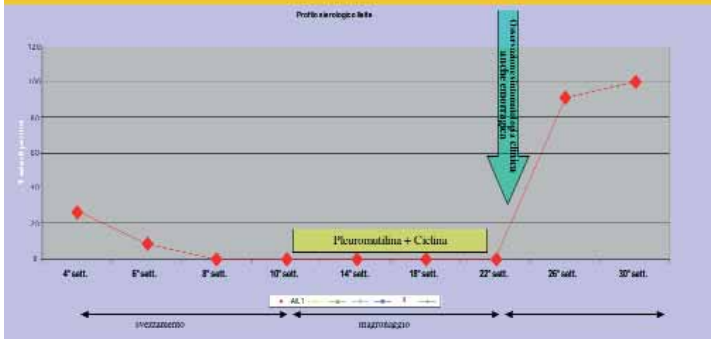
-**All.1:** Il fatto che la popolazione delle scrofe fosse in buona % positiva e che si siano rilevati anticorpi di origine materna fino alla 6° sett. di vita lascia pensare che Lawsonia I. sia potenzialmente circolante nell'allevamento.



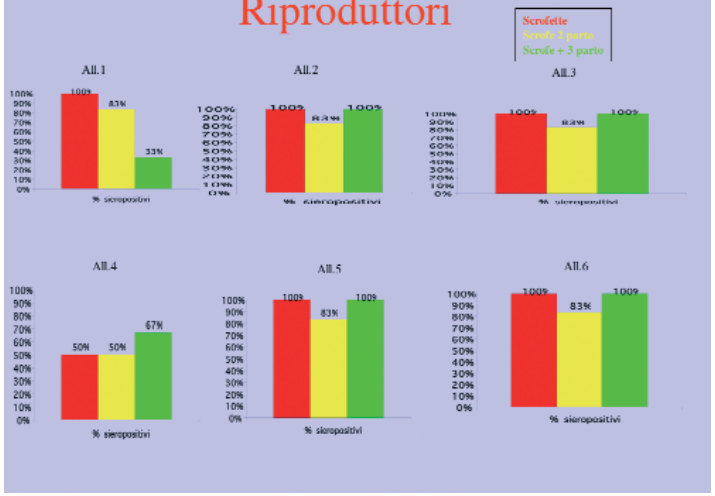


Osservazioni:

-**All.1:** La ragione di una tardiva e repentina manifestazione clinica corrispondente ad una rapida e massiva sieroconversione può probabilmente essere attribuita all'interruzione della medicazione alla fine del periodo di magronaggio.
Le medicazioni con antibiotici attivi nei confronti di Lawsonia Intracellularis bloccano l'infezione durante il periodo del trattamento ed interferiscono, mandandola con la sieroconversione.
La mancanza di esposizione fino a 4-5 mesi di età rende i suini più suscettibili alla **Forma Clinica Acuta**



Riproduttori



Riproduttori

Osservazioni

- In tutti gli allevamenti le scrofe sono risulte positive
- La % di positività nelle scrofe risulta essere elevata. In 4 allevamenti su 7 la positività delle scrofe risultava essere del 94%.
- Non si è osservata differenza tra le % di positività dei 3 diversi gruppi (scrofette; 2° parto; + parti)
- Non si è osservato relazione tra la manifestazione clinica della patologia, il profili sierologici e la diversa % di positività tra le scrofe.

4) Programma di controllo

Programma di controllo

- Medicazione strategica nel mangime
  - Antibiotico
  - Dosaggio
  - Tempistica del trattamento
  - Durata
- Accorgimenti manageriali

Programma di controllo:
- medicazione startegica

- Antibiotico:
  - Attivo verso Lawsonia Intracellularis
  - Capacità di accumulo intracellulare
  - Attività antibiotica all'interno della cellula
  - Meccanismo di azione batteriostatico

Programma di controllo:
- medicazione startegica

- Dosaggio:
  - tale da controllare la manifestazione clinica della Ileite
  - tale da garantire l'integrità intestinale
  - non eccessivo per permettere una risposta anticorpale dell'animale e non determinarne semplicemente lo spostamento in avanti della malattia

Programma di controllo:
- medicazione startegica

- Tempistica del trattamento:
  - Non anticipando troppo l'inizio dell'infezione (no svilluppo immunità naturale e spostamento in avanti della malattia).

    L'ideale è usare l'antibiotico appena dopo l'inizio del periodo di esposizione
  - Non ritardando il controllo delle manifestazioni cliniche o delle lesioni intestinali

La sierologia è lo strumento migliore per determinare un programma di medicazione strategica

Programma di controllo:
- medicazione startegica

- Durata:

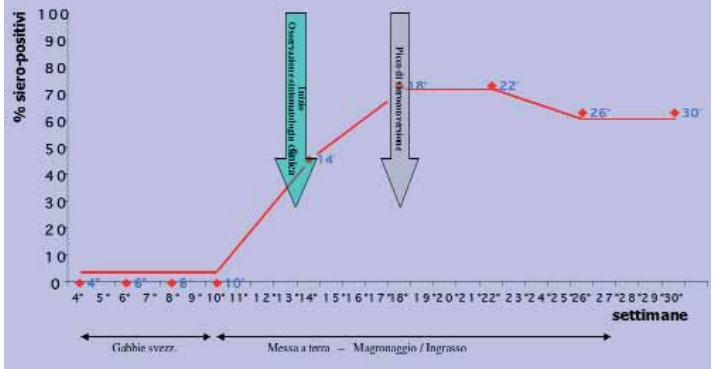
che controlli la manifestazione clinica od il danno subclinico accompagnando lo sviluppo dell'immunità

Programma di controllo:
- medicazione strategica/sviluppo immunità

- Suini che guariscono naturalmente da un infezione da Lawsonia risultano protetti da una reinfezione
- Gli animali possono risultare immunizzati ad una reinfezione sia che siano stati trattati o non trattati con antibiotico.
  - A meno che lo sviluppo dell'infezione non sia stato completamente evitato
- L'eliminazione attraverso le feci (PCR) non avviene in suini reinfettati che abbiano già superato l'infezione
  - Suini che eliminano Lawsonia attraverso le feci, sviluppano immunità
  - Suini che non eliminano Lawsonia
    - No risposta immunitaria
    - Suscettibili a reinfezioni

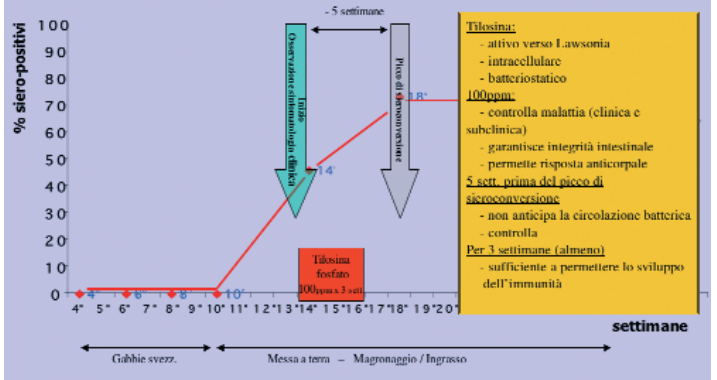
- Collins et all, 1999
- "Effect of antibiotic medication on development of immunity to Lawsonia intracellularis in pigs" Vu, Collins, DijK, Love. APSE 2001

Situazione clinica e profilo sierologico
Ileite clinica cronica (esempio)



Nell'acuta
1°set200ppm

Strategia di controllo
Ileite clinica cronica (esempio)



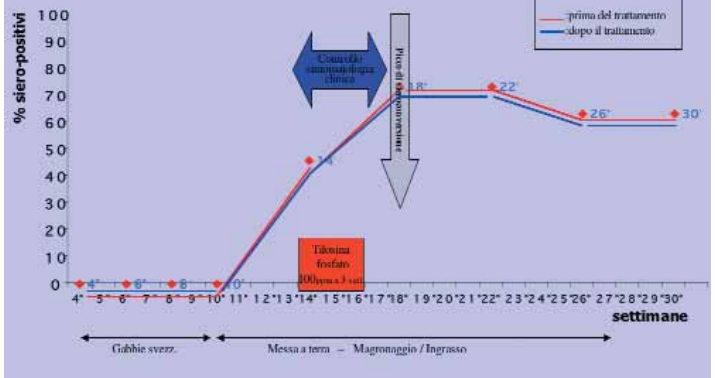
Tilosina:
- attivo verso L.awsonia
- intracellulare
- batteriostatico

100ppm:
- controlla malattia (clinica e subclinica)
- garantisce integrità intestinale
- permette risposta anticorpale

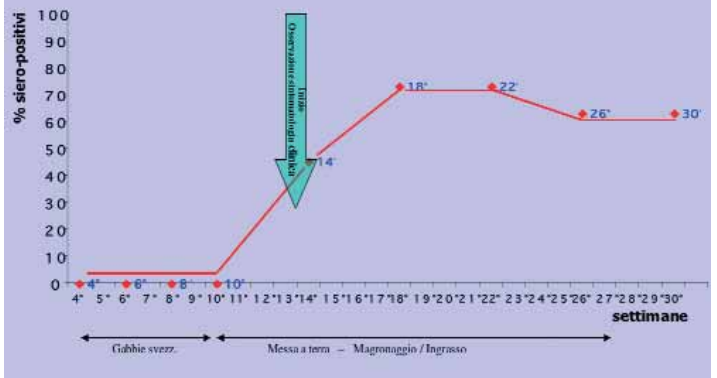
5 sett. prima del picco di sieroconversione
- non anticipa la circolazione batterica
- controlla

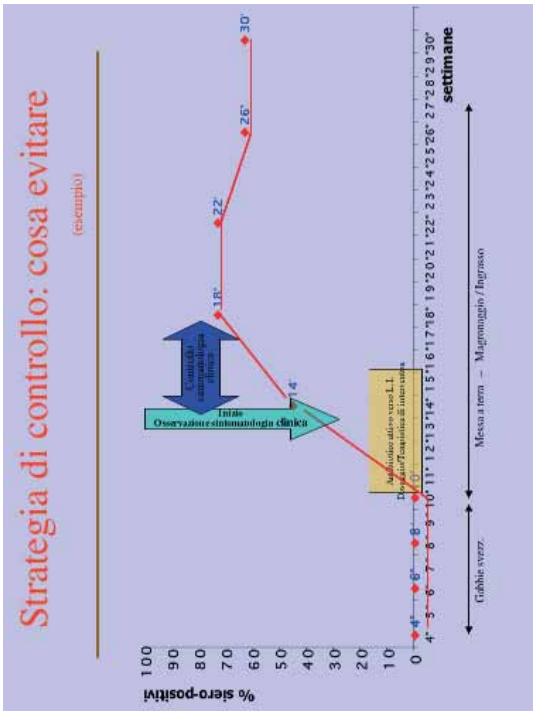
Per 3 settimane (almeno)
- sufficiente a permettere lo sviluppo dell'immunità

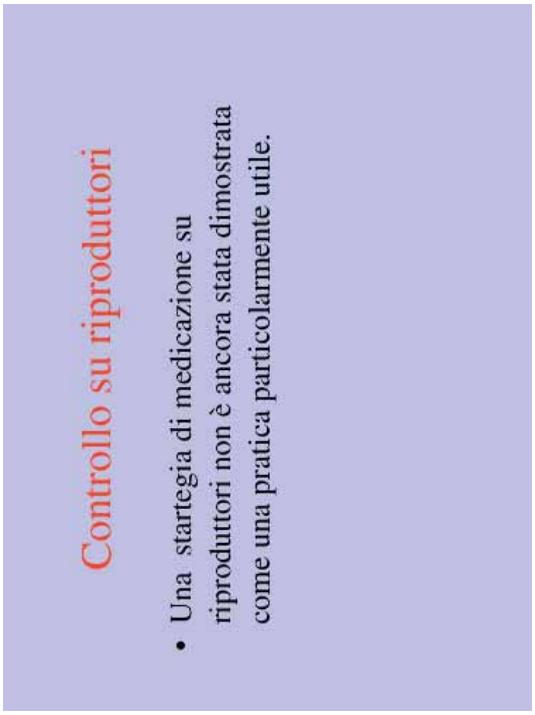
Strategia di controllo: verifica
Ileite clinica cronica (esempio)

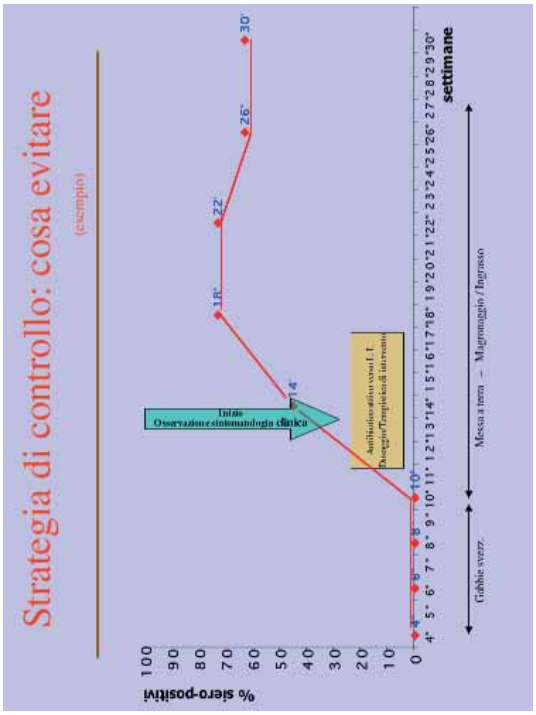


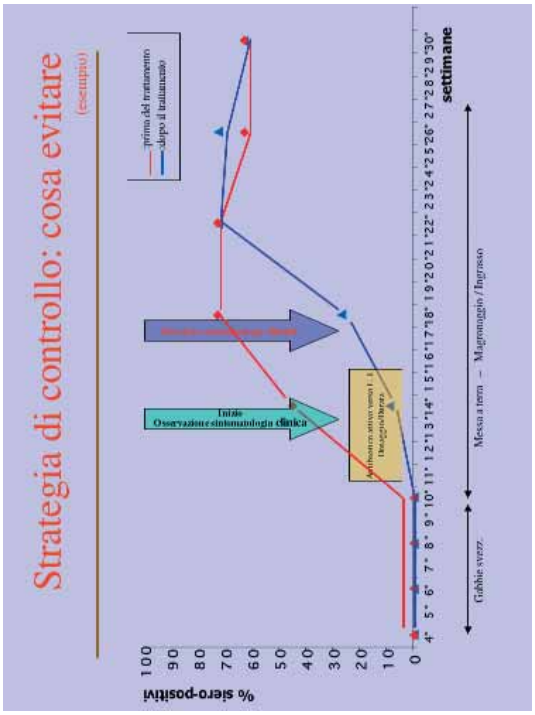
Strategia di controllo: cosa evitare
(esempio)




Strategia di controllo: cosa evitare
(esempio)
% siero-positivi
settimane
Inizio
Osservazione sintomatologia clinica
Gabbie svezz.
Messa a term. – Magronaggio / Ingrasso


Controllo su riproduttori
• Una startegia di medicazione su riproduttori non è ancora stata dimostrata come una pratica particolarmente utile.


Strategia di controllo: cosa evitare
(esempio)
% siero-positivi
settimane
Inizio
Osservazione sintomatologia clinica
Gabbie svezz.
Messa a term. – Magronaggio / Ingrasso


Strategia di controllo: cosa evitare
(esempio)
prima del trattamento
dopo il trattamento
% siero-positivi
settimane
Inizio
Osservazione sintomatologia clinica
Gabbie svezz.
Messa a term. – Magronaggio / Ingrasso

Articolo Ileite immunità

EFFECT OF ANTIBIOTIC MEDICATION ON DEVELOPMENT OF IMMUNITY TO LAWSONIA INTRACELLULARIS IN PIGS

N.Q. Vu, A.M. Collins, M. van Dijk and R.J. Love

Department of Veterinary Clinical Sciences, University of Sydney, Camden, NSW 2570.

APSE 2001

The PCR and IFAT assays have also been instrumental in demonstrating the development of immunity to *L. intracellularis* in previously exposed pigs (Collins *et al.*, 1999), and the efficacy of antibiotics in either preventing infection or allowing infection and immunity to *L. intracellularis* to develop in pigs (Collins *et al.*, 2001; Vu *et al.*, 2001).

The faecal PCR is likely to be of most use to producers to diagnose active *L. intracellularis* infection in pigs with diarrhoea. Faecal shedding of *L. intracellularis* frequently persists in pigs experimentally dosed with 10^9 *L. intracellularis* between day 7 and day 28 post-dosing (Collins *et al.*, 2001), but has been detected in chronically affected pigs at day 41 post-dosing. Due to the relatively short period of faecal shedding of *L. intracellularis*, the PCR is unlikely to be a useful diagnostic assay when pigs are not demonstrating clinical signs of disease.

Articolo Ileite immunità

Table 1. Faecal shedding and antibody response in pigs inoculated orally with 6.25 x 10^8 *L. intracellularis* and treated with antibiotics or not treated (positive samples/total).

Treatment	Day 0		After 1st inoculation		After 2nd inoculation	
(mg/kg BW)	PCR[1]	IFAT[2]	PCR 7-28 d	IFAT 21-35 d	PCR 7-28 d	IFAT 7-28 d
Non-medicated	0/12	0/12	12/12	12/12	0/4	
Tylosin (2.5)	0/5	0/5	5/5	4/5	0/5	4/5
Tylosin (5)	0/5	0/5	2/5	2/5	3/5	5/5
Oxytetracycline (2.5)	0/5	0/5	5/5 40%	5/5	60%	
Oxytetracycline (5)	0/5	0/5	4/4	4/4		
Oxytetracycline (15)	0/4	0/4	0/4	0/4	3/3	3/3
Oxytetracycline (30)	0/4	0/4	0/4	0/4	3/3 100%	3/3
Olaquindox (2.5)	0/4	0/4	1/4	0/4	2/2 100%	2/2
Olaquindox (5)	0/4	0/4	0/4	0/4	3/3 100%	3/3

[1]PCR, Polymerase chain reaction. [2]IFAT, Indirect fluorescent antibody test. 100%

PCR da 7-28gg dopo inoculazione
Presupposto: animale che si è infettato ed ha recuperato non si riammale

Conclusioni

- Diagnosticare la malattia e differenziarla da altre patologie enteriche
- Capire la dinamica con cui si svolge la patologia
- Individuare i fattori di rischio e condizionanti
- Stabilire una strategia di controllo

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

AGGIORNAMENTO SULLA DETERMINAZIONE DELL'IMMUNITÀ UMORALE, LOCALE E CELLULARE IN ALCUNE PATOLOGIE VIRALI DELLA SPECIE SUINA

(Update on humoral, local and cell-mediated immunity detection in some viral diseases of swine)

C. ROBOTTI, M. FERRARI

Isituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna, Brescia
Via A. Bianchi, 7 25124 BRESCIA

RIASSUNTO

Il sistema immunitario costituisce un meccanismo difensivo straordinario nella protezione dell'organismo nei confronti di agenti patogeni.

Lo studio sull'immunità e le tecniche diagnostiche volte alla ricerca delle diverse classi anticorpali e delle citochine forniscono un utile aiuto sia per l'accertamento di infezioni virali sia per la valutazione dell'efficacia di nuovi presidi immunizzanti. Al fine di poter disporre di metodi diagnostici di laboratorio alternativi a quelli tradizionali, sono state prese in considerazione, come approcci sperimentali, la metodica E.L.I.S.A., i tests di blastizzazione linfocitaria e la tecnica ELISPOT.

Viene descritta la reazione immunitaria in corso di infezione da virus dell'influenza suina e da virus della PRRS.

ABSTRACT

The immunity system stands as an extraordinary defensive mechanism protecting the organism against pathogens.

A better understanding of the immunity system and the ultimate diagnostic techniques aimed to detect different immune cells classes and cytokines, are helpful in assessing viral infections and also in evaluating the efficacy of novel vaccines. In order to gain new alternative diagnostic techniques are hereby considered E.L.I.S.A., T-cells proliferation assay, ELISPOT as experimental approaches.

In this paper immune reaction toward Influenza virus and PRRS virus is described.

Parole chiave
immunità, suino, virus
Key words
immunity, pig, virus

INTRODUZIONE

Gli organismi viventi possiedono meccanismi difensivi molto elaborati, che costituiscono il sistema immunitario, che li protegge dall'invasione d'agenti estranei riconosciuti come "*non self*", quali batteri, virus, funghi, protozoi e parassiti.

I primi meccanismi di difesa "innati" sono aspecifici in quanto non rivolti in maniera mirata verso una determinata sostanza e sono rappresentati dalle barriere fisico-chimiche e da elementi cellulari specializzati ad attività fagocitaria. Tra le barriere fisico-chimiche, la cute e le mucose costituiscono, per la loro particolare struttura, una formidabile barriera alla

penetrazione della quasi totalità degli agenti provenienti dall'ambiente esterno. Tra i meccanismi che concorrono alle difese aspecifiche dell'organismo, rivestono un ruolo importante sia i microrganismi che costituiscono la flora microbica normalmente presente sulle superfici cutanee e mucose sia fattori umorali ad attività microbicida presenti nel siero e nelle secrezioni organiche, sia cellule aventi funzione fagocitaria, quali i granulociti neutrofili e i macrofagi. I neutrofili dimostrano un'azione molto rapida ed efficiente che si esaurisce con la distruzione del materiale estraneo; al contrario i macrofagi si mobilizzano in un secondo tempo, nel caso in cui i soli neutrofili non riescano a bloccare l'infezione, innescando tutti i meccanismi delle difese specifiche. Questi meccanismi di difesa di secondo intervento sono rappresentati da sistemi molto elaborati, che coinvolgono sia elementi cellulari (macrofagi, linfociti) sia prodotti solubili (anticorpi, citochine e altri fattori umorali) che, nel complesso, costituiscono il sistema immunitario in senso stretto. La caratteristica di questi sistemi, che vengono innescati dai primi, quando questi non riescono a contrastare efficacemente l'aggressione operata dai patogeni, è quella di essere altamente specifici: sono cioè rivolti verso una e una sola entità estranea. Si parla di difese adottive, in quanto la reazione difensiva avviene solo al termine di una sequenza ben programmata di eventi, che consente la produzione di elementi specifici per quel particolare agente. Nel caso in cui un microrganismo patogeno riesca a superare i primi meccanismi di difesa innati, l'organismo, come detto, si difende attraverso risposte specifiche, caratterizzate dalla produzione sia di anticorpi, sia di cellule citotossiche. Più precisamente si parla di **risposta immunitaria** umorale quando la risposta difensiva si esplica tramite la sintesi, da parte dei linfociti B, di molecole (anticorpi), presenti in forma libera nel torrente circolatorio e nelle varie secrezioni (umori), oppure di **risposta immunitaria cellulo-mediata**, quando la risposta si realizza attraverso l'attivazione e l'amplificazione clonale di cellule citotossiche e ad attività fagocitaria. Nella maggior parte delle malattie infettive, infestive e neoplastiche, i due comparti, umorale e cellulo-mediato, rappresentano un unico insieme integrato e interagiscono tra loro, modulando e controllando l'attività del sistema immunitario nel suo complesso.

Semplificando si può dire che il sistema immunitario produce, per i suoi interventi difensivi, un'ampia popolazione di linfociti (B e T) che sono "programmati" per riconoscere sostanze estranee. I linfociti B riconoscono e reagiscono direttamente con gli antigeni tramite le molecole anticorpali esposte sulla loro superficie. Invece, i linfociti T riconoscono gli antigeni attraverso specifici recettori di membrana, solo dopo che le sostanze estranee sono state fagocitate e processate dai macrofagi o da altre cellule infette. Le due popolazioni di linfociti (B e T), esprimono un diverso programma genetico ai fini delle loro funzioni immunologiche: differiscono tra loro per la sede di maturazione, possiedono strutture molecolari di superficie differenti e, inoltre, hanno una diversa distribuzione negli organi linfoidi. I linfociti B sono molto abbondanti nei centri germinativi dei linfonodi, nella milza e nel tessuto linfoide diffuso mentre i linfociti T predominano maggiormente nel circolo ematico.

In particolari infezioni, in cui le lesioni preminenti sono a livello del sito di penetrazione del patogeno nell'ospite, intervengono meccanismi protettivi differenti dall'immunità sistemica umorale e cellulo-mediata; essi si esplicano a livello delle mucose dell'ospite e per questo motivo vengono normalmente designati come immunità locale o mucosale. I meccanismi difensivi che forniscono protezione locale delle mucose comprendono sistemi di tipo immunitario e non. Tra questi ultimi, svolgono un ruolo primario fattori già citati, quali le barriere fisico-chimiche (muco, secrezioni varie, movimenti peristaltici, lattoferrina…) che intervengono in cooperazione con le difese immunologiche specifiche. Tra le difese immunologiche specifiche spiccano particolari anticorpi denominati IgAs secreti sulle mucose da plasmacellule in seguito a stimolazione antigenica.

Tali IgAs esplicano attività di difesa locale nei confronti di vari agenti patogeni e sembre-

rebbero in grado di proteggere da un'infezione, anche in assenza di anticorpi di diversa natura, come IgG e IgM o semplici IgA, la cui sede naturale è invece il circolo ematico. Le IgAs sono abbondantemente presenti nei secreti e sono riscontrabili anche nel latte e nel colostro e anzi, in molte specie tra cui il suino, rivestono un ruolo fondamentale per il trasferimento passivo dell'immunità locale. La struttura delle IgAs differisce da quella delle IgA sieriche. Queste ultime, infatti, sono principalmente dei monomeri mentre le IgAs sono dei dimeri, cioè consistono di due molecole di IgA legate tra loro da una catena "J" polipeptidica e possiedono inoltre una componente secretoria glicoproteica che, oltre a favorirne la secrezione a livello mucosale, conferisce protezione dagli enzimi proteolitici intestinali. Le IgAs hanno molteplici funzioni: sono in grado di prevenire l'adesione virale alle superfici epiteliali, di neutralizzare le tossine ed evitare eventuali reazioni sistemiche mediante il fenomeno dell'immunoeclusione.

Una seconda linea di difesa, in assenza o in caso d'insufficiente attività delle IgAs, è rappresentata da altre classi anticorpali presenti sulle mucose: le IgM secretorie, più precoci e più labili delle IgAs nei confronti dell'azione degli enzimi proteolitici, le IgE e le IgG. Queste ultime forniscono protezione mediante un meccanismo di immuno-eliminazione in quanto le IgE, nel caso in cui un microrganismo riuscisse a superare la barriera mucosale, sono in grado di reagire con esso e indurre la degranulazione dei mastociti. Come conseguenza la liberazione di sostanze vasoattive determina un'imponente vasodilatazione e una permeabilizzazione mucosale che consente anche alle IgG sieriche di raggiungere tale sede. Tale meccanismo pare essere particolarmente efficiente nel controllo delle infezioni da parassiti, che si localizzano sulle mucose.

La protezione delle superfici delle mucose rappresenta un meccanismo di difesa particolarmente importante nelle infezioni virali e soprattutto verso quei virus quali per esempio mixovirus, rhinovirus che si localizzano in questa sede.

Per tutti gli altri virus che presentano una disseminazione sistemica, dopo una prima localizzazione a livello mucosale, è importante anche la classica risposta immunitaria umorale e cellulo-mediata.

Lo studio sull'immunità e le tecniche diagnostiche volte alla ricerca di classi anticorpali forniscono un utile aiuto, sia per l'accertamento d'infezioni virali, sia per la valutazione dell'efficacia di nuovi presidi immunizzanti. È per questo motivo che sarebbe utile valutare tutte le componenti della risposta immunitaria includendo la ricerca delle IgA, in corso di patologie virali in cui è importante la protezione locale, e la ricerca di elementi cellulari secernenti citochine.

Al fine di poter disporre di metodi diagnostici di laboratorio alternativi a quelli tradizionali, attualmente disponibili, sono state presi in considerazione, come approcci sperimentali, tecniche diverse. Tra queste citiamo la reazione E.L.I.S.A. volta alla ricerca di IgA e IgM ; i tests di blastizzazione linfocitaria per valutare *in vitro* la reattività dei linfociti a seguito di stimolazione mitogena o antigenica e la tecnica ELISPOT per la determinazione di IFN γ.

Sebbene le procedure diagnostiche più in uso siano basate sulla ricerca degli anticorpi specifici nei confronti di un determinato patogeno, in alcune circostanze può essere importante apprezzare la reattività del comparto immunitario cellulo-mediata. In effetti, in molte infezioni virali, l'immunità del soggetto non è correlabile alla presenza di anticorpi specifici (immunità umorale), ma alla presenza di cellule effettrici citotossiche o di cellule T secernenti linfochine. Per questo motivo si prendono in considerazione i tests di blastizzazione linfocitaria e la tecnica ELISPOT (acronimo di *enzyme linked immunospot*). Nel primo caso viene valutata la trasformazione dei linfociti T in cellule blastiche, in seguito all'esposizione ad un antigene verso cui sono sensibilizzati. L'attivazione può essere messa in evidenza

valutando in esse l'aumento della sintesi del DNA, attraverso la misurazione dell'incorporazione dei suoi precursori marcati radioattivamente. L'ELISPOT è una tecnica che permette la determinazione quantitativa delle singole cellule secernenti una specifica proteina. È utilizzato da più di vent'anni in medicina umana e si sta diffondendo solo ora in campo veterinario. Un tempo veniva impiegato per contare le cellule B secernenti anticorpi, attualmente è utilizzato per contare il numero di cellule T secernenti una specifica citochina dopo stimolazione con uno specifico antigene o peptide. Rispetto ad una reazione E.L.I.S.A. è molto più sensibile in quanto misura il numero di cellule secernenti una determinata citochina a livello di singola cellula, mentre l'E.L.I.S.A. misura la quantità di citochina che è stata secreta da un'intera popolazione di cellule.

L'ELISPOT utilizza una coppia di anticorpi specifici ad elevata affinità diretti contro differenti epitopi della stessa citochina. Se i linfociti sono già sensibilizzati verso l'antigene rilasciano specifiche citochine rilevabili mediante un substrato. Utilizzando una reazione colorimetrica l'ELISPOT genera "spots" in grado di individuare la citochina secreta per singola cellula. Lo "spot" rappresenta "un'impronta" della cellula secernente la citochina.

L'ELISPOT risulta quindi una valida tecnologia per monitorare la risposta immunitaria in seguito a diversi trattamenti, terapie e vaccinazioni.

La metodica attualmente disponibile in campo veterinario consente di quantificare la secrezione di IFN γ che è un indice importante dell'attivazione dell'immunità cellulare deputata all'eliminazione dell'agente virale.

IMMUNITÀ IN ALCUNE PATOLOGIE VIRALI DELLA SPECIE SUINA

Influenza

Il virus dell'influenza suina è comunemente causa d'infezioni respiratorie. Normalmente si presenta come infezione acuta caratterizzata da ipertermia, anoressia, perdita di peso, secrezione nasale, tosse e dispnea ma può anche essere presente in forma enzootica in allevamento, interessando per lo più soggetti giovani nel periodo post-svezzamento. L'influenza rientra insieme alla PRRS, a *Mycoplasma* ed ad altre patologie nella sindrome del complesso respiratorio.

Questo virus, causando alterazioni a livello del tratto respiratorio, consente l'ingresso di batteri ad irruzione secondaria con conseguente instaurarsi d'infezioni concomitanti che aggravano notevolmente l'impatto economico di questa patologia.

È una patologia d'elevato interesse anche perchè il suino rappresenta l'ospite intermedio di virus derivanti da altre specie (aviare e umana) a causa della presenza di recettori specifici per questi virus sulle cellule epiteliali della trachea (Brown I.H., 2000). Ciò suggerisce la possibilità di riassortimento e la comparsa di nuove varianti (Olsen C.W. 2002).

Il virus, che appartiene alla famiglia *Orthomyxoviridae*, è un virus RNA con genoma segmentato che codifica per 10 proteine virali e possiede un *envelope* glicoproteico. Le 2 glicoproteine di superficie (emoagglutinina e neuroaminidasi) sono responsabili dell'immunità protettiva nell'ospite e sono spesso soggette a mutazioni. Esistono 15 tipi di emoagglutinine e 9 di neuroaminidasi che consentono la suddivisione dei virus in più sottotipi. I virus influenzali maggiormente isolati negli allevamenti appartengono ai sottotipi H1N1, H3N2 e H1N2.

L'ampia variabilità genetica è causa di frequenti variazioni ed eventi ricombinanti classificati come *antigenic drift e shift*. I primi consistono in mutazioni puntiformi che modificano leggermente le molecole H e N, mentre i secondi corrispondono ad una drastica variazione genetica ed antigenica che può causare la circolazione di nuovi sottotipi nella popolazione.

L'infezione è prettamente di tipo respiratorio, il virus colpisce le cellule epiteliali di tutto il tratto respiratorio, si moltiplica a livello di bronchi, bronchioli e alveoli e provoca la degenerazione delle cellule epiteliali e l'infiltrazione di neutrofili nei polmoni. Queste cellule infiammatorie ostruiscono le vie aeree, danneggiano il polmone attraverso il rilascio di enzimi e sono responsabili delle difficoltà respiratorie, tipiche della patologia (Van Reeth K. et al., 2002). L'eliminazione del virus attraverso le secrezioni nasali perdura per circa 7-10gg, in assenza di complicanze batteriche.

L'infezione è associata alla stimolazione di una risposta immunitaria inizialmente localizzata nelle vie respiratorie e che rappresenta la prima linea di difesa. Il virus in questa sede stimola la produzione di IgA (a partire da 14gg dall'infezione) e di IgG (dopo circa 21gg dall'infezione). Le stesse classi anticorpali sono state rilevate nei lavaggi broncoalveolari (Larsen et al., 2000).

Non è ancora possibile stabilire con certezza il ruolo delle diverse risposte immunitarie, secondo alcuni AA (Larsen et al., 2000), nonostante la prima risposta locale, la protezione completa sembrerebbe realizzata mediante l'immunità cellulo-mediata e umorale.

Per quanto riguarda l'immunità di tipo umorale, a livello ematico la produzione anticorpale inizia con la sintesi delle IgM, evidenziabili dopo circa 7 gg dall'infezione, e prosegue con le IgG, che raggiungono l'apice intorno alle 3 settimane dall'infezione (Heinen et al., 2000; Larsen et al., 2000). La concentrazione delle IgA sieriche è inferiore alle IgG ed è difficilmente rilevabile con mezzi diagnostici.

Per quanto concerne la risposta cellulo-mediata, sembrerebbe rilevabile, in corso di infezione, un aumento della proliferazione dei linfociti nei lavaggi nasali e nei polimorfonucleati (Heinen et al., 2001).

Mediante tecnica ELISPOT è stata osservato, in seguito ad infezione primaria, l'aumento di cellule secernenti IFNy soprattutto a livello di milza, linfonodi tracheobronchiali e, in misura minore, a livello di mucose. In corso di reinfezione è stato rilevato invece un aumento nel numero di cellule secernenti IFNy nella mucosa nasale, e minore concentrazione nelle vie respiratorie profonde (Larsen et al., 2000). Questo potrebbe essere spiegabile con il fatto che il virus, dopo reinfezione, viene bloccato dal sistema immunitario nel tratto respiratorio superficiale e per questo non sembrerebbe necessario l'ulteriore produzione di cellule secernenti a livello respiratorio profondo.

Dopo una precedente sensibilizzazione verso l'antigene, la produzione di citochine è comunque più ridotta, e questo è stato associato alla riduzione della replicazione del virus con conseguente riduzione nella gravità dei sintomi (Van Reeth K. et al., 2002). Di conseguenza, ogni fattore in grado di ridurre l'intensità della replicazione virale può prevenire la patologia.

Per quanto concerne i mezzi diagnostici indiretti a nostra disposizione, viste le notevoli difficoltà di laboratorio nel separare le singole classi anticorpali, attualmente si cerca di rilevare una risposta immunitaria totale nei confronti dell'antigene (le indagini riguardano principalmente le IgG, che costituiscono la componente maggiormente rappresentata nel siero).

La tecnica diagnostica impiegata di routine per rilevare la presenza di anticorpi in un siero è rappresentata dall'inibizione dell'emoagglutinazione, che consente oltremodo di identificare i sottotipi virali verso cui è rivolta la risposta umorale. Questo saggio consente di determinare la più alta diluizione di siero capace di prevenire l'emoagglutinazione da virus. Nonostante l'elevata sensibilità e specificità, la prova di inibizione dell'emoagglutinazione è complicata dalla diffusa presenza nei sieri di inibitori aspecifici che obbligano ad un pretrattamento spesso non standardizzato nei laboratori.

Altri metodi diagnostici indiretti attuabili sono la sieroneutralizzazione, l'E.L.I.S.A., l'immunofluorescenza, l'immunoperossidasi. La sieroneutralizzazione valuta la capacità degli anticorpi presenti nel siero di neutralizzare l'attività biologica dell'antigene. Sebbene

sia molto sensibile, un grosso limite nell'applicazione di questa tecnica è rappresentata dalla necessità di impiegare substrati cellulari in cui il virus induce effetto citopatico. L'E.L.I.S.A. viene attualmente impiegata per rilevare una risposta del sistema immunitario nei confronti dell'antigene e a tutt'oggi non è disponibile altra metodica in grado di classificare il tipo di immunoglobuline coinvolte. Altre metodiche in uso sono rappresentate dall'immunofluorescenza o l'immunoperossidasi che sono in grado di rendere visibile, al microscopio a fluorescenza o a luce normale, la reazione antigene-anticorpo marcando uno dei reagenti, rispettivamente, con isocianato di fluorescina o perossidasi.

PRRS

Il virus della Sindrome Respiratoria e Riproduttiva del suino, isolato nel 1990 e classificato nella famiglia *Arteriviridae*, rappresenta a tutt'oggi un notevole problema negli allevamenti a causa della persistenza ormai cronica del virus negli allevamenti con conseguenti episodi ricorrenti di aborti, forme respiratorie negli svezzati e nell'ingrasso e forme riproduttive nelle scrofette (Dee S., 2004)

Il virus è a RNA monocatenario organizzato in 8 moduli di lettura aperti (open reading frame, ORF). Il genoma è protetto da un capside a simmetria icosaedrica ed è a sua volta circondato da un envelope. I moduli di lettura aperti 1a e 1b costituiscono la porzione principale del genoma e codificano per 2 proteine alle quali è stata associata l'attività polimerasica. Gli altri segmenti ORF dal n° 2 al 7 codificano per le proteine strutturali del virus. I segmenti ORF2 e 3 codificano per due glicoproteine strutturali, ORF 4 per una proteina probabilmente integrata all'*envelope*. I segmenti ORF5-6-7 codificano per le proteine di maggior interesse: ORF5 per la proteina E, di membrana, bersaglio degli anticorpi neutralizzanti, caratterizzata da elevata variabilità; ORF6 per la proteina M, associata all'envelope e molto stabile ed infine ORF7 per la proteina N, immunogena, verso cui è rivolta la principale risposta anticorpale, d'elezione per le indagini diagnostiche.

La caratteristica del virus è quella di avere un particolare tropismo per la linea monocita-macrofagica del tessuto polmonare e linfatico; è in dubbio la sua azione immunosoppressiva (Murtaugh et al., 2002), sicuramente però la distruzione dei monociti, dei macrofagi e di quegli elementi cellulari responsabili della presentazione di antigeni al complesso maggiore di istocompatibilità è alla base delle difficoltà del sistema immunitario di rispondere in maniera efficace all'infezione del virus in oggetto (Albina et al., 1998).

La protezione immunitaria contro la PRRS comincia con un'innata risposta antivirale nel citoplasma dei macrofagi infetti. Se nelle normali patologie, come l'influenza, si attivano una serie di funzioni antivirali che portano alla produzione di IFNα, in questo caso il virus non sembra suscitarne una produzione sufficientemente elevata e ciò sembrerebbe compromettere l'elaborazione di un'immunità adattativa antigene- specifica. Ciò è alla base dell'incompleta risposta specifica e della persistenza del virus (Murtaugh et al., 2002).

Per quanto riguarda l'immunità umorale si rileva la presenza di IgM nel siero a partire da 5-7 gg fino a 2-3 settimane, mentre le IgG non neutralizzanti compaiono a 7-10 gg, con un picco a 2-4 settimane, rimangono costanti per mesi e sono ancora evidenziabili fino a 300 gg.

Le IgA nel siero compaiono a 14 gg, con un picco a 25 gg e poi declinano intorno a 35 gg (Murtaugh et al., 2002).

Non è chiaro il ruolo degli anticorpi neutralizzanti nella prevenzione della malattia e nella protezione dei suini in condizioni di campo. Tali anticorpi sono rivolti verso le glicoproteine codificate da ORF4-5-6.

Secondo alcuni autori (Murtaugh et al., 2002), il fatto che gli anticorpi siano concomitanti alla viremia farebbe pensare che non siano nemmeno protettivi. Sicuramente, però, la loro

comparsa nel siero avviene tardivamente, dopo circa 14-28 gg dall'infezione con un picco massimo intorno al 40 gg ed è correlata con una riduzione della concentrazione del virus in sede polmonare e nel circolo ematico. Bassi livelli di tali anticorpi non sono sufficienti a controllare la moltiplicazione virale, perciò la loro scarsa concentrazione è alla base della lunga durata e del livello della viremia (Albina et al., 1998; Murtaugh et al., 2002; Yoon I.J. et al., 1994). Si ipotizza che il processo di neutralizzazione *in vivo* non rappresenti una risposta immunologica efficace per il controllo dell'infezione.

Inoltre, il ruolo dell'immunità umorale e in particolare degli anticorpi neutralizzanti è ulteriormente complicato dalla variabilità antigenica caratteristica di questo agente virale.

L'immunità cellulo-mediata riveste un ruolo preponderante nella protezione sebbene la stimolazione dei linfociti T e B sia rapida e la risposta citotossica lenta (Murtaugh M.P. et al., 2004). I linfociti T sono riscontrabili nel sangue periferico dopo circa 4 settimane dall'infezione e permangono fino a 9-12 settimane. Principalmente vengono prodotti i linfociti T helper (CD4+) (Lopez et al., 1999) e, in misura minore, quelli citotossici (CD8+) (Bautista et al., 1997).

Nonostante la loro presenza, i prodotti liberati da queste cellule sono inefficaci alla completa eliminazione del virus.

Da ultimo, nonostante lo spiccato tropismo di questo virus per le vie respiratorie non è ancora stata accertata l'immunità mucosale. In sintesi quindi, l'azione del virus riduce le difese locali non specifiche del polmone con maggior sviluppo di superinfezioni.

I metodi diagnostici impiegati al fine di rilevare la presenza di anticorpi nel siero di suini di campo si avvalgono principalmente della metodica E.L.I.S.A., disponibile mediante kit del commercio e dell'impiego dell'immunofluorescenza e della sieroneutralizzazione con i limiti previsti.

CONCLUSIONI

In sintesi possiamo affermare che l'influenza suina per la breve viremia che la caratterizza, per la produzione di citochine infiammatorie e in generale, per la valida risposta del sistema immunitario consente una completa eliminazione virale.

Al contrario la risposta antivirale nei confronti dell'infezione da PRRS è minima, la stimolazione di una risposta di tipo cellulo-mediata, umorale protettiva e citotossica è lenta ed inefficace. Di conseguenza non si assiste alla completa risoluzione della malattia e ciò suggerisce che i meccanismi patogenetici innescati dal virus siano da approfondire ed evidenzia come le basi teoriche non siano ancora sufficienti per definire il reale intervento del sistema immunitario di fronte a questa patologia.

BIBLIOGRAFIA

1) Albina E., Piriou L., Hutet E., Cariolet R., L'Hospitalier R.; Immune responses in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (1998)- Vet. Microbiol. 61, 49-66.

2) Bautista E.M., Molitor T.W.; Cell-mediated immunity to porcine reproductive and respiratory syindrome virus in swine (1997)- Viral Immunol. 10, 83-94.

3) Brown I.H.; The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs (2000)- Vet. Microbiol. 74, 29-46.

4) Larsen D.L., Karasin A., Zuckermann F., Olsen C.W., Systemic and mucosal immune responses to H1N1 influenza virus infection in pigs (2000)- Vet. Microbiol. 74, 117-131.

5) Heinen P., De Boer-Luijtze E.A., Bianchi A.T.J. Respiratory and systemic humozol and cellular immune responses of pigs to heterosubtypic influenza A virus infection (2001)- J. Gen. Virol. 83, 2697-2707.

6) Lopez F., Domènec N., Alvarez B., Ezquerra A., Domìnguez J., Castro J.M., Alonso F.; Analysis of cellular immune response in pigs recovered from porcine respiratory and reproductive syndrome infection (1999)- Virus Res. 64, 33-42.

7) Murtaugh M., Xiao Z., Zuckermann F.; Immunological responses of Swine to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus infection (2002)-Viral Immunol. 15, 533-547.

8) Murtaugh M., Xiao Z., Dee S.A., Kleiboeker S., Roof M.; Review: immunity to PRRS virus is highly atypical (2004)- Proceeding of the 18th IPVS Congress. Hamburg, Germany V1, 21.

9) Olsen C.W.; The emergence of novel swine influenza viruses in North America (2002)- Virus Res. 85, 199-210.

10) Van Reeth K., van Gucht S., Pensaert M. Correlations between lung pro infiammatory cytokine levels, virus replications, and disease after influenza virus challenge of vaccination-immune pigs. (2002)- Viral Immunol. 15, 583-594.

11) Yoon I.J., Joo H.S., Goyal S.M., Molitor T.W., A modified serum neutralization test for the detection of antibody to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine sera (1994)- Vet. Diogn. Invest. 6, 289-292.

12) Dee S.; La scienza della PRRS: cosa conosciamo sulla sua trasmissione? (2004) - SIPA NEWS, Rivista di suinicoltura n. 5 maggio 2004. Testo consultato: Microbiologia e Immunologia Veterinaria - Poli G.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

* LA DIARREA INFETTIVA DEI SUINETTI

(Infectious diarrhoea in young piglets)

M. MARTENS

DVM Intervet International Boxmeer

RIASSUNTO

La diarrea dei suinetti è ancora un problema di molti allevamenti. A dispetto dei miglioramenti negli ambienti, nell'alimentazione, nella gestione e nelle cure veterinarie, parecchi suinetti necessitano ancora di trattamento terapeutico a causa dei disordini gastro-enterici. Nel presente lavoro vengono discussi i diversi agenti eziologici, le relative tecniche diagnostiche nonché i relativi mezzi di controllo e prevenzione. Evidenziando la multifattorialità di questa patologia viene inoltre enfatizzata la necessità di controllare i diversi punti critici ad essa correlati, tra cui l'ambiente e lo status immunitario di scrofe e suinetti.

ABSTRACT

Diarrhoea in piglets is still a common problems in many pig farms. In spite of enviromental, nutritional, medical and managerial improvement, many piglets still need to be treated for gastro-intestinal disorders. In this paper aetiology, diagnostic techniques, prevention and controll patterns are discussed. While highlightening the complex aetiology, it is emphasized the need to controll several critical points, like the environment and the immunitary status of sows and gilts.

Parole chiave
diarrea, suinetti, immunità, ambiente
Key words
diarrhoea, piglets, immunity, environment

INTRODUZIONE

La diarrea nei suinetti è ancora un problema di molti allevamenti. A dispetto dei miglioramenti negli ambienti, nell'alimentazione, nella gestione e nelle cure veterinarie, parecchi suinetti necessitano ancora di trattamento terapeutico a causa dei disordini gastro-enterici. È sorprendente che circa il 20% di tutti i suinetti sino ai 25 kg richiedano almeno un trattamento terapeutico. Questo dato è stato accertato in una valutazione delle aziende Olandesi negli anni 90', e sembra che questa situazione si sia modificata, da allora, molto poco. I livelli di infezione possono non essere la sola causa, quando si tiene presente la struttura e la gestione degli attuali moderni allevamenti (tutto-pieno, tutto-vuoto, unità più piccole, controllo climatico, ecc..ecc..).

Inoltre sembra che, in questo problema, vi siano uno o più fattori immunosoppressivi ricorrenti nei disordini gastroenterici, principalmente per quelli ad eziologia infettiva.

Sebbene inoltre che l'incidenza della diarrea neonatale sia ancora un problema nonostante, grazie al miglioramento dell'igiene in prossimità del parto e alla vaccinazione polivalente pre-parto di scrofe e scrofette, sia stata significamene ridotta.

---

* Traduzione del lavoro originale dall'inglese ad opera della Dott.ssa L. Montanari, Intervet International Boxmeer.

POSSIBILI CAUSE

La diagnosi differenziale della diarrea neonatale include le patologie da *Escherichia coli* enterotossici (ETEC), virus della Gastroenterite Trasmissibile (TGEV), virus della Diarrea Epidemica Suina (PEDV), *Clostridi di tipo A e C.*

Si possono anche verificare, tra i 7 gg di età e lo svezzamento patologie da rotavirus e *Isospora suis* (coccidiosi) (figura 1).

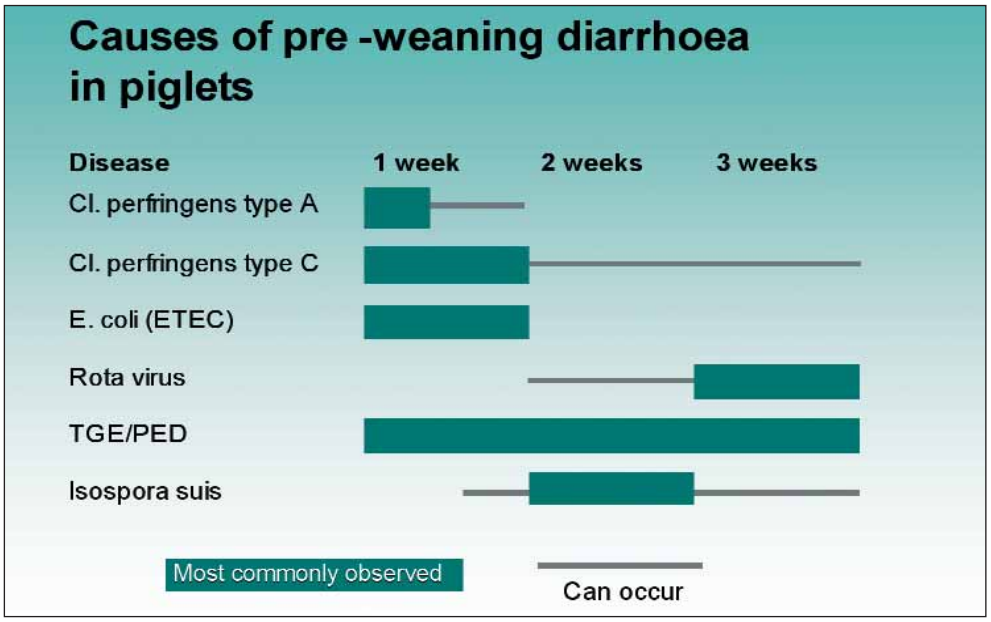


Figura 1.

IMMUNITÀ

Il tessuto linfoide presente nell'intestino (GALT=*gut associated lymphoid tissue)* è di grande importanza nello stabilire una buona risposta immunitaria a livello mucosale. Quando il GALT non è sufficientemente sviluppato, il suinetto non può rispondere appropriatamente agli antigeni (infettivi e non) che aderiscono alla mucosa dello stomaco o a quella intestinale. Questa aderenza è importantissima per una corretta produzione di IgA che si legano alla superficie mucosa della parete intestinale.

Tra gli altri fattori, un GALT scarsamente sviluppato e la perdita della mucosa, con successiva atrofia dei villi, possono essere responsabili di diarrea improvvisa nella seconda settimana di vita o nel *post* svezzamento.

Come è noto il colostro è ricco di immunoglobuline G (IgG) che diminuiscono rapidamente nel post parto. La vaccinazione parenterale della scrofa è pertanto molto utile, ma è la immunoglobulina IgA, prodotta localmente nell'intestino, che è protettiva nei riguardi dei batteri ETEC. Mentre la maggior parte delle immunoglobuline (IgG, IgM, IgA) sembrano essere prodotte nella ghiandola mammaria della scrofa e sembra che, durante la gravidanza, alcune immunoglobuline IgA, stimolate dagli antigeni in ambito intestinale, siano trasferite dall'intestino alla ghiandola mammaria e da questa, ai suinetti, tramite il colostro.

La vaccinazione per os (*Prosystem TGE*/Rota-Intervet) ha la proprietà di aumentare i livelli di IgA.

La diarrea neonatale, che si verifica dalle 12 h dopo la nascita, si potrà osservare solo quando la vaccinazione non ha avuto esito positivo o quando il suinetto ha assunto insufficienti quantità di colostro.

DIAGNOSI

Poiché i Veterinari frequentemente discuteranno sul problema enterite nei suinetti, è importante conoscerne la sintomatologia clinica e le possibilità diagnostiche al fine di arrivare ad una diagnosi corretta.

Una diagnosi probabile può essere sospettata basandosi sulla sintomatologia clinica sia dei suinetti come delle scrofe e sull'esame delle feci il cui risultato può essere confermato dalla necroscopia. La conferma definitiva sarà il risultato degli esami batteriologici e/o virologici. Si possono anche facilmente riscontrare Infezioni ad eziologia plurifattoriale nei suinetti di 10 gg di età ed oltre – l'infezione con *Clostridi* ed *Isospora* è molto frequente nei suinetti di questa età.

È importante che sia i reperti clinici che necroscopici, come anche i risultati microbiologici, convergano allo scopo di giungere ad una corretta diagnosi. Pertanto è essenziale ricercare su quegli animali con sintomatologia tipica. Perciò i campioni di feci dovrebbero essere prelevati da suinetti non trattati con sintomatologia tipica e in fase acuta (con sintomatologia decorrente da non più di 2 gg); i campioni dovrebbero essere immediatamente recapitati al laboratorio. Ciò deve essere rispettato anche per i suinetti morti o soppressi inviati al laboratorio per la necroscopia.

ESCHERICHIA COLI ENTEROTOSSICA (ETEC)

I suinetti sofferenti di infezione da ETEC hanno generalmente pelo ispido e sono in stato ipotermico (circa 37°); si ammucchiano e si imbrattano di feci acquose, gialle ed alcaline (pH > 8), non contenenti particelle di mangime. Sono cachettici, si disidratano molto rapidamente; possono morire nello spazio di poche ore dalla comparsa dell'enterite. La scrofa non ha diarrea ma, tuttavia, può soffrire di MMA (Mastite, Metrite, Agalassia).

I ceppi ETEC sono la più comune causa della diarrea nei neonati. Il loro potere patogeno dipende principalmente da: 1 capacità di aderire, moltiplicarsi e colonizzare nelle pareti dell'intestino tenue e 2, produrre enterotossine.

I ceppi ETEC responsabili della diarrea nei suinetti possono produrre una tossina termolabile (LT), e/o due generi di tossine stabili al calore (STa e STb). I ceppi produttori di LT sono responsabili di grave diarrea acuta con elevata mortalità. I ceppi che producono ST causano diarrea lieve e bassa mortalità. La ST non è immunogena e, pertanto, non è utile componente dei vaccini.I fattori di adesione o *fimbriae* determinano la capacità del batterio di colonizzare. Se la colonizzazione avviene, le tossine causeranno diarrea. I fattori di adesione sono antigeni: K88ab +K88ac(=F4), K99(=F5) 987P(=F6) e F41.

Diagnosi

Le feci o il contenuto intestinale possono essere seminati su terreni agar-sangue (emazia di pecora). I batteri delle colonie beta-emolitiche potranno essere tipizzati con l'agglutinazione usando sieri tipo-specifici. Al fine della terapia antibiotica mirata sarà utile eseguire anche l'antibiogramma.

Controllo e prevenzione

Vari vaccini per l'uso nelle scrofe gravide sono stati preparati al fine di proteggere i suinetti dalla diarrea da ceppi batterici ETEC. Questi differiscono nella scelta dell'antigene (corpi batterici, subunità, concentrazione, immunogenicità) e/o adiuvante (tipo, veicolo, purità, omogeneità). I vaccini a subunità, basati sui fattori di adesione e sulla LT, proteggono verso lo spettro completo dei ceppi batterici ETEC. Vi è pertanto un vantaggio sostanziale comparandoli ai vaccine contenenti corpi batterici che possono proteggere solo dal tipo di ETEC da cui è derivato.

Negli stadi precoci, la diarrea acuta causata da ETEC può essere trattata con antibiotici come cobactan©, amossicillina o gentamicina. I prodotti somministrati mediante pompa (come il Gentodiar©) sono particolarmente vantaggiosi. Gli antibiotici mirati quando somministrati immediatamente dopo la nascita, possono anche essere usati in modo profilattico, come misura temporanea, mentre la reidratazione somministrando liquidi con elettroliti/ glucosio può migliorare la percentuale di sopravvivenza.

DIARREA DA *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS*

Durante la fase acuta, il *Clostridium perfringens* di tipo C può essere responsabile di diarrea emorragica (enterite necrotica) nei neonati. Le feci non sono acquose ma mucoidi. La morbilità è relativamente alta mentre molto alta è la mortalità. I suini colpiti hanno spesso assunto una notevole quantità di colostro in quanto la beta-tossina non è demolita dalla tripsina (il colostro contiene elevati livelli di fattori inibitori della tripsina). Quando il *Clostridium perfringens* tipo C è presente per più tempo, più beta-tossina viene prodotta, che interessa anche la lamina propria, generando i caratteristici frammenti necrotici che si osservano alla necroscopia. Perciò la beta-tossina è anche riconosciuta come necrotossina. Il risultato è il mal assorbimento e la mal digestione del latte ingerito (figura 2). Per questo, il suinetto sviluppa una diarrea fermentativa. Le feci variano da giallo-brunastre a bianco-grigiastre, ed i suinetti si disidratano e rapidamente dimagriscono.

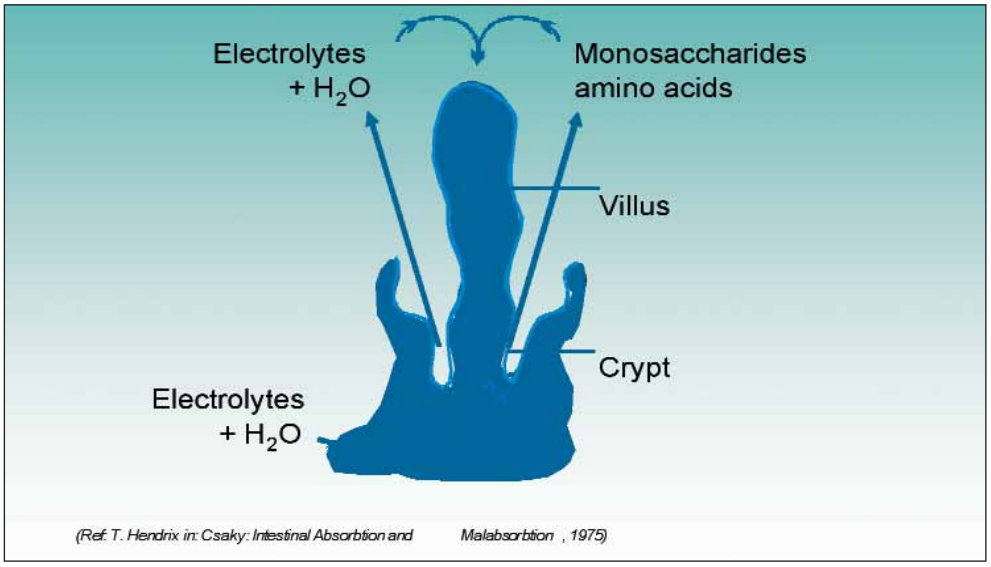


Figura 2.

Il *Clostridium perfringens* tipo A produce solo alfa-tossina che, simile alle tossine degli ETEC (ST, LT), agisce promovendo il flusso di liquidi e di elettroliti a livello intestinale. La diarrea è più benigna di quella da infezione con *E. coli;* le feci sono giallo/biancastre e di consistenza variabile dal mucoide al cremoso. Il pH è circa 7.

Diagnosi

I *Clostridi* si presentano come bastoncini e ai cocchi formanti endospore, sviluppano in anaerobiosi. L'esame batteriologico dalle feci metterà in evidenza i batteri ma questo solo esame non è sufficiente per indicare i *Clostridi* come responsabili della diarrea. Il *Clostridium perfringens* tipo A è un normale germe presente a livello intestinale. I batteri devono essere isolati in numero rilevante (>10^6 per gr./feci) per essere sospettati come agenti responsabili di questa patologia.

Controllo e prevenzione

I *Clostridi* sono sporigeni, così l'ambiente è molto importante nella trasmissione. La trasmissione verticale dei *Clostridi* dalla scrofa ai suinetti può essere controllata con la somministrazione di salinomicina (60 ppm) miscelata al mangime delle scrofe per 14 gg nelle vicinanze del parto; ciò non è però autorizzato in UE. Una alternativa può essere la somministrazione ad alte dosi di ampicillina.

La radicale pulizia, la disinfezione ed un periodo di vuoto dell'ambiente aiuteranno nel prevenire le cross-infezioni tra le nidiate.

La vaccinazione pre-parto delle scrofe e delle scrofette è un buon strumento per la prevenzione di questa infezione; sfortunatamente finora sono stati prodotti solo vaccini nei riguardi del clostridio di tipo C.

Come per gli ETEC, gli antibiotici possono essere usati nei suinetti per il trattamento di prevenzione (tipi A e C) e di terapia (solo tipo A). La somministrazione orale è quella con la quale si ottengono i migliori risultati. Ampicillina ed amossicillina sono ancora antibiotici che danno i migliori risultati.

GASTRO ENTERITE TRASMISSIBILE (TGE)

La forma epizootica della TGE viene presa in considerazione in un allevamento in cui la maggior parte o tutti gli animali sono sensibili. Vi è una elevata morbilità in tutti i gruppi di età, ed una elevata mortalità nei suinetti al disotto dei 10 gg di età. I suinetti giovani presentano feci fluide, acquose, acide (pH<5), talvolta verdastre contenenti latte non digerito. Possono anche vomitare, diventando rapidamente e gravemente disidratati. I suinetti muoiono come conseguenza della ipoglicemia, acidosi metabolica e disidratazione.

Questo modello della malattia non si è più osservato nell' Europa Occidentale in questi ultimi 10 anni. È probabile che la diffusione del *coronavirus* respiratorio (PRCV), molto simile al virus della TGE, ne sia responsabile – si può verificare una immunizzazione naturale.[1]

Il tipo enzootico della TGE si riferisce ad uno stato in cui vi è la persistenza, nell'allevamento, sia del virus che della malattia, come risultato di un continuo o frequente afflusso di suini sensibili che, una volta infetti, tendono a perpetuare la malattia. Il virus diffonde lentamente tra le scrofe e le scrofette di rimonta. Le scrofe non si ammalano clinicamente e trasferiscono (per mezzo del colostro) un grado variabile di immunità passiva alla progenie. In questi allevamenti, la lieve diarrea da virus sarà osservata particolarmente nei suini a partire dai 6 ai 14 gg post svezzamento. I suini si ammalano clinicamente quando l'esposizione virale supera l'immunità passiva di origine materna. La mortalità è generalmente inferiore al 10-20%

Diagnosi

La diagnosi si realizza con la microscopia elettronica dalle feci o dalle sezioni di intestino. Il virus può anche essere evidenziato mediante ELISA specifico; mentre l'istologia è in grado di svelare la severità dell'atrofia dei villi e può dare un buon indirizzo. Il virus TGE può distrugge totalmente l'epitelio dei villi principalmente a livello del digiuno e dell'ileo. L'epitelio nelle cripte viene molto meno danneggiato.

Controllo e prevenzione

Tradizionalmente, in Europa, il trattamento consiste nel fornire con l'alimento alle scrofe feci e suinetti morti o i loro intestini al fine di stimolare l'immunità naturale riducendo l'incidenza della mortalità dei suinetti.

Vaccini efficaci per la TGE sono disponibili in alcuni Paesi. Il *Prosystem TGE/Rota*-Intervet è un vaccino vivo di combinazione che protegge contro entrambi i virus. La somministrazione si attua nelle scrofe pre-parto per via parenterale o orale, e solo orale nei suinetti. Questo vaccino si usa nei Paesi in cui la TGE è attiva, come in Messico e in Russia, e si è dimostrato utile, comunque non è registrato nella UE.

PED

Il virus della PED è responsabile di grave diarrea nei neonati, simile a quella della TGE. Le feci sono acide (pH < 5). I suinetti di età sino ad una settimana possono morire, ma possono essere interessati anche gruppi di età superiore, presentando grave diarrea ed anoressia per parecchi giorni, prima della guarigione. La malattia si diffonde in un modo molto variabile; può essere rapido, ma, più solitamente, vi è un lento trasferimento di questa patologia da gruppo a gruppo a seconda della età dei suini. Quando i gruppi si infettano tramite la somministrazione dell'alimento, l'infezione può rimanere silente in azienda per mesi, con diarrea intermittente nei gruppi (svezzati, scrofette da riproduzione di recente acquisto ecc…ecc…).

Diagnosi

La diagnosi della PED è molto simile a quella descritta per la TGE utilizzando la microscopia elettronica, l'istologia e l'ELISA. L'atrofia dei villi è meno pronunciata che nella TGE. Come con la TGE, il materiale diagnostico deve essere di recente prelievo.

Controllo e prevenzione

Non vi sono vaccini nei riguardi di questa patologia.

ROTAVIRUS

L'infezione da *rotavirus* suino tipo A è endemica negli allevamenti. Ciò significa che è presente una costante pressione infettiva anche nel caso della tecnologia di allevamento tutto pieno/tutto vuoto molto rigorosa nei moderni allevamenti. La maggior parte della letteratura ne registra la comparsa dopo i 7-10 gg dalla nascita ma sembra essere possibili anche infezioni più precoci. La maggior parte delle infezioni in Europa rimane subclinica. Negli USA, sono probabilmente presenti ceppi virali di *rotavirus* più patogeni. Il virus infetta e distrugge gli enterociti maturi in prossimità delle punte alte dei villi e, di conseguenza,

interferisce con la digestione e l'assorbimento delle sostanze alimentari.

La diarrea si presenta dopo il turbamento dell'equilibrio tra virus ed ospite che può verificarsi quando è stata ingerita una insufficiente quantità di latte, o la scrofa è ammalata, o la pressione infettante è particolarmente alta. Può accadere, per esempio, quando si svezzano suinetti di tre o quattro settimane di età ed i più piccoli, tra questi, vengono messi "a balia" ad una scrofa in produzione. Frequentemente in questi suinetti compare una tipica diarrea da rotavirus di difficile terapia.

Diagnosi

Molte tecniche di laboratorio sono state provate al fine della messa in evidenza del *rotavirus* inclusa la microscopia elettronica, ed un test di agglutinazione su latex, come pure IFT e PCR. È fondamentale esaminare le feci da tipi rappresentativi nella fase acuta della malattia.

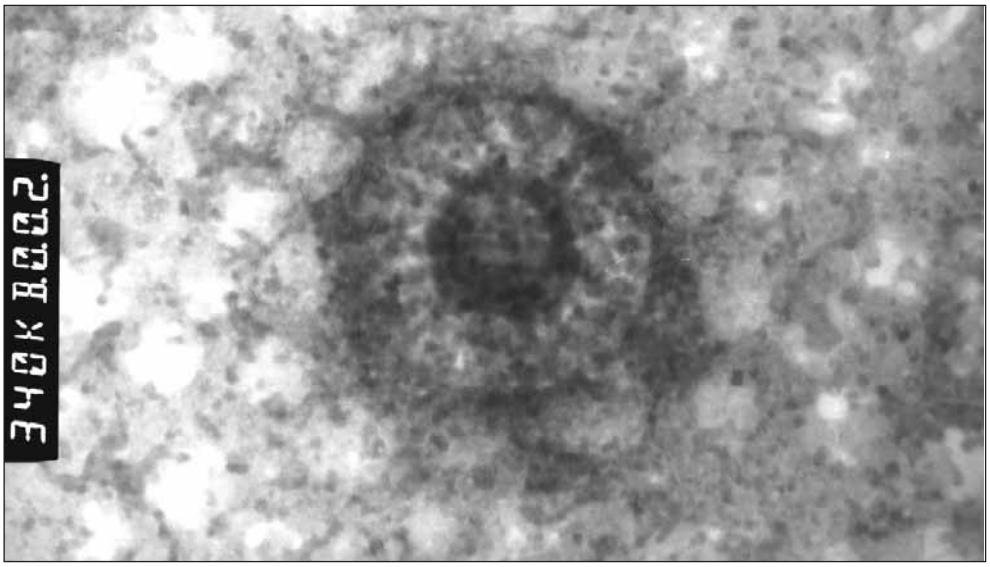


Figura 3. Rotavirus al microscopio elettronico

Controllo e prevenzione

Il vaccino Prosystem TGE/Rota di Intervet è in grado di proteggere nei riguardi delle conseguenze della infezione da rotavirus.

ISOSPORA SUIS - COCCIDIOSI SUINA

La coccidiosi neonatale (diarrea) compare di solito tra gli 8 ed i 15 gg dalla nascita (figura 1). È una diarrea modesta di variabile consistenza che poco risponde al trattamento antibiotico. Benché altri coccidi siano descritti nei suini, Isospora suis è il più importante.

È estremamente comune (sebbene frequentemente non identificato) come ben illustrato dalla ricerca in Germania che ha evidenziato come nell'83% degli allevamenti fosse presente *Isospora suis* e che il 48.2% delle nidiate di questi allevamenti fosse infetto[2]. L'infezione subclinica frequentemente non viene diagnosticata. L'insuccesso nel riconoscere l'infezione

clinica o subclinica porta ad un aumento della mortalità in sala parto, scarsa condizione corporea allo svezzamento e, di conseguenza, all'aumento dei problemi post-svezzamento.

Le oocisti, vengono ingerite dai giovani suinetti e, per l'insorgenza della malattia, sono necessarie infezioni relativamente gravi. Dopo l'infezione, le oocisti si moltiplicano a livello dell'intestino tenue dove invadono la parete intestinale e iniziano un complesso ciclo vitale. Dopo 5-9 gg ed ancora dopo11-14 gg dalla infezione fuoriescono dalla parete. La fuoriuscita dalla parete intestinale dà origine alla patologia e alla diarrea.

La dissenteria tende a comparire nei soggetti a partire dai 6 gg di età, ma la maggior parte delle nidiate la presenta, con gravità variabile, a 8-10 gg di età. Le feci variano dal colore bianco al crema pastoso progredendo ad una diarrea giallastra acquosa, talvolta contenente grumi giallo-biancastri. I suinetti ammalati tendono ad essere deperiti e con lenta velocità di crescita in paragone con quella dei fratelli. La mortalità è in genere non elevata pur essendo anche stati descritti focolai con mortalità sino al 20%. Negli episodi meno gravi, le perdite economiche sono principalmente riferibili alla diminuzione degli indici di trasformazione. Una caratteristica di questa patologia è la scarsa risposta terapeutica agli antibiotici.

La patologia può anche essere complicata da altri agenti eziologici secondari come *E. Coli e rotavirus.* È inoltre stato dimostrato come la coccidiosi faciliti la moltiplicazione batterica a livello intestinale favorendo, di conseguenza, le infezioni secondarie. Possono coesistere infezioni croniche da clostridiosi e coccidiosi.

Diagnosi

La diagnosi non è delle più semplici, specialmente nei focolai non gravi e subclinici. Si basa, oltre che sulla sintomatologia clinica e sulla risposta al *toltrazunil*, sugli esami di laboratorio.

Gli esami di laboratorio possono dare una diagnosi definitiva. Le oocisti possono essere evidenziate microscopicamente nelle feci che, generalmente, diminuiscono dopo la sintomatologia clinica. Al fine di avere una diagnosi certa, si devono inviare al laboratorio suinetti vivi con diarrea. Gli esami *post-mortem* sono frequentemente irrilevanti, mettendo in evidenza spesso solo una lieve enterite. L'esame istologico da la diagnosi definitiva, ma sono necessari campioni fissati a fresco. La conferma della diagnosi di coccidiosi può anche richiedere ripetuti esami *post-mortem.*

Controllo e prevenzione

Vi sono vari fattori da considerare nel controllo della coccidiosi. Perché si verifichi la malattia in forma evidente i suinetti si devono infettare con numeri relativamente alti di oocisti. Le oocisti sopravvivono molto bene nell'ambiente sala parto. Sono resistenti all'essicamento e a quasi tutti i disinfettanti. L'infezione dalla scrofa gioca un ruolo relativo nello sviluppo della patologia. La maggior parte dei suinetti si infetta ingerendo le oocisti delle nidiate precedenti. Quando il suinetto inizia le manifestazioni diarroiche il danno a livello della parete intestinale è già in atto e una eventuale terapia non darà esito positivo. Un valido controllo si dovrà basare sul contenimento della diffusione ai suinetti e nel prevenire che qualsiasi infezione si stabilisca a livello della parete intestinale.

Al fine della diminuzione del contagio con la medicazione delle scrofe sono state usate la salinomicina, amprolium e monensin ma, poiché la scrofa ha un ruolo relativo nella diffusione del contagio le medicazioni non sono così importanti e, di conseguenza, non vengono spesso attuate. La prevenzione del trasferimento delle oocisti dai gruppi precedenti è fondamentale. È noto che queste oocisti sono molto resistenti, così sono importanti una corretta pulizia ed una appropriata disinfezione. Il controllo della diffusione tra i suinetti si può otte-

nere tramite un precoce, e talvolta ripetuto, trattamento terapeutico dei suinetti. Attualmente, il miglior prodotto per il controllo della coccidiosi nei suinetti è il toltrazuril che si può somministrare prima della maturazione delle ooocisti e della invasione della parete intestinale. Solitamente viene somministrato a 3-4 gg di età, alla dose di 10-20 mg/kg. Nelle aziende in cui, per esperienza, la malattia si presenta più tardi, il trattamento può essere ripetuto a 10 gg di età. Se il medicamento viene somministrato quando la diarrea è iniziata, la risposta terapeutica è relativa.

CONCLUSIONI

La diarrea nei suinetti è tuttora un reale problema nonostante vi sia stato un notevole miglioramento nella gestione dei suini. Vi sono diverse cause infettive ed è importante, per il personale, creare un ambiente corretto per i suinetti. Ciò significa avere ambienti puliti ed un "nido", per i suinetti, confortevole, particolarmente caldo ed asciutto. Anche la scrofa ha un ruolo importante. Da un lato può essere portatrice di agenti eziologici patogeni, dall'altro, può fornire calore essenziale, colostro e latte. Questo è un altro campo in cui sia i Veterinari che il personale di allevamento sono in grado di migliorare la situazione. Il trasferimento dell'immunità passiva tramite il colostro è fondamentale. Vaccinando la scrofa si aiuterà ad assicurare la migliore protezione passiva dei suinetti – compito associazione Veterinari, allevatore e scrofa, essenziale per il mantenimento della sala parto ad una produzione ottimale.

BIBLIOGRAFIA

1) E. Cox, M. B. Pensaert, P. Callebaut and K. van Deun Intestinal replication of a porcine respiratory coronavirus closely related antigenically to the enteric transmissible gastroenteritis virus Veterinary Microbiology, Volume 23, Issues 1-4, June 1990, Pages 237-243
2) Neistrath, M. et al 2002. The role of Isospora suis as a Pathogen in Conventional Piglet Production in Germany. Journal of Veterinary Medicine 49, 176.
3) Vellinga L Klinische en laboratorium-diagnostiek bij biggen met diarree in Dier-en-arts June/july 1991 p 149-57
4) Waddilove, J Coccidiosis - an under-diagnosed cause of scouring in piglets on The Pig site 2004

INFECTIOUS DIARRHOEA IN YOUNG PIGLETS

M. MARTENS

DVM Intervet International Boxmeer

INTRODUCTION

Diarrhoea in piglets is still a common problem on many pig farms. In spite of improvements in housing, feeding, management and veterinary care, many piglets still need to be treated for a gastro-intestinal disorder. It is surprising that around 20% of all piglets under 25 kg require at least one treatment. This was found in an inventory of Dutch farms in the 1990s, and it seems that the situation has altered very little since then. Higher infection levels cannot be the only cause, bearing in mind the structure and management of modern pig farms (all-in all-out, age grouping, smaller units, climate control). There seem to be one or more immunosuppressive factors involved in this recurrent problem of, mainly infectious, gastro-enteric disorders.

While still a problem, the incidence of neonatal diarrhoea has been reduced significantly, thanks to improved hygiene around farrowing, and pre-farrowing polyvalent vaccination of sows and gilts.

POSSIBLE CAUSES

The differential diagnosis of neonatal diarrhoea includes diseases caused by EnteroToxigenic *Escherichia coli* (ETEC), Transmissible Gastro Enteritis (TGE) –virus, Porcine Epidemic Diarrhoea (PED)-virus and *Clostridia types A and C.*

Disease due to rotavirus and Isospora suis (coccidiosis) can also occur between 7 days of age and weaning (see Figure 1).

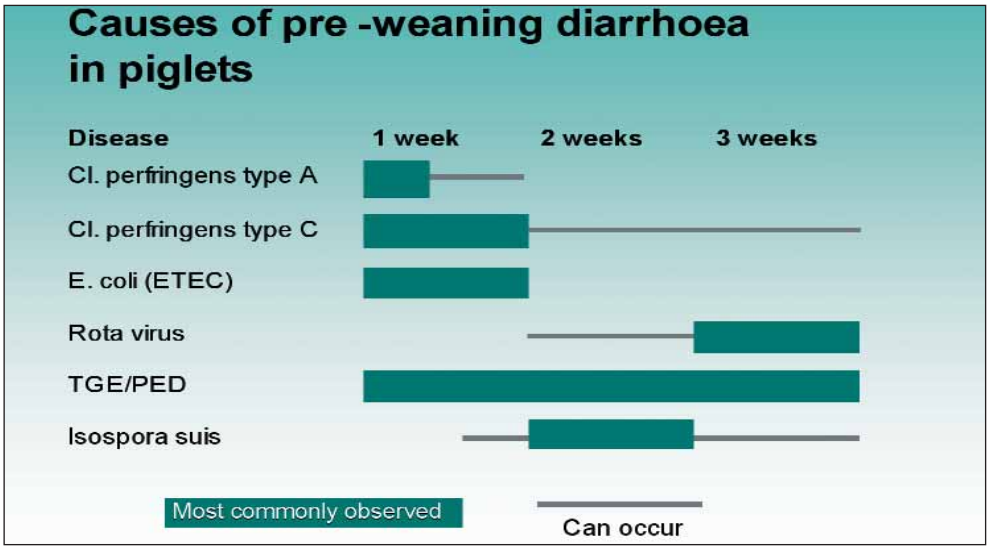


Figura 1.

IMMUNITY

The gut associated lymphoid tissue (GALT) is of great importance in mounting a good mucosal immune response. When the GALT is not sufficiently developed, the piglet cannot respond appropriately to the antigens (both infectious and non-infectious) that adhere to the mucosa of stomach or intestines. This adherence is pivotal to the proper production of IgA, which links to the mucous layer of the intestinal mucosa. Amongst other factors, poorly developed GALT and loss of mucosa (following atrophy of the villi) can be the cause of sudden onset diarrhoea in the second week of life, and after weaning.

Colostrum is rich in immunoglobulin G (IgG) but the levels rapidly decrease after farrowing. Parenteral vaccination of the sow is therefore very useful, but it is IgA, produced locally in the intestine, which is protective against ETEC bacteria. Whereas most immunoglobulins (IgG, IgM, IgA) seem to be produced in the sow's mammary gland, it appears that, during pregnancy, some IgA (stimulated by antigens in her intestine) is transferred from her gut to her mammary gland, and from there to her offspring, via colostrum.

Oral vaccination (eg Intervet's Prosystem TGE/Rota) will lead to much higher levels of IgA.

Neonatal diarrhoea, observed from 12 hours after birth, will only be seen when vaccination failed or when insufficient colostrum was ingested.

DIAGNOSIS

Because practitioners will frequently be confronted with the problem of diarrhoea in piglets, it is very important to understand the clinical and diagnostic possibilities, in order to arrive at the right diagnosis

A probable diagnosis can usually be made based on clinical signs (of piglets and sows) and examination of the faeces, which can be backed up by necropsy of piglets. The final confirmation comes after bacteriological and/or viral examination. Mixed infections are commonly found especially in piglets of 10 days of age and over – infection with *Clostridia* and *Isospora* is very common in this age group.

It is important that both clinical and necropsy findings, as well as the microbiological results, converge in order to come to a correct diagnosis. Therefore it is essential to investigate those animals that show typical signs. So faeces samples should be taken from untreated piglets showing typical signs and still in the acute phase (ill for no longer than 2 days), and the samples submitted to the lab immediately. The same goes for dead or euthanized piglets sent for necropsy.

ENTEROTOXIGENIC ESCHERICHIA COLI (ETEC)

Piglets suffering from ETEC infection usually have a rough hairy coat and a subnormal temperature (around 37°); they huddle together and smear each other with faeces which are thin, yellow and alkaline (pH > 8), containing no feed particles. The piglets are listless and unwilling to drink, and thus dehydrate very quickly, and may die only a few hours after the onset of diarrhoea. The sow does not show diarrhoea, though she may suffer from MMA (Mastitis, Metritis, Agalactia).

ETEC strains are the most common cause of diarrhoea in neonatal piglets. Their ability to cause disease depends mainly upon: 1) ability to adhere to, proliferate and colonise the small intestine, and 2) the production of enterotoxins.

ETEC strains causing diarrhoea in piglets may produce a heat-labile (LT) enterotoxin, and/or two kinds of heat stable toxins (STa and STb). Strains that produce LT will cause severe acute diarrhoea with high mortality. Those producing ST will cause mild diarrhoea with little mortality. ST is not immunogenic, and therefore is not a useful component of vaccines.

Adhesion factors or fimbriae determine the capacity of the bacterium to colonise. If colonisation occurs, the toxins will cause diarrhoea. The adhesion factors are: K88ab +K88ac(=F4), K99(=F5) 987P(=F6) and F41.

Diagnosis

Faeces or intestinal contents can be inoculated onto (sheep-) blood agar. The colonies show beta-haemolysis. Typing is accomplished using agglutination to type-specific sera. An antibiogram can be produced to help select the most suitable antibiotics.

Control and prevention

Various vaccines for use in pregnant dams have been developed to protect piglets against diarrhoea caused by ETEC strains. They differ in choice of antigen (bacterin, subunit, concentration, immunogenicity) and/or adjuvant (type, vehicle, purity, homogeneity). Subunit vaccines, based on adhesion factors and LT, protect across the complete range of ETEC strains. They therefore have a substantial advantage compared to vaccines containing bacterins which can only protect against the ETEC type they are derived from.

In the early stages, acute diarrhoea caused by ETEC can be treated with antibiotics such as Cobactan©, amoxycillin or gentamycin. The products delivered by pump (such as Gentodiar©) are particularly useful. Given shortly after birth, antibiotics can also be used prophylactically, as a temporary measure, and rehydration by giving water with electrolytes/glucose can improve the survival rate.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS DIARRHOEA

During the acute phase, *Clostridium perfringens type C* causes a bloody diarrhoea (necrotic enteritis) in neonatal piglets. The faeces are not watery but more mucoid. Morbidity is relatively high and mortality very high. Affected piglets have often ingested some colostrum, so the beta-toxin is not broken down by trypsin (colostrum contains high levels of trypsin-inhibitors). When *Clostridium perfringens type C* is present for longer, more beta-toxin is produced, which also affects the lamina propria, leading to the characteristic necrotic debris seen at necropsy. Hence beta-toxin is also called necrotoxin. This results in malabsorption and maldigestion of ingested milk (Figure 2). Following this, the piglet develops a fermentation diarrhoea. Faeces now turn from yellow-brown to pale-grey, and piglets quickly become thin and dehydrated.

Clostridium perfringens type A produces only alpha-toxin which, like the ETEC toxins (ST, LT), acts by encouraging the flow of water and electrolytes into the intestinal lumen. The diarrhoea is more benign than with *E. coli* infection; faeces are yellow/white and of a consistency varying from mucoid to puddingy. The pH is around 7.

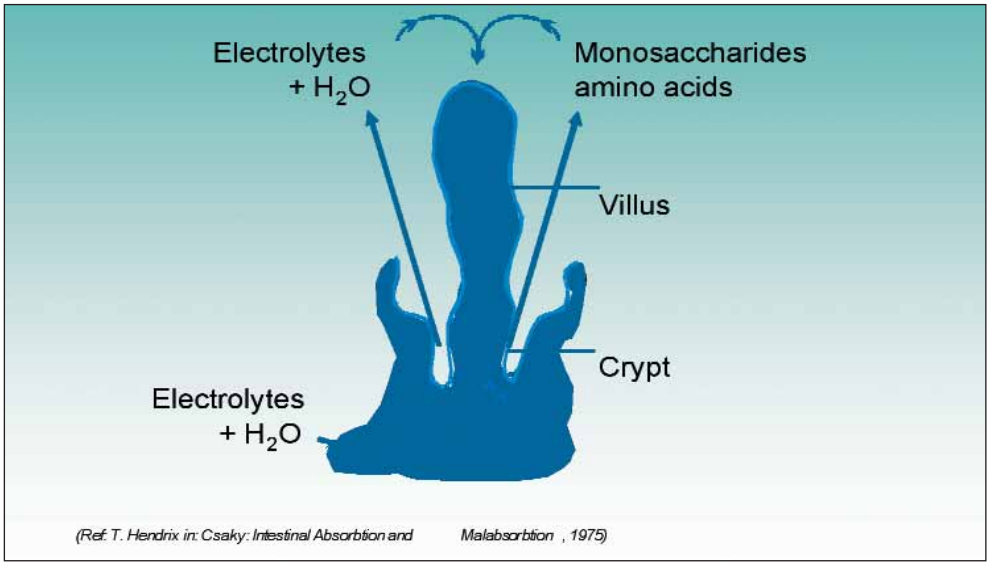


Figura 2.

Diagnosis

Clostridia belong to the endospore-forming rods and cocci and grow under anaerobic conditions. Bacteriological examination of a faecal sample will reveal the bacteria but, on its own, this evidence is not enough to pinpoint *Clostridia* as the cause of the diarrhoea. *Clostridium perfringens type A* is a normal inhabitant of the intestines. The bacteria need to be found in high numbers (>10^6 per gram of faeces) to be suspected as causative of the disease.

Control and prevention

Clostridia are spore-forming, so the environment is very important in transmission. Vertical transmission of *Clostridia* from sow to piglet can be reduced by the use of salinomycin (60 ppm) mixed in the sow's feed for 14 days around farrowing, but this indication is not authorised in the EU. High doses of ampicillin is an alternative.

Thorough cleaning and disinfection, and leaving accommodation empty for a period, will help to prevent cross-infection between litters.

Pre-farrowing vaccination of gilts and sows is an excellent tool for the prevention of clostridial diarrhoea; unfortunately only vaccines against type C have been developed so far.

As with ETEC, antibiotics can be used in piglets as preventative (types A and C) and curative treatment (type A only) . Oral administration is best. Ampicillin and amoxicillin are still good options.

TGE

The epizootic form of TGE describes the occurrence of TGE in a herd in which most or all animals are susceptible. There is a high morbidity in all age groups, and high mortality in piglets under 10 days of age. The young piglets produce thin, watery, acid (pH<5), some-

times greenish faeces containing undigested milk. They can also vomit, and rapidly become severely dehydrated. The piglets die as a consequence of severe hypoglycaemia, metabolic acidosis and dehydration.

This pattern of disease has not been seen in western Europe for the last 10 years. It is likely that the circulation of Porcine Respiratory Corona Virus (PRCV), which is very similar to TGE-virus, is responsible - a kind of natural immunization taking place.1

The enzootic type of TGE refers to a state in which there is persistence of both virus and disease in a herd, as a result of a continual or frequent influx of susceptible pigs which, once infected, tend to perpetuate the disease. The virus spreads slowly amongst the replacement sows and gilts. Sows are usually not obviously sick and will transfer (via colostrum) a variable degree of passive immunity to their progeny. In these herds, the rather mild TGE viral diarrhoea will be seen primarily in pigs from 6 to 14 days after weaning. Pigs become clinically affected when viral exposure exceeds the effect of maternally derived passive immunity. Mortality is usually less then 10-20%

Diagnosis

Diagnosis is by electron microscopy of faeces or sections of intestine. The agent can also be detected by specific ELISA; and histology revealing the severity of villous atrophy can provide a strong clue. The TGE virus totally destroys the villous epithelium mainly in the jejunum and ileum. The epithelium in the crypts is far less damaged.

Control and prevention

Traditionally, in Europe, treatment consisted of feeding back, to sows, faeces and dead piglets or their intestines, to stimulate a natural immunity and reduce the incidence of severe piglet mortality.

Effective TGE vaccines are available in some countries. Intervet's Prosystem TGE/Rota is a live combination vaccine that protects against both viruses. The administration is both parenteral and oral in sows pre-farrowing, and oral in piglets. This vaccine is used in countries with active TGE, such as Mexico and Russia, and is proving to be effective, though it is not registered in the EU.

PED

The PED-virus causes severe, TGE-like, diarrhoea in newborn piglets. The faeces are acid (pH < 5). Piglets under 7 days of age may die, but other age groups are also affected, showing severe diarrhoea and anorexia over several days, before they recover. The way in which the disease spreads is very variable; it can be rapid but, more usually, there is a slow transfer from group to group across all ages of pig. When not artificially infected via back-feeding, the disease can remain for months on the farm, with intermittent diarrhoea in groups of pigs (weaned piglets, purchased breeding gilts etc).

Diagnosis

The diagnosis of PED is very similar to that described for TGE using electron microscopy, histology and ELISAs . The villous atrophy is less pronounced than with TGE. As with TGE, diagnostic material must be fresh.

Control and prevention

There are no vaccines against PED.

ROTAVIRUS

Porcine Rotavirus type A infection is endemic on pig farms. This means that there is a constant infection pressure even in the case of very strict all-in/all-out systems and modern housing. Most of the literature records onset after 7-10 days, but earlier infection seems to be possible. Most infections in Europe remain subclinical. In the USA, there are probably more pathogenic rotaviruses in circulation. The virus infects and destroys the mature enterocytes near the tips of the villi and hence interferes with digestion and absorption.

The diarrhoea appears after disturbance of the balance between virus and host, which can occur when insufficient milk has been ingested, or the sow is sick, or the infection pressure is particularly high. It can happen, for example, when piglets of three or four weeks of age are weaned and the smallest of them cross-fostered onto a “fresh” sow. Often these piglets develop a typical rotavirus diarrhoea that is difficult to treat.

Diagnosis

Several laboratory techniques have been developed to demonstrate rotavirus including electron microscopy, and a latex agglutination test, as well as IFT and PCRs. It is essential to test faeces from representatives in the acute phase of the disease.

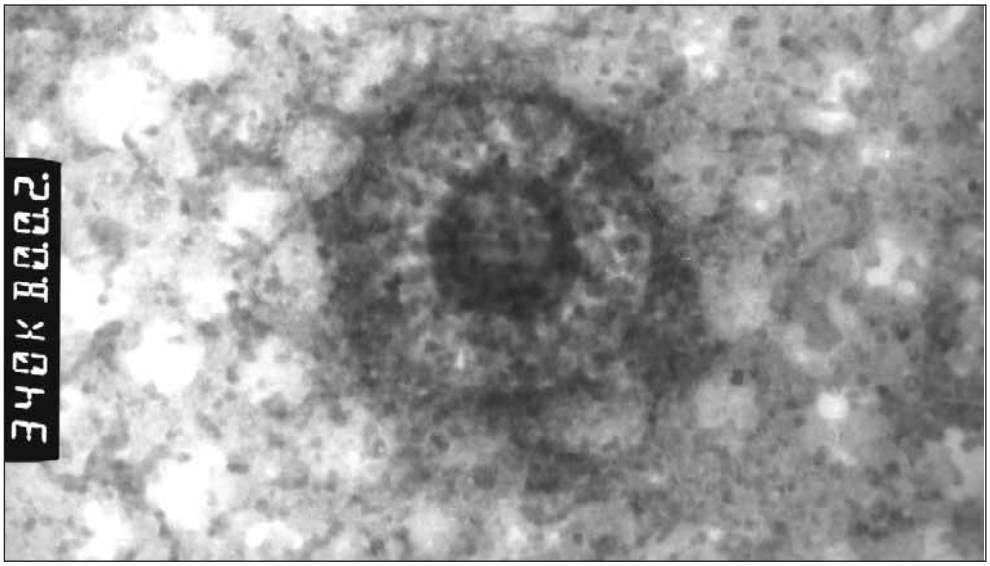


Figure 3. Electron micrograph of a rotavirus

Control and prevention

Intervet's Prosystem TGE/Rota protects against the consequences of rotavirus infection.

ISOSPORA SUIS - PIG COCCIDIOSIS

Coccidiosis scour (diarrhoea) usually occurs at between 8 and 15 days of age (see Figure 1). It is a moderate diarrhoea of variable consistency, which is poorly responsive to antibiotic treatment. Although other coccidia are described in pigs, *Isospora suis* is by far the most important.

It is extremely common (though frequently unidentified) as is well illustrated by research in Germany which showed 83% of farms were affected by *Isospora suis* and that up to 48.2% of litters on these farms were infected[2]. Subclinical infection frequently goes undiagnosed. Failure to recognise clinical or subclinical infection leads to increased mortality in the farrowing house, poorer body condition at weaning, and hence increased post-weaning problems.

The coccidial eggs, or oocysts, are ingested by young piglets. Relatively heavy infections are needed to cause disease. After infection, the organisms move down to the small intestine where they invade the gut wall and undergo a complex life-cycle. They emerge from the wall 5-9 days and again 11-14 days after infection. It is this emergence from the gut wall which gives rise to damage and diarrhoea.

Scour tends to occur in individuals from about 6 days of age, but most of the litter scour at 8-10 days old, though the severity is variable. Faeces ranges in colour from white to pasty cream, progressing to a yellowy watery scour, sometimes containing yellow-white clots. Piglets tend to be poorer and hairy, with a slower growth rate than their litter mates. Mortality is usually not high, but acute outbreaks have been reported with death rates of 20%. In less severe cases, the economic losses are mainly due to poor growth rates. One of the characteristics of the condition is the poor response to antibiotics.

The situation can also be complicated by secondary agents such as *E. Coli* and rotavirus. It has been shown that coccidiosis facilitates bacterial invasion of the gut and so secondary infections are common. Chronic clostridial infections and low grade coccidiosis can co-exist.

Diagnosis

Diagnosis is not easy, especially in less severe and subclinical outbreaks. It is based on clinical signs and laboratory tests plus response to treatment with toltrazuril

Laboratory tests can provide a definitive diagnosis. Coccidial oocysts can occasionally be seen in faeces but usually after clinical signs have decreased. To obtain a positive diagnosis, live affected piglets at the onset of scouring need to be submitted to a laboratory. Post-mortems are frequently unremarkable, often merely revealing a low grade enteritis. Histological examination provides the definitive diagnosis, but freshly fixed specimens are needed. Even then confirmation of coccidiosis may take repeated post-mortems.

Control and prevention

There are various facts to consider in the control of coccidiosis. For significant disease to occur piglets need to be infected with relatively high numbers of oocysts. Oocysts survive very well in the farrowing house environment. They are resistant to drying and nearly all disinfectants. Infection from the sow plays only a very small part in the development of dis-

ease. Most piglets are infected by ingesting oocysts carried over from previous litters. Once the piglet has started scouring the damage to its gut wall is already done and hence treatment will not work well. Effective control will be based on controlling challenge to the piglets, and preventing any infection from becoming established in the gut wall.

Medication of sows; salinomycin, amprolium and monensin have been used to reduce challenge, but as the sow only plays a small part in building up the challenge this medication is not so important and is frequently not carried out. Prevention of the carry-over of oocysts from previous batches is vital. Note that these oocysts are very resistant, so very thorough cleaning and disinfection with appropriate agents is important. Control of the rapid multiplication within infected piglets can be achieved by the early, and sometimes repeated, treatment of piglets. Currently, the best product to control coccidiosis in piglets is toltrazuril. This needs to be given prior to the maturation of the coccidial oocysts and the invasion of the gut wall. It is usually given at 3-4 days of age, at a dose of 10-20mg/kg. On farms which experience a delayed onset of disease it can be repeated at 10 days of age. If it is given once the scour has started, the response is much poorer.

CONCLUSIONS

Scouring in young piglets is still a very real problem, in spite of a whole range of improvements in pig management. There are many infectious causes and it is important in the control of all of them, for the stockman to create the right environment for the piglets. That means providing thoroughly clean housing and a comfortable, warm and dry bed for the piglets. The sow also plays an important role. On the one hand, she may be the source of the pathogens which are so harmful to her offspring, but on the other, she provides essential warmth and colostrum and milk. This is another area in which both vet and stockman can improve the situation. The transfer of immunity via the colostrum is essential. Vaccinating the sow will help ensure the best protection for her progeny - all part of the partnership between vet, farmer and sow, so essential to maintaining the farrowing house at optimal production.

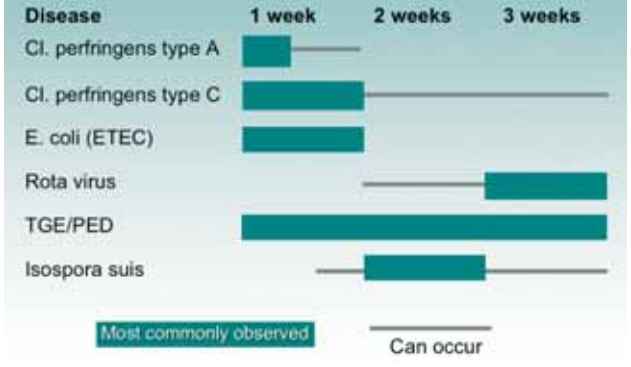
REFERENCES

1) E. Cox, M. B. Pensaert, P. Callebaut and K. van Deun Intestinal replication of a porcine respiratory coronavirus closely related antigenically to the enteric transmissible gastroenteritis virus Veterinary Microbiology, Volume 23, Issues 1-4, June 1990, Pages 237-243
2) Neistrath, M. et al 2002. The role of Isospora suis as a Pathogen in Conventional Piglet Production in Germany. Journal of Veterinary Medicine 49, 176.
3) Vellinga L Klinische en laboratorium-diagnostiek bij biggen met diarree in Dier-en-arts June/july 1991 p 149-57
4) Waddilove, J. Coccidiosis - an under-diagnosed cause of scouring in piglets on The Pig site 2004

Neonatal diseases and colibacillosis updates and experiences

M.Martens
DVM
Intervet

Causes of pre-weaning diarrhoea in piglets



Differential diagnosis

Neonatal diarrhoea (0.5-5 days)

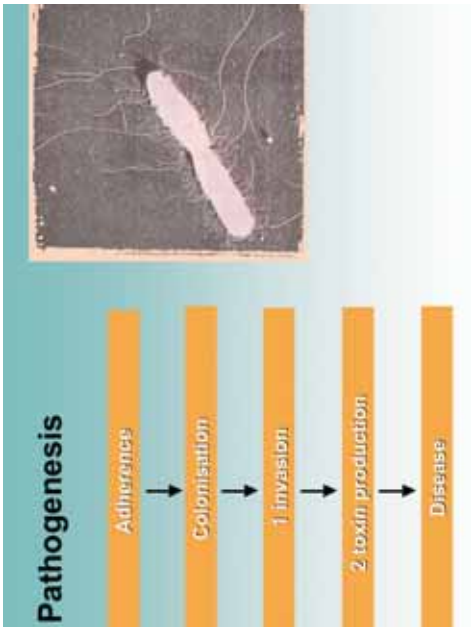
Germ	Activity	Aspect and amount of faeces
E. coli	Enterotoxic:	Watery; large amount
Cl. perfr.C	Necrotic:	Mucoid, +/-, blood;mod. amount
Cl. perfr.A	Enterotoxic:	Yellow, mucoid; mod. amount

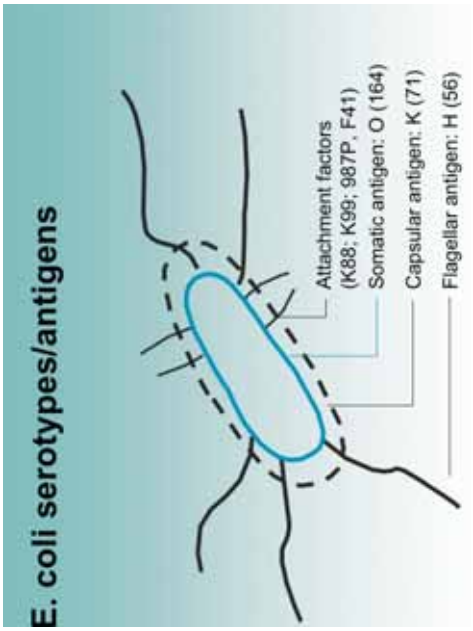
Neonatal scours

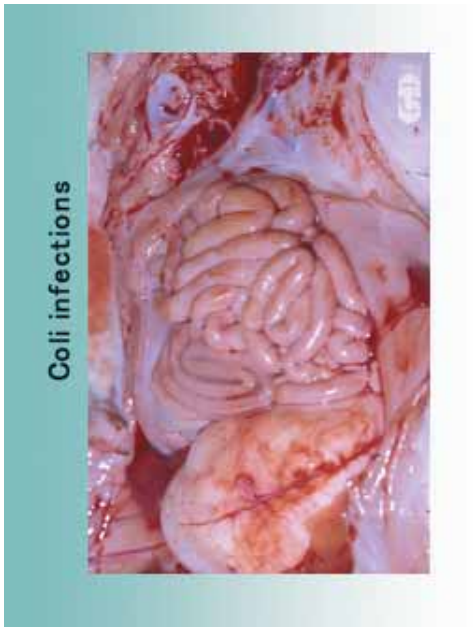
Significance of agents

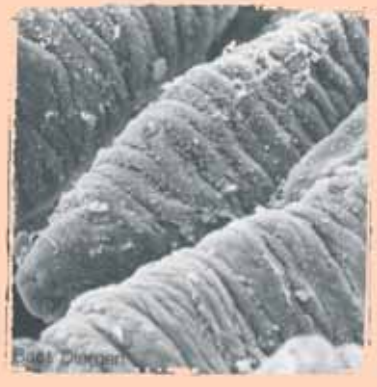
- ETEC 24%
- Coccidiosis 16%
- Rota 11% ("anecdotic evidence")
- TGE 8%
- Clostridium 2%
- Unknown 3%

(Harley Moon, Pers. Comm. A.A.A.S.P., 1992)


Pathogenesis
Adherence
Colonisation
1 invasion
2 toxin production
Disease


E. coli serotypes/antigens
Attachment factors
(K88; K99; 987P, F41)
Somatic antigen: O (164)
Capsular antigen: K (71)
Flagellar antigen: H (56)


Coli infections



Neonatal Coli infections

Control

- Vaccination of mothers is very common
- Subunit vaccines with broad spectrum are preferred
- Acute cases treated with gentamycin/amoxycillin and re-hydration therapy

Clostridium Perfringens

features

- Large Gram + spore forming bacteria
- Anaerobic growth
- Types C and A
- Common intestinal inhabitant
- Potential toxin producer (alpha and betha)
- Type C is very pathogenic

Clostridium perfringens

Clostridium perfringens

Necrotic infection with gaz formation

Clostridium - Necrotic Enteritis

Clinical signs

- Clinical signs within the first 2-3 days of life
- Sudden death within 12-36 hours of birth
- Bloody diarrhoea
- Dehydration ⇒ weak piglets!

Clostridium - Necrotic Enteritis

diagnosis

- Clinical picture
- Histology
- ELISA against betha-toxin

- Cl. Perfringens demonstration alone is inconclusive as it is a normal intestinal f bra inhabitant

Clostridium - Necrotic Enteritis

Control

- Piglet treatment is almost always too late!! Therefore preventive antibiotics per os short after birth.
- Antibiotics orally around farrowing /feedadditives during lactation (Salinomycine)
- Preventive sow vaccination
  - Vaccine containing *C. perfringens* type C toxoid

Rota-virus infections

features

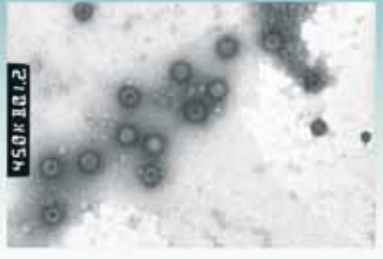
- The most common viral scour agent
- Also in other species but species-specif c (bovine,human)
- Strains vary much in pathogenicity (serotypes A,B,C,E)
- Very durable virus (resistant to heat,light and disinfectant)

Rota-virus infections

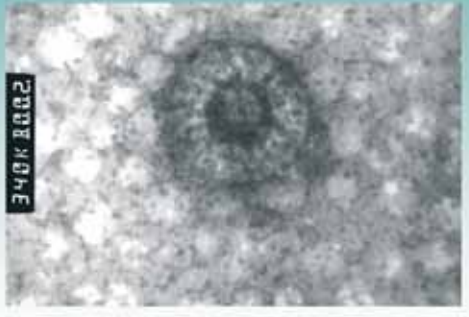
features

- The most common viral scour agent
- Also in other species but species-specif c (bovine,human)
- Strains vary much in pathogenicity (serotypes A,B,C,E)
- Very durable virus (resistant to heat,light and disinfectant)

Rotavirus



Rotavirus



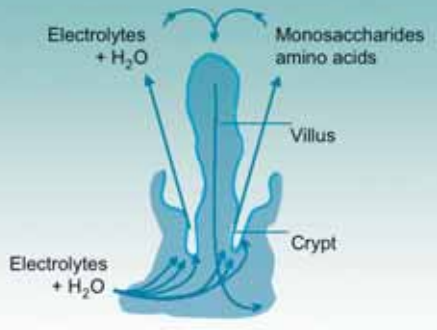
Rota-virus infections

clinical signs

- Diarrhoea from 7 days till 41 days of age "milk scour"
- Some vomiting and dehydration
- Growth arrest

Rota-virus infections

- Virus infects and destroys the mature enterocytes near tips of villi
- Hence interferes with digestion and absorption



(Ref: T. Hendrix in: Csaky: Intestinal Absorption and Metabolism, 1973)

Rota-virus infections

- Mainly excreted by feces
- Environment contaminated by resistant virus

Rota-virus infections

diagnosis

- Em
- IFT
- ELISA
- PCR

Coccidiosis in piglets

Isospora suis

features

- Mainly in second week of age
- Difficult to diagnose
- Moderate diarrhoea with variable consistency
- Growth retardation
- Antibiotics have no effect

Coccidiosis in piglets Life cycle

Sporogony phase in environment

- oocysts are excreted in faeces
- oocysts sporulate to infective stage

Coccidiosis in piglets Life cycle

After ingestion of infectious oocysts excystation takes place

oocyst wall is altered by digestive enzymes and sporozoites are activated. Those penetrate the villous epithelium

Coccidiosis in piglets Life cycle

- Sporozoites enter the intestinal cells and become meronts,those develop to merozoites
- Cells are destroyed with release of merozoites,those infect other intestinal cells
- This asexual reproduction cycle repeats several times
- After this a sexual reproduction takes place with gametes
- Micro- and Macro-gametes develop to oocysts which are excreted

Coccidiosis Isospora suis

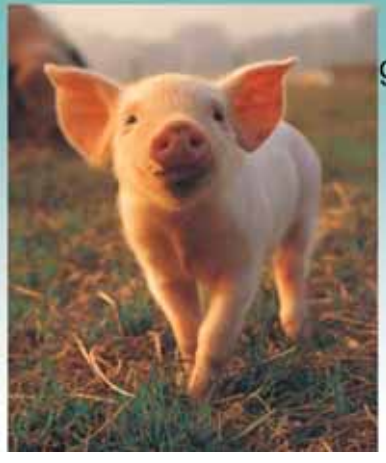
Control

- Breaking the Life cycle by;
  - Cleaning and disinfection in farrowing houses
  - Preventive use of chemotherapeutics to interfere with the internal cycle (Toltrazuril)
  - No vaccines available

Control

Good environment for baby piglets!

- Climate control (temperature)
  - Low for sow
  - High for piglet
- Hygiene
  - Clean farrowing crates
- Housing
  - All-in All-out in farrowing units
  - Separate piglet corner
- Immunity vaccination (via colostrum to piglets)
- Antibiotic treatment



grazie

"BABE"

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

PRINCIPI DI TRATTAMENTO E CONTROLLO DELLE MALATTIE RESPIRATORIE DEI SUINI CON PARTICOLARE RIFERIMENTO AGLI ANTIBATTERICI

(Principles of swine respiratory diseases treatment and control with emphasis on antibacterials)

J.D. MACKINNON

BvetMed CertPM FRCVS- Pig Health and Production Consultancy – Suffolk, UK

RIASSUNTO

La Malattia Respiratoria nel suino è raramente provocata da singoli patogeni, in particolare da un singolo batterio. È quindi essenziale un approccio globale al problema, che coinvolge management, vaccinazioni nonché terapia. La presentazione riguarda i principi di controllo strategico della Malattia Respiratoria e i programmi di eliminazione.

ABSTRACT

The swine respiratory disease is rarely caused by single pathogens, especially single bacteria. A global approach for the control of respiratory disease is essential and it involves management and vaccination as well as treatment. The present paper relates to the principles of respiratory disease strategic control and elimination programs.

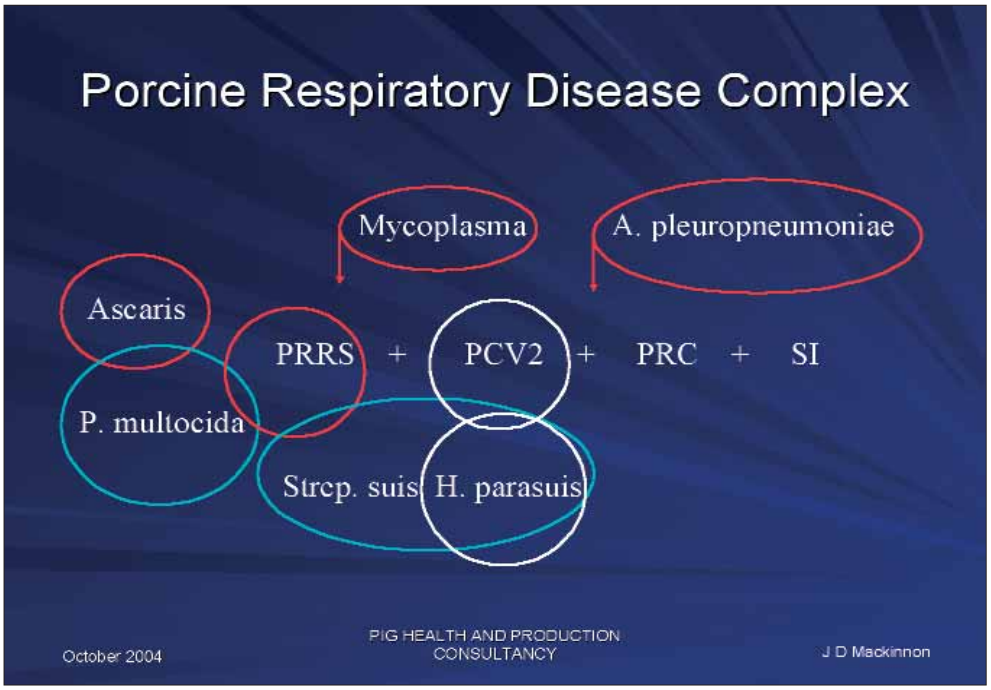
Parole chiave

Malattia Respiratoria, approccio globale, strategie di controllo

Key words

Respiratory Disease, global approach, control strategy

Si rende oggi necessario un approccio globale al controllo della Malattia Respiratoria che può dipendere da fattori umani quali il *management* ed il controllo dell'ambiente e da fattori animali legati allo stato sanitario dei medesimi. Assai importante è poi l'equilibrio fisiologico dell'animale di fronte all'aggressione di fattori stressanti, che diversamente possono indurre gravi focolai di infezione. La Malattia Respiratoria raramente è causata da un solo agente patogeno. Primariamente avviene un'infezione virale (es.: da virus influenzale), ma solitamente viene complicata da infezioni batteriche e quindi si parla in genere di malattia respiratoria cronica del suino (PRDC); è chiaro che la chiave di controllo della sindrome è legata al controllo della micoplasmosi e della PRRS. Il potenziamento dell'infezione da PRRSV da parte di *M.hyopneumoniae* è stato ampiamente dimostrato dalle ricerche di Thacker e Coll. ed è quindi fondamentale vaccinare strategicamente con un efficace vaccino per Mycoplasma come, ad es: *Stellamune* Uno. Nell'ambito di PRDC si discute se PCV2 e *H.parasuis* siano patogeni primari, mentre ritengo che S. suis e *P.multocida* possano essere patogeni primari o secondari. Bisogna poi considerare il ruolo di altri virus come *Coronavirus*, *virus influenzale* e di Aujeszky. Non deve inoltre essere sottovalutato, specialmente nella realtà di allevamento, il danno polmonare indotto dalla migrazione di larve di ascaridi.



Definizione di controllo di una malattia : controllo significa contenere o ridurre la prevalenza di una malattia coinvolgendo una serie di strategie. La migliore definizione, a mio parere, è stata data dal Dr. J T Done: arrestare l'incidenza dell'infezione. L'incidenza differisce dalla prevalenza in quanto questa si riferisce alla percentuale in cui nuovi casi appaiono in una popolazione.

Il controllo si può ottenere in vari modi: con misure a breve termine servendosi di trattamenti che riducano la prevalenza nelle popolazioni o applicando la prevenzione che combinando vaccinazioni, trattamenti e *management*, potrà essere in grado di ridurre sia la prevalenza che l'incidenza della patologia.

L'eradicazione richiede misure radicali, mentre un'efficace controllo, che significa portare il livello di malattia a livelli insignificanti, è la via migliore che può essere raggiunta con le tecniche di prevenzione.

Può essere difficile eradicare una malattia, ma è possibile ottenere un buon controllo grazie all'avvento di nuovi ed efficaci antibiotici e vaccini (ad es. vaccini attenuati deleti, a proteine inattivate, vivi ricombinanti, a DNA) ed allo sviluppo di nuovi adiuvanti e di nuove tecniche di *management*. Tra gli antibiotici, alcune categorie rappresentano uno sviluppo interessante per il controllo della Malattia Respiratoria. Ad esempio, i fluorochinoloni (danofloxacin), le pluromutiline, i macrolidi (tulatromicina, tilmicosina), le betalattamine (ceftiofur), il cloramfenicolo.

Per quanto concerne lo sviluppo di tecniche di *management*, indirizzate al controllo, è essenziale:

COMPRENDERE L'EPIDEMIOLOGIA

È assolutamente importante conoscere, per i principali patogeni, come si diffondono, per quanto tempo vi è una protezione immunitaria materna, se esistono dei *carriers*. Si prenda ad es. l'*Actinobacillus pleuro pneumoniae* che persiste nelle popolazioni grazie a dei portatori sani in grado di trasmettere l'infezione. L'immunità materna è abbastanza prolungata così che vi potrebbe essere l'opportunità di eliminare l'infezione con medicazioni strategiche. La precoce colonizzazione da parte di S.*suis* d'altra parte è più difficile da controllare poiché l'immunità materna è scarsamente protettiva ed il batterio può facilmente essere trasmesso da vettori meccanici. Pertanto i programmi di controllo devono essere basati sulla conoscenza della epidemiologia degli stessi patogeni.

PIANIFICARE LA STRATEGIA

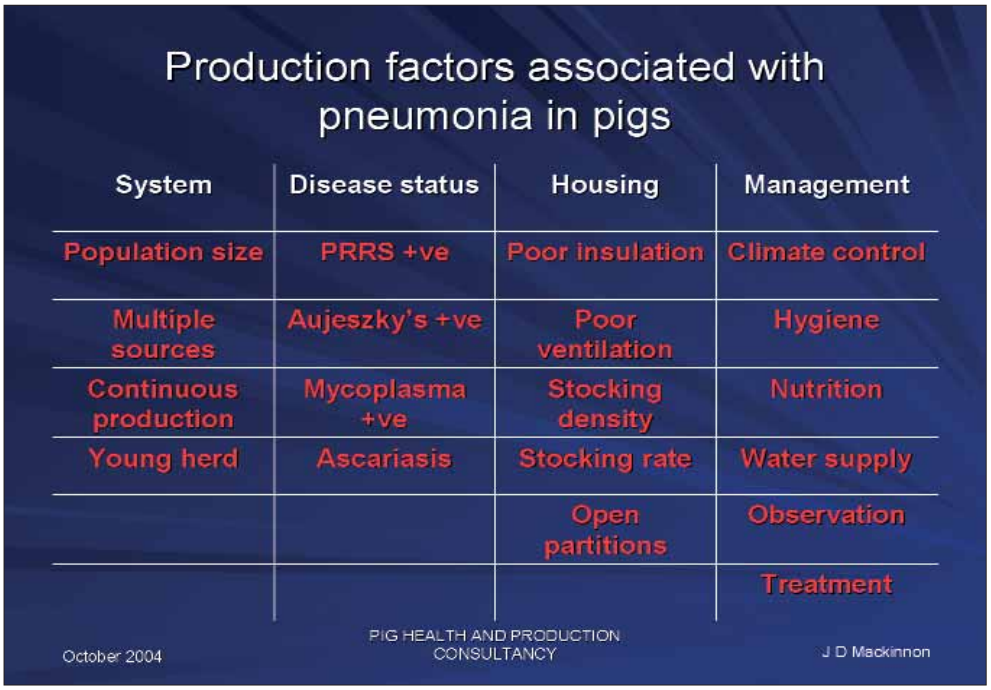
In base al profilo dei patogeni, al rapporto costo-beneficio, correggendo o eliminando i fattori di rischio, modificando il flusso dei suini, applicando medicazioni strategiche e mirate, creando elevati livelli di immunità, migliorando le misure di biosicurezza.

Risk Factors for Respiratory Disease in Fattening Pigs
(Adapted from Madec, 1986)

Factor	High risk →			Low risk
Air volume/pig (m^3)	<2.4	2.4-2.7	2.7-3.0	>3.0
Temp. variation >6°C		>30 days	15-30	<15 days
Temp. at 25kg (°C)	<15	15-19	>19	
Stocking rate (m^2/pig)	<0.06	0.6-0.75	>0.75	
Ventilation quality	12	8-12	3-8	<3
Primiparous sows (%)			>30	<30
Hygiene	None	Some	Breaks	A-I-A-O
Feed intake/day at 50kg	<1.8	1.8-2.1	>2.1	
PRRS/SI/AD/EP	+ve	+ve	+/-ve	-ve

October 2004 — PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY — J D Mackinnon

Altre aree di rischio sono legate al sistema di allevamento, alle malattie, all'ambiente ed al *management* come dettagliato nella tabella seguente.



L'ambiente di allevamento ed in particolare la presenza di polveri e di ammoniaca, favoriscono la colonizzazione batterica e stimolano la reazione infiammatoria con rilascio di citochine nel tessuto polmonare e conseguenti danni sulle *performance* zootecniche. Quindi la qualità dell'aria ed una corretta ventilazione rappresentano un importante aspetto del controllo delle patologie respiratorie.

INFORMARE IL PERSONALE DI ALLEVAMENTO

E' importante coinvolgere il personale e spiegare le motivazioni di un piano e condividere gli obbiettivi e la definizione dei ruoli, in modo da avere in seguito un adeguato *feed-back.*

Creare spazio.

Significa essenzialmente il bisogno di rompere il ciclo dell'infezione pulendo e disinfettando gli ambienti, ottimizzando gli impianti di ventilazione, modificando le dimensioni dei gruppi di animali, depopolando parzialmente in vari stadi dell'allevamento, applicando la tecnica del *multisite*. Medicare e vaccinare.

L'obbiettivo è lo stimolare l'immunità, di ridurre o eliminare i portatori dell'infezione riducendo di conseguenza la trasmissione e l'incidenza della stessa.

Diversi programmi vengono applicati. Ad es. la vaccinazione o la vaccinazione+ medicazione, con o senza parziale depopolamento e con o senza l'interruzione della produzione. Ma è importante ricordare che ogni programma deve essere specifico per ogni singola azienda.

Per quanto concerne la vaccinazione, dobbiamo verificare che venga applicata la corretta dose al momento opportuno e per quanto riguarda le medicazioni in acqua o in alimento deve essere applicata una corretta somministrazione anche in base alla farmacocinetica dei principi attivi impiegati.

LA SCELTA DELL'ANTIBIOTICO

Deve essere mirata al patogeno *target*, al sito di infezione, al tipo di infezione (locale o sistemica). Per es. se i siti di infezione nella malattia respiratoria sono frequentemente i macrofagi alveolari, la scelta per la terapia si indirizzerà su di un antibatterico che si concentri prevalentemente in quelle sedi (macrolidi). Altri fattori importanti sono lo spettro d'azione, il profilo farmacocinetico, la via e la facilità di somministrazione, la biodisponibilità ed il favorevole rapporto costo-beneficio. In particolare la conoscenza della farmacocinetica ci consente di impostare un programma di controllo/terapia in virtù della diffusibilità e della durata di attività dell'antibiotico.

Tutto quanto espresso precedentemente non può prescindere da un miglioramento degli *standard* igienici in allevamento e da un adeguato livello di biosicurezza che possano diminuire il rischio di reinfezioni e migliorare le performance produttive.

MONITORAGGIO

Per un mantenimento del controllo delle patologie si rende ovviamente necessario monitorare costantemente, sia tramite sierologia ed altri esami di laboratorio, la situazione per verificare la correttezza delle strategie applicate e di eventualmente apportare correzioni ed aggiustamenti nei programmi di controllo (es: tempistica degli interventi vaccinali, dosaggi delle medicazioni). Anche il macello rappresenta una eccellente fonte di informazioni con un periodico controllo delle lesioni polmonari, così come è importante l'esame autoptico in allevamento unito alla sierologia ed alla batteriologia.

Cosa possiamo realisticamente attenderci da tutte queste indicazioni? A mio parere vi sono buone possibilità di eliminare *M.hyopneumoniae* e la combinazione tra *P.multocida e B.bronchiseptica* che provocano la rinite atrofica progressiva, mentre minori possibilità di eliminazione con le medicazioni vi sono per *S. suis e H.parasuis*, a causa della precocità dell'infezione e della scarsa immunità passiva, ma vi è la possibilità di un efficace controllo con l'impiego routinario di antibiotici betalattamici come l'amoxicillina.

CONCLUSIONI

Il controllo delle malattie respiratorie del suino passa attraverso un insieme di interventi strategici che coinvolgono l'ambiente, il *management*, la prevenzione vaccinale e, soprattutto, la pianificazione di adeguati programmi di medicazione mirati, e di volta in volta intensivi o strategici e che comunque tengano in considerazione le caratteristiche dei patogeni e l'impatto economico sulla produttività dell'allevamento, il tutto correlato ad un adeguato monitoraggio della situazione sanitaria.

1

Principles of treatment and control of respiratory diseases in swine with emphasis on antibacterials

Italy October 2004

J D Mackinnon BVetMed CertPM FRCVS
Pig Health and Production Consultancy
Suffolk, UK

2

Environment and Disease

3

Respiratory Disease in Growing and Fattening Pigs

- MIRD
  - Mycoplasma-induced respiratory disease
    - Mycoplasma as the primary initiating pathogen for subsequent respiratory disease of mixed aetiology, particularly in the growing phase
- PRDC
  - Porcine respiratory disease complex
    - At 12-16 weeks of age pigs develop chronic respiratory infection and growth rate is seriously affected

4

Potentiation of PRRS Infection by *M.hyopneumoniae* (PRDC) *(Thacker et al, 1998)*

- Pigs were infected with ***M. hyopneumoniae*** either at 21 days before, concurrent with, or at 10 days after PRRSv infection
- ***M. hyopneumoniae*** increased the severity and duration of PRRSv pneumonia
- With PRRSv, severity of lesions typically peaks at 10 days post-infection
- In this study, PRRSv lesions persisted for at least 28 days post-infection
- ***M. hyopneumoniae*** may attract activated macrophages into the lungs and induce pro-inflammatory cytokines, creating ideal conditions for PRRSv

5

Porcine Respiratory Disease Complex

Mycoplasma

A. pleuropneumoniae

Ascaris

PRRS + PCV2 + PRC + SI

P. multocida

Strep. suis

H. parasuis

October 2004

PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY

J D Mackinnon

6

Common pathogens that cause coughing and/or dyspnoea in pigs

BACTERIA	MYCOPLASMAS	VIRUSES
Acinetobacter	*M. hyopneumoniae*	Swine influenza
Actinobacillus	*M. hyorhinis*	PRRS
Arcanobacterium		Respiratory coronavirus
Bordetella		PCV2
Haemophilus		Porcine cytomegalovirus
Klebsiella		Classical swine fever
Pasteurella		African swine fever
Salmonella		Aujeszky's Disease
Streptococcus		

October 2004

PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY

J D Mackinnon

7

Other causes of coughing and/or dyspnoea in pigs

PARASITES	OTHER CONDITIONS	ENVIRONMENT
Ascaris	Anaemia	Heat stress
Metastrongylus	Cardiac insufficiency	Manure gases
Toxoplasma	Porcine stress syndrome	Nitrate poisoning
Chlamydia	Diaphragmatic hernia	Dust
Pneumocystis		Bacterial endotoxin
		Fungal spores
		Fumonisin

October 2004

PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY

J D Mackinnon

8

Definitions of disease control

- Restraining or reducing the prevalence of disease
- A range of strategies from limitation to complete eradication
- Legislative (zoonotic and notifiable diseases)

"reduction of the morbidity and mortality from disease, embracing all the measures intended to interfere with its unrestrained occurrence" (J T Done 1985)

October 2004

PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY

J D Mackinnon

9

Control can be achieved by:

- *Treatment* to reduce the prevalence of the disease, within geographic regions, individual herds or epidemiological units
- *Prevention* to reduce both the incidence and the prevalence of disease, which is therefore better than treatment
- *Eradication*, which is taken to mean the extinction of an infectious agent globally, nationally or regionally
- *Elimination*, which is
  - the reduction in prevalence to a point at which transmission does not occur
  - or the reduction in incidence to a level at which the disease ceases to be a clinical problem

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

10

Eradication of many diseases may be a Utopian vision, but elimination is a distinct possibility:

- New vaccines
- Newer antibiotics
- Development of disease control procedures

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

11

Eradication of many diseases may be a Utopian vision, but elimination is a distinct possibility:

- New vaccines
- Newer antibiotics
- Development of disease control procedures

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

12

- Killed vaccines
- Modified (attenuated) live vaccines
- New generation vaccines
  - Inactivated proteins
    - Sub-unit
    - Synthetic
  - Gene-deleted live
  - Live recombinant
  - DNA
- Adjuvant development

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

13

Eradication of many diseases may be a Utopian vision, but elimination is a distinct possibility:

- New vaccines
- Newer antibiotics
- Development of disease control procedures

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

14

- Fluoroquinolones
  - Danofloxacin (Advocin ™ *Pfizer*)
  - Marbofloxacin (Marbocyl ™ *Vetoquinol*)
- Pluromutilins
  - Valnemulin (Econor ™ *Novartis*)
- Macrolides
  - Tulathromycin (Draxxin ™ *Pfizer*)
  - Tilmicosin (Pulmotil ™ *Elanco*)
- Chloramphenicol
  - Florfenicol (Nuflor ™ *Schering-Plough*)
- ß-lactams
  - Ceftiofur (Excenel ™ *Pfizer*)
- Avermectins
  - Doramectin (Dectomax ™ *Pfizer*)

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

15

Eradication of many diseases may be a Utopian vision, but elimination is a distinct possibility:

- New vaccines
- Newer antibiotics
- Development of disease control procedures

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

16

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

17

Epidemiological characteristics of common respiratory bacteria of pigs

Agent	MDA (Protective?)	Incubation	Earliest known infection	Excretion	Usual spread	Carriers
M.hyo-pneumoniae	2-4 weeks (2 weeks)	3-16 days	16 days	Several weeks	Saliva, mucus (Aerosol)	+++
A.pleuro-pneumoniae	20-60 days (Possibly)	12-18 hours	11 days	Up to slaughter	Saliva, mucus	+++ (Flies)
P.multocida	8-12 weeks (Possibly)	1-8 weeks	7-10 days	Up to 12 weeks	Saliva, mucus	++++
H.parasuis	2-4 weeks (<7 days)	15-36 hours	7 days	Prolonged	Saliva, mucus, faeces?	++
Strep. suis	<5 days (Poor)	5-25 days	<1 day	>500 days	Vaginal mucus	++++ (Flies, rodents)

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

18

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

19

Strategy

- Dependent upon profile of pathogens
- Dependent upon cost:benefit ratio
- Correction or elimination of risk factors
  - Environmental factors
- Modification of pig flow
- Strategic, intensive and focussed medication
- Creating high levels of immunity
- Improving biosecurity to sustain control

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

20

Risk Factors for Respiratory Disease in Fattening Pigs
(Adapted from Madec, 1986)

Factor	High risk →			Low risk
Air volume/pig (m^3)	<2.4	2.4-2.7	2.7-3.0	>3.0
Temp. variation >6°C		>30 days	15-30	<15 days
Temp. at 25kg (°C)	<15	15-19	>19	
Stocking rate (m^2/pig)	<0.06	0.6-0.75	>0.75	
Ventilation quality	12	8-12	3-8	<3
Primiparous sows (%)			>30	<30
Hygiene	None	Some	Breaks	A-I-A-O
Feed intake/day at 50kg	<1.8	1.8-2.1	>2.1	
PRRS/SI/AD/EP	+ve	+ve	+/-ve	-ve

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

21

Production factors associated with pneumonia in pigs

System	Disease status	Housing	Management
Population size	PRRS +ve	Poor insulation	Climate control
Multiple sources	Aujeszky's +ve	Poor ventilation	Hygiene
Continuous production	Mycoplasma +ve	Stocking density	Nutrition
Young herd	Ascariasis	Stocking rate	Water supply
		Open partitions	Observation
			Treatment

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

22

Typical Environmental Challenge to Pigs

(Source: Baekbo, 1991)

	Max.	Min.	Mean
Dust levels (mg/m^3)	9.46	0.04	2.11
Ammonia (ppm)	21.0	2.0	8.7
Carbon dioxide (ppm)	2800	200	1381
Bacteria (x10^5 cfu/m^3)	171	0.15	20.2
Fungal spores (x10^7 cfu/m^3)	68.2	0.0	2.96
Endotoxins (x10^3 eu/m^3)	240	1	38

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

23

Factors that affect air quality

- Frequency of removal of manure
  - Reduction of Gram-ve endotoxin
  - Reduction in manure gases
- Stocking rates and stocking density
  - Max 250-300 pigs per single air space
  - Min 3 m^3 air per pig
  - Min 0.5 m^2 lying space per pig
- Dust control
  - All-in-all-out with cleaning
  - Feed management
  - Bedding
  - Pig activity
- Adequate ventilation

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

24

Assessment of ventilation quality

(Adapted from Madec, 1986)

Indicators of quality	Adverse effect
Air inlets	Air forced back
Air outlets	Air enters
Draught at floor level	Present
Turbulence	Present
Cold air falling onto pigs	Present
Air speed at pig level	>0.4 m/sec
Manure gases	NH_3 >10 ppm; CO_2 >0.1%
Relative humidity	>85%; condensation

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

25

Minimum Ventilation Rate

Defined as the amount of air needed to keep carbon dioxide concentration below 0.2-0.3%

Assume 1.5 air changes per hour or use:

-Weaners 5-15 kg: 1.3-3.8 m3/hour
-Growers 15-35 kg: 3.8-6.6 m3/hour
-Finishers 35-95 kg: 6.6-11.3 m3/hour

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Macklinnon

26

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy
- Briefing the team

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Macklinnon

27

Briefing the team

- Consider the task, the team and the individual
- Involve everyone
- Justify the plan
- Explain the nature of the enemy
- Define and agree the objectives
- Define and agree individual roles
- Obtain feed-back and adapt accordingly

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Macklinnon

28

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy
- Briefing the team
- Creating the space

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Macklinnon

29

Creating the space

Objectives: To break infection cycles and to allow cleaning, disinfection and refurbishment

- Break in farrowing
- Modification of herd size
- Batch farrowing
- Partial depopulation – breeding, rearing, finishing
- Two- or three-phase production
- Total depopulation

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

30

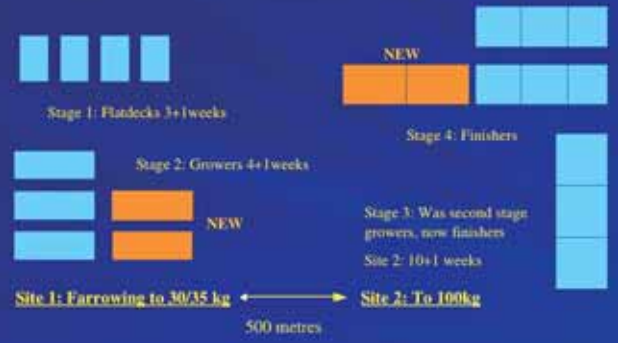
Case history: Pig flow modification and use of live PRRS vaccine

- High mortality caused by exacerbation of PMWS by active PRRS infection, secondary bacterial pneumonia and gastric ulceration
- Objective was to reduce PRRS exacerbation of other diseases in the feeding herd
- Raised weaning age to 4 weeks
- Strict modular flow of pigs – reduced sow numbers, new buildings – all-in-all-out by building
- Strict hygiene – detergent and terminal disinfection
- Elimination of one growing stage
- Replacement of hammer mill with roller mill
- Control of PRRS by use of MLV (Porcilis PRRS)

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

31

Case history: Site modification



October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

32

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy
- Briefing the team
- Creating the space
- Medicating and vaccinating accurately (where appropriate)

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

33

Medication and vaccination

Objectives: To raise immunity, to reduce or eliminate the carriage of infection and therefore to reduce transmission and incidence

- Many different programmes reported
  - Vaccination
  - Vaccination + medication
  - With or without partial depopulation
  - With or without production breaks

N.B. Programmes must be site-specific

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

34

Medication and vaccination

- Vaccination
  - Storage
  - Timing
  - Administration
  - Auditing
- Medication
  - Correct dose
    - Weigh some animals
    - Calculate feed or water intake
    - Calculate appropriate inclusion levels
  - Auditing

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

35

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy
- Briefing the team
- Creating the space
- Medicating and vaccinating accurately (where appropriate)
- Raising the standards of hygiene

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

36

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy
- Briefing the team
- Creating the space
- Medicating and vaccinating accurately (where appropriate)
- Raising the standards of hygiene
- Raising the standards of biosecurity

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

37

The principles of control are:

- Understanding the epidemiology
- Planning the strategy
- Briefing the team
- Creating the space
- Medicating and vaccinating accurately (where appropriate)
- Raising the standards of hygiene
- Raising the standards of biosecurity
- Monitoring and adapting

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

38

Monitoring

- Make greater use of abattoir
- Make greater use of post-mortem material
- Make greater use of laboratory diagnostics
- Make greater use of medicines records
- Keep accurate records of mortality and clinical events

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

39

Principles of strategic focussed medication

- Reduce the size of the population or partially depopulate
  - Discrete modular groups
  - Removal of chronically infected animals
  - Removal of highly susceptible animals
- Raise specific immunity
  - Good immunity to *M. hyopneumoniae* and PRRS essential
- Intensive medication of separate modular groups with selected antibiotics
- Calculate dose rates accurately and audit administration
- Move treated groups into cleaned and disinfected buildings on or off site
- Operate buildings all-in-all-out with cleaning and disinfection between occupancies

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

40

Choice of antibiotic

- Spectrum of activity
  - Pathogen profile
  - MIC
- Site of infection
  - Specifically respiratory system
  - Generalised
- Pharmacokinetic profile
  - Cellular concentration – macrophages
  - Tissue fluids
  - Inflammation
  - $t_{1/2}\beta$, V_d area, t_{max}, C_{max}, F value
- Route of administration
  - Ease
  - Bioavailability
  - Cost-benefit ratio

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

41

Examples of antibiotics for strategic use

- Draxxin ™ *Pfizer*
  - Rapid and sustained action
  - Meat w/d 33 days
  - $t_{1/2}\beta$ 91 hours
  - t_{max} 30 minutes
  - Macrophage uptake
  - Single dose injection
  - 2.5 mg/kg bodyweight I/M
  - 24 hours prior to move
  - Good for *M. hyopneumoniae* and *A. pleuropneumoniae*
- Marbocyl ™ *Vetoquinol*
  - Quicker metabolism
  - Long post-antibiotic effect
  - Meat w/d 2 days
  - $t_{1/2}\beta$ 8-10 hours
  - t_{max} < 60 minutes
  - Suggest 4mg/kg bodyweight I/M
  - 2 injections, 48-hour interval. Complete 24 hours before move
  - Good broad spectrum

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

42

Examples of antibiotics for strategic use

- Nuflor ™ *Schering-Plough*
  - Medium duration activity
  - Meat w/d 18 days
  - 15 mg/kg bodyweight I/M
  - 2 injections, 48-hour interval
  - Complete 24 hours before move
  - Difficult to use in small pigs
  - Good for *A. pleuropneumoniae* and other respiratory infections
- Pulmotil ™ *Elanco*
  - Oral use therefore feed-intake dependent
  - Plasma levels not considered relevant
  - Meat w/d 14 days
  - Dose target 15 mg/kg bodyweight
  - 4 weeks treatment for elimination programmes
  - Good for *M. hyopneumoniae*. In conjunction with Marbocyl for other pathogens

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

43

Examples of antibiotics for strategic use

- Dectomax ™ *Pfizer*
  - Control of *Ascaris* and *Metastrongylus*
  - Sustained activity up to 22 days
  - Meat w/d 56 days
  - Must put treated pigs into clean accommodation
  - Relatively time-consuming
  - 300mcg/kg bodyweight
  - 1ml/33 kg bodyweight I/M
  - Treat one week before move

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

44

Good success rate for elimination

-
- *M. hyopneumoniae*
- *A. pleuropneumoniae*
- *P. multocida* + *B. bronchiseptica*
- PRRSv

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

45

Variable success rate for elimination

- *Strep. suis*
- *H. parasuis*
- *Ascaris suum*

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY J D Mackinnon

46

Principles of treatment and control of respiratory diseases in swine with emphasis on antibacterials

Italy October 2004

J D Mackinnon BVetMed CertPM FRCVS
Pig Health and Production Consultancy
Suffolk, UK

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY

47

Acknowledgements

The generous support of Pfizer Animal Health in the preparation of this presentation is greatly appreciated

October 2004 PIG HEALTH AND PRODUCTION CONSULTANCY

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

TULATROMICINA: AGGIORNAMENTI DI FARMACOTERAPIA NEL SUINO

(Tulathromycin: Update on Swine Pharmacotherapy)

N.A. EVANS

Veterinary & Professional Services – Pfizer Animal Health – New York

RIASSUNTO

Presentazione delle caratteristiche chimiche, farmacocinetiche e farmacodinamiche, nonché delle prove di efficacia di un antibatterico iniettabile (Draxxin). Questo farmaco, appartenente ad una nuova classe di macrolidi (triamilidi), ed è particolarmente attivo verso i batteri Gram negativi, è dotato di una lunga durata di attività ed è caratterizzato da un'unica somministrazione intramuscolare.

ABSTRACT

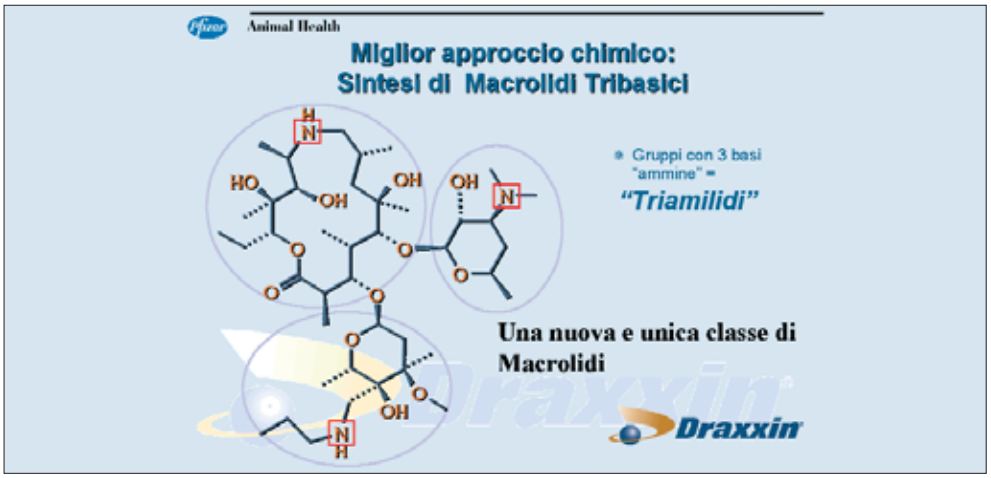
The chemical, pharmacokinetic, pharmacodinamic characteristics and efficacy trials of a new injectable antibacterial (Draxxin) are presented. The product belongs to a new class of macrolides (triamilides) particularly active against gram negative bacteria and characterised by a long duration of activity and by a single intramuscular administration.

Parole chiave
tulatromicina, malattia respiratoria, farmacocinetica
Key words
tulathromycin, respiratory disease, pharmacokinetic characteristics

Draxxin (Tulatromicina) è un nuovo antibatterico appartenente ad una nuova classe di macrolidi (triamilidi) studiato specificamente per bovini e suini ed approvato in Europa per il trattamento della sindrome respiratoria (SRD) del suino, causata da: *M. hyopneumoniae, A. pleuropneumoniae, P. multocida.* Si presenta in soluzione acquosa e garantisce una prolungata efficacia verso. La SRD con un'unica somministrazione intramuscolare di 1 ml / 40 kg peso vivo. È dotato di eccellente stabilità e pratica inoculazione, con un tempo di sospensione di 33 giorni.

STRUTTURA CHIMICA

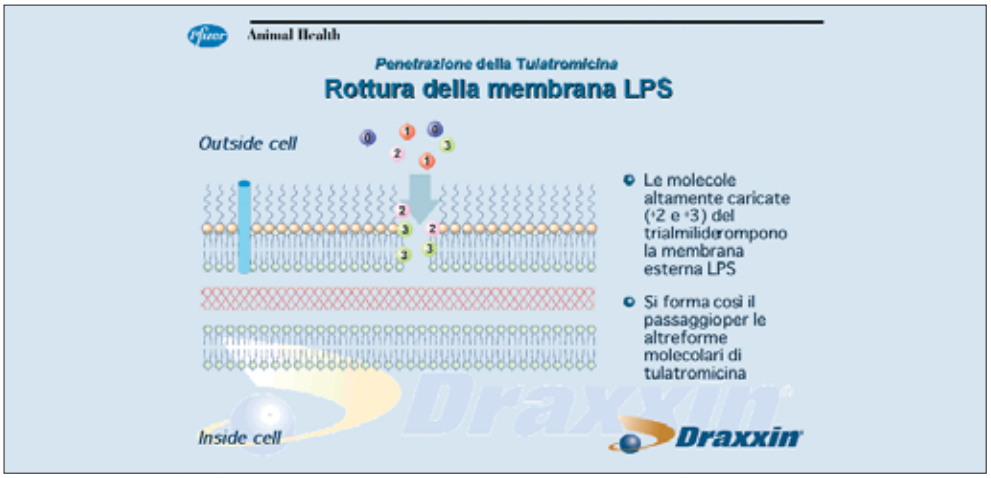
I triamilidi sono una nuova classe di macrolidi, la cui struttura chimica è caratterizzata da un anello macrociclico con 15 legami, 2 catene laterali di zuccheri e 3 gruppi amminici, tribasici.



È importante comprendere da dove deriva la tulatromicina da un punto di vista chimico. Gli azalidi (es. l'azitromicina) sono derivati dall'eritromicina con l'aggiunta di un secondo gruppo azotato (per cui gli azalidi sono dibasici). Di conseguenza i triamilidi tribasici, a cui appartiene tulatromicina, sono derivati dagli azalidi, con l'aggiunta di un terzo gruppo azotato. La tilmicosina è un macrolide dibasico di sintesi derivato dalla fermentazione naturale della tilosina.

CARATTERISTICHE FISICO-CHIMICHE

La struttura tribasica di tulatromicina presenta peculiari caratteristiche : 1) in soluzione esiste una proporzione di molecole con alta carica, con tutti i gruppi amminici con carica positiva 2) l'elevata carica positiva, favorisce la penetrazione nei batteri Gram negativi, spostando gli ioni magnesio (Mg++). La ragione dell'efficacia di tulatromicina verso i patogeni Gram negativi è dovuta alla capacità delle forme molecolari del farmaco con alta carica positiva (+2 e+3) di spostare gli ioni Mg con carica positiva che stabilizzano le molecole lipopolisaccaridiche e di destabilizzare la membrana esterna della cellula batterica.

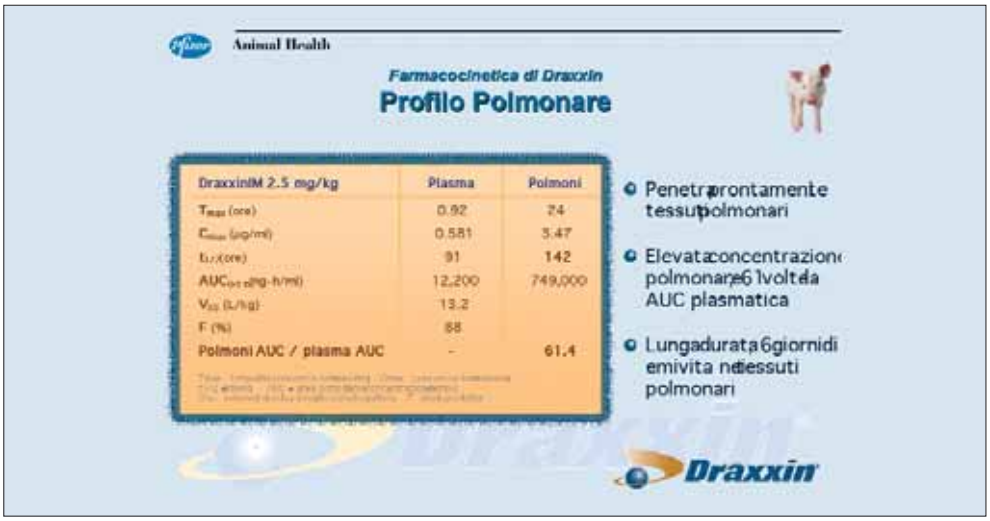


MECCANISMO D'AZIONE

Tulatromicina ha il meccanismo d'azione tipico dei macrolidi: si lega alla sub-unità 50s dei ribosomi batterici inibendo la sintesi proteica ed è dotata di attività batteriostatica e battericida. La sua attività antimicrobica è tempo-dipendente, quindi la chiave per l'efficacia clinica sta nella durata dell'esposizione del batterio al farmaco al di sopra delle minima concentrazione inibente (MIC).

FARMACOCINETICA

Le caratteristiche di farmacocinetica sono peculiari di questo farmaco e dimostrano non solo la capacità di tulatromicina di raggiungere rapidamente la concentrazione massima nel plasma, ma soprattutto la grande affinità per i tessuti polmonari dove raggiunge un volume di distribuzione 60 volte superiore a quello plasmatico e con una emivita di ben 6 giorni che ne permette una prolungata attività nel tessuto polmonare.

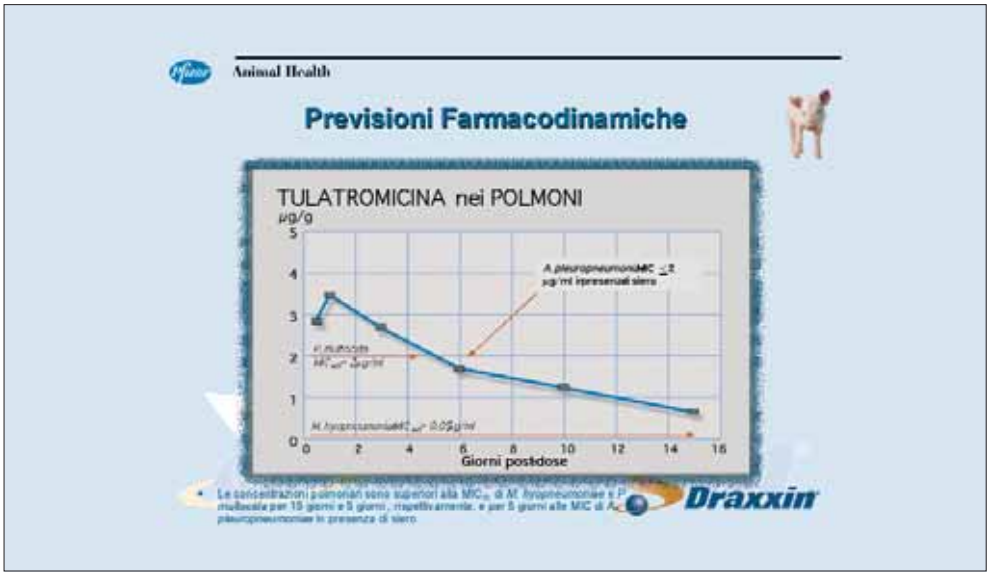


FARMACODINAMICA

Le MIC di tulatromicina per i principali patogeni respiratori sono basse. Tuttavia per un patogeno in particolare (A.pleuropneumoniae) la MIC può apparire alta o variabile così da indurre l'impressione che il farmaco possa essere poco indicato in forme respiratorie dove il patogeno sia coinvolto e questo in contrasto con gli eccellenti risultati di campo ottenuti verso A. pleuropneumoniae. La ragione di questa discrepanza è stata identificata, dai ricercatori Pfizer, in due importanti fattori (presenza di CO2 e siero) correlati alle condizioni di incubazione in vitro richieste per questo particolare patogeno che possono influenzare i risultati delle MIC per tulatromicina

In conclusione la presenza di siero migliora la potenza antibatterica del farmaco verso *A.pleuropneumoniae.* Dopo queste considerazioni, viene confermata l'eccellente efficacia in vivo come confermato dalle previsioni farmacodinamiche nei polmoni dove le concentra-

zioni del farmaco restano sopra le MIC per almeno 15 giorni per *M.hyopneumoniae* e 5 giorni per *P. multocida* e *A. pleuropneumoniae* in presenza di siero.



Un' importante caratteristica di tulatromicina è che, grazie alla sua elevata concentrazione nelle cellule immunitarie, richiamate nei siti di infezione, è in grado di concentrarsi in misura ancora maggiore delle previsioni, nel tessuto polmonare colpito.

EFFICACIA DI TULATROMICINA

L'efficacia di tulatromicina è stata testata in diversi studi sia con infezione sperimentale (*App, M.hyopneumoniae*), sia in prove di campo comparative verso tiamulina e clorfenicolo.

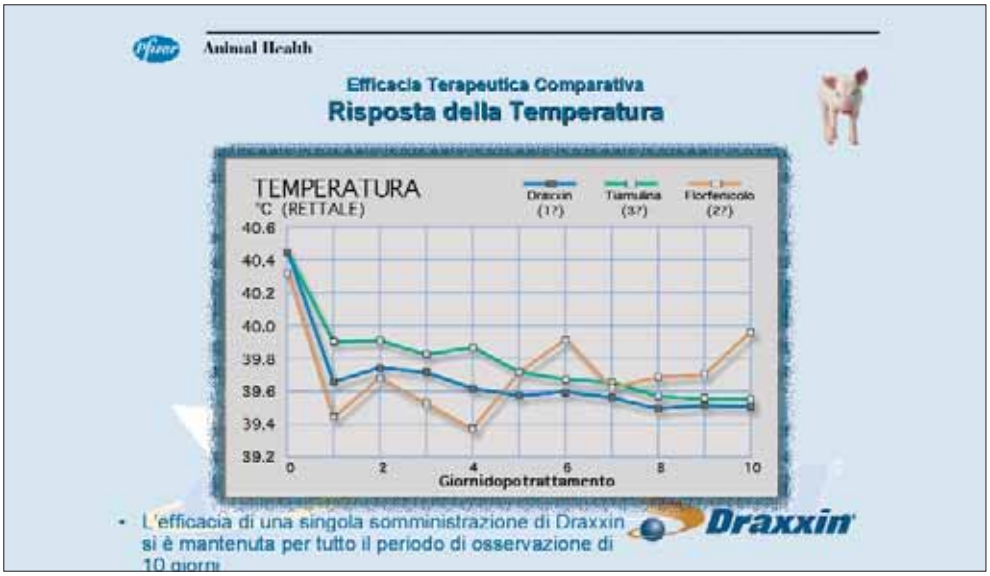
Nella prima ricerca, mirata a determinare la dose ottimale di Draxxin in terapia, su 100 suini infettati con *A.pleuropneumoniae*, sono stati testati quattro gruppi di animali: uno di controllo, uno trattato con Draxxin a 5 mg/kg per via intramuscolare, un terzo trattato con Draxxin a 2,5 mg/kg per via intramuscolare ed un quarto trattato con Excenel (*ceftiofur sodium*) a 3 mg/kg per tre giorni per via intramuscolare. In seguito vi è stato un periodo di osservazione di dieci giorni.

I risultati, come si evidenzia in tabella, sia in termini di percentuale di suini sintomatici, sia in termini di incremento ponderale che di lesioni polmonari, hanno dimostrato l'efficacia dell'unica dose di 2,5 mg di Draxxin assolutamente comparabile a tre giorni di trattamento con Excenel.

Nella seconda ricerca è stata valutata l'efficacia di Draxxin con infezione sperimentale da *M.hyopneumoniae*. Lo studio ha coinvolto 52 suini femmine infettate sperimentalmente due volte, a distanza di 24 h., con un omogenato contenente M.hyopneumoniae patogeno (tulatromicina MIC 0,05 mcg/ml). Cinque giorni dopo la seconda infezione, gli animali sono stati allocati a due gruppi di trattamento: il primo di controllo ; il secondo trattato con una singola dose di Draxxin a 2,5 mg/kg. I suini sono poi stati osservati giornalmente per i sintomi respiratori e sacrificati dopo dodici giorni. I parametri considerati (vedi tabella) hanno confermato l'efficacia della dose indicata nei confronti di *M.hyopneumoniae*

Cinque ricerche sulla efficacia terapeutica in campo sono state poi condotte in allevamenti commerciali europei, con presenza della malattia respiratoria: quattro ricerche di comparazione tra Draxxin e tiamulina (tre dosi), uno studio di comparazione tra Draxxin e florfenicolo (due dosi). I risultati, in termini di percentuale di guarigione, sono stati significativamente superiori per Draxxin nei confronti di tiamulina a tre dosi (vedi tabella) e sovrapponibili a due dosi di florfenicolo.

Da queste ultime prove comparative emerge anche un altro dato interessante che dimostra la rapidità della risposta clinica al trattamento con Draxxin, valutata in base al profilo della temperatura rettale, nel corso di dieci giorni di osservazione post trattamento. Il decorso nel gruppo trattato con Draxxin evidenzia un profilo della temperatura rettale costantemente nosmale rispetto ai prodotti in comparazione.



CONCLUSIONI

Tulatromicina (Draxxin) è un triamilide (nuova classe di macrolidi) con proprietà uniche caratterizzato da un eccellente spettro d'azione verso i germi Gram negativi ed una favorevole farmacocinetica nel suino con una conseguente elevata efficacia, di lunga durata di attività con un'unica somministrazione.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

IL BENESSERE DEL SUINO

(The swine welfare)

S. MATTIELLO, M. VERGA, C. CARENZI

Istituto di Zootecnica, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi - Milano
Via Celoria, 10 - 20133 Milano
Autore referente: Prof.ssa Silvana Mattiello - Istituto di Zootecnica, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi - Via Celoria, 10 - 20133 Milano
Tel. 02 50318040 - Fax 02 50318030 - e-mail: silvana.mattiello@unimi.it

RIASSUNTO

La crescente tendenza del mercato europeo, che richiede prodotti animali ottenuti nel rispetto delle normative sul benessere animale, sta spingendo i produttori, italiani ed europei, ad adeguarsi alle regole. Veterinari, costruttori, allevatori e servizi regionali saranno coinvolti nell'applicazione della nuova legislazione. Per valutare il benessere dei suini e la loro capacità d'adattamento a diversi sistemi di stabulazione possono essere utilizzati indici comportamentali, fisiologici e patologici. Nel presente lavoro vengono discussi aspetti critici relativi al benessere animale. L'agressività – uno dei problemi principali negli allevamenti intensivi – può essere dovuta a cause diverse quali l'elevata densità d'animali o lo stretto regime alimentare. L'arricchimento ambientale potrebbe avere un'influenza positiva sul benessere animale. Inoltre il personale gioca un ruolo chiave nel garantire il benessere ad un buon livello: gli impiegati devono infatti essere preparati e motivati dato che la loro importanza non è inferiore a quella di strutture idonee e di un buon livello gestionale.

ABSTRACT

The increasing trends in the market demand for animal products obtained respecting animal welfare induced new rules within the European Community, and Italian producers, as well as pig producers all over Europe, will have to adapt their production systems in order to follow these rules. Veterinarians, constructors, farmers and regional services will be involved in the application of the new legislation. Behavioural, physiological, pathological and productive indicators can be used to evaluate the level of welfare of farmed pigs and their adaptation to different housing and management systems. Critical aspects relative to animal welfare are reviewed in this paper. Aggression is one of the main problems in intensive pig units, and it may be due to different causes, such as a high stocking density or restricted feeding regimens. Environmental enrichment may have a positive role for improving animal welfare. Furthermore, the stockman plays a key role for guaranteeing a high level of welfare. He must be well prepared and motivated to carry out his job, and his importance is not lower than the importance of general management and of housing structures.

Parole chiave
stress, comportamento, stabulazione, alimentazione, ambiente
Key words
stress, behaviour, housing, feeding, environment

1. L'ALLEVAMENTO DEL SUINO: ATTUALITÀ E PROSPETTIVE IN RELAZIONE AL BENESSERE ANIMALE

Per gli allevatori le attualità nel settore del "benessere animale" sono sempre più collegate ad eventi normativi. Non fa eccezione il comparto della suinicoltura, che è al momento "impe-

gnato" o "vincolato" all'applicazione del Decreto Legislativo n. 53 del 20 febbraio 2004, che recepisce ed impone l'attuazione della Direttiva n. 2001/93/CE sulle norme minime per la protezione del suino in allevamento. Tali attuazioni sono previste in parte come immediate, in parte come quasi immediate (a partire dal 1° gennaio 2005) o dilazionate al 1° gennaio 2013.

La Direttiva comunitaria costituisce di fatto la rivisitazione della direttiva precedentemente emanata sulla protezione del suino in allevamento, dimostrando che, a scadenze più o meno fisse, viene rifatto il punto anche attraverso l'analisi delle ricerche effettuate nel settore e vengono sempre più specificati ed integrati in modo approfondito e, soprattutto, vengono dettagliati gli aspetti dell'allevamento suino che devono essere coinvolti e le modalità per ottenere un adeguamento dei livelli di benessere degli animali allevati.

Questa continua e progressiva tendenza fornisce indicazioni chiare sulle prospettive future, consentendo ai tecnici e soprattutto agli imprenditori di prevedere nuove direttive e stimolandoli ad attivarsi per considerare effettivamente le norme in essere come "minime". Ciò dovrebbe renderli conseguentemente pronti al recepimento dei successivi aggiornamenti, senza i traumi economici derivanti dall'applicazione di norme non previste.

La direttiva sopraccitata, così come recepita dalla nostra normativa nazionale, prende in considerazione molti aspetti dell'allevamento con livelli di dettaglio differenti, coinvolgendo, oltre agli allevatori, i tecnici del settore, i costruttori di impianti ed attrezzature ed i Servizi Veterinari del Sistema Sanitario Nazionale.

Nella Tabella 1 si è voluto evidenziare, per ogni elemento che la normativa considera come fattore di importanza per il benessere animale, quale livello di precisione è presente nella normativa e quali sono gli operatori su cui maggiormente ricadono le responsabilità tecniche.

Maggiore è il livello di dettaglio previsto dalla normativa, minore è il livello di discrezionalità dell'allevatore e dei tecnici di settore nella sua applicazione, come pure dei veterinari ASL nelle valutazioni e controlli di competenza.

Appare subito evidente che, nelle scelte relative a strutture ed attrezzature di allevamento, vengono concessi livelli di discrezionalità più bassi, mentre questi risultano più alti per le scelte gestionali.

Per le differenti competenze coinvolte, che abbiamo sintetizzato nella Tabella 2, risulta evidente l'interesse di tutti gli elementi della filiera ad interagire positivamente, per ottenere, dalla applicazione delle attuali direttive, ed ancor più da una lungimirante anticipazione delle future, un vantaggio per la produzione quali-quantitativa del settore.

Elemento centrale della filiera è ovviamente l'allevatore quale attuatore delle direttive, ma è pure sempre presente la figura del Servizio Veterinario, per la sua funzione di verifica del rispetto della normativa.

A questo riguardo è bene ricordare che la tradizionale scarsa propensione dei Servizi Veterinari a curare scrupolosamente questa funzione va progressivamente mutando, a causa della maggior sensibilità della classe veterinaria alle problematiche di benessere animale, ma anche a seguito dei sempre più dettagliati compiti dei Servizi Veterinari, che sono a loro volta soggetti a sempre più precise norme comunitarie, tra cui il più recente Regolamento CE n. 822/2004 del 29/4/2004 relativo, tra l'altro, ai controlli ufficiali per la verifica di conformità alla normativa sul benessere animale. Questo regolamento, oltre a fornire criteri ed istruzioni specifiche sulle modalità di verifica, impone che le relative attività vengano relazionate ai vari livelli per un controllo della loro attuazione ed efficacia e sono inoltre soggetti a verifica attraverso ispezioni comunitarie.

È evidente la necessità che i veterinari preposti alle attività di verifica aumentino sempre più le proprie competenze, non solo per adempiere correttamente ai compiti istituzionali, ma anche per operare con una funzione non solo di controllo, ma soprattutto di guida verso le continue evoluzioni determinate dalla ricerca, oltre che dalle Direttive comunitarie. Una

crescita professionale in questa direzione potrà essere riconosciuta dagli allevatori con maggior capacità imprenditoriale come un prezioso contributo allo sviluppo della produzione del comparto, piuttosto che come un intervento vessatorio del controllo sanitario.

D'altra parte è opportuno che gli allevatori cessino di considerare l'attività della Commissione Europea nel settore del benessere animale come un ostacolo, ma imparino ad interagire positivamente, concorrendo a fornire tutti gli elementi su cui si basano le procedure per pervenire le decisioni comunitarie anche in questo settore.

Le attività della Commissione Europea infatti non si limitano ad attività impositive, ma favoriscono anche concretamente l'evoluzione nel settore del benessere animale, come si evidenzia dal Regolamento CE n. 1783/2003 del 29/9/2003, che per il sostegno allo sviluppo rurale prevede la possibilità di erogare contributi economici agli allevatori per promuovere il miglioramento del benessere degli animali, sia attraverso interventi aziendali e di formazione degli operatori, che per la copertura dei costi sostenuti e delle perdite di reddito, nonché per sostenere i costi di servizi di consulenza aziendale per individuare e proporre miglioramenti del benessere animale.

Le tendenze ben evincibili dalle attuali normative, come pure da quelle facilmente prevedibili per il futuro, sono peraltro in sintonia con le spinte dell'opinione dei consumatori ed indicano chiaramente la necessità di inserire il rispetto del benessere animale nelle caratteristiche di qualità delle produzioni suinicole attraverso quei processi già presenti per le altre caratteristiche di produzione quali autocontrolli, autocertificazioni, certificazioni di enti ed istituzioni, protocolli e capitolati di produzione per contratti commerciali.

Per consentire una crescita dei livelli di benessere dei suini allevati, in armonia con il mantenimento di utili di esercizio dell'attività di allevamento, che peraltro costituisce elemento necessario non solo dell'attività, ma soprattutto del benessere dell'allevatore, è necessario avere ben presente che:

- mantenere gli animali in condizione di benessere vuol dire consentire loro di ben adattarsi agli ambienti di allevamento e conseguentemente esprimere al meglio non solo le proprie potenzialità produttive, ma anche le capacità di rispondere alle patologie anche in assenza dell'ausilio di sostanze di sintesi, il cui uso è sempre meno accettato dall'opinione del consumatore e che saranno progressivamente oggetto di divieto normativo;
- l'utilizzo di indicatori comportamentali per definire il benessere in allevamento in relazione al rispetto delle caratteristiche etologiche specie-specifiche non deriva da fanatismo animalista, ma è ormai da tempo scientificamente comprovato essere il più precoce e quindi più utile e conveniente metodo di valutazione dell'adattamento;
- alle caratteristiche adattative degli animali va dedicata altrettanta, se non maggiore, attenzione che alle caratteristiche produttive, anche attraverso un forte investimento in ricerca di base ed applicata, per una definizione sia delle componenti ambientali che di quelle genetiche;
- per eliminare l'improduttivo contrasto tra visione meccanicista dell'animale quale strumento di esclusivo sfruttamento e visione animalista dell'animale quale "essere intoccabile", è necessario diffondere a tutti i livelli una corretta conoscenza delle caratteristiche sia degli animali che dei prodotti da loro derivati e dei relativi sistemi di produzione.

2. LA LEGISLAZIONE RELATIVA AL BENESSERE NELLA SPECIE SUINA

Facendo seguito alle indicazioni contenute nel Report "*The welfare of intensively kept pigs*" (SVC, 1997), la Comunità Europea ha emanato le Direttive 2001/88/CE e 2001/93/CE, che vanno a modificare quanto contenuto nella precedente Direttiva 91/630/CEE sul benesse-

re dei suini (recepita in Italia con Decreto Legislativo n. 534 del 30 Dicembre 1992). Le ultime Direttive sono state recepite con Decreto Legislativo n. 53 del 20 febbraio 2004.

Oltre a queste normative specifiche per i suini, a salvaguardia del benessere animale in Italia sono in vigore anche il Decreto Legislativo n. 146 del 26 marzo 2001, che recepisce la Direttiva 98/58/CE, relativa alla protezione degli animali negli allevamenti (tutte le specie, comprese quelle da pelliccia, pesci, rettili ed anfibi), ed il Decreto Legislativo n. 388 del 20 ott. 1998, che recepisce la Direttiva 95/29/CE in materia di protezione degli animali durante il trasporto. Le norme relative al trasporto degli animali sono inoltre integrate dal Regolamento CE n. 411/98 del consiglio del 16 febbraio 1998 (norme complementari relative alla protezione degli animali applicabili agli autoveicoli adibiti al trasporto di animali su percorsi di durata superiore a otto ore).

3. INDICATORI DI BENESSERE NELLA SPECIE SUINA

Una metodologia adeguata per lo studio dello stato di adattamento e di "benessere" dei suini prevede l'utilizzo di diverse categorie di "indicatori", misurabili oggettivamente, da correlare tra loro in una visione completa dell'omeostasi psicofisica. Tali categorie di indicatori sono costituite da variabili etologiche, fisiologiche e patologiche, oltre a quelle più tradizionalmente zootecnico-produttive (Fraser & Broom, 1997; Verga et al., 1999).

Tra gli indicatori di "benessere", il fenotipo comportamentale permette di visualizzare precocemente la reazione dell'organismo alle sollecitazioni che gli pervengono dall'ambiente, sia esterno che interno. In questo senso riassume in sé la risposta di tutta l'unità psicofisica e quindi il successo o meno delle strategie che consentono all'animale di adattarsi alle diverse situazioni ambientali e gestionali. Ovviamente lo studio del comportamento, come quello di tutti gli altri indicatori di benessere, deve essere effettuato con metodologia adeguata, e quindi tramite la formulazione di protocolli scientifici che prevedano l'ipotesi da sottoporre ad indagine, il tipo di variabili da rilevare ed i sistemi statistici di analisi dei dati raccolti. I diversi moduli comportamentali sono determinati sia dal substrato genetico collegato all'evoluzione della specie, sia dall'esperienza nel corso del processo di sviluppo ontogenetico individuale, in particolare dall'apprendimento: questo avviene sia tramite sistemi semplici, come l'abitudine, sia con meccanismi più complessi, come l'apprendimento associativo e fino all'imitazione sociale o trasmissione "culturale" dei comportamenti (Houpt, 2000; Verga et al., 1999; Poli & Prato Previde, 1994).

Lo studio del comportamento consente infine, grazie alla relazione di quest'ultimo con le altre caratteristiche dell'organismo, di verificare anche la funzionalità di tutti i sistemi percettivi e reattivi, nelle loro connessioni con il Sistema Nervoso Centrale e con gli assi neuroendocrini attivati nelle diverse situazioni contingenti, sia di semplice "mantenimento" che, in particolare, in quelle che determinano reazioni di tipo "emozionale", in cui è coinvolto soprattutto il sistema limbico (Moberg & Mench, 2000).

Anche nel suino, come nelle altre specie domestiche, le alterazioni delle caratteristiche comportamentali "normali" possono essere utilizzate per individuare vari tipi di problema (Verga, 2001). Una prima distinzione riguarda l'eziologia del disturbo, in quanto può essere secondario ad un problema organico oppure primario, quindi propriamente comportamentale. In questo caso, la distinzione tra comportamento "normale" ed "anormale" va intesa in senso statistico: i comportamenti "anormali" hanno la caratteristica, rispetto ai "normali", di avere frequenza ed intensità diverse, di manifestarsi in un contesto insolito e di non avere apparentemente alcun significato e/o funzione.

I comportamenti "anormali" indici di patologia sono spesso rappresentati da alterazioni nelle posture, dovuti principalmente a: a) condizioni meccaniche che determinano mancan-

za di supporto o di stabilità; b) condizioni nervose, in cui una ridotta funzionalità può alterare il tono muscolare; c) modificazioni adattative croniche, acquisite in seguito ad esperienza, come nel caso di posture che consentono una riduzione della dolorabilità agli arti; d) sensazioni di dolore generalizzate o specifiche. Reazioni comportamentali differenti sono state studiate anche in relazione agli interventi che vengono praticati in allevamento sui suini, quali il taglio della coda o dei denti (EU Report, 1997). Anche la locomozione può risultare alterata in seguito a dolore agli arti, come pure ad alterazioni dello stato mentale che causano depressione, disorientamento, ipereccitabilità, crisi convulsive, atassia, paresi o paralisi (Broom & Johnson, 1993).

Alle modificazioni comportamentali è necessario associare il rilevamento degli altri indicatori di "distress", ed in particolare analizzare le eventuali modificazioni di variabili fisiologiche, sanitarie e produttive. Tra i parametri fisiologici particolarmente indicativi nel suino si ricordano i livelli di glicocorticoidi, in particolare cortisolo, e di oppiacei endogeni (Loijens et al., 2002), in particolare beta-endorfina e dinorfina (Zanella et al., 1998). Altri parametri fisiologici utilizzabili sono la valutazione della frequenza cardiaca e la variabilità della frequenza cardiaca stessa (Marchant-Forde et al., 2004; Geverink et al., 2002).

Dal punto di vista sanitario, lo sforzo di adattamento sostenuto da un organismo che si trova in uno stato di disagio persistente può determinare immunosoppressione, con conseguente comparsa di stati pre-patologici o di vere e proprie patologie (Broom, 1996; Moberg, 2000). Infine la presenza di stress negativo può interferire negativamente con le produzioni, a livello sia quantitativo che qualitativo (Russo, 2001).

La visione congiunta dei livelli delle variabili prese in considerazione permette di valutare sia la situazione dell'animale nel suo complesso, sia l'adeguatezza del sistema, che determina il grado di manifestazione delle potenzialità produttive e riproduttive degli animali allevati, e quindi anche il vantaggio economico per l'allevatore.

4. CENNI SUL COMPORTAMENTO DEL SUINO

Il suino è un animale sociale, che occupa dei territori di gruppo e vive in piccole aggregazioni familiari (da 2 a 6 scrofe adulte), in cui i comportamenti alimentare e di riposo sono altamente sincronizzati. I verri invece, ad esclusione del periodo dell'accoppiamento, sono tendenzialmente solitari. I rapporti tra i vari individui all'interno di un gruppo vengono mantenuti prevalentemente attraverso segnali acustici (infatti il suino è un animale che vocalizza frequentemente e che presenta una vasta gamma di vocalizzazioni differenti) ed olfattivi, che permettono ai suini di identificarsi individualmente, annusandosi reciprocamente soprattutto nella regione del ventre. Attraverso questi segnali vengono mantenute delle stabili relazioni sociali all'interno di un gruppo. L'ordine gerarchico di una nidiata ("teat order" o "ordine di poppata") si forma entro i primi due giorni dalla nascita ed i suinetti nati prima sono solitamente quelli dominanti; la gerarchia, una volta formata, rimane stabile, soprattutto nelle posizioni al vertice ed in quelle più basse, e le lotte sono sostituite da atteggiamenti di minaccia (grugniti forti e acuti e finti attacchi col grugno). L'atto di sottomissione consiste nell'allontanare la testa dal corpo dell'avversario. La formazione della gerarchia sociale può essere causa di stress. La frequenza dei combattimenti è particolarmente intensa qualora si mescolino gruppi di suini estranei. In questo caso, la maggior parte dei combattimenti avviene nelle prime 24 ore, e poi diminuisce progressivamente. In caso di densità elevata, i fenomeni di aggressività aumentano. Allo stesso modo, nei suini adulti il livello di competitività aumenta per l'accesso alle risorse alimentari, soprattutto quando le risorse sono limitate.

A differenza del suo progenitore selvatico (il cinghiale), il suino domestico è un animale

diurno, che in natura dedica fino a 7 ore al giorno alla ricerca dell'alimento, e fino a 19 ore al giorno al riposo.

Il comportamento riproduttivo della scrofa prima del parto prevede due fasi: la ricerca del luogo in cui costruire il nido e quindi la costruzione nido. Il parto, della durata di circa 3-4 ore, avviene generalmente nelle ore pomeridiane o notturne, con la scrofa in posizione di decubito laterale.

Dopo il parto, la scrofa rimane nel nido con i suinetti per 2-3 giorni, durante i quali gli allattamenti sono molto frequenti (inizialmente ogni 40 minuti circa); successivamente la madre inizia ad allontanarsi progressivamente dal nido per alimentarsi e infine si riunisce definitivamente al gruppo di origine insieme ai suinetti, quando questi raggiungono i 7-14 giorni di età. Lo svezzamento in natura avviene all'età di 14-18 settimane.

Dal punto di vista del comportamento alimentare, il suino è un animale onnivoro, che si nutre di una grande varietà di alimenti sia di origine animale che vegetale. Allo stato brado, può essere considerato un vero e proprio predatore, in quanto si nutre non solo di larve, insetti e piccoli invertebrati, ma ama anche cacciare. Il cinghiale infatti, che rappresenta la forma selvatica del suino domestico, può cibarsi anche di piccoli mammiferi vertebrati e può addirittura arrivare a predare i piccoli di capriolo o di daino. Un particolare comportamento alimentare del suino è il grufolamento, messo in atto al fine di estirpare erbe e radici, oltre che per la ricerca di insetti ed invertebrati.

La temperatura ambientale condiziona il comportamento di assunzione di alimento che, in presenza di alte temperature, viene ridotto e concentrato nelle prime ore della mattina o nelle ultime della sera. I suini bevono spesso, sia durante il giorno che durante la notte.

In genere, i suini evitano di sporcare con urina e feci l'area di riposo del gruppo: durante la notte si alzano infatti una o due volte e si allontanano per urinare o bere, poi ritornano nel gruppo. Solitamente, inoltre, i suini scelgono un'area per defecare ad una certa distanza dall'area di riposo, dai 5 ai 15 metri, e defecano anche sui sentieri che collegano le varie aree in cui vivono; le scrofe in genere evitano di sporcare il nido in cui partoriscono.

Un particolare comportamento dei suini è quello di rotolarsi in pozze di fango: questa usanza trae origine nella necessità di liberarsi dai parassiti cutanei, ma anche, nei climi più caldi, di disperdere il calore corporeo. I suini hanno infatti una scarsa capacità fisiologica di termoregolazione, dovuta alla scarsa copertura di pelo ed alla limitata possibilità di sudorazione. Nei climi freddi, essi si difendono dalle basse temperature coricandosi uno a ridosso dell'altro in luoghi riparati (Houpt, 2000).

5. STABULAZIONE E BENESSERE

Poiché l'allevamento tradizionale del suino è di tipo intensivo, l'esigenza di spazio da parte degli animali si presenta come uno dei maggiori problemi di benessere per questa specie. Lo spazio necessario varia in funzione di vari fattori, quali le dimensioni dell'animale, il sistema di alimentazione, le dimensioni del gruppo e la forma del box.

Il sovraffollamento o un limitato spazio disponibile possono causare effetti negativi sui suini, innanzitutto a livello della frequenza di interazioni agonistiche. Una minor dimensione del box può provocare, oltre ad un aumento del numero di minacce, anche un aumento dell'attività generale e del tempo di stazione. Se consideriamo che il suino è biologicamente strutturato per lunghi periodi giornalieri di riposo o inattività, possiamo dedurre che lunghi tempi di attività o di stazione possono destare preoccupazione per il benessere di questi animali. È inoltre stato osservato che, quando lo spazio a disposizione diventa critico (soprattutto alla fine del ciclo di ingrasso), i suini tendono ad utilizzare in modo scorretto le aree funzionali all'interno del box, causando un peggioramento della situazione igienico-sanita-

ria delle baste. Una densità non eccessiva è indispensabile anche per evitare problemi di stress da calore. I suini sono infatti animali con grossi problemi di termoregolazione; in particolare, i soggetti adulti hanno difficoltà a vivere in ambienti con temperature troppo elevate, poiché hanno scarse possibilità di dispersione del calore.

Secondo l'equazione messa a punto da Petherick e Baxter (1981), lo spazio necessario per ogni capo può essere calcolato mediante le formule: 0.047 x peso vivo$^{0.67}$ per la posizione di decubito laterale e 0.019 x peso vivo$^{0.67}$ per la posizione di decubito sternale. Partendo da questo presupposto, ed assumendo che non tutti i suini stiano contemporaneamente sdraiati in decubito laterale, la normativa vigente stabilisce dei requisiti minimi di spazio da garantire ai suini all'ingrasso, che variano a seconda del peso degli animali (vedi Decreto Legislativo n. 53 del 20 feb. 2004). Queste norme però poco si adattano alla particolare realtà produttiva suinicola italiana, dove il peso dei suini può arrivare fino a 160 Kg per la produzione del suino pesante. Infatti, la categoria più elevata di peso prevista dalla normativa vigente è quella superiore ai 110 Kg, per cui la superficie libera a disposizione pro capite deve essere superiore a 1.00 m^2 per capo. Sarebbe auspicabile una verifica dell'adeguatezza di questa superficie per soggetti di 160 Kg! Esistono inoltre delle norme specifiche per i riproduttori, ai quali vengono concesse superfici nettamente superiori a quelle per i suini all'ingrasso. Poiché anche la numerosità dei gruppi influenza l'uso dello spazio da parte degli animali, la legislazione vigente prevede che gli spazi minimi possano essere diminuiti del 10% nel caso in cui i gruppi siano formati da più di 40 animali, e che debbano invece essere aumentati del 10% nel caso di gruppi di meno di 6 animali.

Per quanto riguarda le scrofe e le scrofette, che spesso nei sistemi tradizionali vengono stabulate in gabbie individuali, la nuova legislazione prevede l'obbligo di allevamento in gruppo nel periodo compreso tra 4 settimane dopo la fecondazione e 1 settimana prima della data prevista per il parto. Questo provvedimento è motivato dal fatto che la stabulazione individuale è spesso causa di gravi problemi per la scrofa, dovuti alla mancanza di movimento ed alle limitazioni dei contatti sociali, che possono condurre a situazioni di conflitti sociali irrisolti tra animali vicini. Questi problemi si manifestano a livello comportamentale con la comparsa di stereotipie e di posture anormali, e possono ripercuotersi sulle prestazioni produttive e riproduttive, per esempio inducendo anestro, intervalli svezzamento-copertura più lunghi o una maggior percentuale di ritorni in calore. Inoltre, se le gabbie presentano delle asperità, gli animali possono presentare lesioni e ferite agli arti. Per contro l'allevamento in gruppo, soprattutto se dinamico, può provocare maggiori problemi da aggressività. Un corretto dimensionamento dei gruppi può contribuire a ridurre questi problemi: è stato notato che è preferibile mantenere gli animali in gruppi piccoli (8-10 soggetti) e stabili, che rispecchiano la situazione "naturale" dei gruppi di suini, piuttosto che in gruppi di medie dimensioni (10-40 soggetti). In alternativa, è possibile formare gruppi molto numerosi, di più di 40 soggetti, per permettere all'interno del gruppo la formazione di piccoli sottogruppi stabili.

Come è stato già accennato precedentemente, uno spazio troppo ridotto è una delle maggiori cause di aumento delle manifestazioni aggressive. Per limitare l'insorgere di problemi di aggressività, che possono provocare perdite economiche anche notevoli per gli allevatori, è quindi necessario innanzitutto garantire uno spazio adeguato, che consenta una sufficiente distanza di fuga; altri accorgimenti utili sono rappresentati dalla presenza nelle baste di barriere visive, che permettano ai suini subordinati di nascondersi alla vista dei dominanti, e dall'eliminazione degli spigoli vivi, che potrebbero causare ferimenti aggiuntivi durante gli scontri; inoltre, da un punto di vista gestionale, si può intervenire scegliendo di formare i nuovi gruppi alla sera, quando è buio, e di utilizzare un sistema di alimentazione ad *libitum* al momento di mischiare gli animali.

Il tipo di pavimentazione utilizzato negli allevamenti intensivi costituisce un altro dei

punti critici per il controllo del benessere animale. Secondo la Direttiva 91/630/CEE, i locali di stabulazione devono essere costruiti in modo da consentire ad ogni suino di coricarsi, giacere ed alzarsi senza difficoltà e di disporre di una zona pulita adibita a riposo. La pavimentazione più diffusa negli allevamenti di suini all'ingrasso è rappresentata da pavimento in cemento, pieno o fessurato. La pavimentazione piena in genere crea problemi a livello igienico-sanitario e richiede un maggior impiego di mano d'opera per la pulizia delle baste; inoltre, se il livello di pulizia è scarso, queste pavimentazioni possono anche diventare scivolose e quindi potenzialmente pericolose. Per contro, il fessurato garantisce senza dubbio un miglior livello di pulizia (SVC, 1997); tuttavia, se utilizzata su tutta la superficie del box, questa tipologia di pavimentazione non è particolarmente raccomandata dal punto di vista del benessere, poiché può causare un maggior numero di lesioni agli arti. A questo proposito, il dimensionamento dei travetti e delle fessure assume un'importanza rilevante: infatti, il Decreto Legislativo n. 53 del 20 feb. 2004 regolamenta in modo preciso l'ampiezza massima delle fessure e la dimensione minima dei travetti. Una soluzione di compromesso è rappresentata dall'utilizzo del fessurato solo in parte, ad esempio nella zona di defecazione e di alimentazione, dimensionato in funzione del numero di animali. E' da notare che la dispersione del calore è differente su pieno o su fessurato, e quindi si potranno verificare delle variazioni nelle preferenze dei suini verso i due tipi di pavimentazione, in funzione delle condizioni climatiche (SVC, 1997). Relativamente a scrofe e scrofette, la normativa vigente prevede l'obbligo di mettere a disposizione degli animali una porzione di pavimentazione continua, atta a garantire un adeguato livello di comfort (Decreto Legislativo n. 53 del 20 feb. 2004).

La presenza di lettiera (paglia, fieno, legno, segatura, compost di funghi, torba o un miscuglio di questi) può costituire un elemento aggiuntivo per il benessere dei suini, in quanto migliora il comfort fisico e l'isolamento termico, facilita l'assorbimento di acqua e urina e contribuisce a soddisfare le necessità comportamentali degli animali, quali per esempio il grufolamento. Naturalmente, la lettiera non deve essere dannosa per i suini e deve essere mantenuta sempre pulita e asciutta. Tra gli svantaggi dei sistemi su lettiera, oltre al costo del materiale, troviamo anche un aumento della manodopera, oltre che del volume del materiale da smaltire (che sarà costitutito da letame, invece che solo dalle deiezioni). Inoltre è possibile che si verifichino problemi dovuti allo sviluppo di funghi e micotossine e, generalmente, si assiste ad un aumento del livello di polverosità ambientale.

6. ALIMENTAZIONE E BENESSERE

La libertà dalla fame e dalla sete è uno dei requisiti indispensabili per garantire un adeguato livello di benessere negli animali allevati. I punti critici dell'alimentazione in relazione al benessere animale riguardano principalmente la quantità e la qualità di alimento, le modalità di somministrazione e la lunghezza del fronte di mangiatoia.

I suini devono avere a disposizione ogni giorno una dieta che sia in grado di soddisfare i loro fabbisogni, e che sia adeguata alla loro età ed al loro peso, oltre che conforme alle loro esigenze fisiologiche.

In generale, nei sistemi che vengono oggi comunemente adottati per la gestione delle scrofe in stimolazione e gestazione, non viene assicurato il senso di sazietà e nemmeno la necessità di grufolare ed esibire il "normale" comportamento di alimentazione. Le restrizioni alimentari, combinate con quelle motorie e con l'assenza di substrato per la manipolazione orale, possono portare allo sviluppo di stereotipie e ad uno stato di apatia. Per queste ragioni viene infatti raccomandato che tutte le scrofe e scrofette asciutte gravide ricevano

mangime riempitivo o ricco di fibre in quantità sufficiente, così come alimenti ad alto tenore energetico (Decreto Legislativo n. 53 del 20 feb. 2004). La possibilità di assumere una certa quantità di fibra pare svolgere anche un ruolo importante nel ridurre la "polidipsia psicogena", cioè la tendenza ad aumentare l'assunzione di acqua per compensare la carenza di alimento.

E' noto che le manifestazioni di aggressività diventano particolarmente evidenti per l'accesso a risorse che rivestono un interesse sostanziale per gli animali. Tra tutte le risorse, l'alimento è sicuramente quello di maggiore importanza. Per questa ragione, se i suini in gruppo ricevono un'alimentazione razionata, in assenza di un sistema automatico di alimentazione individuale è fondamentale che a ciascun suino venga concessa la possibilità di accedere agli alimenti contemporaneamente agli altri suini del gruppo (Decreto Legislativo n. 53 del 20 feb. 2004). Questo può essere garantito solo attraverso un corretto dimensionamento del fronte di mangiatoia, che può essere calcolato secondo la seguente formula: lunghezza mangiatoia per animale (mm) = 60 x peso vivo$^{0.33}$. Nei suinetti si è notato che, se sono disponibili più mangiatoie, la quantità di alimento ingerito aumenta, probabilmente grazie ad una riduzione della competizione per la fonte di nutrimento, oltre che a fenomeni di facilitazione sociale.

Anche la disponibilità continua di acqua è molto importante per i suini. A questo proposito l'ultimo Decreto Legislativo sottolinea la necessità di ogni suino di poter disporre in permanenza di acqua fresca sufficiente, a partire dalla seconda settimana di età. E' da notare che l'acqua non può quindi più essere sostituita da altri liquidi, come era invece permesso nella precedente normativa.

E' inoltre importante garantire ai suini la facilità di accesso ai punti di abbeverata. E' consigliabile che sia presente almeno un punto di abbeverata per ogni 10 suini, ed è inoltre raccomandabile verificare che, quando gli animali vengono introdotti in una nuova situazione stabulativa, siano in grado di individuare rapidamente tanto gli abbeveratoi (possibilmente dello stesso tipo presente nel box precedente), come le mangiatoie. I suini hanno una spiccata tendenza a giocare con l'acqua, compresa quella dell'abbeveratoio. In presenza di abbeveratoi a succhiotto, i suini possono trascorrere una considerevole quantità di tempo impegnati a premerli per fini non strettamente legati all'assunzione di acqua da bere, ma puramente a fini ludici. Questo provoca naturalmente un aumento dello sporco bagnato all'interno del box; per ridurre il problema, si consiglia quindi di posizionare gli abbeveratoi nella zona di defecazione.

7. AMBIENTE E BENESSERE

Un'adeguata ventilazione, senza correnti d'aria, è indispensabile per garantire un buon livello di benessere sia a livello di eliminazione di gas tossici (e.g. ammoniaca), che di comfort termico. Le temperature ottimali da mantenere in porcilaia variano considerevolmente in funzione di una serie di fattori, quali l'assunzione di alimento, la velocità dell'aria, il tipo di pavimentazione, la dimensione del gruppo e il peso vivo degli animali. Nella Tabella 3 vengono riportati i range di temperatura tratti dal Codice di Raccomandazioni Inglese (DEFRA, 2003) e scaricabili dal sito http://www.defra.gov.uk/animalh/welfare/farmed/pigs/pigcode.pdf.

Il mantenimento di adeguate temperature è essenziale soprattutto per i giovani suini, che notoriamente possiedono scarse capacità di termoregolazione e sono particolarmente sensibili alle basse temperature, ma è importante anche per i suini adulti, che sono invece sensibili alle temperature troppo elevate. In caso di temperature eccessive, i suini possono andare incontro a fenomeni di stress da calore, evidenziati dalla presenza di animali che ansimano,

che possono avere come conseguenza una riduzione della produttività e, in casi estremi, possono anche condurre alla morte.

Altri fattori ambientali che vanno controllati sono il livello di rumorosità (vanno evitati i rumori continui di intensità superiore a 85 dBA, nonché i rumori costanti o improvvisi) e l'illuminazione (che deve essere di almeno 40 lux per 8 ore al giorno, per permettere di ispezionare adeguatamente gli animali e per consentire loro un buon controllo visivo dell'ambiente). Nessuna indicazione è presente a livello legislativo sul livello massimo di intensità luminosa; è possibile che intensità troppo elevate (superiori a 100 lux) possano provocare un aumento del livello di aggressività.

8. ARRICCHIMENTO AMBIENTALE

Con il termine "arricchimento ambientale" si intende l'introduzione di modificazioni nell'ambiente al fine di migliorare il funzionamento biologico di animali tenuti in cattività (Newberry, 1995). Gli arricchimenti possono essere di varia natura, per esempio cambiamenti nell'alimentazione (aumento della varietà degli alimenti disponibili, aumento del contenuto in fibra, cambi nella frequenza e nella modalità di distribuzione, ecc.), modificazioni della struttura ambientale (favorire il passaggio da un ambiente indoor a uno outdoor, introduzione di nuovi elementi quali soppalchi, scale o pareti interne per dividere le aree funzionali) o introduzione di oggetti da manipolare (tubi di plastica da mordicchiare, catene pendenti, bastoni di gomma atossica, palle rumorose, ecc.).

Questi accorgimenti contribuiscono a ridurre il livello di stress degli animali in un ambiente povero di stimoli. La presenza di elementi di arricchimento ambientale, tra cui la paglia e/o oggetti posti all'interno dei box o delle gabbie, che stimolino la curiosità e l'attività degli animali, può contribuire a ridurre l'eccitabilità ed i conseguenti episodi aggressivi.

9. IL RUOLO DELLO STOCKMAN

La presenza di operatori preparati è fondamentale per assicurare il benessere degli animali allevati. Questo aspetto veniva già sottolineato nel 1983 all'interno del "*British Codes of Recommendations for the Welfare of Farm Livestock*" del *Ministry of Agriculture, Fisheries and Food* inglese, dove si affermava che l'operatore aziendale gioca un ruolo chiave, indipendentemente da quanto appropriato possa essere un sistema di allevamento in termini teorici; senza un operatore competente e diligente, il benessere degli animali non può essere garantito. Questo risulta evidente se pensiamo, per esempio, ad un'azienda che possieda sistemi di controllo elettronico sofisticatissimi, ma dove il personale non sappia come intervenire in caso di guasto! Per questo motivo, il Decreto Legislativo che recepisce la Direttiva 2001/88/CE specifica che "*Qualsiasi persona che dia lavoro o assuma personale addetto ai suini garantisce che gli addetti agli animali abbiano ricevuto istruzioni pratiche sulle pertinenti disposizioni di cui all'articolo 3 e all'allegato*". Sarà dunque obbligatorio organizzare degli appositi corsi di formazione che, oltre a fornire delle nozioni di tipo tecnico, siano in grado di stimolare la motivazione degli addetti a lavorare con gli animali e di aumentare la loro autostima, rendendoli consapevoli dell'importanza del proprio ruolo all'interno dell'allevamento e della loro possibilità di influire sia sul benessere che sulle produzioni degli animali. A questo proposito, vale la pena ricordare che la relazione tra benessere e produttività (in termini di percentuale di fertilità delle scrofe, numero di nati/parto, incrementi ponderali, ecc.) è stata comprovata da numerose ricerche scientifiche.

10. IL BENESSERE DEI SUINI SU INTERNET

Il Centro di Referenza Nazionale per il Benessere Animale ha un sito presso il quale, sotto la voce "Articoli", è possibile scaricare diverso materiale in italiano (Tosi et al., 2003) sulle problematiche di benessere che riguardano la specie suina (www.bs.izs.it/centridireferenza/crefbenessere/index.htm).

Si segnalano inoltre gli indirizzi di alcuni siti stranieri sui quali è possibile reperire ulteriori informazioni ed approfondimenti relativi al benessere animale in generale, ed in particolare per la specie suina:

• http://www.ufaw.org.uk/: sito della "*Universities Federation for Animal Welfare*" (UFAW);

• http://www.defra.gov.uk/: sito del "*Department for Environment, Food and Rural Affairs*" del Governo Britannico;

• http://www.pighealth.com: informazioni generali sulla salute e sul benessere nella specie suina.

BIBLIOGRAFIA

1) Broom D.M. & Johnson K. G. (1993) Stress and animal welfare. Chapman & Hall, London, UK.
2) Broom D.M. (1996) A review of animal welfare measurements in pigs. Pig news and Information, 17 (4): 109N-114N.
3) DEFRA (2003) Codes of Recommendations for the Welfare of Livestock. Pigs. Defra Publications, London, UK.
4) EU Report, 1997 : http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/oldcomm4/out17_en.html
5) Fraser A.F. & Broom D.M. (1997) Farm animal behaviour and welfare. CAB International, Wallingford, UK.
6) Geverink N.A., Schouten W.G., Gort G. & Wiegant V.M. (2002) Individual differences in behavioural and physiological responses to restraint stress in pigs. Physiol. Behav., 77 (2-3): 451-457.
7) Houpt K.A. (2000) Il comportamento degli Animali Domestici. EMSI, Roma.
8) Loijens L.W., Schouten W.G., Wiepkema P.R. & Wiegant V.M. (2002) Brain opioid receptor density reflects behaviourl and heart rate responses in pigs. Physiol. Behav., 76(4-5): 579-587.
9) Marchant-Forde R.M., Marlin D.J. & Marchant-Forde J.N. (2004) Validation of a cardiac monitor for measuring heart rate variability in adult female pigs: accuracy, artefacts and editing. Physiol. Behav., 80(4): 449-458.
10) Moberg G.P & Mench J. (2000) The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare. CABI Publishing, Wallingford, UK.
11) Moberg G. P. (2000) Biological response to stress: implications for animal welfare. In: G.P. Moberg & J. Mench (Eds.) "The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare". CABI Publishing, Wallingford, UK.
12) Petherick J.C. & Baxter S.H. (1981) Modelling the static spatial requirements of livestock. In: "Modelling, Design and Evaluation of Agricultural Buildings". CIGR Section II Seminar, Scottish Farm Buildings Investigation Unit, Bucksburn, Aberdeen, UK.
13) Poli M. & Prato Previde E. (1994) Apprendere per sopravvivere. Cortina Editore, Milano
14) Russo V. (2001) Performance e qualità se il suino sta bene. Riv. di Suinicoltura, 10: 97-113.
15) SVC (1997) The welfare of intensively kept pigs. Report of the Scientific Veterinary Committee, Bruxelles, Belgio.
16) Tosi M.V., Canali E., Mattiello S., Ferrante V., Carenzi C. & Verga M. (2003) Il benessere dei suini e delle bovine da latte: punti critici e valutazione in allevamento. Vol. 53. A cura della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche, Brescia. Tipografia Camuna, Brescia.
17) Verga M. (2001) Occhio al comportamento degli animali. Riv. di Suinicoltura, 10: 123-137.
18) Verga M., Le Neindre P. & Moynagh J. (1999) Valutazione scientifica del "benessere" nelle specie zootecniche: ricerca ed applicazioni nell'allevamento. Atti Convegno Nazionale "Parliamo di benessere e allevamento animale", Fossano (Cuneo) 14-15 ottobre, Università di Torino, 5.
19) Zanella A.J., Brunner P., Unshelm J., Mendl M.T. & Broom D.M. (1998) The relationship between housing and social rank on cortisol, beta-endorphin and dynorphin (1-13) secretion in sows. Appl. Anim. Behav. Sci., 59 (1/3): 1-10.

Tabella 1. Livello di coinvolgimento delle varie categorie interessate (A= Allevatore; C= costruttore; ASL= Servizi Veterinari del SSN; REG= Amministrazioni Regionali; VET= Veterinari liberi professionisti) per l' applicazione del Decreto Legislativo N. 53 del 20/2/2004 (G.U. 49 del 28/2/2004), attuazione della Direttiva n. 2001/93/CE sulle norme minime per la protezione dei suini.

Fattori di benessere	Livello di dettaglio	Categorie interessate				
Spazi disponibili	+++	A	C	ASL		
Pavimenti pieni	+	A	C	ASL		
Pavimenti fessurati: feritoie						
travetti	+++	A	C	ASL		
Lettiera	++	A		ASL		
Contenzione	++	A		ASL		
Stabulazione singola-gruppo	++	A		ASL		
Dimensioni recinti	+	A	C	ASL		
Materiale manipolabile	+	A		ASL		
Accesso al cibo	+	A	C	ASL		
Tipologia di cibo	+	A		ASL		
Formazione addetti						
operatori	+	A				REG
Rumorosità	+++	A	C	ASL		
Luminosità	+++	A	C	ASL		
Zone riposo confort e pulizia	++	A	C	ASL		
Contatti visivi uditivi acustici	+	A	C	ASL		
Riduzione incisivi						
Taglio coda						
Castrazione						
Anello al naso	++	A		ASL	VET	
Riduzione aggressività	+	A		ASL		
Età e modalità svezzamento	++	A		ASL		
Formazione gruppi	+	A		ASL		

Tabella 2. Parti della filiera che interagiscono per l'ottimizzazione delle produzioni quali/quantitative del settore suinicolo, nel rispetto del benessere animale.

- Ricerca di base e applicata (evoluzione del sistema)	
di campo (problemi contingenti)	F
- Costruttori di impianti e attrezzature	I
- Produttori di alimenti	L
- Selezionatori	
- Allevatori singoli	I
associati	
- Macellazione/trasformazione	E
- Distribuzione	R
- Consumatori	
- Servizi Veterinari SSN	A

Tabella 3. Valori di temperatura consigliati per differenti categorie di suini (DEFRA, 2003).

	Temperatura °C
Scrofe	15-20
Suinetti in allattamento	25-30
Suinetti svezzati a 3-4 settimane	27-32
Suinetti svezzati dopo le 5 settimane	22-27
Suini all'ingrasso (carne)	15-21
Suini all'ingrasso (pancetta)	13-18

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

IMPIEGO DEL PUNTEGGIO POLMONARE AL MACELLO NELLA VALUTAZIONE DELLA MALATTIA RESPIRATORIA DA M. HYOPNEUMONIAE SUL SUINO PESANTE

(The use of slaughterhouse lung-score for the assessment of M. Hyopneumoniae disease in the heavy swine)

M. DOTTORI [1], C. GUSMARA[2], G. LEOTTI[3], F. OSTANELLO[4], V. SALA[5]

[1] Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia – Sezione Diagnostica di Reggio Emilia; [2] Università degli Studi di Milano – Dottorato di Ricerca in Igiene Veterinaria e Patologia Animale; [3] Merial Italia; [4] Università degli Studi di Bologna – Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale; [5] Università degli Studi di Milano – Dipartimento di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria

RIASSUNTO

La necessità di oggettivare le osservazioni epidemiologiche e cliniche dell'infezione da *M. hyopneumoniae*, e la mancanza di indicazioni sull'impiego del punteggio polmonare nel suino pesante, hanno motivato questa indagine sperimentale, condotta su 109 partite di macellazione, per un totale di 10.041 suini pesanti, provenienti da 91 allevamenti situati in Piemonte, Lombardia, Veneto, Friuli Venezia-Giulia ed Emilia-Romagna. Il punteggio medio di partita è stato pari a 2,11, con una variabilità da un minimo di 0,03 ad un massimo di 7,15; tutte le partite considerate hanno avuto almeno un soggetto con lesioni polmonari, e il 60% circa dei suini ha mostrato alterazioni riconducibili a micoplasma. I risultati ottenuti dimostrano che la rilevanza clinica dell'infezione micoplasmica è condizionata dalle scelte manageriali, non solo di natura sanitaria, e che l'impatto sulla produttività è certamente rilevante.

ABSTRACT

The lack of indications about the use of lung scoring in the heavy swine is the main reason of this study. Scores were performed on 109 slaughter lots, for a total of 10.041 heavy pigs coming from 91 farms located in Piedmont, Lombardy, Veneto, Friuli Venezia-Giulia and Emilia-Romagna. The medium score has been 2.11, with variability from a minimum of 0.03 to a maximum of 7.15. All the lots have had at least a pig with pulmonary lesions and 60% of the pigs have shown lesions referable to mycoplasma. The study results confirm the clinical importance of M. Hyopneumoniae in the Italian swine bleeding system. The infection is surely related to farm methods, mainly in the sanitary management. The impact on the productivity is always remarkable.

Parole chiave

Suino pesante, punteggio polmonare, *Mycoplasma hyopneumoniae*

Key words

Heavy swine, lung score and Mycoplasma hyopneumoniae

INTRODUZIONE

Nella produzione suinicola, il macello rappresenta un settore dal quale è possibile ottenere informazioni relative sia allo stato quali-quantitativo della produzione, sia alla situazione sanitaria di un'azienda; a questo riguardo, sono diverse le patologie che, a partire dagli

anni ‘60, prima nei paesi scandinavi e poi nel resto dell’Europa centro-settentrionale, sono state sottoposte a monitoraggio in sede di macellazione.

Ad oggi, questo sistema di rilevazione è regolarmente applicato nella valutazione sanitaria del suino leggero da carne, soprattutto in Olanda, Danimarca, Regno Unito e Francia.

Le lesioni riferibili a *Mycoplasma hyopneumoniae* sono certamente quelle più frequentemente qualificate e quantificate, ma l’esame al macello può essere utilizzato anche per ascaridiosi, rogna sarcoptica, pleuropolmonite da *A. pleuropneumoniae*, ileite da *Lawsonia intracellularis* e leptospirosi.

Il monitoraggio delle forme patologiche effettuato in sede di macellazione presenta notevoli vantaggi: costo molto contenuto, possibilità di confermare la natura delle lesioni attraverso il prelievo di campioni biologici da sottoporre ad accertamenti diagnostici, possibilità di valutazione in parallelo delle rese di macellazione e delle condizioni sanitarie.

Nello specifico della micoplasmosi respiratoria, la gravità delle lesioni polmonari riscontrate può essere influenzata dal livello di specificità e sensibilità proprie del sistema d’indagine utilizzato, ma anche dalla prevalenza dei diversi patogeni, dalla durata e dalla gravità delle forme cliniche, oltre che dall’età d’insorgenza.

Le lesioni di recente insorgenza sono più visibili e comunque condizionate dalla durata del decorso clinico e dalla prevalenza nella popolazione; in ogni caso, gli studi fino ad oggi condotti sul suino leggero hanno dimostrato correlazioni significative tra le conseguenze anatomo-cliniche dell’infezione e i danni economici per la produzione.

Per un’interpretazione corretta dei risultati, è indispensabile considerare anche l’anamnesi aziendale riguardo ad ambiente, gestione e stagionalità della messa a terra, riscontri clinici e interventi di controllo e prevenzione applicati al gruppo degli animali. Va inoltre considerata la particolarità epidemiologica dell’infezione da *Mycoplasma hyopneumoniae*, soprattutto per quel che riguarda l’induzione delle altre patologie respiratorie. Infatti, sono caratteristiche dell’infezione micoplasmica la lentezza nella diffusione all’interno del gruppo di animali e il decorso clinico prolungato, che interferiscono sulla risposta immunitaria individuale e di popolazione, oltre che sulla remissione clinica ed anatomo-patologica.

Le prime indagini siero-epidemiologiche su larga scala, condotte nel sistema produttivo italiano alla metà degli anni ‘90, avevano chiaramente dimostrato come le medicazioni strategiche fossero in grado di ridurre la circolazione di *M. hyopneumoniae* nel periodo di svezzamento, e come gran parte delle infezioni si realizzassero nelle prime fasi del magronaggio, in concomitanza con l’inizio del flusso continuo.

Negli anni successivi, la progressiva diffusione della vaccinazione ha invece modificato, almeno in parte, l’epidemiologia aziendale delle infezioni: le forme cliniche respiratorie sono diventate sempre più tardive, aumentando il danno generato dalla perdita di animali di maggior peso e pregio economico.

Dalla necessità di oggettivare queste osservazioni epidemiologiche e cliniche e dalla mancanza di informazioni riguardanti l’impiego di un sistema di valutazione quantitativa delle lesioni polmonari evidenziabili al macello nel suino pesante, nasce l’indagine sperimentale di cui riportiamo una parte dei risultati in questa nota.

Inoltre, in vista della possibile applicazione di questo strumento nella pratica diagnostica corrente, ci siamo posti l’obiettivo di proporre i valori di riferimento per la valutazione dello stato sanitario delle partite di macellazione e, indirettamente, dell’efficacia del management aziendale nel controllo delle infezioni da *M. hyopneumoniae*.

MATERIALI E METODI

Qualificazione delle lesioni

Le lesioni indotte da *M. hyopneumoniae* sono molto caratteristiche e si identificano meglio al macello che in allevamento, dove il quadro può essere complicato dagli altri patogeni respiratori; in caso di dubbio, è possibile eseguire una diagnosi confermativa, utilizzando l'immunofluorescenza sull'essudato bronchiale, oppure esaminando porzioni di parenchima leso per via istopatologica o immunoistochimica.

Le lesioni sono localizzate alle porzioni distali dei lobi craniali, azigos ed intermedi, meno frequentemente ai lobi diaframmatici; il colore varia da purpureo a giallastro in ragione dell'età d'insorgenza e dell'eventuale irruzione batterica secondaria, frequentemente riportabile a *P. multocida*. La consistenza delle lesioni è variabile, da carnosa a fibrosa, ed è correlabile con il tempo trascorso dall'insorgenza e con il processo di guarigione, caratterizzato da cicatrici o fissurazioni (foto 1 e 2).

Nel presente lavoro è stato applicato il metodo messo a punto da Madec e Kobish (1982), che prevede un'accurata valutazione visiva dei sette lobi polmonari, e l'attribuzione a ciascuno di un punteggio da 0 a 4 secondo lo schema riportato in tabella 1.

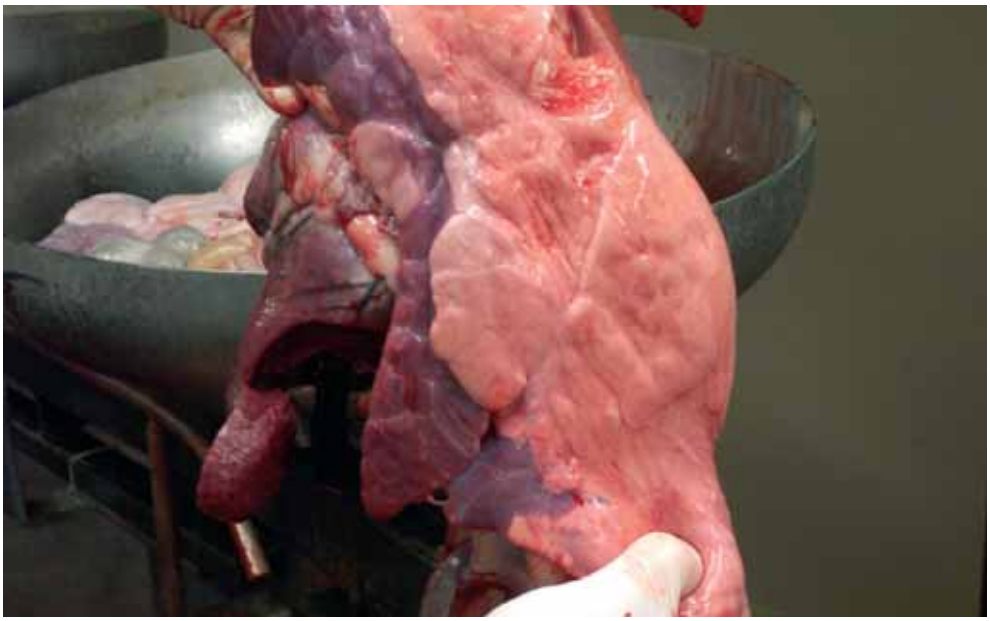


Foto 1. Polmonite enzootica.

Foto 2. Polmonite enzootica. Lesioni in fase cicatriziale.

Tabella 1. Schema di attribuzione del punteggio delle lesioni polmonari

Percentuale di superficie del lobo polmonare con lesioni		*Punteggio*
0	nessuna lesione	0
< 25	lesioni localizzate ad una superficie massima del 25% del lobo	1
25-50	lesioni che interessano una superficie compresa tra il 25% e il 50% del lobo	2
50-75	lesioni che interessano una superficie compresa tra il 50% e il 75% del lobo	3
>75	lesioni che interessano una superficie superiore al 75% del lobo	4

La somma dei punteggi dei singoli lobi rappresenta lo score polmonare individuale, mentre la valutazione del gruppo di macellazione si basa sull'analisi statistica dei punteggi di tutti i soggetti esaminati.

La scelta di questo metodo di valutazione deriva dal fatto che alcuni dei sistemi conosciuti non possono essere applicati in catena di macellazione a causa della loro complessità, mentre altri, più semplici e d'immediata percezione, sono condizionati da giudizi troppo soggettivi.

I polmoni dei suini macellati presentano frequentemente anche alterazioni non patologiche, causate dai processi di lavorazione delle carcasse; le più frequenti, localizzate soprattutto nei lobi anteriori, derivano dall'inalazione di sangue durante la iugulazione (*inspiratio sanguinis*) o da quella dell'acqua durante la scottatura (*inspiratio acquae*).

Selezione delle partite

L'indagine è stata condotta, tra settembre 2003 e luglio 2004, in due macelli industriali dell'Italia settentrionale; sono state esaminate 109 partite, scelte tra quelle normalmente macellate negli stabilimenti di riferimento. Per ciascuna partita, rappresentata mediamente da 100 - 150 animali, sono stati punteggiati i polmoni di circa 100 soggetti.

Il campione è stato stratificato in funzione del giorno della settimana, e sono stati valutati complessivamente 10.041 suini pesanti, provenienti da 91 allevamenti diversi, situati in Piemonte, Lombardia, Veneto, Friuli Venezia-Giulia ed Emilia-Romagna.

Informazioni anamnestiche

Dopo averne ottenuto l'autorizzazione ad utilizzare la partita di macellazione, ai detentori degli animali è stato sottoposto telefonicamente un questionario anamnestico, da compilare in collaborazione con il veterinario aziendale, per la raccolta delle informazioni riguardanti il sistema di produzione della partita stessa.

Le informazioni richieste sono state le seguenti:

- tipologia dell'allevamento: ciclo chiuso completo o solo ingrasso;
- dimensioni di allevamento: presenza media giornaliera e suini prodotti per anno;
- per gli allevamenti da ingrasso: numero medio di fornitori e peso medio all'ingresso;
- criteri gestionali e misure igienico-sanitarie in atto: tipo di ventilazione, tutto pieno-tutto vuoto, lavaggio e disinfezione dei locali, interruzione periodica, vaccinazioni applicate in azienda o nell'allevamento di origine, terapie e medicazioni strategiche eseguite durante le fasi di accrescimento e ingrasso;
- osservazioni cliniche: presenza di sintomi manifesti o pregressi riferibili ad infezioni respiratorie o ad altre patologie (enteriche, podali o cutanee).

Analisi statistica

È stato calcolato, per tutte le partite, e separatamente per tipologia d'allevamento, il 25°, 50° e 75° percentile della media del punteggio polmonare; il percentile indica il livello di punteggio sotto al quale si trova una determinata percentuale di punteggi, ed è perciò possibile utilizzarlo per valutare la posizione di una partita rispetto alle altre.

In seguito, previa determinazione della normalità della distribuzione campionaria mediante il test di Kolmokorov-Smirnov, il valore dello score medio di partita è stato valutato, utilizzando il test *t* di Student, in funzione dei seguenti dei fattori di rischio: anamnesi positiva per malattia respiratoria o per altre patologie durante il ciclo, medicazioni utilizzate, mediana della dimensione dell'allevamento, stagionalità del periodo di magronaggio, presenza di riproduttori, vaccinazione per *M. hyopneumoniae*.

Un modello di regressione logistica multinomiale è stato utilizzato per stimare quali fattori di rischio aziendali influenzano maggiormente la probabilità che lo score medio di partita sia compreso nei valori superiori della distribuzione percentile. Sono state considerare partite a score "basso" quelle il cui valore medio si attesta entro il 25° percentile, partite a score "medio" quelle il cui valore medio si attesta tra il 25° e il 50° percentile, partite a score "alto" quelle il cui valore medio si attesta tra il 50° e il 75° percentile e partite a score "molto alto" quelle il cui valore medio si attesta oltre il 75° percentile.

Come categoria di riferimento è stato utilizzato il 25° percentile.

La regressione logistica fornisce come risultato, per ogni fattore di rischio considerato, un valore di *odds ratio* (OR) con relativo intervallo di confidenza (IC), per il quale è stato fissato un livello di probabilità al 95%. L'*odds ratio* esprime di quante volte la presenza del fattore di rischio esaminato nell'allevamento di origine degli animali, aumenti la probabilità che il valore medio dello score della partita si situi in una categoria superiore a quella considerata di riferimento. Un valore di OR superiore a 1, il cui limite inferiore di IC al 95% sia superiore a 1 va considerato come indice di una associazione statisticamente significativa ($p<0,05$).

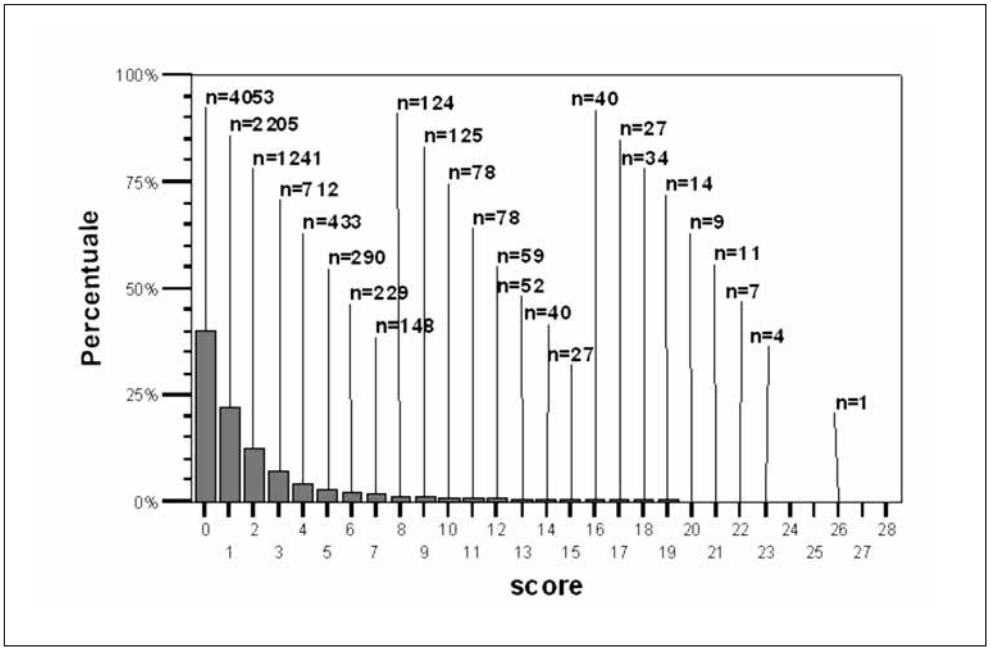


Figura 1. Distribuzione assoluta e percentuale dei punteggi polmonari dei suini esaminati (n=10.041)

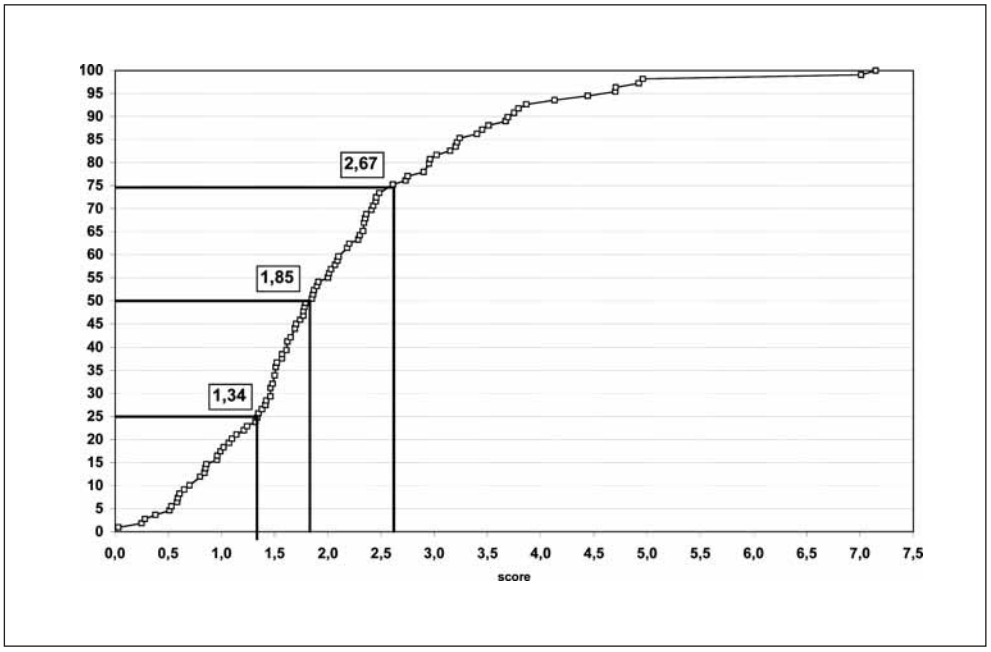


Figura 2. Percentuale cumulativa in funzione dei punteggi medi (per tutti gli allevamenti)

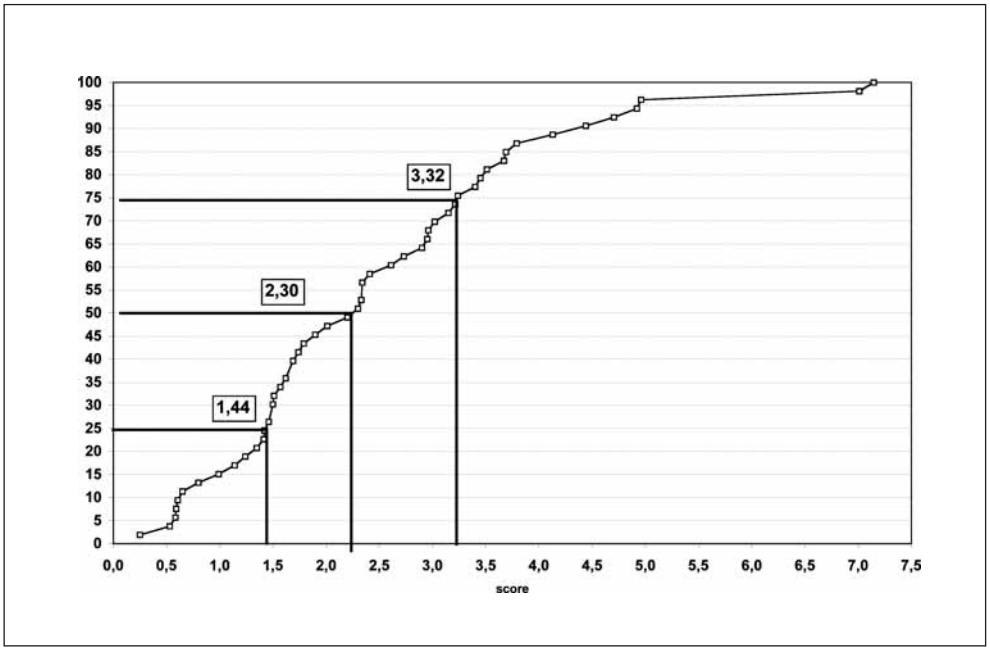


Figura 3. Percentuale cumulativa in funzione dei punteggi medi (allevamenti a ciclo chiuso)

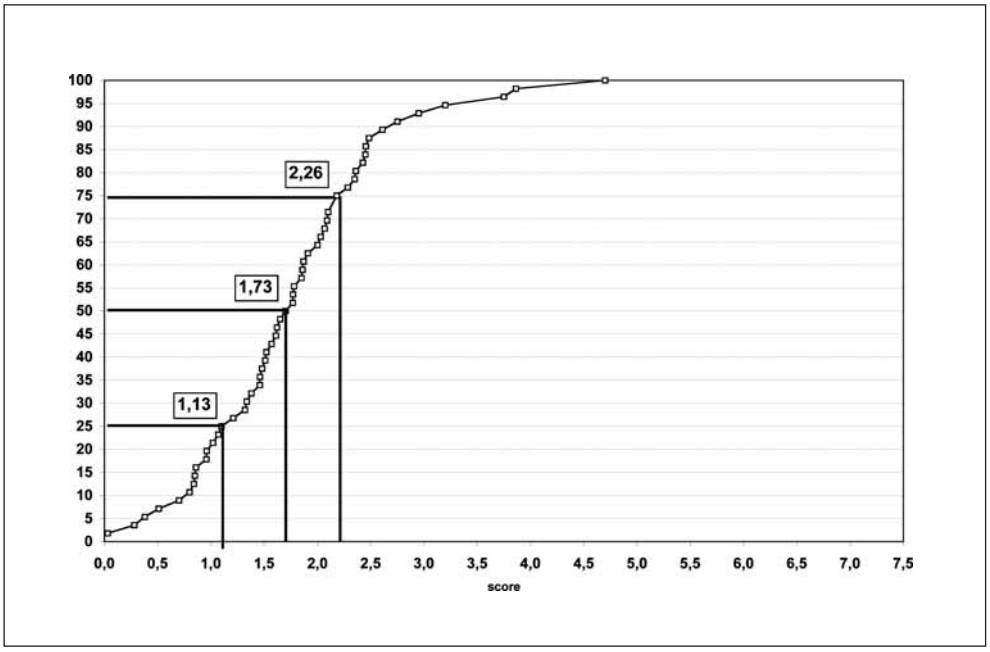


Figura 4. Percentuale cumulativa in funzione dei punteggi medi (allevamenti di ingrasso)

RISULTATI

Considerando tutti i gruppi esaminati, il punteggio medio delle partite esaminate è stato pari a 2,11, con una variabilità da un minimo di 0,03 a un massimo di 7,15.

Il 59,6% dei suini ha mostrato alterazioni riconducibili all'azione di *Mycoplasma hyopneumoniae*; di questi, il 45,7% presentava score compresi tra 1 e 4, mentre il restante 13,9% presentava score compresi tra 5 e 26.

Le singole partite hanno presentato una prevalenza di animali con lesioni polmonari compresa tra il 3% e il 91%; lo score attribuito a ciascun animale all'interno della singola partita ha presentato un range di variabilità da un minimo di 1 punto a un massimo di 26, evidenziando una distribuzione frequentemente non omogenea dei punteggi polmonari dei suini.

La distribuzione assoluta e percentuale delle lesioni di tutti i soggetti esaminati è riportata nella figura 1.

Le figure 2, 3 e 4 riportano, rispettivamente, le percentuali cumulative delle medie dei punteggi di partita riferite a tutte le tipologie di allevamento, quelle degli allevamenti a ciclo chiuso e quelli degli allevamenti da ingrasso. Negli stessi grafici sono stati evidenziati i valori corrispondenti al 25°, 50° e 75° percentile della distribuzione.

Nella tabella 2 sono riportati i valori cumulativa riferiti al 25°, 50° e 75° percentile della distribuzione, sul totale delle aziende esaminate e nelle due tipologie produttive (ciclo chiuso e ingrasso). Considerando come riferimento il dato del totale degli allevamenti, appare evidente che i valori sono regolarmente più elevati nel caso dei cicli chiusi e più contenuti negli ingrassi.

Per un impiego più pratico delle indicazioni sperimentali, riteniamo possibile fare riferimento al valore del 50° percentile come indicatore di problematicità della partita sottoposta a punteggio, tenendo ovviamente conto dell'indirizzo produttivo dell'azienda da cui provengono i suini esaminati.

Tabella 2. Percentuali cumulative dei punteggi medi di partita in funzione della tipologia di allevamento

percentile	*tutte le aziende*	*ciclo chiuso*	*ingrasso*
25°	1,34	1,44	1,13
50°	1,85	2,30	1,73
75°	2,67	3,32	2,26

Nella tabella 3 sono riportate le medie dei punteggi in funzione dei fattori di rischio considerati; la stagione di magronaggio, la presenza di riproduttori e il mancato impiego della profilassi vaccinale specifica per *Mycoplasma hyopneumoniae* sono associate ad un incremento significativo dello score della partita.

I risultati dell'analisi di regressione logistica multinomiale sono riportati in tabella 4 e in figura 5. È possibile evidenziare come la probabilità di ottenere uno score medio di partita "alto" sia 3,5 volte più elevata nelle partite con magronaggio invernale. La probabilità di un risultato "molto alto" è di 11,2 volte più elevata nelle partite provenienti da allevamenti che non praticano la profilassi vaccinale e di 4,4 volte in quelli in cui vi è la presenza dei riproduttori. La probabilità di ottenere score "medi" vengono influenzati, ma in modo non significativo, dai fattori di rischio esaminati.

Tabella 3. Punteggio medio polmonare per partita in funzione dei fattori di rischio considerati

fattore di rischio		*numero partite*	*punteggio medio*
anamnesi positiva per malattia respiratoria	no	29	1,70
	si	69	2,11
medicazioni durante il ciclo	no	18	1,82
	si	77	2,05
Dimensione dell'allevamento	<3500 capi	47	1,80
	>3500 capi	44	2,10
stagione di magronaggio	estiva (aprile-settembre)	46	1,81[a]
	invernale (ottobre-marzo)	63	2,33
presenza di riproduttori	no (solo ingrasso)	56	1,77[b]
	si	53	2,47
vaccinazione	no	46	2,27[b]
	si	48	1,59
altre patologie	no	49	1,95
	si	45	1,90

Nota:
[a] $p < 0,05$ – [b] $p < 0,01$

Tabella 4. Risultati dell'analisi di regressione logistica multinomiale

Valore score			p	Odds Ratio	Intervallo di confidenza al 95% per l'Odds Ratio	
					Limite inferiore	Limite superiore
medio	score 1,35-1,85	Intercetta	0,101			
		No vaccinazione	0,315	1,8	0,6	5,8
		Presenza di riproduttori	0,565	1,4	0,4	4,5
		Magronaggio invernale	0,191	2,1	0,7	6,7
alto	score 1,86-2,67	Intercetta	0,158			
		No vaccinazione	0,595	1,4	0,4	4,3
		Presenza di riproduttori	0,728	0,8	0,3	2,6
		Magronaggio invernale	0,032	3,5	1,1	10,8
molto alto	score > 2,67	Intercetta	0,000			
		No vaccinazione	0,002	11,2	2,4	52,5
		Presenza di riproduttori	0,036	4,4	1,1	17,6
		Magronaggio invernale	0,138	2,8	0,7	10,9

Nota: la categoria di riferimento è rappresentata dalle partite con score < 1,35

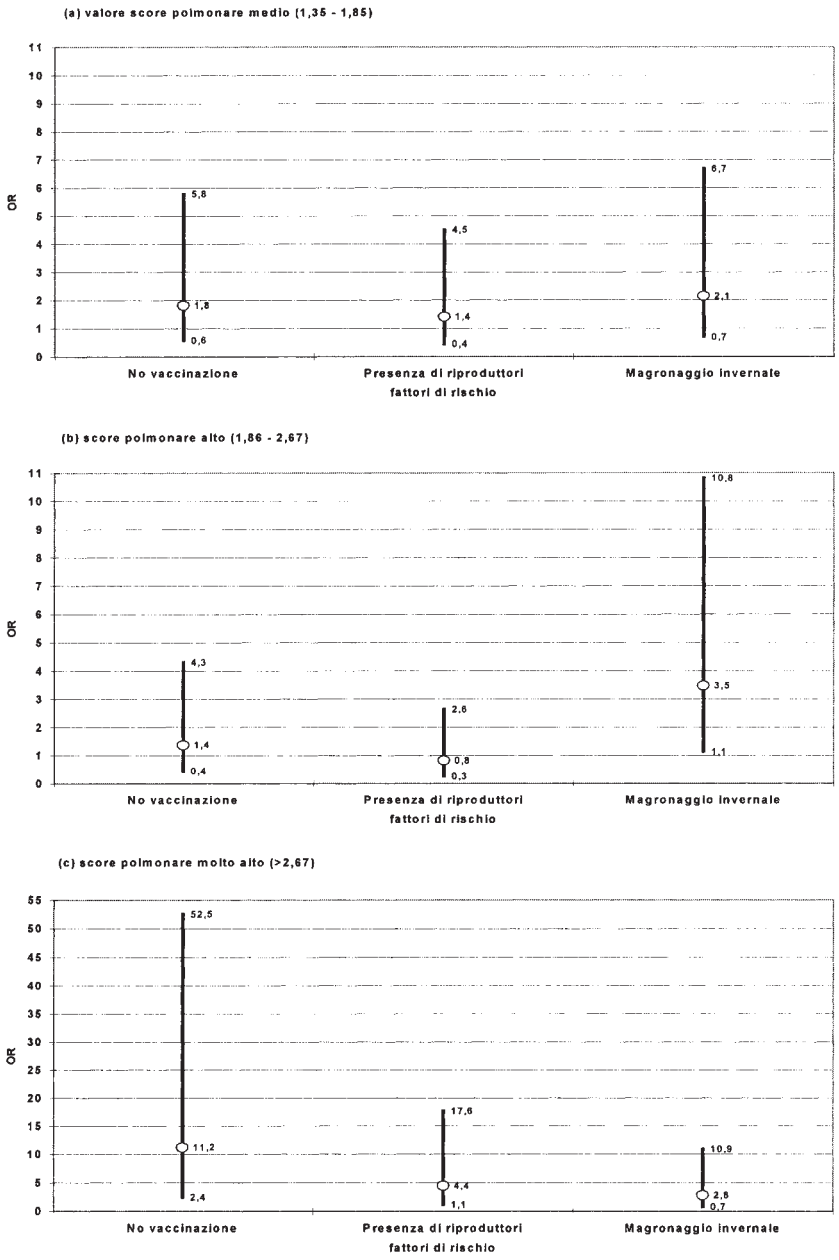


Figura 5. Valori di OR in funzione dei fattori di rischio e della probabilità che la partita presenti valori di score polmonare tra il 25° - 50° percentile (a), tra il 50° - 75° percentile (b), oltre il 75° percentile (c)

DISCUSSIONE

Il "problema micoplasma" è regolarmente e diffusamente presente nelle aziende suinicole italiane, e una qualificazione del sistema produttivo nei confronti dell'infezione da *M. hyopneumoniae* è indispensabile per definire soluzioni di controllo realmente valide; a questo fine non possono essere efficaci interventi di natura esclusivamente clinica, sierologica o anatomo-patologica sulle sole mortalità, che ci risultano invece largamente applicati nelle emergenze di campo.

Un approccio corretto è realizzabile solo analizzando complessivamente gli aspetti oggettivi del problema, vale a dire considerando le infezioni da *M. hyopneumoniae* nelle loro implicazioni sanitarie e produttive; a questo fine devono essere prelevati ed esaminati gli indici zootecnici di ciclo, i parametri sanitari ed i punteggi polmonari al macello.

Molto si è dibattuto sull'effettiva applicabilità di questi ultimi nel nostro sistema di produzione, caratterizzato da un intervallo temporale molto ampio tra la fase clinicamente critica della malattia respiratoria e la macellazione.

Il presente studio, è il primo di tipo quantitativo su questa produzione e, avendo esaminato oltre 10.000 polmoni, può contribuire a risolvere tali dubbi; infatti, oltre ad essere uno dei più estesi fino ad oggi eseguito in Europa, indica che il punteggio polmonare è uno strumento di valutazione affidabile anche nel contesto di produzione del suino pesante

In secondo luogo, i risultati ottenuti dimostrano che la rilevanza clinica dell'infezione micoplasmica è chiaramente condizionata dalle scelte manageriali, non solo di natura sanitaria, e che l'impatto sulla produttività è certamente rilevante.

Per una corretta applicazione del punteggio polmonare nella pratica corrente, è tuttavia indispensabile organizzare, almeno due volte l'anno, una valutazione di tipo quantitativo ed esaminare cento capi per partita; a questo scopo il sistema da noi utilizzato, proposto e sviluppato da Madec e Kobish (1982) si è dimostrato assai affidabile.

Il punteggio medio di partita, è uno degli indicatori del danno produttivo; la percentuale di suini con lesioni polmonari sul totale degli esaminati, e la distribuzione dei punteggi nell'ambito delle positività, devono essere considerati veri e propri indicatori di morbilità, perché danno una chiara indicazione dei livelli di circolazione dell'infezione micoplasmica. Ricordandone poi la natura condizionata, tali indicatori rappresentano anche un rivelatore indiretto della qualità degli ambienti nei quali i suini sono stati allevati; infine, il punteggio polmonare massimo riscontrato nel gruppo di macellazione è un indice dell'impatto clinico dell'infezione micoplasmica, e quindi della patogenicità dei micoplasmi circolanti.

Dall'analisi critica dei dati emergono chiare indicazioni sul ruolo del patrimonio animale, dell'organizzazione aziendale e delle strutture nell'importanza e nella diffusione della patologia micoplasmica; in primo luogo, e com'è lecito attendersi, il punteggio medio di partita correla in modo direttamente proporzionale alle dimensioni dell'allevamento.

Ugualmente prevedibile, specialmente facendo riferimento alle più comuni osservazioni cliniche, è la correlazione tra i punteggi medi di partita più elevati e la dislocazione invernale della fase di magronaggio; per di più, scores medi elevati sono stati evidenziati anche in gruppi di macellazione la cui scheda anamnestica non segnalava malattia respiratoria: questa osservazione conferma che il danno da *M. hyopneumoniae* non è limitato alle manifestazioni visibili, e che quindi non si può considerare l'esame clinico il solo strumento efficace di valutazione di tale patologia.

In rapporto alla tipologia aziendale, i punteggi medi più elevati sono stati rilevati negli allevamenti a ciclo chiuso completo: dovrebbe essere perciò riconsiderato, almeno nel nostro sistema di produzione, il ruolo epidemiologico delle scrofe nella diffusione dell'infezione micoplasmica; è tuttavia verosimile che la presenza di animali di categorie ed età

diverse nello stesso nucleo di produzione favorisca la diffusione del micoplasma, mettendo a contatto livelli diversi d'infezione e immunità.

Infine, i punteggi polmonari sono correlati in modo evidente con la vaccinazione antimicoplasma: gli allevamenti che la applicano regolarmente hanno scores individuali e di partita sistematicamente più bassi, e quindi carcasse di miglior qualità; da tempo sosteniamo l'assoluta indispensabilità di questa vaccinazione nei programmi di controllo clinico e di prevenzione del danno economico nella malattia respiratoria, ed i risultati ottenuti rafforzano la nostra convinzione.

Rendono inoltre disponibili, per la prima volta nel nostro Paese, i parametri di riferimento indispensabili per valutare l'effettivo impatto dell'infezione micoplasmica nelle partite di macellazione; quando operano più persone, il limite d'uso più importante è l'uniformità del metodo nell'attribuzione dei punteggi. Crediamo che questo ruolo si debba attribuire a veterinari che abbiano svolto un idoneo percorso formativo; diversamente, è possibile che le informazioni raccolte non siano corrispondenti alla realtà d'allevamento, o addirittura fuorvianti rispetto al reale stato sanitario della produzione. Per evitare interpretazioni scorrette, soprattutto sotto forma di false positività, ad un'esatta cognizione dell'anatomia respiratoria del suino si devono, infatti, sovrapporre le conoscenze delle caratteristiche evolutive delle lesioni micoplasmiche.

Infine, e per un'interpretazione utile dei punteggi, è indispensabile ottenere un'anamnesi sanitaria completa, soprattutto per quanto riguarda aspetti salienti ed età di comparsa delle forme cliniche, programma vaccinale applicato, medicazioni strategiche e terapie eseguite; solo su queste basi, i risultati ottenuti si possono utilizzare come indicatori dello stato aziendale.

Ovviamente, le indicazioni ricavate da un solo punteggio sono riferibili soltanto alla partita di macellazione esaminata; per esprimere un parere sullo stato generale dell'azienda, è indispensabile analizzare più partite successive, valutandone cumulativamente i risultati.

Ulteriori e diverse valutazioni, che saranno oggetto di altre pubblicazioni, sono in corso sulla grande quantità di dati sperimentali prodotti nel corso di questo studio.

BIBLIOGRAFIA

1) Calsamiglia M. & Pijoan C. (2000). Colonization state and colostral immunity to Mycoplasma hyopneumoniae of different parity sows. Vet. Rec., 4, 530- 533.

2) Davies P. (1995). Monitoraggio delle patologie dei suini al macello: applicazioni e limiti. Atti del 19° Corso in patologia suina e tecnica dell'allevamento – Brescia, 221-235.

3) Dohoo I.R., & Montgomery M.E. (1996). A field trial to evaluate a Mycoplasma hyopneumoniae vaccine: effects on lung lesions and growth rates in swine. Can. Vet. J., 37, 299-302.

4) Enoe C., Mousing J., Schirmer A.L. & Willeberg P. (2002). Infectious and rearing-system related risk factors for chronic pleuritis in slaughter. Prev. Vet. Med., 54, 337-349.

5) Ferrari P. (1995). Rilievi anatomo patologici in ambito di macellazione del suino pesante. Rivista di Suinicoltura, 7, 75-78.

6) Gusmara C., Sala V., Martelli P. & Pozzi P. (1997). Importanza e diffusione di Mycoplasma hyopneumoniae nella produzione del suino pesante italiano. Atti della Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini, XXIII Meeting Annuale – Verona, 365-369.

7) Gusmara C., Sala V. & Gozzini M. (2003). Come valutare la diffusione dei patogeni nei cicli d'ingrasso? Summa, 20 (2), 37-42.

8) Hurnik D., Hanna P. E. & Dohoo I.R. (1993). Evaluation of rapid gross visual appraisal of swine lungs at slaughter as a diagnostic screen for enzootic pneumonia. Can. J. Vet. Res., 57, 37-41.

9) Kwon D., Choi C. & Chae C. (2002). Chronologic localization of *Mycoplasma hyopneumoniae* in experimentally infected pigs. Vet. Path., 39, 584-587.

10) Madec F. & Derrien H. (1981). Fréquence, intensité et localisation des lésion pulmonaires chez le porc charcutier: résultats d'une première série d'observations en abattoir. Journees de la Recherche Porcine en France, 13, 231-236.

11) Madec F. & Kobish M. (1982). Bilan lesionnel des poumons de porcs charcutiers a l'abattoir. Journees de la Recherche Porcine en France, 14, 405-412.

12) Maes D., Verdonck M., Deluycher H. & de Kruif A. (1996). Enzootic pneumonia in pigs. Vet. Quart., 18, 3, 104-109.

13) Martelli P. (1999). Prevalenza di lesioni polmonari in suini al macello in Italia, Atti della Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini, XXIII Meeting Annuale – Roncadelle, 91-96.

14) Morrison R.B., Pijoan C. & Leman A.D. (1986). Association between enzootic pneumonia and performance. Pig News and Information, 7 (1), 23-31.

15) Pointon A. M., Byrt D. & Heap P. (1985). Effect of enzootic pneumonia of pigs on growth performance. Austr. Vet. J., 62, (1), 13-18.

16) Pointon A.M., Davies P.R. & Bahnson P.B. (1999). Disease surveillance at slaughter. In "Disease of swine" Iowa State University Press, 1111–1129.

17) Rautiainen E. & Wallgren P. (2001). Aspects of the transmission of protection against Mycoplasma hyopneumoniae from sow to offspring. J. Vet. Med. B, 48, 55-65.

18) Sala V., Pozzi P., Gusmara C. & Persico P. Suini, Micoplasmi e vaccini. Rivista di Suinicoltura, 3, 31-35.

19) Sala V. & Gusmara C. (1997). Micoplasmosi del suino: la situazione italiana. Summa, 14 (6), 27-31.

20) Straw B.E., Backstrom L. & Leman A.D. (1986). Examination of swine slaughter. Part 1. The mechanics of slaughter examination and epidemiologic considerations. The Compendium on Continuing Education, 8, (1), 41-47.

21) Straw B.E., Backstrom L. & Leman A.D. (1986). Examination of swine slaughter. Part 2. Findings at slaughter and their significance. The Compendium on Continuing Education, 8, (2), 106-110.

22) Straw B. E., Touvinen V.K. & Bigras-Poulin M. (1989). Estimation of the cost of pneumonia in swine herds in food animal economics. JAVMA, 195, (12), 1702-1706.

23) Tassin P. & Rozier J. (1992). Les lésions du poumon des porcins. Rec. Méd. Vét., 10, 823-828.

24) Wallgren P., Beskow P., Fellstrom C. & Renstrom L.H.M. (1994). Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during rearing period. J. Vet. Med. B, 41, 441-452.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

QUALE ADDESTRAMENTO PER L'ADDETTO AI SUINI

(Personnel training for animal handling)

C. TAROCCO

(Facoltà di Agraria – Università degli Studi di Bologna)

RIASSUNTO

Nel presente lavoro viene evidenziato come la gestione degli animali necessiti di elevata professionalità, essendo strettamente correlata alle performances degli animali stessi. Vengono inoltre analizzati i problemi socio organizzativi connessi all'assunzione, alla formazione ed alla gestione di un personale tipo ideale. In particolare viene evidenziato come l'addestramento del personale, normalmente considerato una spesa, sia invece un investimento, da farsi soprattutto in vista dell'apertura del mercato alla concorrenza internazionale.

ABSTRACT

In this paper is underlined as animal handling needs to be higly professional since it is directly related to animal's performances. Furthermore social and organizational problems related to hiring, training and managing ideal personnel are analized. In detail is highlightened how the training phase, usually considered as an expense, has to be seen as an investment instead, which needs to be done especially when forecasting an international opening of the market.

Parole chiave

personale, addestramento, benessere animale, ricavi

Key words

personnel, training, animal welfare, profits

La gestione degli animali ha bisogno di persone caratterizzate da professionalità molto elevata poiché le performance ed il benessere degli animali dipendono fondamentalmente da chi li cura.

Bisogna anche considerare che, in linea di massima, vi è mancato apprezzamento nei riguardi degli addetti ai suini, anche nello stesso ambiente agricolo.

Proprio per questa mancanza di stima si osserva che, non raramente, vanno a lavorare in un allevamento suinicolo persone che non hanno attitudine alla cura degli animali, perché costretti dalle necessità e spesso con un basso quoziente di autostima.

E d'altra parte il mondo imprenditoriale è costretto, dalla mancanza di candidati validi, ad accogliere anche persone meno dotate, viste come braccia per compiere del lavoro, spesso senza riconoscere che l'addetto agli animali contribuisce in maniera sostanziale con il proprio comportamento, dettato dalle convinzioni personali in proposito, ai risultati aziendali. Se il personale non è adeguato occorre dire che l'imprenditoria non ha fatto niente per fsvilupparne professionalità pensando che fossero sufficienti delle istruzioni per compiere un determinato lavoro (ponendosi sempre il problema del "quanto" e mai quello del "come", tra i vari modi possibili, sarebbe stato quello che avrebbe fornito la risposta migliore).

Il problema del personale è prioritario rispetto a tutte le altre variabili aziendali poiché l'allevamento tende sempre più ad assumere caratteristiche industriali per arginare il calo dei proventi, causato da una concorrenza internazionale che diventa sempre più aggressiva. Se per le ragioni a tutti note ed adombrate nelle righe precedenti non è possibile procedere

ad una selezione del personale, allora occorre chiedersi se l'addestramento sia utile.

La tabella 1 risponde al quesito.

Tabella 1 - Miglioramento delle *performance* in seguito all'addestramento del personale

Azienda n° 1 Parametro	Anno prima	Anno dopo	Azienda n° 2 Parametro	Anno prima	Anno dopo
Nati vivi per figliata	11,2	11,2	Tasso di parto %	82,8	86,3
Mortalità dei nati vivi (%)	12,2	8,0	Figliate/scrofa anno	2,42	2,46
Svezzati per figliata	9,8	10,3	Nati vivi	11,8	12,2
Figliate per anno	2,44	2,44	Nati morti	1,0	0,7
Svezzati/scrofa/ anno	23,9	25,1	Svezzati/figliata	10,2	10,7

Un secondo quesito riguarda chi addestrare.

Non vi è dubbio che il primo interessato possa essere l'apprendista neo assunto senza esperienza, ma anche le altre categorie di dipendenti devono essere coinvolte da questo addestramento. Infatti chi ha formato la sua professionalità in azienda ha bisogno di continui aggiornamenti in modo progressivo, come pure l'addetto ad un singolo settore (ad es. sala parto, ma anche chi è addetto all'ingrasso o agli svezzamenti e così via), il capo-uomini, il tecnico vale a dire che nessuno deve considerarsi arrivato perché ogni settore economico, suinicoltura compresa, si evolve ed ha bisogno di nuove informazioni per essere competitivo.

La terza domanda è: perché addestrare? Ecco una serie di ragioni:

a) perché lo richiede il personale,
b) per ottenere migliori risultati,
c) per dare alle persone l'orgoglio del proprio lavoro,
d) per ridurre il *turnover*
e) per creare entusiasmo e motivazione,
f) per avere migliori rapporti con il personale,
g) per rispondere alle richieste della società civile (sicurezza alimentare, benessere animale, rispetto dell'ambiente).

Ognuna di queste ragioni reca con sé sufficienti motivazioni e nel contempo dimostrazioni che tutti questi punti possono essere raggiunti.

Quali indirizzi dare all'addestramento?

Sicuramente tre, uno a carattere tecnico-gestionale, un secondo comportamentale – emotivo ed un terzo psicologico – relazionale da tenere nella sede di lavoro.

Per il primo vale come esempio l'addestramento a valutare lo stato di nutrizione delle scrofe e i conseguenti interventi manageriali che apportano un miglioramento della produttività (tabella 2)

Tabella 2 – Punteggio dello stato di nutrizione prima e dopo addestramento in 31 allevamenti dal 1982 al 1892 (da Gadd mod)

	prima	dopo
Suini/scrofa/anno	20,6	22,7
Peso svezzam. (kg)	5,1	6,3
Età (giorni)	22,34	23,1
Punteggio allo svezz.	2,2	2,6
Longevità parti n°	3,8	4,2
Peso medio suinetti	7,6	119

svezzati per q di mangime scrofa (kg)

Una dimostrazione di come l'aspetto comportamentale – emotivo influenzi la produttività è vista nella tabella seguente (tabella 3).

Ecco un esempio di toni di voce e corrispondenti esiti sul numero di nati (tabella 3)

Tabella 3 - Gamma dei toni usati nella comunicazione con le scrofe da parte di 4 persone addette ai suini (Seabrook 1996)

	Addetto A	Addetto B	Addetto C	Addetto D
TONO				
Affetto	*****	*****	–	–
Rabbia	–	–	***	*****
Paura	–	–	**	*
Noia	–	–	*	*
Allegria	*	–	***	–
Impazienza	–	–	***	*****
Gioia	*	***	–	***
Tristezza	–	–	*	–
Soddisfazione	*****	***	*	–
PERFORMANCE (N° medio di suinetti per figliata)	**12,5**	**11,0**	**9,5**	**9,0**

N.B. Il numero di asterischi indica l'intensità di quello stato d'animo espresso attraverso la voce

La necessità del terzo indirizzo si evidenzia in ogni indagine aziendale perché la richiesta di maggiori contatti tra persone e soprattutto di riconoscimenti non economici sono presupposti fondamentali dell'animo umano (tabella 4).

Inchiesta USA : Che cosa potrebbe rendere più attraente il lavoro?

Importanza	Risposta	%
1	**Il salario non è adeguato al lavoro** ***(salario medio operaio Usa = $ 20.000-40.000)***	40
2	**Migliorare il pacco dei benefit** ***(assicurazione medica = 70% Dentista =35%;ferie pagate =68% Pensione =49%;auto =20%***	33,6
3	**Migliore comunicazione con la proprietà**	31,1
4	**Più riconoscimento da parte del datore di lavoro**	14,6

Allora addestramento, con quali risultati?

La tabella seguente rende conto dei risultati ottenuti in Australia in 35 aziende suinicole con una consistenza dalle 75 alle 300 scrofe per azienda (tabella 5)

Risultati ottenuti prima e dopo l'addestramento

Variabili	Prima	Dopo addestramento
Attitudini della persona	90	102
Comportamenti negativi verso i suini	55	38
Tempo di avvicinamento (secondi)	156	21,9
Suinetti nati /scrofa/anno	**22,2**	**23,8**

È evidente che tanto più è articolato l'addestramento tanto migliore saranno i risultati per cui i campi di applicazione riguardano:

a) il *management,*
b) lo stato sanitario,
c) l'alimentazione,
d) la gestione delle condizioni climatiche,
e) il rilevamento dei dati,
f) tutto quanto può servire per svolgere il lavoro con minor fatica e con il maggior profitto.

Tutto questo significa che nessuno che operi a contatto di quell'azienda può sentirsi esente dal prestare addestramento, sia il veterinario che il proprietario: Il primo perché l'addetto è la fonte prima dell'anamnesi e solo chi gode la fiducia del personale può essere sicuro che le sue indicazioni terapeutiche, ma assai spesso manageriali, saranno scrupolosamente messe in atto e perseguite. Il secondo, proprio perché nella organizzazione industriale il dipendente gestisce gli animali ed il proprietario gli uomini, ha la consapevolezza che la gestione delle persone è molto più difficile di quella dei suini.

Allora l'addestramento del proprietario ha la finalità di giungere a migliori rapporti con il personale per cui dovrà basarsi su elementi di tipo psicologico atti a far sì che i dipendenti trovino gratificazioni non solo economiche nel loro lavoro. Questo succederà quando si sentiranno partecipi dei risultati, apprezzati nel loro lavoro, realizzati per quanto possibile nelle loro aspirazioni.

Di che cosa ha bisogno il dipendente?

Innanzi tutto di una razionale distribuzione del tempo, di un addestramento che lo aiuti nel suo lavoro ma soprattutto della soddisfazione che nasce dal veder esauditi i bisogni secondari che si dimostrano molto spesso più importanti di quelli primari, tant'è che, se non realizzati, il dipendente si licenzia.

Quando addestrare?

Fin da subito, anzi sarebbe opportuno che il nuovo assunto avesse un adeguato addestramento prima di iniziare il suo lavoro in azienda sui seguenti capisaldi:

a) un'informazione generale su quanto caratterizza l'azienda suinicola,

b) le manipolazioni che dovrà adottare,

c) la sua relazione con l'animale,

d) le relazioni da tenere con la squadra e il proprietario.

Dopo che l'operaio ha fatto una certa esperienza ha bisogno di approfondire quanto ha imparato, di sciogliere dubbi, di migliorare la sua professionalità ed è per questo che l'addestramento dovrebbe essere periodico, anche come segnale di attenzione del datore di lavoro nei riguardi dei suoi dipendenti.

Dove addestrare?

Al di là delle informazioni recepite in azienda, il posto più idoneo è all'esterno perché si sente incoraggiato a porre domande, a chiedere approfondimenti, a percepire gli stimoli che gli vengono dalla sana competizione con gli altri addetti.

A conclusione sembra corretto potersi dire che l'addestramento è visto dal mondo operativo come una spesa quando invece è un investimento ed è proprio quando i prezzi sono calati non per una bizza del mercato ma perché si fa sentire sempre di più la concorrenza internazionale, è proprio allora che la spesa per l'addestramento dovrebbe aumentare.

Proprio nei momenti difficili occorre ricordare il detto che "chi sceglie un collaboratore sceglie una fascia di reddito".

Tutte le aziende, in qualsiasi settore economico – produttivo, che non sentono il bisogno di avere nuove conoscenze sono destinate alla chiusura perché oggi non vi è necessità di manodopera ma di mente d'opera.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

A QUALE ETÀ SVEZZARE I SUINETTI?

(What piglet weaning age?)

F. TONON

Libero Professionista

RIASSUNTO

Dagli esordi della suinicoltura ad oggi si è assistito ad una progressiva riduzione della durata della lattazione per fini meramente economici. Nel presente lavoro vengono discussi i risultati di recenti ricerche, dove la gestione dello svezzamento viene valutata secondo diversi parametri (produzione di suinetti, performances della scrofa, management delle gabbie parto). In fine viene considerata la realtà attuale della suinicoltura italiana ed i cambiamenti che dovranno essere affrontati, tenendo presenti le recenti normative comunitarie in materia di benessere animale.

ABSTRACT

Since the dawning of pig breeding industry, economic interests pushed toward a gradual decreasing of lactation length. In the present paper recent research results are discussed and the weaning management is analysed considering different parameters (such as piglet production, sow's performances, delivery cages management). Today Italian pig industry reality is furthermore considered, together with changes made mandatory by the recent European regulations regarding animal welfare.

Parole chiave
svezzamento, suinetti,durata della lattazione
Key words
weaning, piglet, lactation length

INTRODUZIONE

Se all'esordio della suinicoltura intensiva (anni '60-'70) era consuetudine lasciare i suinetti in sala parto sotto la madre per 5-6 settimane dopo la nascita, si è successivamente assistito ad una progressiva riduzione della lattazione allo scopo di diminuire l'interparto (intervallo tra due parti consecutivi) aumentando così il numero di parti/scrofa/anno e di conseguenza anche il numero di suinetti. Attualmente, buona parte degli allevatori italiani adotta una lattazione di 20-22 giorni, che dovrà essere allungata a 28 giorni per ottemperare alle direttive comunitarie in materia di benessere animale.

Terminologia dello svezzamento	
Normale	>24 gg.
Precoce	18/19-23/24 gg.
Precocissimo	<18/19 gg.

Infatti, se chiediamo a un allevatore che adotta lo svezzamento a tre settimane, quale sia stato il motivo di questa scelta, nella maggior parte dei casi risponderà che in questo modo

produce più suinetti svezzati per scrofa per anno, con meno gabbie parto, a parità di numero di scrofe, basandosi sul conteggio riportato in tab.1A. Viceversa, l'allevatore che svezza a 4 settimane dirà che in questo modo i suinetti a 28 giorni sono più pesanti ed hanno meno problemi nel post-svezzamento. A chi dare ragione?

Entrambi hanno validi motivi a sostegno della propria tesi: una lattazione più lunga necessita di un maggior numero di gabbie parto e quindi di un maggiore investimento iniziale, ma è altrettanto vero che un suinetto di 8 kg ha una marcia in più allo svezzamento.

Ma l'argomento è più complesso, e coinvolge aspetti sia zootenici che economici, che assumono diversa importanza a seconda della prospettiva da cui vengono analizzati: dalla parte della scrofa, dei suinetti o entrambe.

I SUINETTI

È fuori dubbio il vantaggio dato dallo svezzamento di suinetti pesanti, sia nelle prime fasi del post-svezzamento, sia nel prosieguo dell'accrescimento. A questo scopo ci viene in aiuto una recente ricerca americana, in cui i suinetti svezzati a diverse età (da 12 a 22 gg.) sono stati seguiti durante lo svezzamento e l'ingrasso.

I Ricercatori hanno evidenziato un netto miglioramento della velocità di crescita ed una diminuzione della mortalità in tutte le fasi successive allo svezzamento, a favore dei suinetti che hanno avuto una lattazione più lunga (tab. 2). D'altronde, suinetti troppo giovani hanno un livello anticorpale non ancora adeguato alla soglia di infezione (grafico n.1) e sono maggiormente esposti alle malattie rispetto a quelli svezzati una settimana dopo.

Questi risultati ci fanno capire quanto sia importante svezzare ad un'età di almeno 21-22 giorni, cercando di programmare adeguatamente il numero degli accoppiamenti (maggiorate della quota di ritorni in estro del periodo) secondo i posti disponibili in sala parto, per non essere costretti a svezzare le scrofe troppo presto.

Come la ricerca americana, sarebbe interessante poter verificare gli stessi parametri produttivi paragonando lo svezzamento a 21 e quello a 28 giorni.

LA SCROFA

La produzione lattea si mantiene costante anche nella quarta settimana di lattazione, fatto che può portare la scrofa ad un eccessivo dimagramento se non adeguatamente supportata con l'alimentazione e, se troppo magra allo svezzamento, diminuisce la produttività nella gravidanza successiva. Un'ulteriore settimana di lattazione implica un aumento del consumo annuale di mangime della scrofa di circa 70-80 kg, pari ad un'incidenza di circa 0,60-0,70 € per suinetto svezzato.

L'involuzione uterina: più ci si allontana dal parto, migliore è il recupero funzionale della parete e della mucosa uterina che consentono quindi di diminuire le perdite embrionali che normalmente avvengono nella fase di annidamento. La pratica ci insegna che anche in presenza di svezzamento precocissimo la scrofa entra in estro, ma diminuisce il numero dei nati ed il tasso di gravidanza.

Se questi meccanismi sono stati ben studiati al di sotto delle tre settimane di lattazione, alcune ricerche evidenziano come l'influenza della lattazione si protragga anche nella quarta settimana.

LE GABBIE PARTO

Svezzare i suinetti a 4 settimane *post partum* significa avere una settimana di posti parto in più rispetto allo svezzamento a 3 settimane. Se, per esempio, un allevamento di 100 scro-

fe a conduzione settimanale ha una media di 5 parti settimanali, sono necessarie almeno 4 sale con 5 gabbie cadauna, per un totale di 20 gabbie parto, se svezza i suinetti a 3 settimane (3 settimane di lattazione + 1 settimana per il vuoto sanitario = 4 sale parto), mentre necessita di un'ulteriore sala (tot. 25 gabbie) se svezza a 4 settimane.

Ma quanto incide economicamente, e quanto incide per suinetto svezzato, questo ulteriore investimento? Come si può verificare nella tabella allegata (tab. 3), la differenza di investimento è contenuta, pari a € 0,41 per capo, che consente di affrontare l'eventuale allungamento della lattazione con la convinzione di un sicuro ritorno economico sul peso e la qualità dei suinetti allo svezzamento. Anche la dimensione della gabbia parto ha notevole importanza nella decisione sull'età di svezzamento: gabbie troppo piccole portano ad un aumento del numero degli schiacciati in lattazione avanzata, soprattutto nel periodo estivo, poiché i suinetti riposano al di fuori del nido alla ricerca delle giuste condizioni climatiche.

LA RICERCA ITALIANA

Al fine di realizzare un'indagine in campo sull'effetto della durata della lattazione, si sono raccolti i dati di circa 10.000 scrofe di 12 aziende dell'Italia del nord (Friuli V.G., Veneto, Emilia Romagna) dotate dello stesso software di gestione anagrafica dei riproduttori (GTTT, Isaporc, Isagri), che consente la produzione di liste di eventi (in questo caso i dati di un ciclo produttivo) esportabili in formato utilizzabile da altri software. Per ogni azienda si è compilato un elenco di tutti gli svezzamenti nel triennio 2002-2004. Per ogni evento riproduttivo sono stati considerati i seguenti parametri: il n° della scrofa, il n° di ciclo, l'età al parto, l'intervallo svezzamento-estro (ISE), l'intervallo svezzamento-concepimento (ISCU), il numero di inseminazioni, i suinetti nati totali, (dati dalla somma dei nati vivi e dei nati morti), gli svezzati, la lunghezza della lattazione, l'interparto.

Una volta acquisita questa lista di eventi, per ognuno di essi è stata registrata la lunghezza della lattazione precedente (L-1), sono stati suddivisi in classi di lattazione ed è stata fatta l'analisi statistica effettuata dalla Facoltà di Medicina Veterinaria della Università degli Studidi Padova.

In tab. 4 sono illustrati i dati produttivi generali suddivisi azienda per azienda, e nella tab. 5 i risultati dell'analisi di tutte le 36.500 osservazioni suddivise in 6 classi di lattazione precedente.

Ad una attenta lettura appare evidente come all'aumento della lattazione, corrisponda un aumento del numero dei nati nel parto successivo, che nelle due classi di lattazione che ci interessano (20-22 e 27-29 giorni) corrisponde a 0,55 suinetti (grafici n°2, 3, 4, 5, 6)

Questo risultato, consente calcolare il numero di suinetti prodotti per scrofa e per anno utilizzando il metodo riportato in tab. 1B, che dimostra come il vantaggio dato dal diminuito interparto a favore della lattazione a 21 giorni sia annullato dal maggior numero di nati vivi nelle scrofe svezzate a 28 giorni.

CONCLUSIONI

Con il recepimento delle direttive comunitarie sul benessere animale, che impongono, in condizioni normali di allevamento, una lattazione di almeno 4 settimane, l'allevatore italiano, fedele allo svezzamento precoce, dovrà rivedere l'organizzazione aziendale, anche a motivo di un maggior numero di posti parto necessari a parità di scrofe in produzione. Un ostacolo a questo tipo di evoluzione potrebbe venire dalla convinzione di una perdita di produttività numerica legata all'aumento dell'interparto.

La ricerca italiana sembra invece indicare che l'allungamento di una settimana della lattazione (da 20-22 a 27-29 gg) non influenza il numero di suinetti nati per scrofa per anno.

Infatti, pur in presenza di un aumento dell'interparto di 6 giorni (151,42 v/s 145,46), si assiste ad un aumento del numero dei nati totali (12,60 v/s 12,05) e dei nati vivi (11,84 v/s 11,31), oltre ad una diminuzione dell'intervallo svezzamento-concepimento (ISCU) (9,23 v/s 9,99), che annullano l'effetto della perdita di 0,1 parti/scrofa/anno.

Da non trascurare inoltre, che il passaggio della lattazione da 3 a 4 settimane determina un maggior peso dei suinetti allo svezzamento stimato fra 1,5 e 2 kg/capo, che si riflette in migliori performances produttive e sanitarie nella fase di post-svezzamento (Martineau, 1997; Muirhead, Alexander, 1997).

Tuttavia, il prolungamento della lattazione attuato in modo sistematico su tutti gli animali potrebbe indurre un eccessivo dimagrimento delle scrofe (particolarmente le primipare), se non supportato da un adeguato *management* alimentare quali-quantitativo della sala parto, al quale molti dei nostri allevatori dovranno dedicare molta più attenzione di quanto non avvenga attualmente.

BIBLIOGRAFIA

1) Edgerton LA. (1980) Effect of lactation upon the postpartum interval. J Anim Sci. 1980;51 Suppl 2:40-52.
2) Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE, Xue J, Yang H, Lucia T. (1998) Influence of lactation length and feed intake on reproductive performance and blood concentrations of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. Anim Reprod Sci. 52:153-63
3) Martineau, G.-P. (1997). Maladies d'élevage des porcs. Editions France Agricole. Paris
4) Muirhead M.R., Alexander T.J.L. (1997). Managing Pig Health and the Treatment of Disease. 5 M Enterprises Ltd, UK.
5) Tantasuparuk W, Lundeheim N, Dalin AM, Ktmavongkrit A, Einarsson S. (2000). Effects of lactation length and eaning-to-service interval on subsequent farrowing rate and litter size in landrace and yorkshire sows in thailand. Theriogenology 54:1525-l 536.
6) Tonon F., Romagnoli S, Stelletta C, Mollo A, Gherpelli M, Mazzoni C. (2005). Influenza della lunghezza della lattazione sulle performances riproduttive della scrofa: indagine di campo. In: Atti della Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini, XXXI Meetin Annuale 2005, 289-293.
7) Willis HJ, Zak LJ, Foxcroft GR. (2003). Duration of lactation, endocrine and metabolic state, and fertility of primiparous sows. J Anim Sci. 81:2088-102.
8) Xue J, Dial GD, Marsh WE, Lucia T. Association between lactation length and sow reproductive performance and longevity. J Am Vet Med Assoc. 1;210:935-8
9) Yang H, Pettigrew JE, Johnston LJ, Shurson GC, Walker RD.(2000)Lactational and subsequent reproductive responses of lactating sows to dietary lysine (protein) concentration. J Anim Sci. 78:348-357.

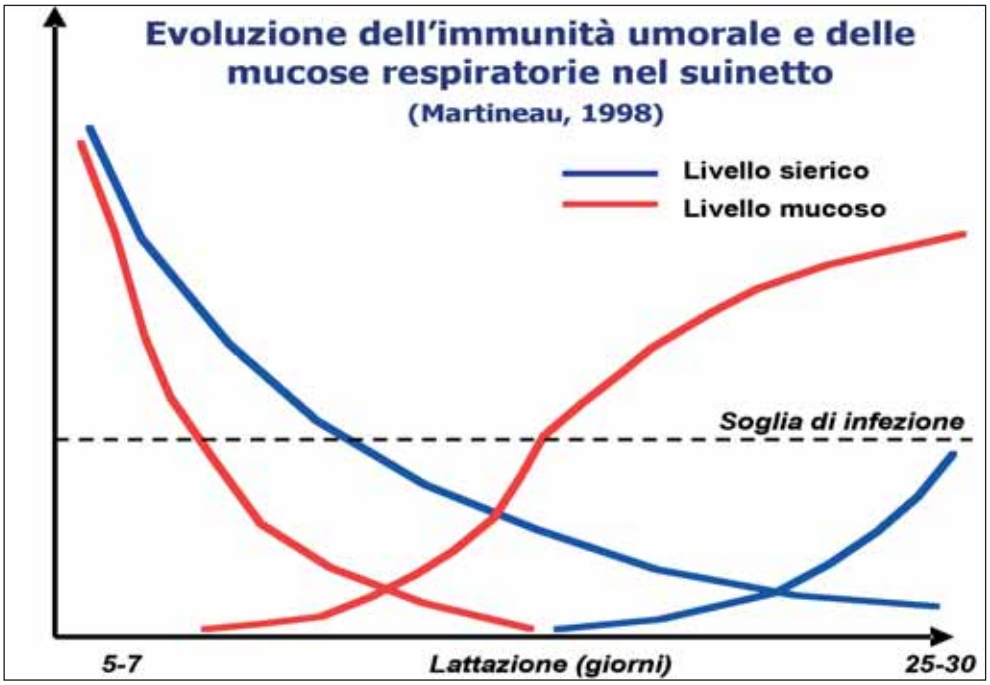


Grafico n° 1.

Tabella 1

Tab.1A: calcolo della produttività annua della scrofa (metodo basato sul n° svezzati)

durata lattazione gg.	21		28
intervallo svezzamento-estro gg.		5	
gravidanza gg.	114		114
ciclo produttivo gg. (interparto teorico)	140		147
parti/scrofa/anno n°	2,60		2,48
svezzati/parto n°		10	
svezzati/scrofa/anno(x10) n°	26,0		24,8
differenza per anno°	+1,2		

Nei calcoli teorici che solitamente si affrontano al fine di valutare la produttività annua della scrofa secondo la durata della lattazione, si evidenzia una produzione annua superiore a favore delle tre settimane di lattazione in base all'abitudine di moltiplicare i parti/scrofa/anno per il n° di svezzati per parto, partendo dal presupposto che non ci siano differenze nel numero di nati tra le due lattazioni. In realtà, come dimostrato da alcune ricerche internazionali ed anche dall'indagine italiana qui riportata, ad una lattazione più lunga corrisponde un maggior numero di nati nella gravidanza successiva. Ne consegue che il conteggio corretto della produttività annua deve essere effettuato sul numero nati (totali o vivi) ai quali poi si applica la percentuale di svezzamento, come evidenziato nella tabella seguente.

Tab.1B: calcolo della produttività annua della scrofa (metodo basato sul n° nati)

durata lattazione gg.	21		28
intervallo svezzamento-estro gg.		5	
gravidanza gg.	114		114
ciclo produttivo gg. (interparto teorico)	140		147
parti/scrofa/anno n°	2,60		2,48
nati/parto n°	11		11,5
nati totali/anno n°	28,6		28,52
svezzati/scrofa/anno (x85%) n°	24,31		24,24
differenza per anno°	+0,07		

Tabella 2

L'AUMENTO DELL'ETA' DI SVEZZAMENTO MIGLIORA LE PERFORMANCES

MAIN, R.G.; DRITZ, S.S.; TOKACH, M.D., GOODBAND, R.D.; NELSSEN, J.L. Anim. Sci. (2004),

Trial 1: 2272 svezzatiI

Età svezzamento d	12	15	18	21
amg PS (42gg) g/d	299	368	409	474
Mortalità %	5,25	2,82	2,11	0,54
Amg ingrasso g/d	722	728	736	768
Carne venduta/svezzato kg	94,1	100,5	104,4	113,1

Trial 2: 3456 svezzati

Età svezzamento d	15,5		
(15-16)	18,5		
(18-19)	21,5		
(21-22)			
amg PS (42gg) g/d	435	482	525
Mortalità %	2,17	1,56	1,30
amg ingrasso g/d	783	790	805
Carne venduta/svezzato kg	107,6	111,6	116,2

Tab. 3: Incidenza per suinetto svezzato del costo della gabbia parto secondo l'età di svezzamento (esempio per 100 scrofe, 5 parti/settimana)

	21 gg		**28 gg**
Sale parto n° (lattazione + vuoto sanitario)	4		5
Gabbie parto	20		25
Costo gabbia-parto €		3.000	
Totale costo gabbie €	60.000		75.000
Anni di ammortamento n°		15	
Ammortamento/anno €	4.000		5.000
Svezzati/scrofa/anno n°		24,5	
Costo per suinetto svezzato €	1,63		2,04
Differenza €			+0,41

L'INDAGINE ITALIANA SULLA LUNGHEZZA DELLA LATTAZIONE

Tabella 4. Numero di osservazioni nel triennio 2002-2004 e valori medi dei parametri considerati suddivisi per azienda.

AZIENDA	*N° osservaz.*	*N° nati totali*	*N° nati vivi*	*N° nati morti*	*ISE*	*ISCU*	*Interparto*	*Lattazione preced.*
1	1918	13,10	12,17	0,93	6,10	7,92	148,56	25,72
2	2085	12,88	11,70	1,19	6,62	9,49	144,96	20,76
3	1929	11,56	10,80	0,76	6,49	9,62	147,05	22,59
4	2093	12,88	11,69	1,19	6,61	9,47	144,94	20,76
5	2536	11,56	11,12	0,44	6,07	9,22	145,65	22,48
6	2246	12,41	11,63	0,79	6,42	9,22	145,65	21,55
7	8050	12,31	11,81	0,50	5,97	8,01	143,68	21,75
8	4365	10,66	10,36	0,30	6,15	9,59	145,44	21,50
9	1581	11,91	11,40	0,52	6,48	14,77	159,80	28,02
10	4746	12,11	11,37	0,74	6,48	10,02	146,54	22,33
11	1523	12,24	11,26	0,99	6,39	9,62	145,17	21,03
12	3408	12,00	11,37	0,63	5,67	9,68	145,06	21,53

Tabella 4

Valori dei parametri riproduttivi (media ± e.s.m.) suddivisi per classi di lunghezza della lattazione precedente di 36.500 parti.

Lunghezza lattazione preced. (gg)	N° nati totali	N° nati vivi	ISE (gg)	ISCU (gg)	Interparto (gg)	N° fec.
13-15	11,42 ± 0,12 a	10,55 ± 0,12 a	6,51 ± 0,26	12,40 ± 1,02	142,77 ± 1,13 a	1,15 ± 0,01 a
16-19	11,89 ± 0,12 ab	11,17 ± 0,12 b	6,73 ± 0,26	11,23 ± 1,02	144,23 ± 1,13 a	1,13 ± 0,01 ab
20-22	12,05 ± 0,12 bd	11,31 ± 0,12 b	6,33 ± 0,26	9,99 ± 1,02	145,46 ± 1,13 ab	1,11 ± 0,01 ab
23-26	12,19 ± 0,12 bc	11,48 ± 0,12 bc	6,86 ± 0,26	10,42 ± 1,02	149,53 ± 1,13 b	1,11 ± 0,01 ab
27-29	12,60 ± 0,1 c	11,84 ± 0,12 bc	6,21 ± 0,26	9,23 ± 1,02	151,42 ± 1,13 bc	1,09 ± 0,01 b
30-35	12,43 ± 0,12 cd	11,55 ± 0,12 bc	6,31 ± 0,26	12,30 ± 1,02	158,39 ± 1,13 c	1,13 ± 0,01 ab

Lettere diverse tra classi di lunghezza di lattazione indicano una differenza significativa a,b,c: P<0,05

NATI VIVI E NATI TOTALI SECONDO LA CLASSE DI LATTAZIONE

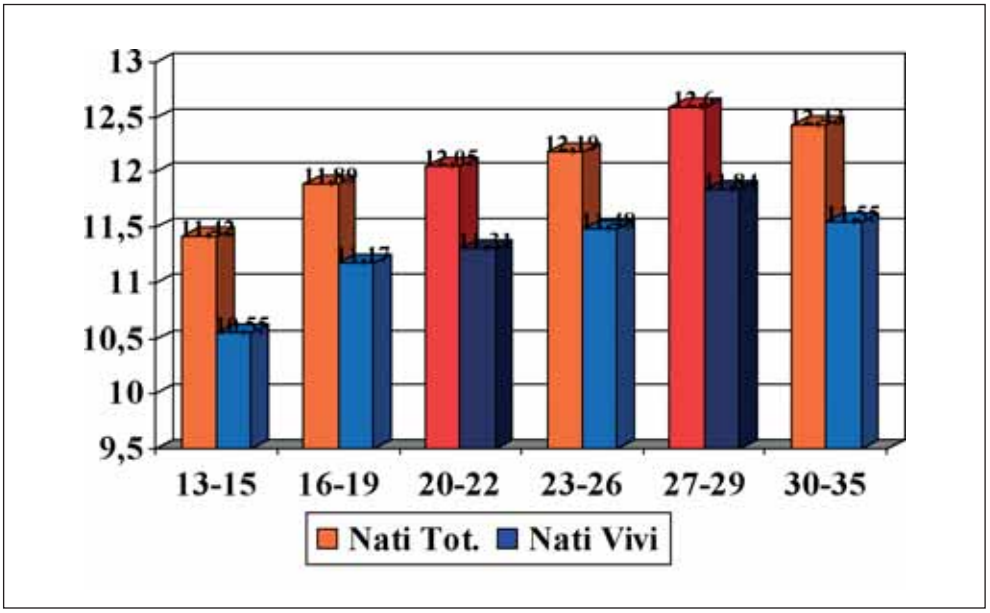


Grafico n° 2.

ISE ED ISCU SECONDO LA CLASSE DI LATTAZIONE

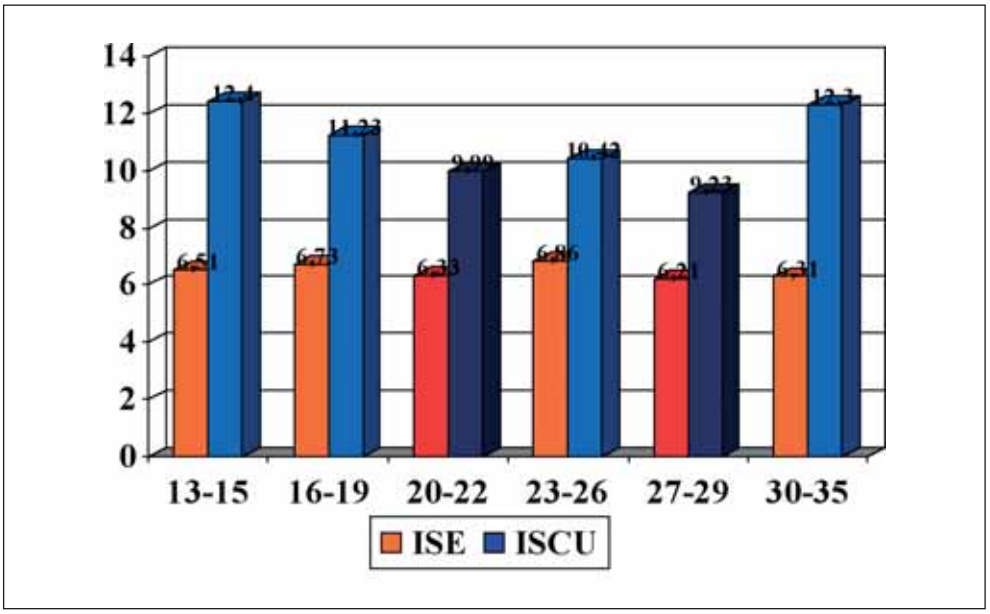


Grafico n° 3.

INTERPARTO SECONDO LA CLASSE DI LATTAZIONE

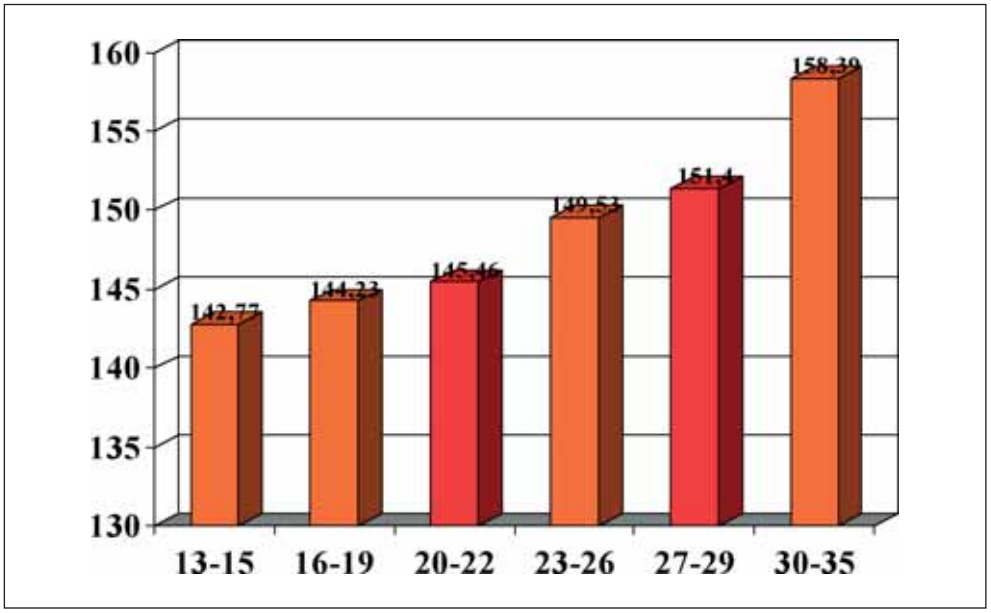


Grafico n° 4.

SUDDIVISIONE DELLE CLASSI DI LATTAZIONE E N° DI OSSERVAZIONI

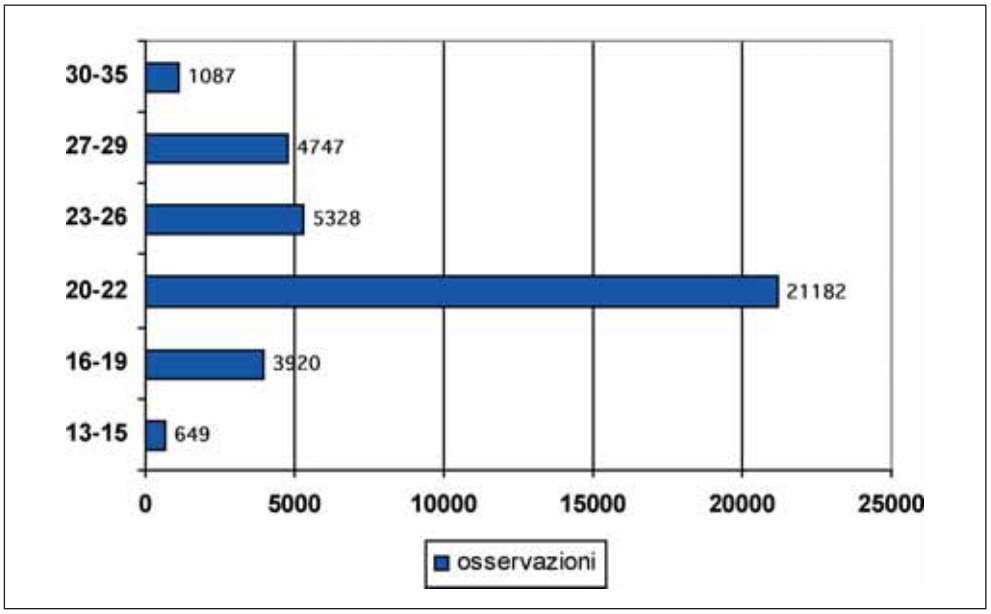


Grafico n° 5.

NATI TOTALI/SCROFA/ANNO SECONDO LA CLASSE DI LATTAZIONE

≠ 0.16

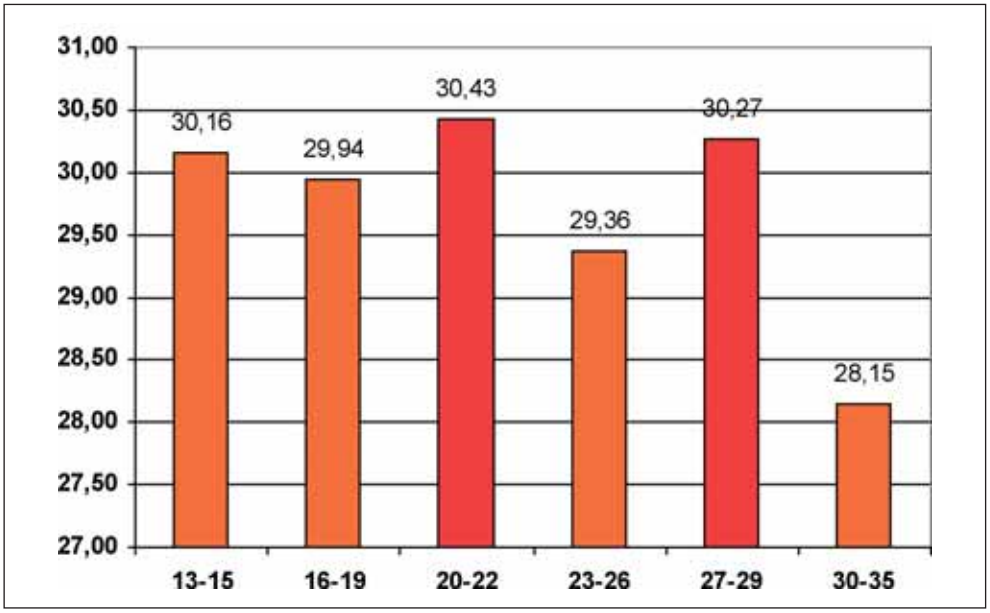


Grafico n° 6.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

VALUTAZIONE DI ALCUNI PARAMETRI DI IMMUNITÀ ASPECIFICA AL FINE DI IDENTIFICARE LO STATO DI BENESSERE MA SOPRATTUTTO COME STRUMENTO PROGNOSTICO E DI SOSTEGNO ALLA DIAGNOSI NELLA CLINICA DEL SUINO

(Confirming diagnosis, making prognosis and identifying swine welfare through a-specific immunity parameters)

M. SENSI

Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Umbria e delle Marche - Perugia

RIASSUNTO

Le patologie del suino nei moderni allevamenti intensivi sono da considerarsi principalmente di tipo condizionato (tecnopatie). La valutazione dello stato di benessere dell'animale attraverso indicatori quali possono essere i parametri di immunità aspecifica (attività battericida del siero, complemento emolitico totale, lisozima serico), offre interessanti indicazioni diagnostiche e costituisce strumento prognostico di sicuro affidamento. Scopo del presente lavoro è quello di mettere in evidenza l'attendibilità delle indicazioni ricevute con la determinazione quantitativa dei suddetti parametri, attraverso la descrizione di alcuni casi clinici.

ABSTRACT

Pig diseases have to be considered mainly technopaties, in modern and intensive pig farms. The welfare evaluation through the a-specific immunity parameters such as serum bactericidial activity, total haemolytic complement and serum lysozyme, supply interesting diagnostic advices and is reliable prognostic tool. The present work is intended to highlight the reliability of the information received through the quantitative determination of such parameters through the description of some clinical cases.

Parole chiave
suino, benessere, immunità aspecifica
Key words
pig, welfare, a-specific immunity

INTRODUZIONE

Negli ultimi 20 - 25 anni, abbiamo assistito ad una profonda trasformazione del settore zootecnico, suinicolo in particolare, che si è specializzato attraverso forme integrative, nel contesto di Filiere di produzione ed ha assunto, così, caratteristiche industriali. Si è passati, in definitiva da una attività di tipo "artigianale", in cui l'allevatore-proprietario accentrava su di sé tutto l'onere gestionale, ad una attività di tipo "industriale" in cui il proprietario è "imprenditore industriale", che , pur mantenendo nelle proprie mani la strategia di conduzione (management), delega ad altri (mano d'opera dipendente) l'espletamento delle varie operazioni di allevamento, con tutti i vantaggi e gli svantaggi che ciò comporta.

La ricerca di prestazioni produttive sempre più elevate ha determinato la "concentrazione" dell'unità produttiva (allevamento intensivo), l'introduzione di nuove linee genetiche (linee femminili iperprolifiche e maschili ad alta performance di resa).

La richiesta di mercato per un prodotto con un contenuto in "grassi" inferiore ha comportato la ricerca di soggetti con un pannicolo adiposo sempre più ridotto, che li ha resi più "sensibili" alle dinamiche ambientali e più difficili da gestire dal punto di vista riproduttivo. La naturale conseguenza è stata il ricorso ad un adeguamento delle razioni alimentari e delle tecnologie produttive per poter soddisfare i fabbisogni di questi animali, notevolmente diversi rispetto ai loro progenitori di venti anni fa.

Infine, l'apertura dei mercati ad ambiti più vasti del territorio nazionale, con l'intensificarsi degli scambi commerciali, ha causato l'insorgenza di nuove patologie (prime fra tutte la P.R.R.S o Sindrome Riproduttiva e Respiratoria del Suino e la P.M.W.S. o Sindrome del Deperimento Post Svezzamento del Suino) le quali hanno causato (e ancora oggi arrecano) pesanti perdite produttive e quindi economiche agli allevamenti.

Ciò ha spinto gli allevatori a prestare sempre maggior attenzione alla prevenzione delle malattie anche attraverso un'analisi accurata di ogni possibile rischio che possa portare alla contaminazione dell'unità produttiva con patogeni non desiderati (5).

Per raggiungere tale obiettivo si deve operare in modo tale da:

› ridurre il rischio di introdurre nuovi patogeni;
› ridurre l'impatto che le patologie presenti hanno sulle performance di allevamento;
› gestire le varie problematiche nel momento della loro insorgenza.

I punti cardine su cui poggiare la riduzione del rischio sanitario sono rappresentati da:

› adozione delle principali misure di biosicurezza e di rispetto del "flusso produttivo";
› controllo sanitario in allevamenti da riproduzione delle scrofette di rimonta e del materiale seminale che proviene da Centri di Fecondazione Artificiale (F.A.) esterni all'allevamento;
› Controllo delle aree circostanti l'unità produttiva principale.

A tutto questo si deve aggiungere anche, che il livello culturale medio della popolazione si è elevato ed il consumatore oggi richiede un prodotto che dia non solo garanzie di sanità ma che provenga anche da animali allevati in condizioni non stressanti.

Per tale motivo il rispetto del benessere degli animali rappresenta attualmente un problema di ordine etico, scientifico, sociale e politico, tant'è che l'Unione Europea ha varato una serie di norme per l'allevamento, il trasporto e la macellazione degli animali da reddito. Tali direttive mirano ad introdurre misure minime di protezione per garantire livelli accettabili di benessere nelle varie fasi dei cicli zootecnici.

Con il termine di "benessere" si intende una condizione psicofisica dinamica dell'individuo relativa ai suoi tentativi di adattamento al proprio ambiente. Il concetto di "stress", pertanto, comprende tutte le turbative ambientali che vanno a sovraccaricare i sistemi di controllo e regolazione dell'individuo e ne riducono (o sembrano ridurne) l'efficienza.

In un simile contesto emerge, chiara, la necessità di avere degli strumenti per poter accertare, in maniera obiettiva, le condizioni di benessere e le sue eventuali variazioni in relazione alle dinamiche ambientali.

Ogni animale possiede dei meccanismi di difesa del proprio organismo che possono essere preesistenti all'incontro con l'antigene e che non sono in grado di discriminare le diverse entità antigeniche (aspecificità) e sono privi di memoria.

L'insieme di questi meccanismi viene definito "Immunità naturale, innata o aspecifica" e costituisce la prima linea di difesa dell'organismo.

Essa comprende:

› <u>difese esterne</u>, che si trovano in quelle parti del corpo a contatto con l'ambiente esterno, costituite da una serie di barriere naturali meccaniche, fisiologiche, biochimiche e

microbiologiche (tab. 1);
› difese interne che intervengono quando i microrganismi hanno superato le difese esterne e risultano costituite da barriere fisiologiche, solubili e cellulari (tab.2) (3).

Tabella 1: Barriere esterne dell'immunità innata

MECCANICHE	Cute Epitelio cigliato
FISIOLOGICHE o BIOCHIMICHE	Acido lattico, Acidi grassi (pelle) Lisozima (saliva, sudore, lacrime) Pepsina (stomaco) pH basso (stomaco)
MICROBIOLOGICHE	Peptidi batterici (intestino) Flora batterica (intestino)

Tabella 2: Barriere interne dell'immunità innata

FISIOLOGICHE	Temperatura corporea Tensione dell'ossigeno
SOLUBILI	Complemento Proteina C-reattiva Proteina amiloide Collectina Interferone
CELLULARI	Monociti / Macrofagi Granulociti neutrofili Cellule NK (natural killer)

Scopo del presente lavoro è di mettere in evidenza alcuni possibili "punti critici" dell'allevamento del suino, attraverso la valutazione di alcuni parametri di immunità aspecifica.

PARAMETRI SIEROLOGICI E METODICHE UTILIZZATE

Sono state eseguite le seguenti prove di immunità aspecifica:
› determinazione della attività battericida serica;
› titolazione semiquantitativa del complemento serico;
› titolazione del lisozima serico;

DETERMINAZIONE DELLA ATTIVITÀ BATTERICIDA DEL SIERO

La determinazione della attività battericida del siero (battericidia) costituisce un esame molto importante per valutare l'attività del sistema immunitario non specifico (1). Attraverso tale metodica analitica viene quantificata la capacità del siero di inibire la crescita batterica, grazie alla presenza di fattori del complemento e di modeste concentrazioni di anticor-

pi naturali diretti cioè verso i più diffusi agenti batterici ambientali (principalmente Enterobatteriacee).

La Battericidia, nel suino, è il primo parametro di immunità aspecifica ad alterarsi in caso di sfavorevole pressione ambientale (locali scarsamente igienici, ricambi d'aria inadeguati, mancato controllo delle temperature, sovraffollamento, ecc…).

La prova si esegue mettendo in coltura il siero in esame con ceppi di E.coli e valutando poi l'inibizione della crescita del ceppo (tramite spettrofotometro - a 690 nm).

La sua concentrazione viene espressa in %.

TITOLAZIONE SEMIQUANTITATIVA DEL COMPLEMENTO SERICO

Tale prova fornisce indicazioni sui meccanismi di difesa immunitaria dell'animale nei confronti di patogeni ambientali legati al sistema del complemento.

Il complemento è un complesso umorale costituito da almeno 18 diverse frazioni glicoproteiche, presenti nel sangue indipendentemente da qualunque tipo di immunizzazione. Esso favorisce, nel corso della reazione infiammatoria, la chemiotassi delle cellule fagocitarie nel sito di infezione, facendo interagire i ricettori di membrana di queste con i microrganismi, innescando così il processo di fagocitosi.

Il complemento manifesta spiccata attività battericida e citocida in quanto è in grado di indurre la lisi dei corpi batterici e delle cellule estranee che hanno reagito con gli anticorpi specifici.

La prova si effettua per valutare la competenza immunitaria dell'animale nei confronti dei patogeni ambientali e delle patologie a sfondo sub-acuto o cronico. Il test si basa sulla quantificazione dell'attività litica del siero messo a contatto con emazie di montone + emolisina (via classica).

La titolazione può essere indicativa dello stato d0i benessere ambientale in cui si trova il soggetto.

L'evidenziazione di bassi livelli di complemento indica un avvenuto consumo in vivo in seguito a stati flogistici. Questo test (2), in grado di evidenziare la carenza di complemento, è di notevole aiuto per valutare la gravità di patologie già in atto.

Nel suino questo parametro è l'ultimo ad alterarsi; valori di complemento inferiori alla norma indicano un notevole coinvolgimento del sistema immunitario aspecifico con il rischio di insorgenza di patologie condizionate.

La sua concentrazione viene espressa in CH50.

TITOLAZIONE DEL LISOZIMA SERICO

Il lisozima, prodotto prevalentemente dalle cellule della linea monocito-macrofagica, è un potente enzima antibatterico in grado di svolgere un'azione sinergica con la risposta immunitaria umorale e con i fattori del complemento.

La sua azione si esplica attraverso la demolizione del peptidoglicano presente nella parete cellulare batterica e dimostra attività battericida soprattutto nei confronti dei batteri Gram-positivi

La concentrazione del lisozima nel siero viene mantenuta principalmente dai neutrofili in degenerazione e la sua determinazione permette di conoscere l'attività dei granulociti e lo stato di funzionalità del sistema monocitario macrofagico (7) indicando la presenza di stati infiammatori.

Per la determinazione, il campione di siero viene messo a contatto con un microrganismo (Micrococcus lysodeikticus), sensibile all'attività litica del lisozima , incorporato in gel di agar.

La concentrazione viene valutata in base al diametro dell'alone di lisi del germe ed espressa in μg/ml

PRIMO CASO: CARICHE MICROBICHE AMBIENTALI

Un allevamento con 250 scrofe in produzione a ciclo chiuso, recentemente ristrutturato nei reparti di svezzamento, presentava problematiche, nel periodo della cosiddetta "messa a terra", caratterizzate da una elevata percentuale di soggetti che diventavano in tempi relativamente brevi degli "scarti", in assenza di manifestazioni patologiche specifiche.

I controlli sierologici e virologici, effettuati su tali animali non avevano evidenziato positività per le principali patologie del suino (PRRS, PCV2 e Malattia di Aujeszky).

Le performance produttive fino a circa 70 giorni di età erano da considerarsi più che soddisfacenti; la percentuale di mortalità dalla nascita era inferiore al 10% e i lattoni raggiungevano il peso di circa 30 kg in meno di 10 settimane di età.

Le problematiche insorgevano nel passaggio alla cosiddetta "messa a terra", dove nell'arco di 10-15 giorni veniva a formarsi un elevato numero di "scarti".

Visitando i vari reparti, furono evidenziati alcuni punti critici a livello ambientale e gestionale.

Le sale parto avevano accesso dall'interno del reparto di gestazione ed erano senza alcuna apertura per l'ingresso dell'aria, per tale motivo le porte dovevano essere mantenute sempre aperte, con conseguente condivisione del volume d'aria.

Le gabbie parto, sollevate dal pavimento, erano costituite da strutture di tipo tradizionale in ferro zincato che veniva lavato giornalmente dal personale per asportare le feci. Tale operazione comportava un notevole aumento del livello di umidità all'interno delle sale e causava, ad ogni lavaggio, un repentino abbassamento delle temperature, con notevole disagio per gli animali presenti.

Il reparto di svezzamento era costituito da sale recentemente ristrutturate con pavimento delle gabbiette in grigliato di plastica e impianto di ventilazione forzata. L'ingresso dell'aria avveniva attraverso dei "flaps" posizionati sopra le porte nel corridoio di accesso alle sale, dopo essere stata preriscaldata. L'estrazione era effettuata con dei ventilatori a parete dalla parte opposta a quella di ingresso.

La fase di preingrasso ("messa a terra") era effettuata all'interno di una struttura monovolume, con tetto ad una pendenza, costituita da 8 box (m3x7,5), con corridoio laterale e ventilazione naturale; all'interno erano presenti animali di età e pesi diversi. Non veniva effettuato il "tutto pieno – tutto vuoto".

L'ingrasso vero e proprio, con tetto a doppia pendenza, era articolato in due settori, rispettivamente di 10 e 18 box, con pavimento in laterizio, suddivisi in due file da un corridoio centrale. Il sistema di ventilazione era naturale e vi era impossibilità ad effettuare il "tutto pieno – tutto vuoto".

Materiali e Metodi

Sono stati prelevati 100 campioni di sangue, 20 per ogni fase che noi ritenevamo critica: suini di 1 giorno di età, suini di 15 giorni, suini di 30-40 giorni, suini di 50-60 giorni e di 80-90 gg ("messa a terra").

Su tali campioni sono stati effettuati controlli sierologici (Malattia di Aujeszky e Mycoplasma hyopneumoniae) e virologici (PRRS e PCV2). Inoltre sono state eseguite le seguenti prove di immunità aspecifica: titolazione del lisozima serico, determinazione delle battericidia serica, titolazione semiquantitativa del complemento serico.

Sono stati effettuati tamponi ambientali nei locali ritenuti più a rischio:

› pavimenti, mangiatoie e nidi delle gabbie parto di alcune sale

› grigliati in plastica dei reparti di svezzamento, sia in presenza di animali che in una sala vuota lavata e disinfettata.

Dai tamponi ambientali è stata effettuata la numerazione della carica batterica mesofila aerobia (ogni tampone corrisponde ad una superficie di cm^2 10).

Risultati e discussione

Le indagini sierologiche e virologiche non hanno evidenziato alcuna forma patologica in atto.

Dalla tab. 3 si evidenzia invece un'alterazione dei parametri di immunità aspecifica, nelle varie fasi di accrescimento, che esprime, a nostro avviso, l'impegno del sistema immunitario aspecifico a causa di una forte pressione ambientale.

Tabella 3 Parametri di immunità aspecifica: valori medi ± d.s.

	Battericidia Val.Rif. > 40%	Complemento Val.Rif.> 80 CH 50/150 µl	Lisozima Val.Rif. 1 – 3 µg/ml
Suini 1 g.	59.35 ± 0.1	83.93 ± 0.02	2.8 ± 0.2
Suini 15gg	15.85 ± 0.3	84.05 ± 0.03	2.67 ± 0.3
Suini30 – 40 gg	21.81 ± 0.3	71.31 ± 0.2	3.72 ± 0.4
Suini 50 –60 gg	18.46 ± 0.2	77.04 ± 0.08	3.12 ± 0.3
Suini 80 – 90 gg "Messa a terra"	20.24 ± 0.3	37.53 ± 0.2	5.63 ± 0.2

Il condizionamento negativo (grafici n. 1, 2, 3) inizia già dalla sala parto e viene mantenuto per tutto il periodo di svezzamento: i valori della battericidia dei suinetti di un giorno sono più elevati rispetto a quelli di 15 giorni (59.35% e 15.85%). In seguito, nel reparto di svezzamento, l'idoneità dei locali (controllo delle temperature e dei ricambi d'aria) unitamente all'uso di mangimi medicati con antibiotici ad ampio spettro, riescono a controllare l'insorgenza di manifestazioni patologiche.

Infatti, nelle categorie Suini30 – 40 gg e Suini 50 –60 gg, pur continuando ad avere valori di battericidia inferiori ai valori standard (21.81%, e 18.46%), quelli del lisozima e del complemento rimangono pressoché nella normalità (3.72 , 71.31CH 50 e 3.12, 77.04 CH 50).

Una volta che gli animali sono messi a terra nei locali di preingrasso il condizionamento diventa evidente. Non essendoci, quindi, la possibilità di effettuare il "tutto pieno/tutto vuoto", i lattoni si trovano costretti ad "affrontare" una situazione ambientale quanto mai difficile, con un sistema immunitario non adattativo, già compromesso, come testimonia l'alterazione di tutti i valori dei parametri di immunità aspecifica nei soggetti saggiati in tale reparto (battericidia 20.24%, lisozima 5.63, complemento 37.53 CH 50).

Tra i parametri presi in considerazione quello che mostra una costante alterazione è l'attività battericidica del siero che riteniamo possa essere riconducibile alla forte pressione ambientale (carica microbica) cui gli animali sono sottoposti, con conseguente impegno del sistema immunitario aspecifico.

Infatti i risultati degli esami relativi ai tamponi ambientali, riassunti nella Tab. 4, mettono in evidenza la presenza di una carica microbica estremamente elevata, anche in situazioni minimamente ipotizzabili.

Tale situazione potrebbe essere riconducibile alla difficoltà oggettiva di rimuovere completamente il biofilm dalle barrette in plastica del grigliato.

Inoltre le elevate temperature e i livelli di umidità che si possono raggiungere, una volta introdotti gli animali, contribuirebbero ad un veloce innalzamento della carica microbica, tale ipotesi sarebbe confermata dal fatto che l'utilizzazione di un detergente schiumogeno prima del lavaggio vero e proprio delle sale parto e svezzamento, ha apportato notevoli benefici che si sono dimostrati e mantenuti tali anche a distanza di tempo (circa 8 mesi) dall'episodio patologico.

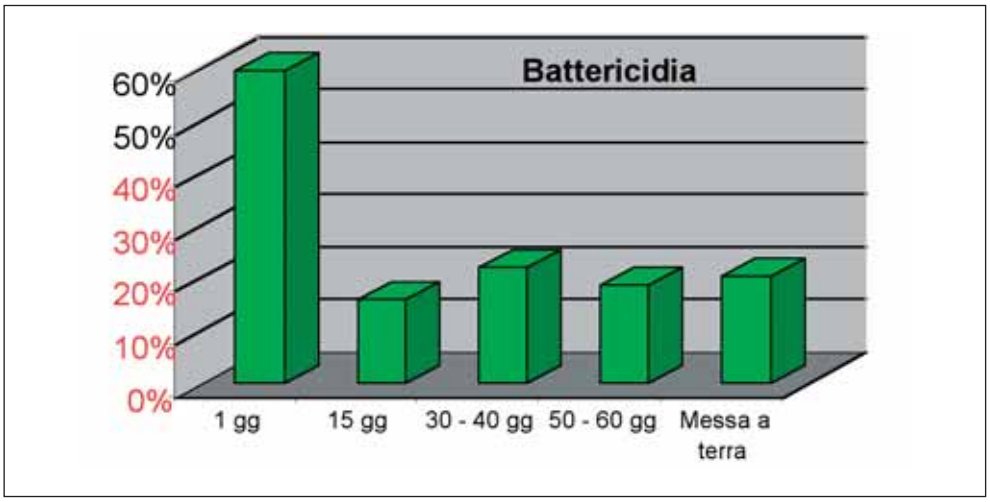


Grafico 1. Attività Battericidica del Siero (Battericidia)

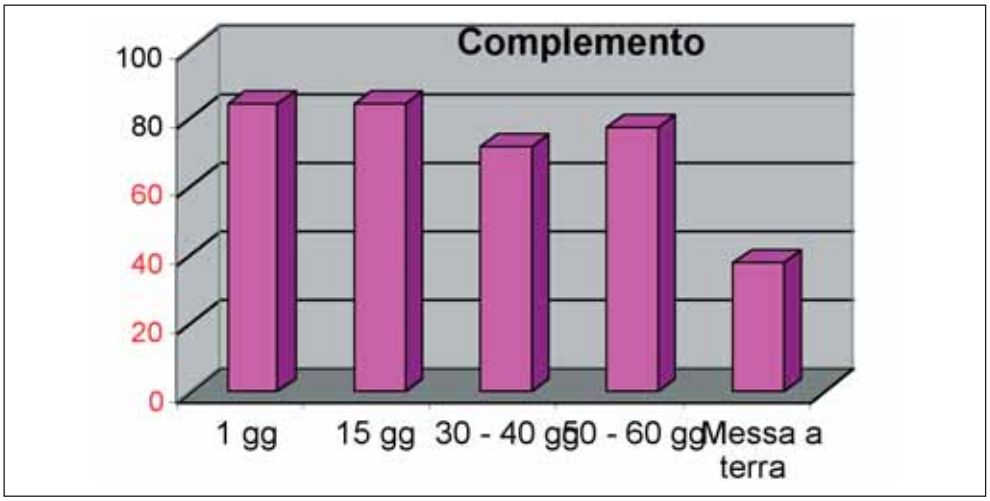


Grafico 2. Complemento Emolitico Totale

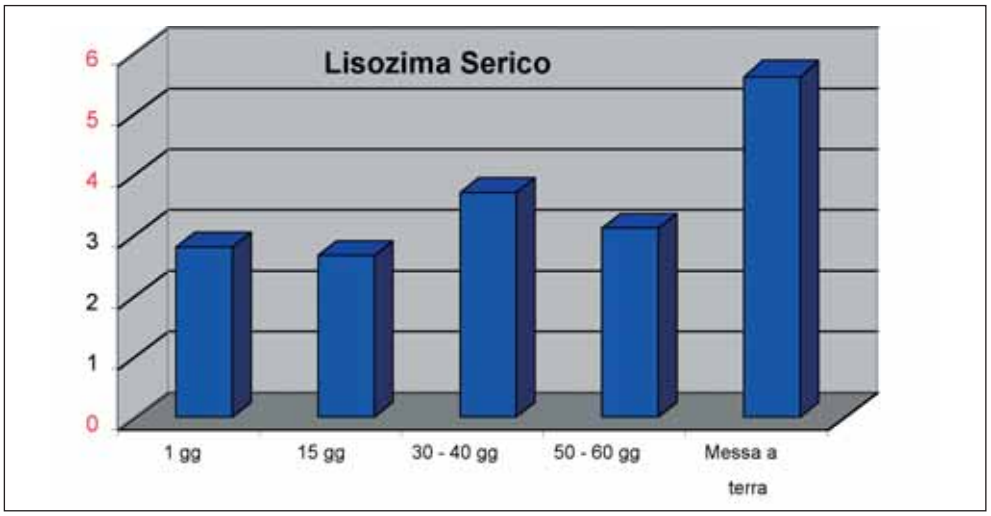


Grafico 3: Lisozima Serico

Tabella. 4 Tamponi ambientali: risultati

REPARTO	ZONA DI PRELIEVO	ETA' DEGLI ANIMALI PRESENTI	UNITA' FORMANTI COLONIA U.F.C.
Sala Parto n. 2	Mangiatoia	Scrofe con suinetti di 15 gg di vita	130.000
	Nido	"	8.500.000
	Pavimento grigliato	"	5.600.000
Sala Parto n. 4	Mangiatoia	Scrofe sotto parto o con suinetti appena nati (un giorno)	3.700.000
	Nido	"	7.200.000
	Pavimento grigliato	"	3.000.000
Svezzamento n. 3	Pavimento (vicino mangiatoia)	Suinetti di circa 30 gg di vita	5.400.000
Svezzamento n. 5	Pavimento (vicino mangiatoia)	Lattoni di circa 50 gg di vita	9.500.000
Svezzamento n. 1	Sala VUOTA Lavata e disinfettata Pavimento (vicino mangiatoia)	Sala vuota	775.000

SECONDO CASO: INTRODUZIONE DELLE SCROFETTE DI RIMONTA

L'introduzione delle scrofette di rimonta, nell'unità principale di allevamento, costituisce da sempre un punto critico del management aziendale, sia dal punto di vista sanitario che produttivo. Tale procedura rappresenta, per questi soggetti, un inconfutabile momento di stress (4).

Qui di seguito si è cercato di mettere in risalto il verificarsi della dinamica stressante unitamente alla capacità di recupero degli animali nel tempo, durante le varie fasi fisiologiche della loro vita produttiva.

E' stata, quindi, effettuata una valutazione relativa alle variazioni dell'attività battericidica, del lisozima e del complemento nel siero di scrofe da riproduzione durante alcune fasi dell'allevamento, precedenti il parto ed individuate come critiche.

Materiali e metodi - Popolazione considerata

In un allevamento con circa 600 scrofe in produzione, a "ciclo aperto" sono stati analizzati, in quattro momenti diversi, i sieri di 30 animali.

Tredici, pari al 43% di tutti gli esaminati, erano scrofette appena introdotte in allevamento (8-10 giorni), mentre diciassette, pari al 57% erano scrofe pluripare a 48 ore dopo lo svezzamento.

Durante il periodo di osservazione due scrofe sono venute a morte, ed altre due sono state riformate per problematiche locomotorie.

Fasi critiche considerate

Sono stati considerati quattro momenti qui di seguito elencati:

› T0 = prelievo dopo 8-10 giorno dall'introduzione in allevamento e 3-4 giorni prima dell'accoppiamento

› T1 = prelievo dopo 30 giorni dall'accoppiamento (dopo controllo ecografico)

› T2 = prelievo dopo 75 giorni di gravidanza (ingresso nell'ultimo terzo di gravidanza)

› T3 = prelievo in concomitanza del parto

Le scrofette, inoltre, sono state controllate anche nei locali di quarantena, 5 giorni prima del loro spostamento nell'unità produttiva principale per valutarne lo stato di immunità.

Analisi statistica

L'analisi statistica è stata effettuata valutando la "frequenza", espressa in termini percentuali, dei soggetti che presentavano valori al di fuori del range di normalità in funzione del tempo, rappresentato dai prelievi. I dati sono stati analizzati singolarmente per ogni indicatore di immunità aspecifica e in modo complessivo, utilizzando la media dei soggetti con valori fuori norma. Un'ulteriore analisi è stata approntata per valutare la diversa probabilità delle scrofe e delle scrofette di esprimere soggetti fuori norma attraverso la distribuzione ? (s+1; n-s+1, dove s = numero di animali fuori norma ed n = numero di animali saggiati) sempre in funzione del tempo.

Risultati e Discussione

Le scrofette, controllate nel reparto di isolamento/quarantena, prima del loro trasferimento nell'allevamento principale, non evidenziano alterazioni dei parametri di immunità aspecifica (6), i cui valori sono stati riassunti nella tabella 5.

Tabella 5: Valori medi dei parametri di immunità aspecifica riscontrati nelle scrofette in quarantena

Parametro	Valori di riferimento	Valori medi riscontrati
Battericidia	> 40%	50
Complemento	> 80 CH50/150 µl	93,7
Lisozima	1 – 3 µg/ml	2,10

Dalla tabella successiva (Tab. 6), si evidenzia che nel gruppo delle scrofette è risultata un'alterazione dei valori medi della Battericidia, al momento T0 e T1 e del Complemento, al momento T1; i valori tendono a rientrare nella normalità al momento T2 e T3.

Tabella 6: Valori medi dei parametri di immunità aspecifica relativi alle scrofette ed alle scrofe pluripare, durante il periodo di controllo

	Battericidia Val.Rif. > 40%	Complemento Val.Rif. >80 CH 50/150 µl	Lisozima Val.Rif. 1 – 3 µg/ml
Scrofette			
T0	26	87.3	1.78
T1	23	64.1	2.19
T2	43	85.6	2.48
T3	47	88.5	1.51
Scrofe pluripare			
T0	44	87.4	2.25
T1	45	80.2	2.24
T2	47	92.4	1.93
T3	50	93.1	1.39

L'analisi percentuale dei soggetti con valori dei parametri di immunità aspecifica al di fuori del range di normalità, delinea un andamento simile, anche se non sovrapponibile, considerando "singolarmente" ogni parametro (Grafici 4, 5, 6).

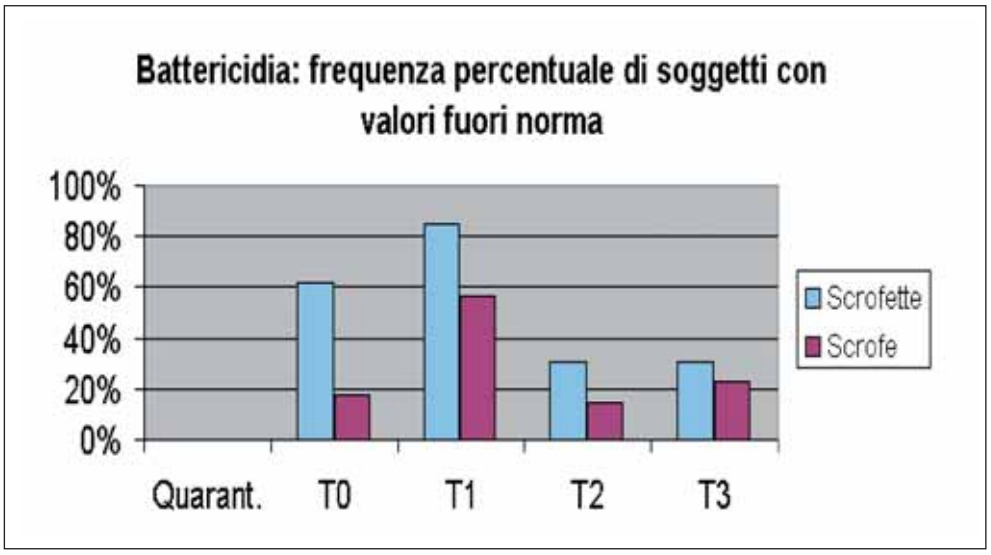


Grafico 4: Attività battericida del siero (battericidia): % di animali con valori fuori norma.

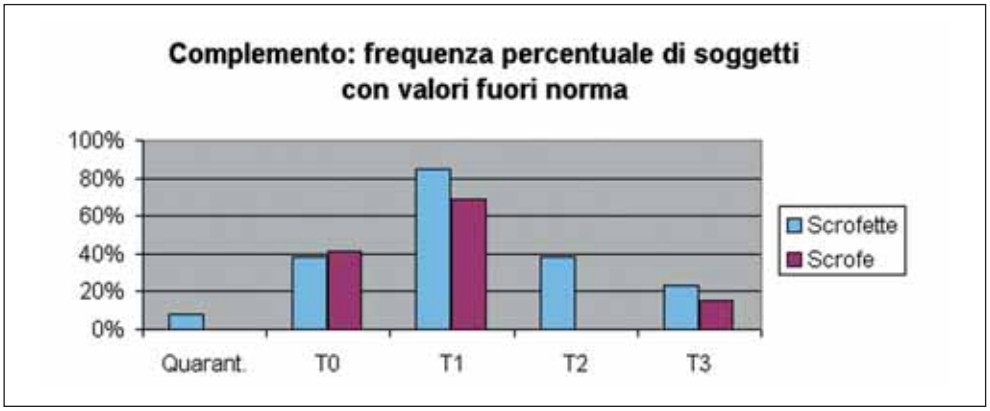


Grafico 5: Complemento emolitico totale: % di animali con valori fuori norma.

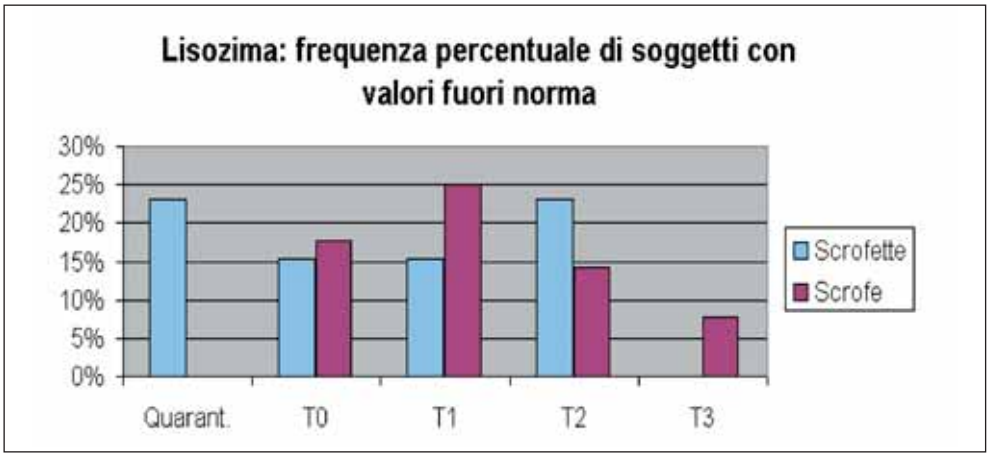


Grafico 6: Lisozima serico: % di animali con valori fuori norma.

La valutazione contemporanea di tali parametri, calcolata effettuando la somma di tutti i soggetti con "valori fuori norma", in ogni periodo di controllo , esprime graficamente un'evidente similitudine fra il gruppo delle scrofette e quello delle scrofe.

Le scrofette mostrano dei valori percentuali, costantemente più elevati rispetto alle pluripare, ma tale differenza viene ad essere annullata al momento T3 (Grafico 7). In questo momento, infatti, nessuna delle femmine di rimonta, mostra valori fuori norma, per quanto riguarda il parametro del Lisozima (Grafico 6).

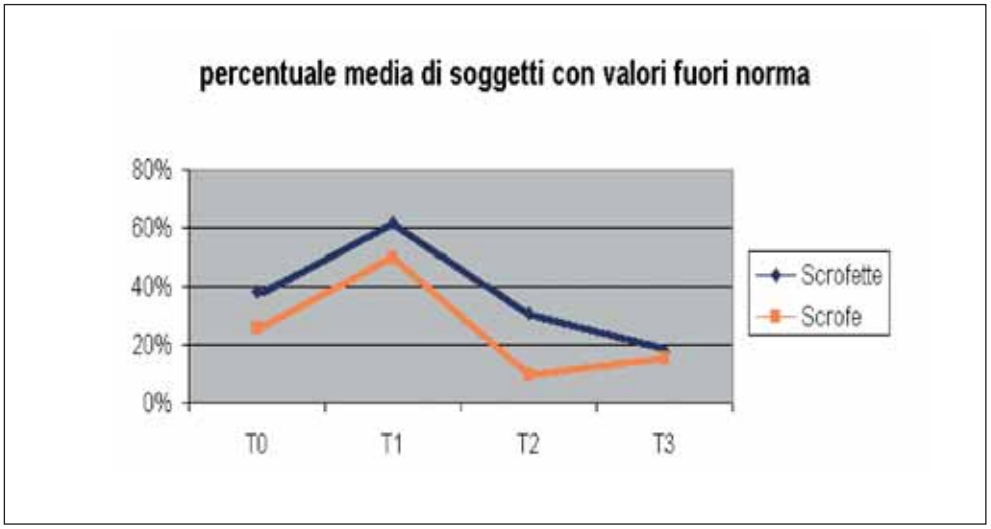


Grafico 7: Animali con valori "fuori norma": media percentuale.

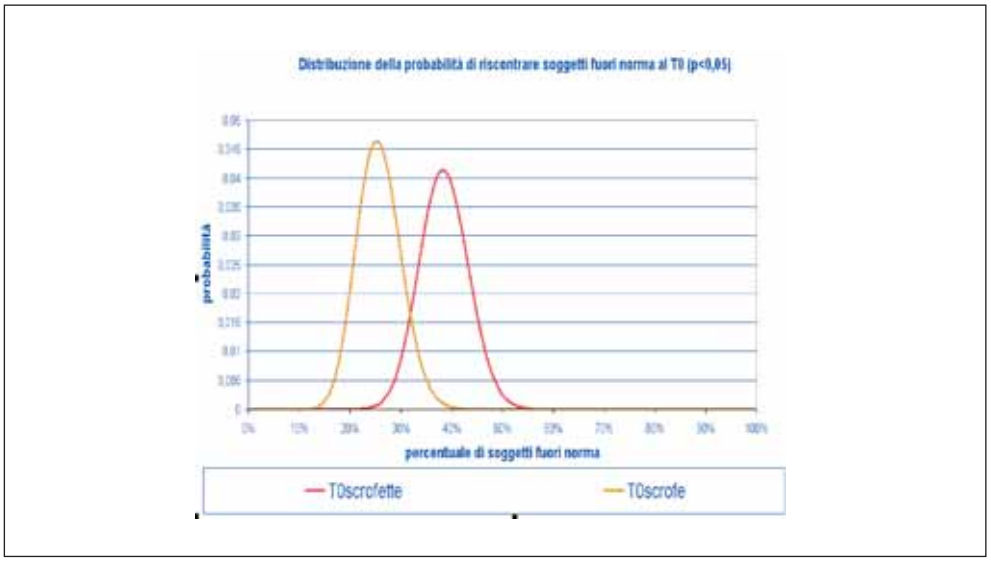


Grafico 8: Distribuzione della probabilità di riscontrare animali con valori fuori norma al T0 (p<0,05).

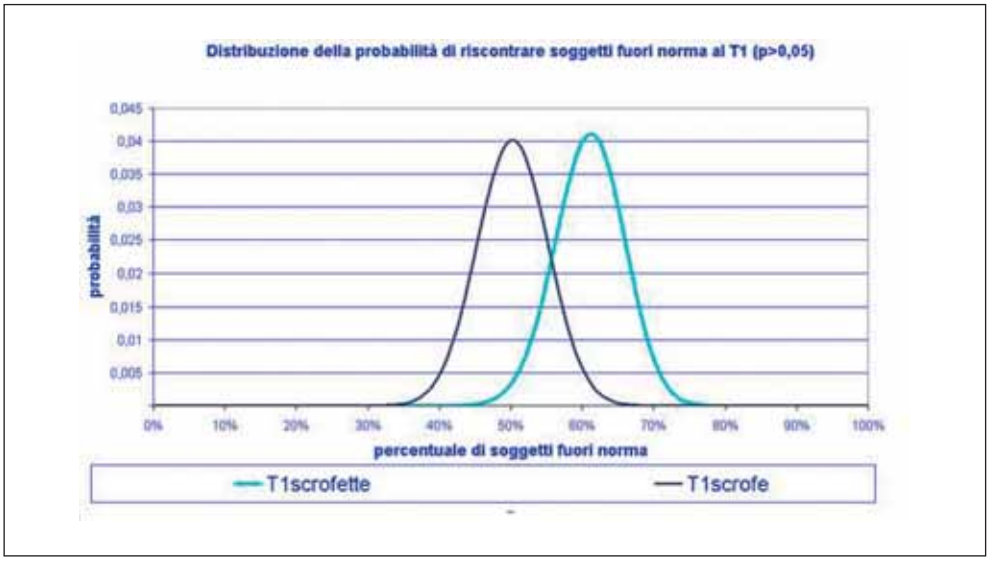


Grafico 9: Distribuzione della probabilità di riscontrare animali con valori fuori norma al T1 (p<0,05).

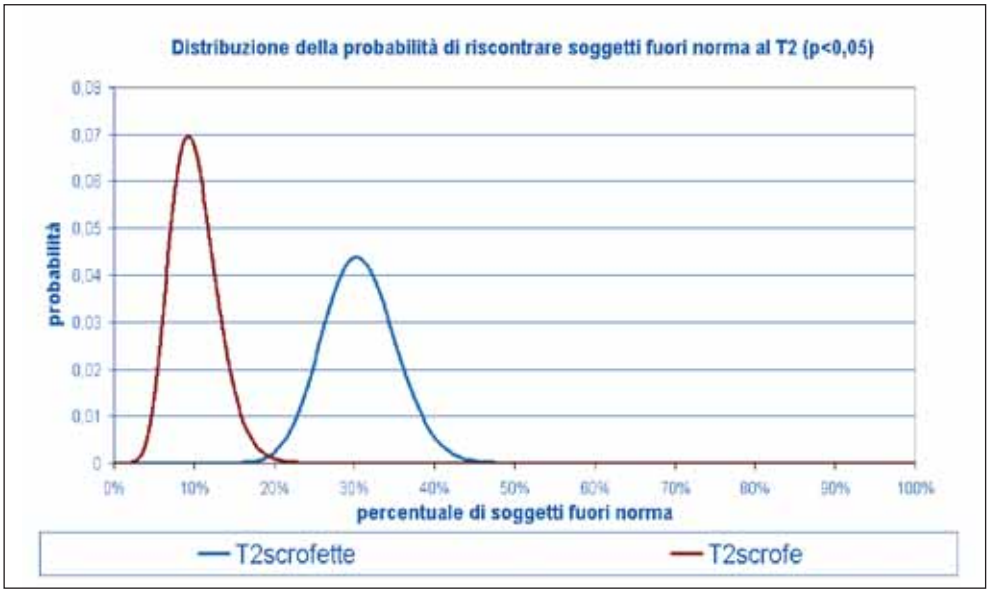


Grafico 10: Distribuzione della probabilità di riscontrare animali con valori fuori norma al T2 (p<0,05).

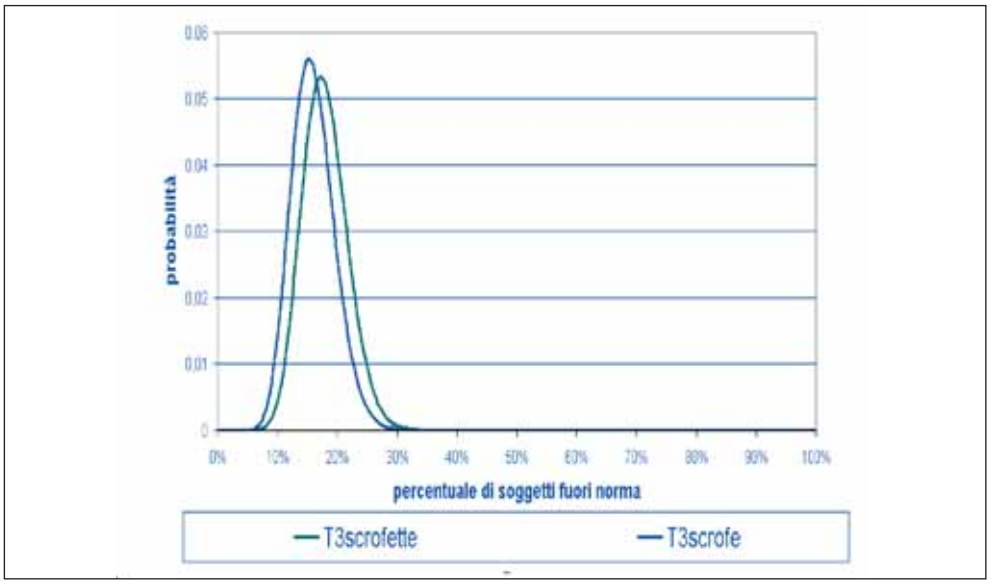


Grafico 11: Distribuzione della probabilità di riscontrare animali con valori fuori norma al T3 (p<0,05).

È stato, inoltre, valutato, tramite il test esatto di Fisher ad una coda o tramite il X^2, la significatività statistica tra i singoli valori di battericidia, lisozima e complemento, misurati nei 4 momenti critici e l'abitudine degli animali alle pratiche di allevamento (Tab. 7 – 8 – 9).

La forza di tali associazioni è stata calcolata con il rischio relativo (RR) ed gli intervalli di confidenza (I. C.) al 95%.

Per l'elaborazione statistica ci si è avvalsi di Epi Info software free prodotto dal Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

Nelle tabelle 7, 8, 9 sono riassunti i risultati riguardanti i rischi relativi e la signi0ficatività statistica per valori alterati, rispetto ai range di normalità (6), della battericidia, del lisozima e del complemento.

Tabella 7: Rischi relativi per alterazione dei valori di battericidia in 4 momenti pre-parto in scrofette non abituate alla routine di allevamento

	RR	I.C. 95%	P
T0	5,23	1,33 – 20,6	0,006
T1	1,5	0,92 – 2,46	0,10
T2	2,15	0,47 – 9,85	0,28
T3	1,33	0,37 – 4,82	0,5

Tabella 8: Rischi relativi per alterazione dei valori di lisozima in 4 momenti pre-parto in scrofe non abituate alla routine di allevamento

	RR	I.C. 95%	P
T0	0,87	0,17 – 4,48	0,63
T1	0,62	0,13 – 2,85	0,43
T2	1,62	0,32 – 8,18	0,46
T3	1	0,07 – 14,34	0,76

Tabella 9: Rischi relativi per alterazione dei valori di complemento in 4 momenti pre-parto in scrofe non abituate alla routine di allevamento

	RR	I.C. 95%	P
T0	0,93	0,38 – 2,28	0,82
T1	1,23	0,82 – 1,84	0,29
T2	5,38	0,72 – 40,19	0,06
T3	1,5	0,30 – 7,55	0,5

Gli animali introdotti in allevamento da circa 8-10 giorni (scrofette) hanno un rischio di presentare valori critici di battericidia ben 5 volte maggiore rispetto alle scrofe già da tempo in produzione.

Dopo 30 giorni gli stessi animali si sono adattati al nuovo ambiente poiché il rischio relativo è di 1,5 con limiti che oscillano da 0,9 e 2,4. I prelievi successivi, effettuati rispettivamente a 75 giorni dall'introduzione (RR=2,1; limite inferiore = 0,4; limite superiore 9,8) e in concomitanza del parto, confermano questo andamento (RR=1,33; limite inferiore =0,3; limite superiore 4,8).

I valori di lisozima e complemento non sembrano subire nei periodi considerati variazioni statisticamente significative tra gli animali appena introdotti e quelli già presenti.

È normale che gli animali subiscano nell'ambito del loro ciclo zootecnico-produttivo alcune crisi derivanti dal repentino cambiamento di condizioni ambientali. Risulta perciò importante verificare la capacità del loro organismo di far fronte allo stress.

È da considerare nella normalità la presenza di alterazioni subito dopo un qualsiasi evento stressante ma, dal punto di vista del benessere animale, è molto importante verificare il ripristino dell'omeostasi entro un breve periodo di tempo, altrimenti la persistenza di alterazioni può favorire l'insorgenza di patologie cosiddette "condizionate".

L'ingresso del gruppo delle scrofette di rimonta nell'unità principale di allevamento, costituisce un punto critico nel management aziendale.

Tale criticità potrebbe coinvolgere sia gli animali di nuova introduzione che la mandria già presente ed è rappresentata, principalmente, dalla carica patogena posseduta e/o eliminata da ciascun gruppo, in relazione al loro stato immunitario (immunità specifica).

Il fatto che l'introduzione delle femmine di rimonta sia un evento stressante, è testimoniato anche dalla percentuale di soggetti con alterazione di valori al primo controllo T0 (10 gg dall'introduzione, prima del loro accoppiamento). Tale stimolo avverso, rappresentato da dinamiche diverse (cambiamento di ambiente, socialità, alimentazione, tipo di stabulazione, cariche patogene ecc..), viene amplificato dallo stress costituito dalla prima gravidanza.

L'insieme di questi fattori stressanti fa si che le scrofette abbiano bisogno di un tempo relativamente lungo per adattarsi alla nuova "situazione".

La probabilità di riscontrare soggetti con valori di immunità aspecifica fuori norma, risulta sempre più alta nelle scrofette, rispetto alle scrofe (con valori statisticamente significativi a T0 e T2).

Riteniamo che questo periodo possa considerarsi completato al momento del parto (grafici 8, 9 , 10, 11), quando la probabilità di avere animali "fuori norma" è pressoché identica nelle due categorie (valore di $p>0.05$).

L'evidente fattore di stress è, inoltre, dimostrato dalla differenza statisticamente significativa (P=0,006) dei valori di battericidia fra i soggetti di nuova introduzione e le scrofe già da tempo in produzione.

La battericidia, infatti, nel suino, è il primo valore che viene ad essere alterato dall'evento stressante, quale si verifica nel primo periodo dopo l'introduzione. Successivamente non

si notano variazioni statisticamente significative, dei valori <riscontrati nei due gruppi di animali.

I valori di lisozima e complemento non differiscono in modo significativo nel tempo. Le scrofette, come dimostrato dai risultati ottenuti, reagiscono con una variazione dei valori di battericidia nel momento di maggiore stress, corrispondente al loro ingresso in allevamento; con il trascorrere dei giorni, "compensano" la situazione stressante adattandosi alla nuova realtà, per cui le variazioni di altri elementi indicatori di stress non risultano statisticamente significative.

CONCLUSIONI

I casi clinici descritti offrono lo spunto per tutta una serie di considerazioni relative alla valutazione dell'impatto del fattore umano (management) e delle dinamiche ambientali sulle performance produttive di suini in accrescimento.

Riteniamo che pur necessitando di ulteriori indagini (mettendo a confronto tipologie di allevamento e genetiche diverse) che possano dare maggior accuratezza statistica ai risultati ottenuti, la determinazione quantitativa di alcuni parametri di immunità aspecifica (Attività battericidica del siero, Complemento e Lisozima serico) costituisca un valido strumento analitico al fine di:

› Valutare l'adattamento dell'animale all'ambiente in cui è costretto a vivere;
› Identificare situazioni di "discomfort" da parte dell'animale e quindi mettere in evidenza dei Punti Critici del management aziendale;
› Ottenere indicazioni diagnostiche;
› Formulare un giudizio prognostico più realistico ed attendibile;
› Pianificare idonee strategie manageriali di profilassi e/o controllo di eventuali patologie.

L'estrema facilità esecutiva, inoltre, unitamente alla ripetibilità ed economicità, rendono tali analisi di laboratorio un interessante strumento operativo nella gestione dell'allevamento del suino all'inizio terzo millennio.

BIBLIOGRAFIA

1) M. Amadori, I.L.Archetti , M. Frassinelli, M. Bagni, E. Olzi, G. Caronna, M. Lanterni (1997) An Immunological Approach to the Evaluation of Welfare in Holstein Frisian Cattle. J. Vet. Med. B.44,321-327.
2) V. Barta, O. Barta (1993) Testing of Hemolitic Complement and its components. In: Barta O., (ed.) Vet. Cl. Imm. Lab., Bar-Lab, Blacksburg, USA.
3) V. Del Gobbo (2003), Immunità Innata o Non Specifica. Da Immunologia ed Immunoematologia - II^ Ed. (Ed. Piccin).
4) Gary D. Dial, Janelle R. Roker and Bradley W. Freking (2001), The Application of improved gilt pool management: an industry perspective. Adv. Pork Prod. 12- 181-195.
5) J. Menard (2000), The challenge of managing disease. Adv. Pork Prod. 11- 187-195.
6) L. Moscati, C. Stelletta, M. Sensi, L. Sonaglia, L. Battistacci (2003) Studio di alcuni parametri immunologici per la valutazione dello stato di benessere nell'allevamento del suino all'ingrasso. Atti V° Congresso Nazionale S.I.Di.L.V. 103-104.
7) E.F. Osserman, D.P. Lawlor (1966) Serum and urinary lisozime (muramidase) in m+onocytic and monomyelociticleukemia. J. Exp. Med. 124, 921- 952.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

LONGEVITÀ DELLA SCROFA

(Sow's longevity)

C. TAROCCO

Facoltà di Agraria – Università degli Studi - Bologna

RIASSUNTO

Se per longevità della scrofa s'intende il periodo di tempo che intercorre tra la data della presa in inventario e quella di riforma, si osserva che i normali parametri di produttività aziendale non definiscono solo quello della durata di permanenza in azienda del singolo animale e nemmeno i tempi improduttivi della sua carriera. È così che occorre, prima di tutto, adottare una metodologia di calcolo che consenta formulare un indice che, da un lato definisca la produttività e, dall'altro faccia desumere l'efficienza del singolo animale. Qui viene proposto un tale indice.

Quanto ai fattori di rischio della ridotta longevità essi sono dovuti ad una precoce ed in percentuale piuttosto elevata riforma a carico di scrofette, primipare e secondipare, per le quali i problemi riproduttivi e le patologie a carico dell'apparato locomotore sono fattori determinanti.

ABSTRACT

If we consider the lenght of time between sow's inventory and her output as the longevity, or herd life, we can understand as normal productivity parmameters won't satisfy the single animal permanence duration, and not even non-productive days of sow's career. So it's clear that we need to create an index aimed to identify productivity as well as to define single animal efficency. This is the aim of the present paper.

Reduced longevity's risk factors are due to an early and percentually elevated output of gilts and sows, to whom reproductive disorders and muscolo-skeletal disease are indeed determining factors.

Parole chiave
longevità della scrofa, produttività
Key words
herd life, productivity

Nella definizione delle *performance* aziendali si è sempre ritenuto che il numero di suinetti per scrofa produttiva e per anno sia da considerare come il parametro che stima l'efficienza aziendale.

È facile, a questo punto, ipotizzare per assurdo che se in un allevamento ci fosse una sola scrofa produttiva si stimerebbero le *performances* dell'azienda su quell'unico animale attribuendo così una scala di merito ad un allevamento che certamente non sarebbe da considerare come produttivo.

Questo fa pensare che la valutazione di un'azienda dovrebbe basarsi non soltanto sul parametro sopraindicato ma su altri se si vuole avere una visione corretta di quanto sta avvenendo in quell'allevamento.

Un argomento che ha riscosso sempre scarsa attenzione è quello inerente a quanto tempo resta in azienda una scrofa dal momento che è intuibile che tanto maggiore sarà questo tempo tanto più si avranno costi di rimonta ridotti e, per una carriera media di 6-7 parti, una maggiore produttività con suinetti più pesanti e più sani.

Si potrebbe affermare che la durata di permanenza in allevamento è desumibile dal tasso di riforma o da quello di rimonta. Questo potrebbe essere valido se essi fossero coincidenti ma, in realtà, quello di rimonta è superiore a quello di riforma in quanto una parte della pri-

ma viene a mancare per i più diversi motivi al momento dell'impiego. Il tasso di riforma però non dice come si sono comportate le scrofe nel periodo in cui sono rimaste in azienda: tale periodo in giorni verrà d'ora in poi indicato con il termine "durata di vita" (o *herd life* della terminologia di lingua inglese), che indica il periodo intercorrente dall'introduzione nel reparto riproduzione (meglio sarebbe dal giorno in cui l'animale è stato messo in inventario) fino al giorno in cui lascia tale reparto perché riformato.

La presa in inventario dovrebbe essere sempre definita ad un'età convenzionale (ad es. 200 gg di vita) perché si stima che a quell'epoca l'animale dovrebbe essere in condizioni di intraprendere una sua carriera riproduttiva.

Si vede subito che quanto detto è puramente teorico perché, quasi sempre, la data di introduzione in azienda corrisponde alla data di fecondazione, il che sottrae dal calcolo il tempo che intercorre dalla data dell'effettiva entrata nel settore riproduttivo e quella in cui questo animale è ritenuto idoneo ad iniziare una carriera di produzione.

Si parla sempre infatti del numero di parti per scrofa per anno, ma mai quanto permane in allevamento questo animale, perché appare evidente che le *performance* potrebbero cambiare se mediamente una femmina resta in azienda per 2 o per 7 parti.

E qui subito compare un altro parametro che è dato dalla lunghezza della vita riproduttiva all'interno della durata di vita (o *herd life*), lunghezza che stima quanti giorni quell'animale è stato efficiente dal punto di vista riproduttivo, periodo che potremmo definire come "durata di vita riproduttiva (o *lifetime productivity* della terminologia anglosassone) e che è espresso dal numero di parti e/o dal numero di suinetti prodotti nella sua carriera.

Prima di procedere oltre occorre fissare il concetto di "carriera", concetto che s'identifica normalmente con quello di "scrofa", cioè è denominata come tale la femmina dal suo primo accoppiamento/inseminazione in quanto da allora inizia la sua carriera come riproduttrice.

Appare subito evidente che restano esclusi da questa definizione tutte le scrofe che non sono mai state fecondate o perché mai venute in estro oppure perché, nonostante l'estro, sono o morte o riformate per le più varie ragioni prima di essere inseminate e quindi prese in inventario.

Accontentiamoci di questa prima discriminante e consideriamo come parco scrofe solamente quelle che hanno avuto per lo meno un inizio della fase riproduttiva.

La tabella 1 consente appunto di verificare la carriera riproduttiva media delle scrofe in un'azienda accompagnata dal calcolo della produttività.

Tabella 1 - Carriera riproduttiva media e numero medio di svezzati per scrofa in carriera

N°parametro	parametro per il calcolo	calcolo mediante i n° dei parametri	Risultati
1	N° scrofe presenti in un mese che nella loro carriera hanno avuto una prima copertura		100
2	N° parti/anno		225
3	Figliate svezzate scrofa/anno	2 : 1	2,25
4	N° di suinetti svezzati/anno		2 140
5	suinetti svezzati/scrofa/anno	4 : 1	21,4
6	prime figliate in un anno		41
7	% di prime figliate sul totale dei parti	6 x 100 : 2	18,2
8	tasso di rimonta (%)	6 x 100 : 1 oppure 7 x 3	40,9
9	N° di figliate per scrofa in vita	2 : 6	5,48
10	carriera riproduttiva media	9 : 3	2,43
11	N°di suinetti svezzati per scrofa in carriera	10 x 5	52

Ebbene non sappiamo esattamente quanto sia stata la durata di vita riproduttiva di questa scrofa media che ha svezzato in 5,48 parti 52 suinetti. Potrebbe essere che essa sia stata eliminata dalla riproduzione all'ultimo svezzamento ma è anche probabile che sia stata stimolata ulteriormente e, poiché non è venuta in estro o per altri motivi, sia stata riformata più tardi rispetto alla data di svezzamento. Se il caso fosse quest'ultimo noi avremmo un tempo improduttivo (NPD). Ciò significa che una durata di efficienza riproduttiva (il tempo impiegato per svolgere esclusivamente l'attività connessa alla vita riproduttiva) non coincide con la durata di vita riproduttiva dell'animale ma sarebbe più breve.

Ciò che si riscontra normalmente nel calcolo dell'efficienza riproduttiva è quanto emerge nella durata della vita riproduttiva.

Ebbene è abbastanza facile calcolare, avendo a disposizione una serie adeguata di dati, quella che è chiamata la durata di vita riproduttiva, termine che denuncia la " carriera riproduttiva" di una scrofa, vale a dire il numero di parti dalla data della fecondazione fino alla data di riforma. In tutti i casi tale carriera sta ad indicare un periodo incompleto perché manca il periodo che intercorre dall'età in cui l'animale sarebbe stato in grado di riprodursi fino alla prima fecondazione, periodo che potrebbe essere definito come IIC (intervallo inventario- accoppiamento). In altre parole si sottrae dalla durata di vita in azienda un periodo di tempo (l'IIC) che potrebbe essere anche molto importante.

A questo punto occorre riepilogare la terminologia fin qui usata perché essa risulti, al lettore, più chiaramente.

Durata di vita = denominazione generica del tempo (in giorni) trascorso dall'animale all'interno dell'azienda dal suo momento di introduzione fino all'uscita.

Durata di vita riproduttiva = tempo che intercorre in un animale che ha partorito per lo meno una volta dalla prima fecondazione al momento della riforma.

Durata di efficienza riproduttiva = periodo che riguarda esclusivamente i tempi in cui l'animale è stato effettivamente produttivo, cioè quelli riguardanti la gestazione e l'allattamento.

I I C = Intervallo tra presa in inventario e prima fecondazione.

Femmina inventariata = femmina che ha una data di inventario per cui è possibile calcolarne la durata di vita che sarà data da I I C + durata di vita riproduttiva.

Femmina accoppiata = femmina di cui si conosce solamente la durata della vita riproduttiva.

Allora per tutte le scrofe che sono state accoppiate (e quindi per la durata di vita riproduttiva) vi saranno due parametri che stimano la longevità, uno legato ai giorni produttivi (durata di efficienza riproduttiva) ed un altro (durata di vita riproduttiva) che associa al primo anche i giorni improduttivi.

Se stimiamo come giorni produttivi solamente la durata di gestazione e quella di lattazione risultano come improduttivi non solo tutti i ritorni in estro e/o aborti e/o pseudogravidanze e/o anestro post-fecondazione e/o il tempo che intercorre dall'ultimo svezzamento alla riforma, ma anche gli intervalli svezzamento – estro, intervalli che tutti considerano come tempo fisiologico e pertanto da considerare agli effetti di giorni produttivi.

Quanti potrebbero essere i giorni produttivi e quelli improduttivi? Bisogna affidarsi ovviamente ad un campione che, per la sua numerosità, dia risultati attendibili. A questo proposito è bene riproporre quanto hanno osservato Lucia et al 1999 in 9416 scrofe presenti in 29 allevamenti (tabella 2).

È necessario premettere che per un calcolo esatto dei dati che riguardano questi animali è stato necessario togliere i soggetti che pur essendo fecondati non avevano mai partorito (a parto 0) oltre a quelli ovviamente che pur presenti in inventario non erano mai stati fecondati. Pertanto il campione si riduce a 6905 scrofe che avevano avuto per lo meno un parto.

Tabella 2 – Statistica descrittiva per le stime della durata in vita (cioè numero di giorni presenti in azienda) e periodi produttivi e non produttivi in 29 allevamenti per 6 905 scrofe che hanno partorito per lo meno una volta

periodi cumulativi produttivi e non produttivi.	media	deviazione standard
durata di vita (giorni):		
per femmina inventariata	694,6	358,1
per femmina fecondata	673,7	360,3
giorni in gestazione	472,2	283,5
giorni in lattazione	99,0	62,6
giorni non produttivi:		
per femmina inventariata	123,3	92,6
per femmina fecondata	102,5	89,6
giorni dall'intervallo svezzamento –estro	32,0	27,7

(da Lucia et al 1999)

È interessante osservare i dati riguardanti i giorni improduttivi in proporzione alla durata di vita in queste aziende (tabella 3)

Tabella 3 – Statistica descrittiva dei periodi produttivi ed improduttivi in 29 allevamenti per 6905 scrofe intesi come proporzione della durata di vita

parametri	%	d.s.
giorni in gestazione:		
per scrofa inventariata	65,7%	13,5
per scrofa fecondata	68,4 %	12,9
giorni in lattazione:		
per scrofa inventariata	13,7 %	3,7
per scrofa fecondata	14,3 %	3,7
giorni non produttivi:		
per scrofa inventariata	20,7 %	15,8
per scrofa fecondata	17,3 %	14,9
giorni per l'intervallo svezzamento - prima fecondazione		
per scrofa inventariata	4,3 %	3,6
per scrofa fecondata	4,5 %	3,7

(da Lucia et al 1999)

Appare, dalla tabella 3, come l'intervallo svezzamento – prima fecondazione, che molti considerano produttivo, conti relativamente poco e precisamente circa il 4% di tutto il tempo improduttivo.

A questo punto occorre precisare l'efficienza riproduttiva di questo campione (tabella 4).

Tabella 4 – Statistica descrittiva per la stima della durata di vita e della produttività di 6.905 scrofe presenti in 29 allevamenti

variabile	media	deviaz. standard
produzione per scrofa nella durata di vita riproduttiva:		
N° totale di suinetti nati	45,7	29,8
N° di suinetti nati vivi	41,9	27,4
N° di suinetti nati morti	3,0	3,6
N° di suinetti mummificati	0,7	1,3
N° suinetti svezzati	36,8	23,7
suinetti prodotti per figliata svezzata:		
N°otale nati per figliata	10,7	2,2
N° nati vivi /figliata	9,7	2,0
N° nati morti /figliata	0,7	0,8
N° mummificati /figliata	0,2	0,2
N° svezzati / figliata	8,7	1,8
produzione annua di suinetti:		
N° suinetti svezzati/anno		
per scrofa inventariata	19,1	4,5
per scrofa fecondata	19,6	4,4
N° di figliate svezzate / anno		
per scrofa inventariata	2,1	0,4
per scrofa fecondata	2,2	0,4
giorni non produttivi/anno		
per scrofa inventariata	67,2	51,9
per scrofa secondata	58,2	49,9

Da queste tabelle si potrebbero ricavare molti argomenti di discussione.

Al di là dei risultati produttivi l'attenzione ricade sul tempo improduttivo che appare essere il primo elemento su cui agire.

Dove è stato prodotto questo tempo improduttivo?

La tabella 5 risponde a questo quesito.

Tabella 5 – Durata del tempo improduttivo nei vari ordine di parto al tempo della riforma

N° di parti	giorni non produttivi cumulativi	proporzione della durata riproduttiva
1	91,80 + 2,69 a	31,88 + 0,40 a
2	106,11 + 2,81 b	23,77 + 0,42 b
3	114,04 + 2,84 c	19,55 + 0,42 c
4	117,80 +2,91 c	16,52 + 0,43 d
5 – 6	125,11 + 2,39 d	14,10 + o,35 e
7 – 8	126,09 + 2,93 d	11,54 + 0,44 f
> 9	130,82 + 4,44 d	9,73 + 0,66 g

Per ciascuna colonna i valori con lettere non identiche erano significativamente differenti ($P < 0,05$)

Appare chiaro da quest'ultima tabella che il tempo improduttivo è soprattutto a carico delle scrofe di primo parto, non solo per un aumento dell'intervallo svezzamento estro,

quanto per i problemi che intercorrono tra la presa in inventario e la prima fecondazione oltre che per i ritorni che sono maggiormente presenti nelle scrofette dopo l'inseminazione. Una volta superato questo scoglio i giorni improduttivi si riducono in proporzione all'aumento del numero di parto e ciò è spiegabile con il fatto che ormai sono ritenuti in azienda solamente quegli animali che hanno avuto una buona fertilità.

Le considerazioni che nascono dall'osservazione delle tabelle precedenti sarebbero moltissime ma, soprattutto una s'impone, ed è la seguente: se la produttività di una scrofa è determinata dal numero di svezzati nella sua carriera, ed in subordine dal numero di parti (anche perché vi potrebbero essere scrofe che con lo stesso numero di parti hanno svezzato differenti numeri di suinetti) allora si pone la domanda di come stimare la produttività di una scrofa considerando che essa ha avuto anche giorni improduttivi. La soluzione sembrerebbe riposare nel numero di giorni di durata di vita per produrre un suinetto, parametro questo che darebbe un valore corretto all'efficienza riproduttiva dell'animale e che può essere definito come "giorni/suinetto" o indice di produttività.Il caso ideale sarebbe quello di avere 50 suinetti in 5 parti con una durata di gestazione di 115 giorni ed una di lattazione di 21 giorni. In questo caso si avrebbero 680 giorni produttivi.

Ciò presuppone che l'animale sia stato accoppiato il giorno dell'inventario, riformato il giorno dell'ultimo svezzamento, senza aver avuto ritorni per cui bisogna aggiungere quattro intervalli di svezzamento estro di 5 giorni ciascuno, per cui ai precedenti 680 giorni produttivi occorre aggiungere altre 20 giorni di improduttivi (5x4). In questo caso il valore riproduttivo darebbe un indice di produttività (giorni/suinetto) pari a 14 (700/50) (1)

Se invece la scrofa avesse prodotto 40 suinetti (ad esempio per ipoprolificità o per un eccesso di mortalità durante la lattazione) sempre in 5 parti allora l'indice di produttività (giorni/suinetto) salirebbe a 17,5 (2).

A questo punto vi sono due rilievi: primo, il valore trovato potrebbe essere identico sia per un animale che ha avuto pochi parti come per quello che ne ha avuto molti, il che non permette di capire quanto è stata la durata di vita di quella scrofa o della media delle scrofe in quell'allevamento. L'esempio potrebbe essere quello di una scrofa che ha prodotto 50 suinetti in 4 parti sempre in 700 giorni. In questo caso pur essendovi stati giorni improduttivi in abbondanza l'efficienza della scrofa è fuori discussione perché il valore dell'indice di produttività è rimasto molto basso. Infatti quello che conta è avere un valore che si avvicini al target, ammesso che in questa ipotetica azienda il target per l'indice di produttività fosse di 14. Il secondo rilievo riguarda il valore ottenuto che, essendo piuttosto modesto come entità numerica, non rende con immediatezza l'importanza del dato.

Allora occorre un "indice totale" che amplifichi il dato ricavato e che, nel contempo, indichi anche perché ciascuno vuole avere indicazioni su un elemento che lo interessa, con un solo numero che consenta immediatamente di capire i valori aggregati ad esso.

Nel nostro specifico caso tale indice potrebbe essere dato dal moltiplicare per 100 il numero totale di suinetti prodotti, dividendo poi tale prodotto per l'indice di produttività. Ne risulta così un valore sufficientemente grande da tollerare anche le minime variazioni nella carriera riproduttiva e produttiva del singolo animale.

L'esempio può essere tratto dai due casi presentati prima: nel primo (1) si avrebbe 357 (50x 100)/14 e nel secondo (2) sarà pari a 228 (40 x 100)/17,5.

Questo indice potrebbe essere preso per numero di parto come target aziendale, vale a dire che l'allevatore potrebbe fissare lui stesso il valore che ritiene idoneo per il suo allevamento, valore di riferimento che lo aiuterebbe a prendere delle decisioni quando passa a valutare l'efficienza di ogni animale.

Si dirà che il calcolo è semplicistico e non lo nego ma tutti i parametri presi in considerazione finora nel mondo produttivo sono tali e debbono essere tali perché l'allevatore ha bisogno di valori facilmente calcolabili ma soprattutto corrispondenti alla realtà.

Come per l'animale che ha fatto 10 parti si prova un piccolo sentimento di gratitudine, così per quello che viene riformato precocemente, accanto al fattore economico, compare in fondo in fondo un po' di rammarico per quello che quel soggetto poteva dare e non ha prodotto, unitamente alla sensazione di un senso di impotenza per non essere stati in grado di modificare un destino.

Fattori di rischio per la longevità

Se si leggono le tabelle sulle cause di riforma delle scrofe si osserva che l'ordine delle cause resta lo stesso mentre mutano le loro percentuali e certamente i dati mostrati rappresentano le condizioni degli allevamenti in cui si è operato.

Allora una sintesi attendibile delle varie cause può essere quella evidenziata alla tabella 6.

Tabella 6 – Sintesi della cause che portano alla riforma delle scrofe

Cause	% di riforma:
fertilità	30 - 35
età	15 - 20
performance	15 - 2
arti	10 - 15
mortalità	5 - 10
problemi post – partum	3 - 5
altre	5 - 10

La diminuita longevità è dovuta essenzialmente ad una riforma precoce ed in percentuale elevata di scrofette, primipare e secondipare.

Ciò si deve alle interrelazioni negative tra genetica, management, alimentazione, salute, ambiente e condizioni di allevamento, interrelazioni che mutano da azienda ad azienda anche a parità di alcuni fattori di base.

La conseguenza è la seguente: quasi mai è sufficiente introdurre variazioni a livello di un singolo fattore per ottenere miglioramenti nella longevità dei riproduttori.

Le condizioni che incidono sulla riforma precoce dei riproduttori sono da attribuirsi a problemi riproduttivi e problemi locomotori come si evidenziano già nella tabella 7 a carico di scrofette e nullipare

Tabella 7 – Cause di eliminazione di scrofette e nullipare e valore medio dei giorni che intercorrono dalla nascita alla riforma e dalla presa in inventario all'uscita dal reparto riproduzione

cause	casi/anno	%	giorni nascita riforma	gio-rni inventario-riforma
zoppia	24	11,05	310	59
ritorni	46	21,19	321	77
aborti	17	7,83	334	88
anestro	115	53,00	299	52
altre	15	6,53	305	53

C. Tarocco: dati non ancora pubblicati

La pubertà è l'evento che consegue ad una applicazione corretta di tutte le variabili presenti in azienda, anche se quella manageriale ne rappresenta la principale.

Di fronte all'anestro delle scrofette occorre verificare:
- se vi è una corretta stimolazione
- se il personale è in grado di riconoscere l'estro
- se l'età, il peso, la velocità di crescita di quel tipo genetico sono adeguate
- se il *management* della gestione del gruppo (affollamento, relazione con l'animale) rientra nella normalità.

Proprio in rapporto alla prima condizione sopra accennata una delle cause della mancata pubertà è da attribuirsi ad un'erronea o mancata selezione per la fertilità.

La velocità di crescita e l'età sono fattori importantissimi perché vi è la possibilità di evidenziare le scrofette che saranno fertili (quelle che verranno in estro precocemente) da quelle meno fertili (le tardive) da quelle che dovranno essere riformate perché in anestro e per le quali molto spesso i tentativi di indurre una pubertà con i più svariati provvedimenti si dimostrano inutili.

Allora chi è responsabile del settore riproduzione dovrebbe porsi le seguenti domande:
a che età stimolare la scrofetta?
a quale peso?
a quale spessore del grasso?
a quale età di fecondazione?
qual è la percentuale di scrofette in anestro?
se modifico alcuni fattori avrò risultati migliori?

Una volta che questi animali sono stati fecondati una percentuale, in genere superiore a quella delle scrofe, presenta ritorni. Gli aspetti manageriali sono anche qui determinanti tant'è che bisognerebbe distinguerli in quelli che agiscono all'ovulazione, durante l'annidamento e post- annidamento.

Infine le zoppicature sia nelle scrofette, nullipare e primipare rappresentano la seconda causa di riforma in queste categorie di animali.

I fattori causali sono così numerosi che è impossibile enumerali tutti. Certamente le condizioni abitative, in particolare le caratteristiche del pavimento, giocano un ruolo importantissimo ma anche l'alimentazione, la velocità di crescita, la patologia (osteocondrosi in primis), l'igiene (non solo per l'inquinamento delle ferite ma anche perché, se cattiva, aumenta la scivolosità all'appoggio del piede), la conformazione dell'arto con i suoi appiombi, il sistema di allevamento e si potrebbe continuare ancora per molto.

Quando osserviamo le cause di riforma delle primipare si evidenziano le medesime cause delle nullipare (tabella 8)

Tabella 8 - Cause di riforma di primipare

cause	N° casi/anno	%	giorni nascita-riforma	giorni inventario-riforma
zoppia	11	16,92	403,45	162
Ritorni-aborti	27	41,53	484	239
anestro post-svezzamento	15	23,07	456,4	213,4
altre	12	18,48	454,6	211,16

C. Tarocco: dati non ancora pubblicati

Una delle più frequenti patologie per le primipare è data dall'anestro post svezzamento, il quale riconosce dei fattori di rischio prima dell'allontanamento della prole e poi altri che fanno seguito alle condizioni che caratterizzano i giorni successivi all'uscita dalla sala parto.

Le ridotte quantità di alimento ingerito, il dimagramento eccessivo, la durata di lattazione, la sindrome della scrofa grassa e di quella a fisarmonica sono i fattori più comuni pre-svezzamento, che incidono sicuramente sullo stato metabolico dell'animale. Infatti, anche se talvolta queste condizioni possono far continuare anche senza i nati il metabolismo catabolico proprio della fase di lattazione, spesso l'assenza dell'estro è da attribuirsi alle condizioni alimentari, manageriali e non infrequentemente alle condizioni di stress cronico quali quelle indotte dalla paura dell'uomo. Possono agire anche caratteristiche individuali comportamentali quali ad esempio nell'alimentazione in broda il tipo di assunzione dell'alimento.

Le cause per la riforma delle secondipare ricalcano quelle delle primipare alle quali si potrebbero aggiungere anche quelle connesse alla riduzione delle performance, che se non evidenziate al primo parto, sono da ascrivere in buona parte dei casi alla sindrome della seconda figliata, cioè ad una riduzione del numero dei nati quando le primipare hanno perduto alla fine della prima lattazione una parte consistente del loro peso.

Come conclusione, occorre ribadire che la riforma precoce dei riproduttori è legata essenzialmente al "sistema allevamento", in altre parole è il risultato finale di un complesso di variabili che portano alle performance ma anche alle patologie di cui la riforma precoce dei riproduttori rappresenta di per sé una perdita economica che potrebbe non essere indifferente.

Lucia T., Dial G. D., Marsh W. E. – Estimation of lifetime productivity of female swine – JAVMA vol. 214 (7) 1056 –1059 –1999.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

IL COLOSTRO COME FONTE DI NUTRIMENTO E PROTEZIONE IMMUNITARIA PER IL SUINETTO

(Colostrum as nourishment and immunity source for piglet)

M. TERRENI

Libero professionista

RIASSUNTO

Le prime ore di vita sono una fase cruciale per la sopravvivenza del suinetto. In funzione del tipo di palcentazione proprio della specie suina il colostro rappresenta la sola via di trasferimento dell'immunità passiva e, in questa fase precoce, la fonte unica cui il lattonzolo può attingere per il soddisfacimento del fabbisogno energetico. Nel presente lavoro vengono accennati i fattori di rischio connessi al periodo neonatale, e viene messo particolarmente in rilievo il ruolo chiave rivestito dal colostro, come alimento e come fonte di difesa immunitaria. Vengono inoltre indicati i tempi entro cui il trasferimento di immunità passiva è ottimale e la quantità di questo prezioso elemento che ogni suinetto dovrebbe idealmente assumere.

ABSTRACT

The first hours of life are a critical phase for piglet survival. Due to peculiar structure of swine placenta, colostrum is the only possible route of passive immunity transfer, besides, is the only source – in this early stage – of energy for the newborn. In the present paper risk factors related to neonatal period are quickly mentioned and as a nutrient and source of immunity, the key role of colostrum is highlightened. Furthermore the best time for a correct immunity passive transfer and the ideal amount per piglet of this precious element are hereby indicated.

Parole chiave

suinetto, colostro, trasferimento dell'immunità passiva, energia

Key words

piglet, colostrum, immunity passive transfer, energy

Le prime ore di vita sono importantissime per la sopravvivenza del suinetto. In questo periodo il lattonzolo deve assumere quote adeguate di colostro al fine di assicurare il soddisfacimento delle esigenze energetiche. Allo stesso tempo, in funzione del tipo di placentazione che caratterizza la specie suina, il colostro rappresenta la sola via di trasferimento della immunità passiva dalla scrofa al suinetto.

La quota di alimento assunto nelle prime 24 ore di vita determina sia la possibilità di sopravvivenza del suinetto sia il livello di protezione immunitaria: questi due aspetti sono intimante legati fra di loro poiché sono collegati al medesimo denominatore, l'assunzione del colostro.

La fase neonatale, arbitrariamente collocata tra la nascita e i primi giorni di vita, rappresenta una vera e propria sfida per il suinetto che deve riuscire ad assumere una quota sufficiente di alimento per superare "il pericolo" della sindrome ipotermica-ipoglicemica.

Tale sfida appare molto dura, tanto che nella specie suina si subiscono le maggiori perdite per mortalità nel periodo neonatale.

Tabella 1: Mortalità nelle differenti specie (da Varley, 1995)

	MORTALITA' NEONATALE (%)	
SPECIE	MEDIA	RANGE
Suino	13	5-20
Uomo	2	1,5-7
Bovino	4	0-10
Pecora	5	3-8

Negli ultimi anni, in funzione della disponibilità di strutture sempre più coerenti con le esigenze termiche e sanitarie del suinetto, come pure per il continuo aggiornamento a cui le maestranze sono state sottoposte, i valori di mortalità media nel Regno Unito nella prima settimana i vita sono diminuiti passando, secondo dati della Meat and Livestock Commission, da un 15,2% del 1974 ad un 11,8 del 1994.

I fattori che concorrono a determinare un valore così elevato di perdita sono molteplici e comprendono differenti aspetti che caratterizzano l'allevamento intensivo: fattori umani, immunitari, le patologie, fattori comportamentali, nutrizionali, genetici e fisici.

Uno dei principali punti critici per la sopravvivenza del lattonzolo è la attivazione dei meccanismi di termoregolazione.

L'improvvisa modificazione della temperatura esterna, che passa dai 39°C del ventre materno ai 20-25°C, delle sale parto, sottopone il nascituro ad un enorme sforzo energetico. Tale passaggio produce una riduzione della temperatura interna che , solitamente, necessità di 24-48 ore per essere recuperata. Il suinetto nasce con meno del 2% di grasso corporeo e, praticamente, senza grasso sottocutaneo oltre che con scarsa copertura di setole: di conseguenza, dipende completamente dall'assunzione di energia dal colostro per poter sopravvivere. Le prime 48 ore dopo la nascita sono essenziali per l'attivazione dei meccanismi di termoregolazione e, di conseguenza, per poter vincere la sfida della prima settimana. L'ipotermia condiziona anche il comportamento del suinetto che, cercando il contatto diretto con la madre, aumenta esponenzialmente il rischio dello schiacciamento. La debolezza del suino può originare da un peso inferiore a 0,8 – 1 Kg alla nascita e/o dalla ipotermia che si genera a seguito di mancata o insufficiente assunzione di cibo: valori di temperatura esterna bassi mettono in maggiore difficoltà il suinetto. Molti lattonzoli muoiono perché incapaci di competere con i fratelli alla poppata e molti altri perché troppo deboli per avvicinarsi alla linea mammaria e assumere il colostro.

Il parto della scrofa dura circa 2-3 ore e i suinetti nascono, se non intervengono complicazioni, con un intervallo di 15' tra loro: le nuove linee genetiche si caratterizzano per una prolificità maggiore, per cui il numero totale dei suini nati è oggigiorno di circa 11/12 per scrofa. Questo può condizionare la durata complessiva del parto e, di conseguenza, l'intervallo tra la prima e l'ultima nascita.

Dopo la nascita, i suinetti esprimo un differente vigore che condiziona il tempo che intercorre tra la nascita e la prima poppata.

Solitamente questa avviene entro le prime ore di vita; è stato osservato che quando il soggetto non si alimenta per la prima volta oltre le 2 ore vi è una chiara ripercussione sulla possibilità di sopravvivenza.

Ad ogni poppata vengono assunti circa 40 ml di colostro e nelle prime tre poppate il lattonzolo beve il 25% della quota del primo giorno (grafico 1)

Grafico 1: Osservazione sul modello di assunzione del colostro nelle prime 24 ore. (da Varley, 1995)

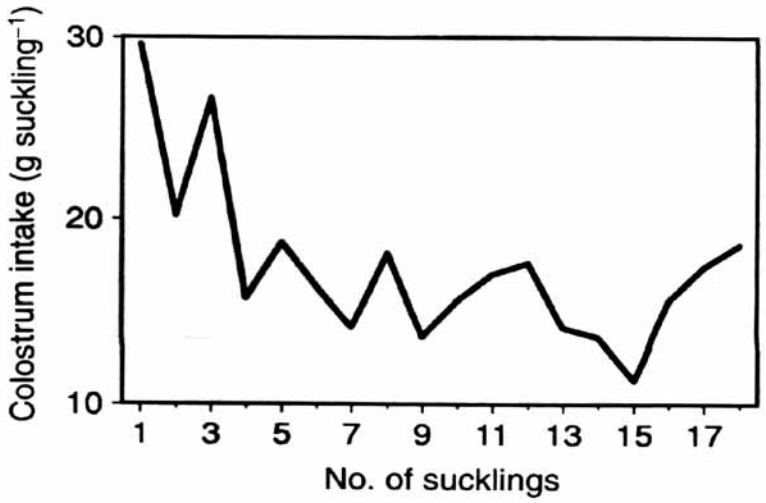


Fig. 4.4. Pattern of colostrum intake during the first day of life (J. Le Dividich and M. Etienne, unpublished observations, 1980).

L'intervallo tra le poppate è di 40'-60' e l'assunzione media al giorno è di 250 ml.

L'assunzione del colostro consegue ad una serie di fasi che caratterizzano la stimolazione da parte del suinetto e l'eiezione da parte della scrofa (TABELLA 2)

Tabella2: fasi assunzione colostro

5 FASI
COMPETIZIONE PER IL CAPEZZOLO Massaggio mammella> stimolazione rilascio d OSSITOCINA suinetti sono "rumorosi" AUMENTA LA VOCALIZZAZIONE DELLA SCROFA rilascio Ossitocina – suinetti diminuiscono la vocalizzazione EIEZIONE LATTE (dura solo 10-20'') ASSUNZIONE DEL LATTE MASSAGGIO MAMMELLA

È interessante osservare come, nonostante i suinetti passano parecchio tempo sulla linea mammaria a stimolare l'eiezione del latte, questo è disponibile solo per 10-20 minuti al giorno. Ritornando ad esaminare l'esiguo tempo in cui il latte è disponibile ad ogni singola poppata, risultata chiaro che piccoli ritardi da parte di alcuni suinetti, solitamente i più deboli e meno attivi, possono produrre enormi deficit nutrizionali. La competizione per occupare il capezzolo è molto forte: solitamente entro le prime 48 ore viene definito l'ordine di disposizione lungo la linea mammaria, cioè ogni suinetto identifica e conserva il proprio capezzo-

lo. Quelli craniali sono i più ambiti poiché meglio innervati e, per questo, maggiormente sensibili alle stimolazioni: i soggetti che si accaparrano queste posizioni pesano di più allo svezzamento. Anche il vigore con cui i suinetti stimolano l'eiezione ha un impatto positivo sulla quantità del latte prodotto. La capacità di indurre la scarica di ossitocina (contrazione della muscolatura liscia della ghiandola mammaria) è la condizione indispensabile per rendere disponibile il latte a livello di capezzolo. Alcuni fattori possono interferire con l'assunzione del colostro ed il loro controllo promette rilevanti benefici in termine di migliore omogeneità della nidiata e riduzione della mortalità neonatale. (tabella 3)

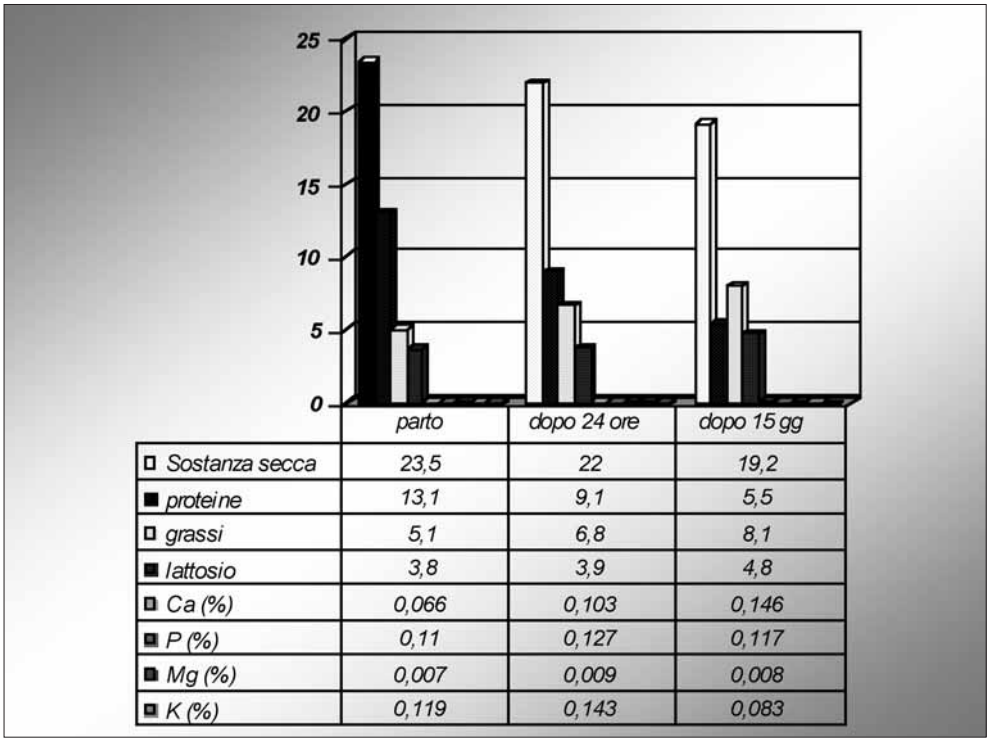
Tabella 3: fattori condizionanti l'omogenea colostratura della nidiata.

Principali Fattori Condizionati
Peso alla nascita (se < 0,8 Kg)
Temperatura ambientale
Vigore del suinetto
Disponibilità di un numero sufficiente di capezzoli funzionali
Attitudine della scrofa
Mangement

Il colostro è, dunque, un fonte non sostituibile di nutrimento ma come si caratterizza?

Viene definito colostro il latte dei primi 3 giorni, caratterizzato dalla presenza di nutrienti altamente digeribili, anticorpi e fattori della crescita. (Grafico 2)

Grafico 2: composizione chimica del colostro e del latte (da Herpin P. e Dividich, 1995 – modificata)



Il passaggio da colostro a latte comporta, dal punto di vista chimico, una riduzione nei valori di sostanza secca e proteine mentre aumentano il lattosio ed i grassi. La variazione del tasso proteico viene collegata alla riduzione della quota di immunoglobuline, largamente presenti nel colostro.

Infatti, se il colostro ha un'enorme valenza dal punto di vista nutritivo, è parimenti importante per il trasferimento della protezione materna dalla scrofa al suinetto.

L'assunzione di quote sufficienti di anticorpi è essenziale per la protezione nei confronti delle popolazioni microbiche presenti nell'ambiente: il suinetto nasce completamente privo di immunoglobuline di origine materna, in funzione delle caratteristiche della placenta (epiteliocoriale) che non ne permette il passaggio (tabella 4).

Tabella 4: Trasferimento della immunità passiva nelle differenti specie (da Varley, 1995 - modificata)

SPECIE	PRIMA DELLA NASCITA	DOPO LA NASCITA
Cavallo	0	+++
Pecora	0	+++
Suino	0	+++
Cane	+	++
Topo	+	++
Ratto	+	++
Coniglio	+++	0
Uomo	+++	0
scimmia	+++	0

Il patrimonio di immunità passiva che la scrofa conferisce al suinetto si compone sia delle immunoglobuline prodotte in seguito alla risposta immunitari attiva nei confronti dei patogeni incontrati in azienda, come pure della risposta agli antigeni vaccinali.

L'immunità passiva che si instaura nel lattonzolo dipende dalla qualità e dalla quantità degli anticorpi assunti nelle prime ore, come pure dalla capacità di assorbirli.

Nel colostro predominano le immunoglobuline di classe G ed A; con il passaggio da colostro a latte, diminuiscono sensibilmente le IgG mentre le IgA divengono la componente predominante.

Composizione del colostro. Da Poli G., 2004 - modificata

Campione (mg/ml)	IgG	IgM	IgA
Siero suino adulto	18.3	3.1	1.4
Siero scrofa	24.3	2.9	2.4
Colostro (ora 0)	61.8	3.2	9.7
24 ore	11.8	1.8	3.8
48 ore	8.2	1.8	2.7
Latte 3-7 gg	1.9	1.2	3.4
Latte 8-35 gg	1.4	0.9	3.0

Il livello di immunoglobuline presenti nel colostro decresce precipitosamente già poche ore dopo l'inizio del parto arrivando a dimezzarsi 6 ore dopo le prime poppate.

L'assorbimento intestinale delle immunoglobuline avviene in virtù di un processo di permeabilizzazione della parete intestinale e si esaurisce 24-36 ore dopo la nascita (GUT CLOSURE). Dopo tale periodo, le immunoglobuline, in quanto proteine, sono digerite.

La gut closure può essere ritardata in situazioni di scarsa assunzione di alimento e avvenire anche dopo 48/72 ore.

Le Immunoglobuline di origine materna sono state rinvenute nel siero dei suinetti già 3 ore dopo la nascita e, in caso di buona colostratura, i titoli anticorpali del suinetto e quelli della madre sono simili per 24 ore dopo la nascita.Per favorire una adegta protezione immunitaria alla nidiata, la scrofa concentra, nei giorni precedenti il parto, gli anticorpi nel colostro, tanto che il titolo colostrale è superiore rispetto a quello sierico. Tale incremento può raggiungere il 50%.

L'importanza di un'assunzione adeguata di colostro è critica sia nei riflessi della sopravvivenza dei suinetti sia nella costituzione di una stabilità sanitaria.

L'adozione di programmi di assistenza al parto, adeguamento delle strutture di parto, aggiornamento del personale, aiutano nella gestione della delicata sfida che il suinetto deve affrontare nelle prime ore di vita.

Una colostratura non omogenea può avere rilevanti ripercussioni anche nei confronti dell'epidemiologia delle malattie poiché può determinare la presenza contemporanea, sia a livello di sala parto sia di singola nidiata, di sottopopolazioni in differente condizione immunitaria.

BIBLIOGRAFIA

1) M.A. Varley The neonatal Pig: development and survival (1995) *Cab International*
2) Le Divindich et al. Acquisition del l'immunitè passive chez les porcelets et production de colostrums chez la truie (2004) *Proc.Journees Reserche Porcine*
3) F. Thomas et al Acquisition del l'immunitè passive chez les porcelets: influence de la quantitè de colstrum conommè (2004) *Proc.Journees Reserche Porcine*
4) B.J. Damm et al Factors affecting the transfer of porcine parvovirus antibodies from sow to piglets (2002) J. Vet. Med. A49, 487-495
5) M.K. Seen et al Decay of colstrum derived antibodies to PRRSv in neonatl swine nursing immune dams (2003) Proc. Iowa State University Conference for Practitioners
6) B.E. Straw, W.L. Mengeling, S.D. Allaire, and D.J. Taylor (eds), Disease of Swine, 8th ed. pp. 495-509. Iowa State University Press, Iowa, Ames
7) Rautianen, E., et al. (2000) Aspects o the transmission pf protection against Mycoplasma hyopneumoniae from sow to offspring. J Vet. Med. B 48: 55-65
8) Terreni M., Guazzetti S., Foni E., Barigazzi G., Cavirani S., Martelli P. (2004) Studio longitudinale sulla dinamica dell'infezione da Mycoplasma hyopneumoniae in un allevamento a ciclo chiuso. *Atti XXX Meeting SIPAS, Salsomaggiore*
9) G. Poli Il sietma immunitario del suino (2004) Atti XXX Meeting SIPAS

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

PATOLOGIA CARDIACA DEL SUINO

(Swine's cardiac pathology)

F. GUARDA

Dipartimento di Patologia Animale
Facoltà di Medicina Veterinaria - Università degli Studi - Torino

RIASSUNTO

L'Autore, sulla base della sua esperienza pluriennale, compie una rassegna delle principali alterazioni cardiache nella specie suina.

In effetti la patologia cardiaca del suino risulta essere molto interessante in quanto già nella vita fetale il cuore può essere leso da parte di agenti patogeni, e le malformazioni cardiache, del tutto simili a quelle umane, sembrano rivestire un ruolo relativamente importante.

Altrettanto le alterazioni miocardiche degenerativo-distrofiche, le endocardiosi, le endocarditi, le pericarditi e le miocarditi sono importanti non solo per la patologia veterinaria ma anche per la patologia comparata in quanto sono per lo più sovrapponibili a quelle note nell'uomo.

Pertanto il suino sembra essere un modello animale ideale per la patologia comparata.

ABSTRACT

The Author, with his pluriennal expierence, reviews the principal cardiac alterations in the swine species.

The swine's cardiac pathology turns out to be very interesting indeed, because in the fetal life the heart can be already damaged by pathogens and cardiac abnormalities, extremely similar to those seen in humans, seem to play a relatively important role.

So far the degenerative-dystrophic myocardic alterations, the endocardiosis, the endocarditis, the pericarditis and the myocarditis are important, not only for the veterinary pathology but also for the comparative pathology, since are comparable to those in the human being.

Therefore swine seems to be an ideal animal model for the comparative pathology.

Parole chiave
Suino, cuore, patologia
Key words
Swine, heart, pathology

La patologia cardiaca del suino riveste una grande importanza non solo per la Medicina Veterinaria ma anche per la patologia umana per i seguenti motivi:

1. gran parte delle lesioni cardiache sono simili a quelle dell'uomo e costituiscono la base per rendere il suino un buon modello di patologia comparata;
2. il suino è universalmente riconosciuto come animale donatore di organi all'uomo per gli xenotrapianti, sia per fattori intrinseci che estrinseci, quando sia indotta l'immunotolleranza del tessuto animale con l'aiuto di modificazioni transgeniche;
3. costituisce un presidio diagnostico nella patologia veterinaria per il riconoscimento di determinate malattie per la variabilità e frequenza delle alterazioni osservabili sia macroscopicamente che istologicamente.

In questa sede desideriamo sintetizzare la nostra multiennale esperienza sulla patologia cardiaca di questa specie animale.

PATOLOGIA CARDIACA FETALE

Le alterazioni cardiache possono osservarsi nei feti abortiti provocati da agenti patogeni di diversa natura, cioè virus, batteri, protozoi, parassiti, agenti chimici o fisici.

Per esempio nella PRRS sono presenti fenomeni di endocardite, di miocardite e periartrite non purulenta (Figg. 1,2,3).

La condizione essenziale per l'instaurarsi delle alterazioni morfologicamente evidenti tanto nel cuore quanto negli altri organi è legata al periodo dell'infezione fetale, cioè quando il feto è immunocompetente e quindi in grado di reagire allo stimolo patologico.

Talvolta sono presenti alterazioni flogistiche associate a miolisi delle fibre miocardiche senza che se ne possa svelare con gli esami di laboratorio gli agenti causali (Fig. 4).

MALFORMAZIONI CARDIACHE

Al di là dei reperti patologici del cuore, ormai da tempo conosciuti, le malformazioni rappresentano uno dei capitoli della patologia più difficili dal punto di vista eziologico, poiché numerosi fattori possono interrompere, durante lo sviluppo embriologico, la proliferazione delle fibre miocardiche.

In ogni caso la prima manifestazione macroscopica cardiaca evidente, associata ad una o più malformazioni cardiache, è rappresentata da un notevole aumento di volume e modificazione della forma del cuore., causata dall'ipertrofia parziale o totale associata o meno a dilatazione delle camere cardiache (Figg. 5,6).

Senza scendere nel particolare, possiamo affermare che su più di tre milioni di suini, osservati al macello, circa l'1% degli animali, ibridi, di 8-10 mesi di età presentavano una o più malformazioni cardiache.

Le malformazioni più frequenti in scala discendente sono, secondo la nostra esperienza, le seguenti:

- stenosi sub-aortica
- stenosi sub-aortica associata a foro settale interventricolare
- stenosi dell'ostio aortico
- difetti del setto inter-ventricolare
- tetralogia di Fallot
- stenosi sub-polmonare
- stenosi dell'ostio polmonare
- valvole semilunari aortiche bicuspidi
- valvole semilunari polmonari bicuspidi
- foro della parete interatriale
- destroposizione dell'aorta
- ipoplasia delle corde tendinee.

Talvolta la stenosi sub-aortica è complicata da endocardite ulcero-poliposa (Fig. 9); la stenosi dell'ostio aortico e di quello polmonare sono sempre associati a dilatazione dell'origine rispettivamente dell'aorta (Figg. 7,8) e dell'arteria polmonare (Figg. 12)

Non è rara l'associazione della stenosi dell'ostio aortico e del foro interventricolare (Fig. 10).

Un discorso a parte merita la discussione degli aneurismi delle pareti degli atrii, la cui patogenesi è piuttosto complessa (Figg. 13,14,15).

Infatti un fattore predisponente è sicuramente anatomico, in quanto in alcune zone della parete atriale tra i muscoli pettinati di terzo ordine l'endocardio e l'epicardio combaciano direttamente mancando le fibre muscolari (Fig. 16) funzionando in tal modo come " locus minoris resistentiae".

Altri fattori predisponenti potrebbero giocare in modo più o meno importante, quali un'alimentazione errata con alterazioni metaboliche della parete atriale e un innalzamento della pressione sanguigna.

In ogni caso gli aneurismi atriali, unici o multipli sono più frequenti nell'atrio destro rispetto al sinistro.

Anche le ipoplasie delle corde tendinee (Fig. 17) non sono da sottostimare per le conseguenze cardiache.

ANEURISMI VENTRICOLARI

Indubbiamente più rari rispetto a quelli atriali, sono sempre secondari a lesioni infartuali della parete cardiaca, a flogosi croniche o ad alterazioni distrofiche (Fig. 28).

ENDOCARDIOSI VALVOLARE

Si tratta di un processo degenerativo-distrofico del tessuto valvolare del quale non è ancora completamente chiarita né l'eziologia né la patogenesi. La lesione è conosciuta in diverse specie animali quali il cane, il gatto, le scimmie antropomorfe e del tutto sovrapponibile a quella dell'uomo.

Nel suino è più frequente a carico della mitrale; dal punto di vista anatomo-patologico si distinguono diversi gradi di gravità. Le valvole lese si presentano con margini arrotondati, ispessite, di aspetto tumido ed edematoso (Figg. 17,18).

Istopatologicamente la valvola è costituita da tessuto mixomatoso simile a connettivo embrionale con cellule stellate con accentuato accumulo di polisaccaridi acidi (Fig. 20).

Le più comuni complicazioni del processo sono l'insufficienza atrio-ventricolare con reflussi di colonne ematiche nell'atrio corrispondente e formazione nelle zone di impatto delle c. d. jet impact lesions (Fig. 18).

L'ultimo stadio evolutivo dell'endocardiosi è costituito dal prolasso del lembo valvolare che protunde al di sopra del piano dell'anulus fibrosus (Fig. 19).

Anche le corde tendinee sono spesso coinvolte nel processo e talvolta si possono rompere.

La maggiore gravità dell'endocardiosi nelle malformazioni cardiache lascia supporre che la costituzione genetica possa giocare un ruolo predisponente (Figg. 8,17).

ENDOCARDITI

Nel suino la maggior parte delle endocarditi sono di origine batterica e talvolta associata a fenomeni di tipo allergico-iperergici.

Le flogosi si possono localizzare più frequentemente alle valvole, alle pareti, alle corde tendinee, ai muscoli papillari.

Dal punto di vista anatomo-patologico l'endocardite ulcero-poliposa si manifesta con vegetazione fibrinosa che da piccoli ammassi possono arrivare a formazioni a cavolfiore, con superficie esterna irregolare, friabile.

Talvolta le masse trombotiche sono talmente estese da stenosare oppure accludere l'ostio valvolare (Fig. 21) oppure formare grossi trombi nell'arteria polmonare (Fig. 22).

Il meccanismo con il quale si instaura la endocardite non è ancora completamente chiaro

se cioè soltanto microtraumi originari dell'endotelio o fattori allergici possano far aderire i batteri all'endotelio. Giocano certamente un ruolo importante la virulenza del germe e la resistenza immunitaria del tessuto e dell'organismo.

In ogni caso l'evoluzione del processo infettivo è lento e silente.

È un classico esempio l'endocardite del mal rossino su base allergica, la quale si rende evidente dopo la guarigione clinica della malattia.

Le complicazioni delle endocarditi sono numerose: infarti oppure disseminazione del processo infettivo ad altri organi, oppure provocare focolai fibrosi sull'endocardio parietale (Fig. 23).

MIOCARDITI

Le miocarditi sono relativamente frequenti nel suino e possono essere provocate da virus, come nell'afta epizootica, nell'encefalo-miocardite, nella malattia di Aujescky, nel morbo di Teschen, nella rabbia, nella peste suina classica e africana, da batteri come nel mal rosso, da germi piogeni, pasteurellosi, shigellosi, E.coli, da micobatteri come nella tubercolosi.

Da funghi come nella botriomicosi e criptococcosi, da parassiti quali Ascaridosi, cisticercus solium, idatidosi, sarcosporidiosi, toxocariosi, toxoplasmosi, trichinellosi, tripanosmiasi, infine da tossine come dalla Neurotossina da E.coli.

Anatomopatologicamente le miocarditi non purulente generalmente non sono evidenti macroscopicamente sino a quando i processi necrobiotici e necrotici prendono il sopravvento (Fig. 24).

Un tipo particolare di cellule reattive presenti nel miocardio sono le cellule di Anitschkow caratterizzate da un nucleo voluminoso a barra attorno al quale si dipanano sottili filamenti di cromatina a forma ellissoidale.

Se l'animale sopravvive si notano gli esiti della miocardite sotto forma di tessuto di granulazione nell'interstizio oppure fenomeni cicatriziali a seconda del periodo evolutivo (Fig. 25).

MIOCARDIOPATIE PRIMITIVE

Nel suino hanno una grande importanza le miocardiopatie da carenza di vitamina E e di selenio che in questa specie animale può assumere principalmente le seguenti forme.

a) miocardiodistrofia
b) microangiopatia dietetica (cuore moriforme)
c) Herztod o morte apoplettica del cuore

La miocardiodistrofia è caratterizzata dalla primitiva necrosi di Zenker che macroscopicamente si estrinseca in focolai bianco-giallastri di forma e volume diversi, ben delimitati, colpendo prevalentemente la parete del ventricolo sinistro e il setto interventricolare (Fig. 26).

Istopatologicamente la necrosi di Zenker è spesso accompagnata da depositi di sali di calcio.

Nella microangiopatia dietetica il sacco pericardico contiene liquido con frustoli di fibrina (Fig. 27). Sull'epicardio sono evidenti emorragie.

Il miocardio può essere normale oppure può presentare striature biancastre. Istologicamente sono caratteristiche le lesioni ai vasi miocardici, i quali possono presentare depositi proteici, sottoendoteliali, trombi ialini e necrosi fibrinosa.

Nella morte apoplettica del cuore, che causa morte improvvisa dell'animale, il quadro macroscopico cardiaco può essere completamente negativo oppure può essere presente

maggiore quantità di liquido nel pericardio, emorragie sottoepicardiche e sottoendocardiche e dilatazione acuta dei ventricoli.

Istopatologicamente a carico del miocardio si osservano a carico delle fibre vari stadi degenerativi da quella ialina all'infiltrazione grassa, a quella vacuolare sino alla necrosi di Zenker.

Anche se il reperto cardiaco non è specifico, l'anamnesi, il quadro clinico, soprattutto il collasso dei follicoli tiroidei e l'atrofia della corticale surrenalica confermano la diagnosi.

Nel suino, inoltre, è stata descritta una miocardiopatia primitiva idiopatica asimmetrica.

PERICARDITI

Nel suino le pericarditi sono certamente le alterazioni più frequenti rispetto a tutte le altre lesioni cardiache (Fig. 29).

Generalmente sono provocate da germi, virus, clamidie, Haemophilus sp., nella malattia di Glasser, infezioni streptococciche, pasteurellosi, micoplasmosi, salmonellosi.

Macroscopicamente il sacco pericardico contiene una quantità variabile di fibrina che difficilmente viene riassorbita, ma evolve nel processo di organizzazione facendo aderire l'epicardio con il pericardio. Talvolta possono residuare cisti siero-ematiche (Fig. 30).

PERIARTERITE NODOSA

Reperto non molto frequente ma del tutto particolare nel suino è la flogosi cronica che può colpire le arterie coronariche (Figg. 31,32) e renali con ispessimento delle pareti e interessamento flogistico di tutta la parete verosimilmente provocato da uno stato allergico-iperergico dell'organismo nel corso di svariate infezioni.

NEOPLASIE

Nel suino le neoplasie cardiache sono piuttosto rare, sia quelle primitive sia quelle metastatiche, sia quelle maligne che benigne.

Possiamo ricordare il rabdomioma e il rabdomiosarcoma e le localizzazioni linfosarcomatose (Figg. 33,34).

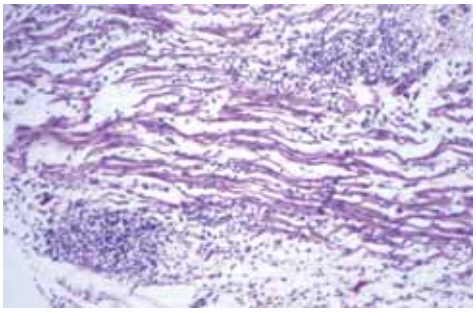


Fig.1 Cuore di feto suino abortito per PRRS: si notano focolai di miocardite non purulenta (E.E.medio ingr.).

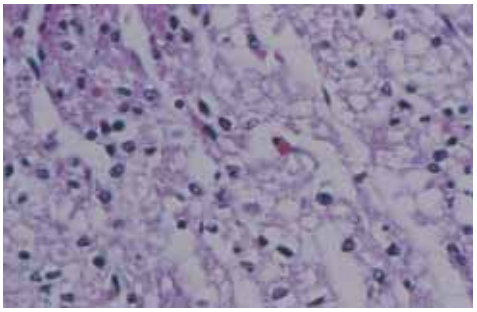


Fig.4 Cuore di suino abortito per cause non identificate con gli esami di laboratorio: si rileva miolisi e corpi inclusi intranucleari (E.E. forte ingr.).

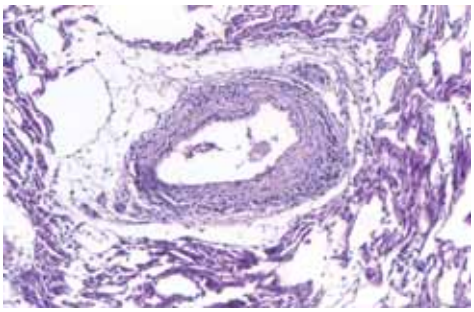


Fig.2 Cuore di feto suino abortito per PRRS: si osserva flogosi nella arteria coronaria intramurale (E.E. medio ingr.).

Fig.5 Due cuori di suino: a destra cuore normale, a sinistra cuore con stenosi del cono aortico. È evidente in quest'ultimo l'aumento di volume per l'ipertrofia del ventricolo sinistro.

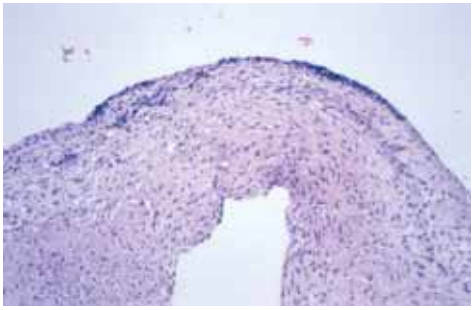


Fig.3 Cuore di feto suino abortito per PRRS: è presente un infiltrato infiammatorio sulla valvola mitrale (E.E. piccolo ingr.).

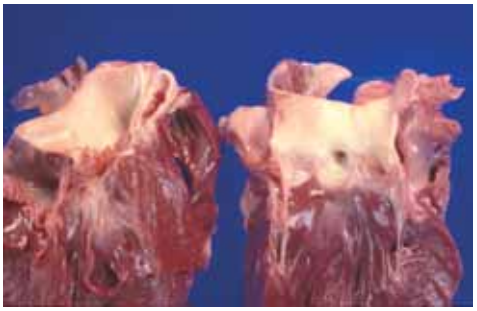


Fig.6 Stessi cuori della figura precedente: a destra cono e ostio aortico normali; a sinistra stenosi del cono aortico.

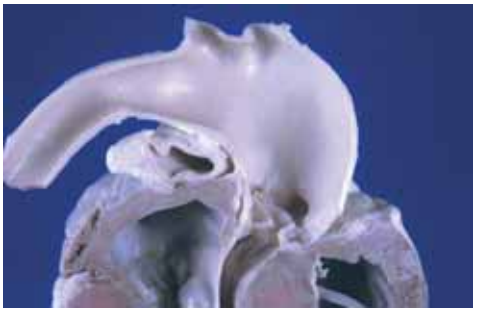


Fig.7 Cuore con stenosi dell'ostio aortico: si nota la dilatazione dell'arco aortico sempre associato alla stenosi dell'ostio.

Fig.8 Cuore con stenosi dell'ostio aortico visto dall'alto: si riscontra la dilatazione dell'origine dell'aorta e la marcata endocardiosi delle valvole aortiche.

Fig.9 Cuore con stenosi dell'ostio aortico complicato da endocardite ulcero-poliposa.

Fig.10 Cuore con stenosi dell'ostio aortico associato dalla presenza di un foro interventricolare.

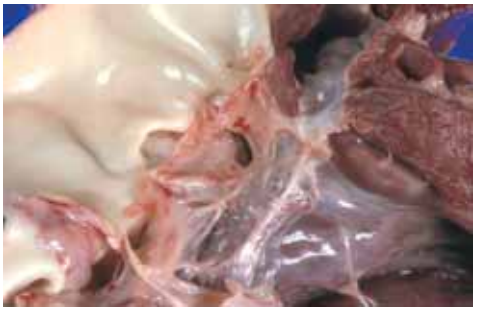


Fig.11 Cuore con un foro interventricolare in corrispondenza del trigono fibroso.

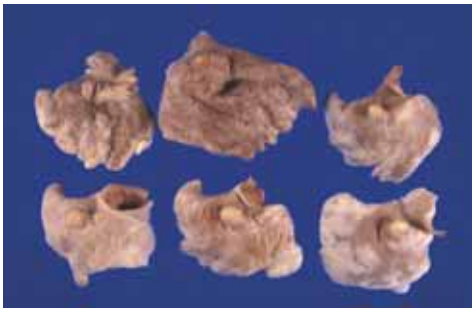


Fig.12 Atrii cardiaci con aneurismi parietali.

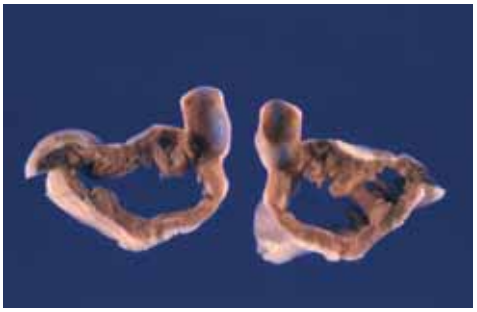


Fig.14 Atrio cardiaco sezionato: si osserva l'aneurisma parietale comunicante con la cavità atriale.

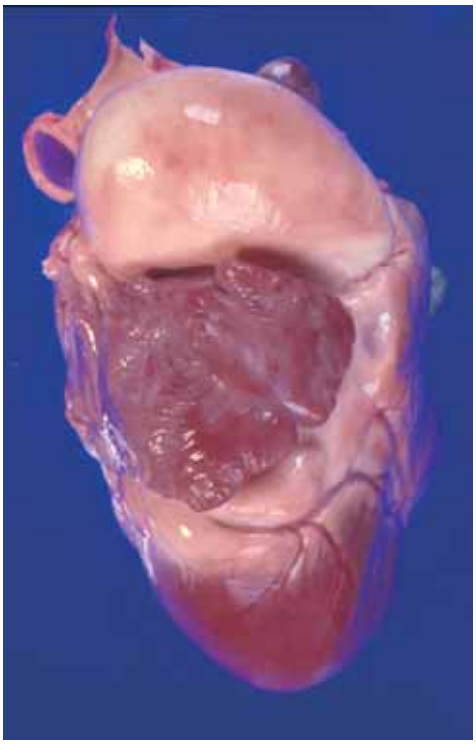


Fig.13 Cuore con stenosi dell'ostio polmonare e dilatazione dell'arteria polmonare.

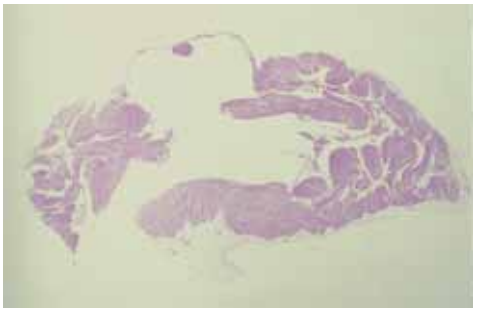


Fig.15 Sezione istologica di un atrio cardiaco con un aneurisma (E.E. piccolo ingr.).

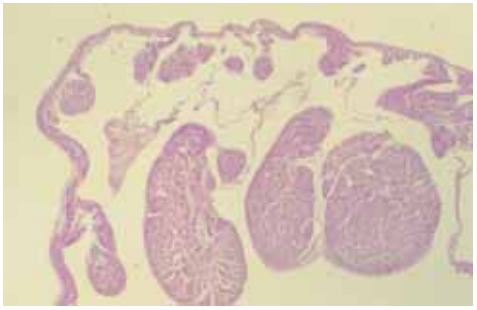


Fig.16 Sezione istologica di un atrio cardiaco normale: si notano tra i muscoli pettinati di terzo ordine spazi nei quali il tessuto muscolare è assente (E.E. piccolo ingr.).

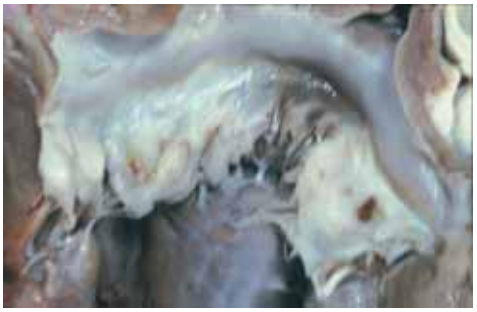


Fig.17 Cuore con ipoplasia delle corde tendinee della valvola mitrale e accentuata endocardiosi dei lembi valvolari.

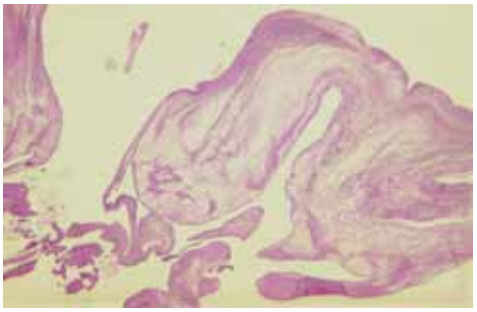


Fig.20 Quadro istologico dell'endocardiosi valvolare (E.E. piccolo ingr.).

Fig.18 Cuore con insufficienza atrio-ventricolare sinistra a causa dell'endocardiosi valvolare. L'insufficienza è dimostrata dalla presenza delle c.d. jet impact lesions sulla superficie atriale di un lembo valvolare e sulla parete atriale.

Fig.21 Cuore con endocardite ulcero-poliposa che occupa tutto l'ostio mitralico.

Fig.19 Cuore con prolasso di un lembo mitrale: ultimo stadio dell'endocardiosi.

Fig.22 Cuore con trombosi dell'arteria polmonare da endocardite ulcero-poliposa.

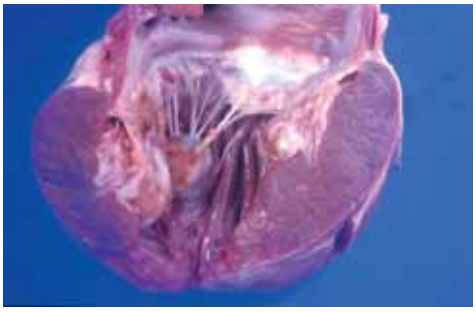


Fig.23 Cuore con esiti di endocardite parietale.

Fig.25 Cuore con fibrosi conseguente a miocardite.

Fig.24 Cuore con miocardite da cardiovirus.

Fig.26 Cuore con lesioni miodistrofiche da carenza di vit.E e selenio.

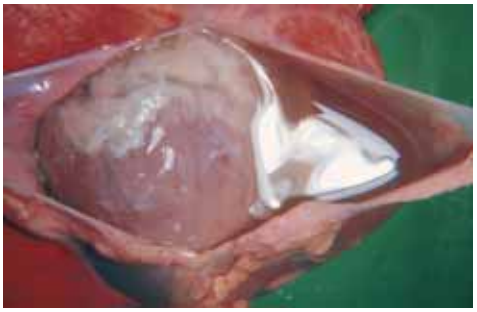


Fig.27 Quadro cardiaco della microangiopatia dietetica.

Fig.29 Cuore con pericardite fibrinosa.

Fig.28 Cuore con aneurisma ventricolare.

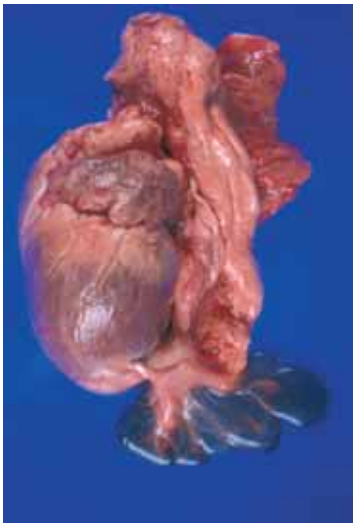
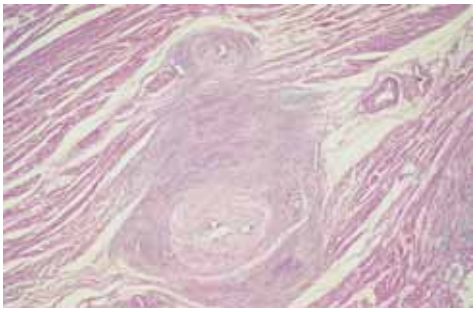
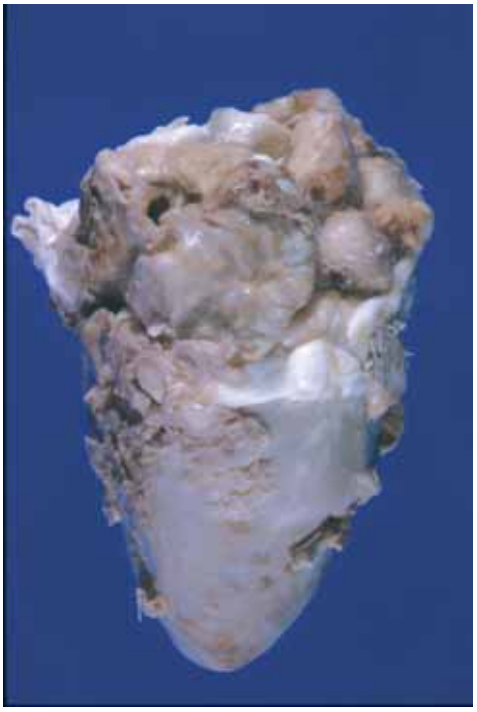
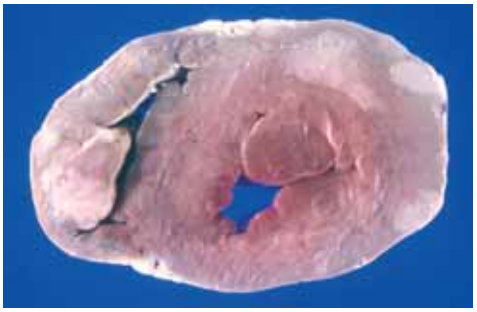


Fig.30 Cuore con formazioni cistiche sul pericardio quali esiti di pericardite.



Figg.31-32 Quadro macroscopico e istopatologico della periarterite nodosa (E.E. piccolo ingr.).





Figg.33-34 Aspetti macroscopici delle localizzazioni linfosarcomatose al cuore.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

OSSERVAZIONI SULLE CARATTERISTICHE DELL'INFEZIONE DELLA "PRRS"

(Observations on PRRS infection features)

M. FERRARI, C. ROBOTTI, G. GRANDI, S. PETRINI, L. ALBORALI

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna, Brescia
Via A. Bianchi, 7 25124 BRESCIA

RIASSUNTO

Il virus della PRRS, ampiamente diffuso negli allevamenti di suini, è classificato nella famiglia Arteriviridae e si riconoscono due genogruppi : il virus del continente americano e quello europeo. Nell'ambito di ciascuno di essi è stata evidenziata elevata variabilità genetica/antigenica riscontrabile principalmente nel gene ORF5 codificante per la glicoproteina di superficie E. Differenti sono le ragioni di tale variabilità che si traduce nella persistenza del virus e nella difficoltà di controllo ed eliminazione dell'infezione dagli allevamenti infetti. Le peculiarità di questo agente virale esitano pure in una anomala risposta immunitaria basata sulla risposta tardiva degli anticorpi neutralizzanti e su una debole risposta cellulo-mediata con conseguente incapacità di inattivare ed eliminare il virus. I metodi diagnostici sono di tipo diretto ed indiretto; spesso però i risultati relativi all'evidenziazione dell'agente eziologico in corso di malattia tipica sono negativi. È pertanto importante la scelta dei campioni biologici da sottoporre all'analisi di laboratorio. Oltre al siero e agli organi bersaglio tipici, altamente significativi possono essere i cordoni ombelicali e le cellule polimorfo-nucleate, mentre biopsie del tessuto orofaringeo sono da preferirsi per poter identificare eventuali portatori. Il tessuto muscolare sembra non essere una sede importante della persistenza e trasmissione virale.

ABSTRACT

PRRS virus, which is widespread in pig herds, is classified in Arteriviridae family and two genogroups have been identified: the virus isolated in America and the Europe one. Within each genogroup there is a high genetic and antigenic variability, mainly in ORF5 gene, which encodes for the surface glycoprotein E. This variability causes virus persistence with consequent difficulties to control and eradicate PRRSV infection from infected herds. The particular features of this virus are also responsible for an atypical immune response based on a delayed appearance of neutralizing antibodies, a weak cell-mediated response with inability to inactivate and eliminate the virus. Diagnosis techniques are of direct and indirect type and often the results of virus detection are negative despite the typical clinical signs of the infected animals. It seems therefore that the selection of biological samples for laboratory investigations plays a key role. According to that, together with serum and target tissue samples, umbilical cords and peripheral blood monuclaer cells (PBMC) are considered to be a good option, while oropharingeal scrapings are the sample of choice to detect carrier animals. In contrast, muscle tissue doesn't seem to be responsible for virus persistence and spreading.

Parole chiave

PRRS, virus, risposta immunitaria, campioni biologici

Key words

PRRS, virus immunological response, biological samples

NOZIONI GENERALI

Il virus della così detta "Porcine Respiratory and Reproductive Virus " (PRRSV) isolato in Olanda nel 1991 (Vensvoort et al., 1991) è responsabile di aborto nelle scrofe e di patologie respiratorie nei suini all'ingrasso. Tale agente eziologico è stato rilevato all'incirca nello stesso periodo anche in USA (Collins et al., 1991) e in Canada (Dea et al.,1992), è attualmente presente nella maggior parte degli allevamenti di suini di tutto il mondo ed è responsabile di rilevanti perdite economiche. L'agente eziologico, identificabile in un piccolo virus ad RNA, è classificato nell'ordine *Nidovirales,* famiglia *Arteriviridae,* genere arterivirus (Snijder et al., 1998). È contraddistinto da una elevata specificità d'ospite in quanto il suino sembra essere l'unica specie naturalmente recettiva e solo recentemente è stato evidenziato nei volatili selvatici (Zimmerman et al., 1997).

L'infezione viene contratta principalmente per via respiratoria anche se sono state riconosciute altre vie quali intramuscolare, intraperitoneale e vaginale. Essa è contraddistinta da una fase viremica spesso caratterizzata da prolungata persistenza e la eliminazione virale avviene con le secrezioni ed escrezioni con conseguente disseminazione di virus attivo nell'ambiente e sua trasmissione ad altri soggetti recettivi.

Si riconoscono due principali genotipi: il virus nord-americano e quello europeo e i cui prototipi si identificano rispettivamente nel virus VR 2332 e nel ceppo di Lelystad (LV). Analisi comparative di tipo genetico suggeriscono che i due virus non sono l'esito di eventi ricombinanti mentre è più verosimile che, a causa delle elevate similitudini, i due genotipi abbiano avuto origine da uno stesso virus, rappresentato probabilmente dall'agente della lattato deidrogenasi del topo (LDV). La differente evoluzione che questi virus hanno subito nei due continenti non consente di fornire una spiegazione plausibile sulla comparsa, pressochè contemporanea, di una malattia clinicamente identica in Europa ed in USA.

L'esistenza due diversi genotipi della PRRS fenotipicamente sovrapponibili sembrerebbe invece essere l'esito di differenze sostanziali nel management e nelle modalità di allevamento dei suini (Nelsen et al., 1999). L'omologia aminoacidica fra i due genotipi risultata rispettivamente pari a: 76% ORF2, 72% ORF3, 80% ORF4, 80% ORF5, 91% ORF6 e 74% ORF7.

Nell'ambito dei due principali genotipi si riconoscono numerose varianti e, mentre la regione genetica ORF7 codificante per la proteina nucleocapsidica (N) è quella più conservata viceversa, la regione ORF5 codificante per la glicoproteina di superficie E, una delle tre proteine strutturali del virus, è quella maggiormente variabile.

Tale variabilità può essere l'esito di mutazioni conseguenti alla pressione immunologica (Chang et al., 2002), alla trasmissione suino-suino (Le Gall et al., 1997) e ad eventi ricombinanti osservati nei virus di campo (Yauan et al., 1999). La sintomatologia clinica che si concretizza in turbe dell'apparato della riproduzione con aborto, infertilità, mortalità delle scrofe e forme respiratorie nei suini all'ingrasso sono influenzate in maniera preponderante dalle caratteristiche proprie dell'allevamento. Tra esse, la mortalità delle scrofe, parametro indicativo della elevata virulenza del ceppo, è quello principalmente correlato alle caratteristiche genetiche del virus (Goldberg et al., 2000).

La continua variabilità è alla base della ricomparsa di episodi clinici negli allevamenti e della persistenza dell'infezione nell'ospite naturale nonostante la presenza di anticorpi i quali non sembrerebbero essere in grado di conferire una protezione completa. In ragione di tale carenza e della conseguente difficoltà di controllare ed eliminare l'infezione della PRRS dagli allevamenti di suini le caratteristiche della risposta immunitaria indotta dal virus della PRRS sono oggetto di ricerche da parte di numerosi gruppi.

A questo riguardo è noto come l'infezione primaria stimoli una risposta di tipo umorale, consistente nella sintesi di anticorpi della classe IgM, evidenziabili entro la prima settimana e gradualmente decrescenti a concentrazioni non più rilevabili dopo 2, 3 settimane. Essa è seguita dalla sintesi di anticorpi della classe IgG *non neutralizzanti* e diretti principalmente verso la proteina nucleo-capsidica N. Tali anticorpi compaiono dopo circa 7 giorni dall'infezione raggiungono l'apice al 15° giorno, rimangono a titoli elevati per circa 30 giorni e declinano gradualmente intorno a 10 mesi. Diverso comportamento è invece presentato dagli anticorpi neutralizzanti, diretti principalmente verso la GP5, GP4 ed M, che compaiono intorno a 4 settimane e soltanto intorno alla 10a 12a settimana raggiungono l'apice e rimangono evidenziabili per circa 1 anno, sebbene a titoli bassi (Yoon et al., 1995). Nei verri la loro comparsa è più tardiva (10a settimana) e raggiungono la concentrazione più elevata a circa 18 settimane (Nelson et al., 1994). E' inoltre importante sottolineare come anticorpi diretti verso proteine non strutturali nsp-2 (replicasi) sono evidenziabili nel liquido seminale dopo 1-4 settimane dall'infezione. La loro presenza è direttamente correlata all'eliminazione virale con il seme e il loro riscontro è di particolare importanza diagnostica (Oleksiewicz et al., 2001).

Oltre alle due classi menzionate, l'infezione della PRRS stimola la sintesi di immunoglobuline della classe IgA riscontrabili nel siero ematico intorno al 14° giorno *post* infezione (PI) e persistenti per circa 35 giorni. Gli anticorpi riscontrabili nei lavaggi bronco-alveolari presentano la medesima cinetica di quelli del siero suggerendo che gli stessi abbiano origine dalla sede vascolare. Essi pur essendo in grado di eliminare il virus dal polmone sono tuttavia sprovvisti di attività neutralizzante La risposta umorale è basilare in quanto è coinvolta nella resistenza alla reinfezione e previene o riduce la diffusione virale tra gli animali; tuttavia la contemporanea presenza in circolo del virus e degli anticorpi testimonia la loro incompleta capacità protettiva ulteriormente avvalorata dall'osservazione relativa alla maggiore infettività per le cellule bersaglio, rappresentate dai macrofagi alveolari, in presenza di scarse concentrazioni di anticorpi neutralizzanti (Yoon et al., 1996). Alla stessa stregua la loro bassa concentrazione favorisce il prolungarsi della fase viremica e quindi la persistenza dell'infezione.

I virus attenuati presentano un comportamento sovrapponibile a quello dei virus di campo, mentre i virus inattivati non sarebbero in grado di stimolare la sintesi di tale classe anticorpale (Meier et al., 2003).

Un secondo meccanismo difensivo consiste nell'attivazione dell'immunità cellulare sostenuta dai linfociti T. Essa è evidenziabile dopo circa 4 settimane dall'infezione e subisce un ulteriore incremento a seguito della reinfezione con virus omologo che permane per circa 3 settimane. I tests *in vitro* in grado di rilevare la risposta cellulare possono consistere nella determinazione della proliferazione linfocitaria, nell'analisi citofluorimetrica e nella valutazione della sintesi di IFNγ e IL-2. In quest'ultimo caso detta sintesi è l'esito dell'attivazione di linfociti esprimenti l'antigene CD4+ ed espressione delle citochine del I tipo, caratteristica quest'ultima della risposta cellulare nei confronti di patogeni intra-cellulari. IFNγ è rilevabile dopo circa 8-10 settimane e dopo 1 anno, mentre i titoli anticorpali si riducono in maniera significativa e non sono più rilevabili con il test ELISA in circa il 30% degli animali, in contrasto si assiste ad un incremento dell'IFNγ accertato mediante la tecnica ELISPOT e tali valori rimangono inalterati per circa 2 anni. Non è completamente definita l'eventuale correlazione fra sintesi di IFNγ (e protezione. A questo riguardo è stato osservato che animali gestanti con un numero di elementi cellulari del circolo ematico secernenti IFNγ superiore a $150/10^6$ polimorfonucleati erano protetti dall'aborto (Zuckermann, osservazioni non pubblicate). Inoltre, mentre IFNγ è in grado di inibire la replicazione virale nei sistemi *in vitro,* viceversa si assiste

alla persistenza del virus nel tessuto linfatico nonostantante la sua significativa riduzione nel circolo ematico.

Complessivamente tale agente eziologico permane nel siero e nei lavaggi bronco-alveolari in presenza di anticorpi neutralizzanti e dell'immunità cellulare attivata suggerendo che entrambe le risposte sono di entità tale da conferire una incompleta efficacia protettiva. *In vivo,* la risposta cellulo-mediata può essere evidenziata mediante il test di ipersensibilità ritardata conseguente all'inoculazione del virus della PRRS inattivato.

Una delle cause alla base della scarsa attivazione dell'immunità cellulare sembra essere una insufficiente stimolazione di IL-12 e IFNα (coinvolte nella differenziazione di linfociti T in cellule secernenti IFNγ. Questa caratteristica consente di comprendere la scarsa risposta cellulare in questa infezione (Murtaugh et al., 2002), mentre ancora non definita è l'incapacità degli anticorpi umorali ad inattivare il virus.

Queste osservazioni evidenziano come la risposta dell'organismo non sia in grado di controllare l'infezione della PRRS anche in ragione del fatto che essa è diversificata fra le varie proteine strutturali e funzionali del virus e che può presentare differente intensità in relazione alla virulenza del ceppo. Non è comunque stata riscontrata una diretta correlazione fra intensità della risposta e protezione nei confronti della reinfezione con virus omologo. Oltre alle caratteristiche proprie del virus e all'atipica risposta immunitaria conseguente all'infezione si riconoscono altri fattori, quali infezioni batteriche che predispongono e favoriscono l'instaurarsi dell'infezione (Murtaugh et al., 2002), la diversa sensibilità delle differenti linee genetiche (Goldberg et al., 2000) e la emergenza di ceppi a virulenza particolarmente elevata (Mengeling et al., 1998) che complicano ulteriormente il quadro patogenetico di questa sindrome particolarmente variegata.

La diagnosi di laboratorio può essere eseguita con metodi diretti o indiretti. I primi consistono nell'isolamento virale, nella determinazione dell'antigene virale mediante reazioni di immunofluorescenza o immunoperossidasi, o nel riscontro di sequenze di acido nucleico mediante reazioni di biologia molecolare quale la PCR impiegando sequenze nucleotidiche specifiche per la regione del virus maggiormente conservata e rappresentata dal gene ORF7. Viceversa, con il secondo tipo si valuta la comparsa di anticorpi virus-specifici mediante reazioni sierologiche quali "ELISA" o siero neutralizzazione. In ragione della differente sintomatologia diversi sono i campioni biologici da prelevare e inviare al laboratorio diagnostico. Comunemente, in ragione della persistente viremia, il siero di sangue è il campione maggiormente utilizzato anche in ragione della praticità del prelievo; tuttavia frequentemente esso può risultare negativo, soprattutto quando è presente in concentrazioni limitate come si verifica nelle fasi iniziali e terminali dell'infezione. In tal caso è consigliabile esaminare le cellule polimorfonucleate del sangue periferico che possono, con una certa frequenza, risultare infette. Nel caso di suini nati morti i campioni preferenziali risultano costituiti dal fluido toracico, dal tessuto polmonare e, soprattutto dal cordone ombelicale che, in caso di infezione è, in elevata percentuale, altamente positivo.

I campioni preferenziali che si suggerisce prelevare dagli animali gestanti oltre che nel siero di sangue, sono rappresentati dalle cellule polimorfonucleate del sangue periferico e dal colostro il quale però presenta esiti variabili.

Nei suini che vengono a morte dopo la nascita oltre al tessuto polmonare, al siero e agli elementi cellulari polimorfonucleati, bersaglio del virus sono anche le amigdale, i linfonodi tracheo-bronchiali e, da non sottovalutare,il tessuto muscolare, come conseguenza della fase viremica. Indagini riportate da altri autori (Larochelle et al., 1997) hanno rilevato come il virus presenti una graduale riduzione in questo tessuto sino a non essere più evidenziabile.

Per l'identificazione di animali portatori biopsie orofaringee rappresentano il campione biologico ottimale (Horter et al., 2002).

COSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Quanto esposto evidenzia la complessità dell'infezione della PRRS in ragione delle caratteristiche proprie del virus che si traduce in una alterata risposta immunologica e conseguente persistenza dell'infezione ed elevata difficoltà di controllo ed eradicazione dagli allevamenti infetti.

Inoltre, è da sottolineare come l'aspetto diagnostico rivesta un ruolo basilare e, in questo ambito, oltre ai metodi tradizionali consistenti nell'isolamento del virus, nell'osservazione dell'antigene virale e nell'accertamento di acido nucleico mediante reazioni di biologia molecolare, possono essere presi in considerazione altri metodi. In particolare, questi ultimi consistono nell'accertamento e quantificazione delle risposte dell'ospite non soltanto basate sulla valutazione qualitativa e quantitativa della risposta anticorpale, peraltro non sempre evidenziabile, soprattutto nel caso di reinfezioni con virus omologhi, ma principalmente basate sulla determinazione della sintesi di citochine. Queste ultime sono strettamente associate ad una risposta cellulare fra le quali particolare interesse riveste la determinazione delle cellule secernenti IFNγ nei confronti del virus della PRRS.

L'associazione quindi congiunta di tecniche differenti consente da un lato, di ottimizzare i risultati relativi alle risposte diagnostiche e, dall'altro, di poter effettuare valutazioni più concrete circa la reazione protezione conseguente ad infezioni naturali o a vaccinazioni e riguardanti virus con differente grado di omologia genetica/antigenica.

BIBLIOGRAFIA

1. Chang C.C. et al. (2002). Evolution of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus during sequential passages in pigs. J. Virol. 76, 4750-4763.
2. Collins J.E. et al. (1998). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome : the disease. 15thth IPVS Congress, Birmingham, England. 149-153
3. Dea S. et al. (1992). Swine reproductive and respiratory syndrome In Quebec: isolation of an enveloped virus serologically-related to Lelystad virus. Ca. J. Vet. Res. 33, 801-808.
4. Goldberg T.L. et al. (2000). Association between genetics, farm characteristics and clinical disease in field outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Prev. Vet. Med. 43, 293-302.
5. HorterD.C. et al., (2202). Characterization of the carrier state in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. Vet. Microbiol. 86, 213-228.
6. Larochelle R.et al. (1997). Evaluation of the presence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in packaged pig meat using virus isolation and polymerase chain reaction (PCR) method. Vet. Microbiol. 58, 1-8.
7. Le Gall A. et al. (1997). Antigenic variability of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolates. Influence of virus passage in pigs. Vet. Res. 28, 247-257.
8. Meier W.A. et al. (2003). Gradual development of the interferon-gamma response of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection or vaccination. Virol. 309, 18-31.
9. Mengeling W.L. et al. (1998). Clinical consequences of exposing pregnaNt gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolated from field cases of “atypical” PRRS. Am J. Vet. Res. 59, 1540-1544.
10. Murtaugh M.P. et al. (2002). Immunological responses of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. Viral Immunol. 15, 533-547.
11. Nelsen C.J. et al. (1999). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus comparison : divergent evolution on two continents. J. Gen. Virol. 73, 270-280.
12. Nelson E.A. et al. (1994). Serum immune response to the proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. J. Vet Diagn. Invest. 6, 410-415.
13. Oleksiewicz, M.B. et al. (2001). Semen from boars infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) contains antibodies against structural as well as nonstructural viral proteins. Vet. Microbiol. 81, 109-125
14. Snijder E.J. et al. (1998). The molecular biology of arteriviruses. J. Virol. 79, 961-979.
15. Wensvoort G. et al. (1991). Mistery swine disease in the Netherlands: the isolation of Lelystad virus. Vet. Q.. 13, 121-130.
16. Yoon K.J. et al. (1995).Characterization of the humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. J. Vet. Diagn. 7, 305-312.
17. Yoon K.J. et al. (1996). Antibody-dependent enhancement (ADE) of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in pigs. Viral immunol. 9, 51-63.
18. Yuan S., et al. (1999). Recombination between North American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Virus Res. 61, 87-98.
19. Zimmerman J.J. et al. (1997). Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in an avian species. Vet.Microbiol. 55, 329-336.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

NUOVI CRITERI DI PROGETTAZIONE DEI RICOVERI IN APPLICAZIONE DELLE RECENTI DIRETTIVE IN MATERIA DI BENESSERE E PROTEZIONE DEI SUINI

(New housing design criteria according to latest regulations for swine welfare and protection)

P. FERRARI

Fondazione CRPA Studi e Ricerche onlus

RIASSUNTO

Le norme in materia di benessere incidono profondamente sulle scelte progettuali e gestionali dei suinicoltori; in particolare, le recenti modifiche alla prima direttiva sulla protezione dei suini impongono modifiche importanti nei dimensionamenti e nell'organizzazione degli impianti e delle strutture di allevamento.

Gli aspetti e i vincoli più importanti della nuova normativa sono analizzati e interpretati tenendo conto delle condizioni e delle problematiche più ricorrenti nella realtà degli allevamenti suinicoli italiani.

ABSTRACT

Farmer's plan in matter of designing and managing are deeply influenced by animal welfare, and latest regulations regarding swine protection estabilish important variations about farm dimensions and organization.

In the present paper most relevant aspects of the abovementioned regulation, referring to italian breeding farms environment, are analyzed and interpreted with an eye on more common problems.

Parole chiave
normative, benessere, progettazzione e gestione
Key words
regulations, welfare, designing and managing

1. INTRODUZIONE

Il benessere animale è un tema di grande interesse tra i consumatori europei. Oggi la qualità del cibo non è determinata esclusivamente dalla salubrità e dalla sicurezza del prodotto finito, ma anche dalla percezione dello stato di benessere dell'animale dal quale viene prodotto il cibo.

Negli ultimi decenni il benessere dei suini è stato oggetto di numerosi studi scientifici; a fronte di una progressiva intensivizzazione dei sistemi di allevamento, molti studiosi hanno iniziato, infatti, a condurre ricerche volte a verificare le mutate condizioni di vita e di salute dei suini.

Le principali motivazioni che hanno provocato tale aumento d'interesse non sono di tipo produttivo, ovvero con finalità di aumento della produttività di allevamento, bensì di carattere etico e igienico sanitario. Negli ultimi decenni sono nati in Europa numerosi movimenti "animalisti" che propugnano l'esigenza di tutelare i diritti degli animali e, in particolare, di quelli allevati con i sistemi più intensivi; proprio attraverso le loro forti attività di sensibilizzazione

dell'opinione pubblica hanno esercitato la pressione politica necessaria per indurre l'organo legiferante europeo a emanare una serie di direttive, alcune di carattere generale, altre di carattere specifico, per la protezione degli animali negli allevamenti. Inoltre, la massiccia introduzione di nuove tecnologie e la riduzione degli spazi a disposizione dei suini negli allevamenti hanno favorito il manifestarsi di nuove tecnopatie a carico degli animali, ovvero di patologie causate direttamente o indirettamente dalle condizioni stressanti in cui questi sono stabulati, e il cui controllo non sempre è possibile mediante trattamenti farmacologici.

Condizioni minime di benessere per gli animali da reddito sono richieste non solo per ragioni etiche ma, soprattutto, per ottenere animali più sani in grado di fornire alimenti più salubri. Infatti, condizioni di stress a carico degli animali possono provocare in questi un deperimento dell'efficienza dei sistemi immunitari; quindi, il benessere degli animali è da considerarsi una condizione necessaria per preservarne il buono stato di salute e limitare l'impiego di presidi sanitari.

Il tema del benessere animale ha assunto un'importanza crescente anche nella politica agraria europea; infatti, il rispetto delle norme relative al benessere animale è, oggi, uno dei requisiti di condizionalità che le aziende agrozootecniche devono soddisfare per potere accedere agli aiuti economici previsti dal Reg. (CE) 1782/2003 nell'ambito dei Piani di Sviluppo Rurale.

Nel 2004 hanno avuto inizio le attività del progetto di ricerca europeo Welfare Quality, finanziato dall'Unione Europea sull'integrazione del Benessere Animale nelle filiere agroalimentari e nato dall'interesse pubblico di incrementare il benessere animale, la trasparenza e la qualità delle catene alimentari (www.welfarequality.net).

Le Università e gli Istituti di Ricerca coinvolti in questo Progetto di Ricerca Integrato sono 39, appartenenti a 13 Paesi Europei, ed includono i maggiori esperti del settore. Il principale obiettivo del progetto è quello di conciliare le preoccupazioni dei consumatori con le esigenze del mercato, sviluppare un sistema di monitoraggio per i produttori affidabili, investigare ed implementare le metodologie migliori in grado di aumentare il benessere animale a livello aziendale.

2. QUADRO NORMATIVO

Nel 1998 è stata emanata la direttiva 98/58/CE, recepita in Italia con il D.Lgs. 146/2001, che ha introdotto numerose norme che riguardano l'allevamento di tutte le specie zootecniche, tra cui anche quella suina; ma già alcuni anni prima, era stata pubblicata una direttiva specifica, relativa alla protezione dei suini (Direttiva 91/630/CEE), attuata in Italia dal D.Lgs. 534/92 e recentemente modificata e integrata dalla direttiva 2001/88/CE e dalla direttiva 2001/93/CE, recepite entrambi dal D.Lgs. n. 53/2004.

Ulteriori norme in materia di benessere dei suini si applicano alle aziende suinicole che adottano il metodo di produzione biologico, secondo quanto previsto dal Reg. (CE) 1804/99, che prevede vincoli molto più restrittivi rispetto a quelli in vigore per gli allevamenti convenzionali.

Le recenti modifiche apportate alla direttiva 91/630/CEE sono state formulate tenendo conto del parere e delle raccomandazioni espressi dal Comitato Scientifico Veterinario nel Rapporto adottato lo scorso 30 settembre 1997; tale comitato è stato costituito a livello europeo ai sensi dell'art. 6 di tale direttiva con lo scopo di analizzare i diversi sistemi di allevamento intensivo dal punto di vista patologico, zootecnico, fisiologico e comportamentale, considerando anche le relative implicazioni socioeconomiche. Inoltre nella direttiva 2001/88/CE si ritiene "opportuno che la Commissione presenti una nuova relazione in cui si tenga conto del-

le risultanze di ulteriori ricerche e dell'esperienza pratica al fine di migliorare il benessere dei suini, in particolare per gli aspetti non contemplati dalla direttiva 91/630/CEE". Ciò lascia intendere che in futuro gli attuali standard minimi per la protezione dei suini potrebbero essere oggetto di ulteriori integrazioni e/o modifiche, anche se non a breve termine.

3. NORME TECNICHE

Negli allegati tecnici della direttiva 98/58/CE, riguardante la protezione degli animali negli allevamenti, e della direttiva 91/630/CEE, che stabilisce le norme minime per la protezione dei suini, sono fornite indicazioni in merito a:

- il controllo degli animali;
- la libertà di movimento;
- i fabbricati e i locali di stabulazione;
- il controllo ambientale;
- gli impianti automatici o meccanici;
- l'alimentazione e l'acqua.

Di seguito sono riportati gli elementi più significativi della normativa con riferimento alla suddetta suddivisione.

3.1. Controllo degli animali

Gli animali malati o feriti devono ricevere immediatamente un trattamento appropriato. Ove necessario gli animali malati o feriti vengono isolati in appositi locali muniti, se del caso, di lettiere asciutte e confortevoli.

I suini che devono essere allevati in gruppo particolarmente aggressivi, o attaccati da altri suini o malati o feriti possono essere temporaneamente tenuti in recinti individuali. In questo caso il recinto individuale deve permettere all'animale di potersi girare facilmente, se ciò non è in contraddizione con specifici pareri veterinari.

Questa norma si riferisce chiaramente all'obbligo della stabulazione collettiva delle scrofe durante la fase di gestazione (vedi paragrafo seguente), prevedendo che singoli soggetti possano essere isolati per motivi di aggressività purché non in gabbie singole di tipo tradizionale ove gli animali non dispongono di spazio sufficiente per girarsi.

3.2. Libertà di movimento

La libertà di movimento propria dell'animale non deve essere limitata in modo tale da causargli inutili sofferenze o lesioni. A tutti i suini nelle fasi di accrescimento e d'ingrasso deve essere garantita una superficie minima di stabulazione la cui ampiezza è indicata nella seguente tabella n.1.

Tabella 1 - Superfici libere per suinetti e suini all'ingrasso allevati in gruppo.

Peso vivo (kg)	Superficie (m^2)
Fino a 10	0,15
Da 10 a 20	0,20
Da 20 a 30	0,30
Da 30 a 50	0,40
Da 50 a 85	0,55
Da 85 a 110	0,65
oltre 110	1,00

I valori di superficie riportati in tabella 1, già presenti nella prima versione della direttiva 91/630/CEE non sono stati oggetto di modifiche da parte delle due direttive più recenti; Tuttavia, per le scrofette e le scrofe allevate in gruppo la direttiva 2001/88/CE ha introdotto l'obbligo di garantire le seguenti superfici minime:

• per le scrofette dopo la fecondazione 1,64 m^2/capo;

• per le scrofe 2,25 m^2/capo.

I valori totali devono essere aumentati del 10% se il gruppo ha meno di 6 capi e possono essere ridotti del 10% se il gruppo ha 40 o più capi.

Inoltre, per scrofe e scrofette è stato introdotto l'obbligo della stabulazione collettiva nel periodo compreso tra 4 settimane dopo la fecondazione e una settimana prima della data prevista per il parto. I lati del box devono avere una lunghezza di almeno 2,8 m oppure di almeno 2,4 m se il box ospita meno di 6 capi.

In ogni caso i box collettivi devono avere una zona di riposo confortevole, pulita e asciutta che permetta a tutti i suini di stare distesi contemporaneamente.

Inoltre il sistema di alimentazione deve garantire che ciascun animale ottenga mangime a sufficienza senza essere aggredito; pertanto, nel caso in cui si pratichi il sistema di alimentazione "a razione" (es. fase di gestazione, fase di finissaggio) con distribuzione contemporanea dell'alimento in "truogolo lungo", è necessario che questo sia correttamente dimensionato in base al numero e alla taglia degli animali.

I box individuali per i verri devono presentare una superficie minima non inferiore a 6 m^2; inoltre il box deve realizzato in modo tale da permettere al verro il contatto uditivo, olfattivo e visivo con altri suini. Si consiglia, tuttavia, una superficie di stabulazione di almeno 7-8 m^2, con lati minori di almeno 2,6 m di lunghezza per garantire all'animale una sufficiente libertà di movimento. Nel caso in cui si adotti il sistema di fecondazione naturale il box per la monta deve disporre di una superficie di almeno 10 m^2, ma è preferibile che i lati non siano inferiori a 3,5 m (almeno 12,25 m^2).

3.3. Fabbricati e locali di stabulazione

I materiali usati per la costruzione dei locali di stabulazione e, in particolare, dei recinti e delle attrezzature con i quali gli animali possono venire in contatto, non devono essere nocivi per gli animali e devono poter essere accuratamente puliti e disinfettati

I locali di stabulazione devono essere costruiti e mantenuti in modo che non vi siano spigoli taglienti o sporgenze tali da provocare lesioni agli animali

I pavimenti devono essere non sdrucciolevoli e senza asperità per evitare lesioni ai suini e progettati, costruiti e mantenuti in modo da non arrecare lesioni o sofferenze ai suini; devono costituire una superficie rigida, piana e stabile.

Inoltre i pavimenti fessurati devono presentare i requisiti dimensionali riportati in tabella n.2.

Tabella 2 - Requisiti dei pavimenti fessurati (di calcestruzzo) per suini allevati in gruppo.

Categoria	Massima ampiezza fessure	Minima larghezza travetti
Suini		(mm) (mm)
Lattonzoli	11	50
Suinetti(1)	14	50
Suini all'ingrasso	18	80
Scrofette(2) e scrofe	20	80

(1) suini dallo svezzamento all'età di 10 settimane

(2) scrofette dopo la fecondazione

I suddetti dimensionamenti si riferiscono ai soli pavimenti fessurati in calcestruzzo armato e non a quelli di altro materiale (es. plastica, metallo); questa interpretazione è confermata dalla versione in lingua inglese della stessa direttiva, nella quale si parla di "concrete slatted floors".

Per le scrofette dopo la fecondazione e le scrofe gravide una parte della superficie libera totale a loro disposizione, pari ad almeno 0,95 m^2 per scrofetta e a 1,3 m^2 per scrofa, deve essere costituita da pavimento pieno continuo riservato per non oltre il 15% alle aperture di scarico; questa indicazione lascia alcuni margini d'interpretazione, poiché non da informazioni in merito al dimensionamento massimo delle aperture (fessure o griglie) di scarico.

Anche nei box per la fase di maternità il nuovo decreto impone il seguente obbligo di prevedere un'area "nido" a pavimentazione piena: "una parte del pavimento deve essere sufficientemente ampia per consentire ai lattonzoli di riposare insieme contemporaneamente e deve essere piena o ricoperta da un tappetino, da paglia o da altro materiale adeguato". Si ricorda, inoltre, che in questa fase lo svezzamento dei suinetti non può essere effettuato prima dei 28 giorni di età oppure prima dei 21 giorni di età nel caso in cui l'allevamento disponga di impianti specializzati che attuano la tecnica di "tutto pieno, tutto vuoto" (reparto organizzati in sale), separati dagli impianti in cui sono allevate le scrofe.

3.4. Controllo ambientale

La circolazione d'aria, la polvere, la temperatura, l'umidità relativa dell'aria e le concentrazioni di gas devono essere mantenute entro limiti non dannosi per gli animali; tuttavia non vengono indicate soglie massime di concentrazione nell'aria di gas tossici quali ammoniaca, acido solfidrico o anidride carbonica.

Gli animali allevati nei fabbricati non devono essere tenuti costantemente al buio o esposti ad illuminazione artificiale senza un adeguato periodo di riposo. I suini devono essere tenuti alla luce di un'intensità di almeno 40 lux per un periodo minimo di 8 ore al giorno.

I suini devono poter riposare e alzarsi con movimenti normali e devono poter vedere altri suini con esclusione del periodo del parto.

3.5. Impianti automatici o meccanici

Gli impianti indispensabili per la salute e il benessere degli animali devono essere regolarmente controllati.

Se l'impianto è per la ventilazione artificiale, deve essere previsto un sistema di soccorso nel caso di guasto dell'impianto, tale da garantire un sufficiente ricambio d'aria, e un sistema d'allarme.

3.6. Alimentazione e acqua

Agli animali deve essere fornita un'alimentazione sana adatta alla loro età e specie e in quantità sufficiente a mantenerli in buona salute e a soddisfare le loro esigenze nutrizionali. Tutti gli animali devono avere accesso ai mangimi ad intervalli adeguati alle loro necessità fisiologiche. Tutti i suini devono essere nutriti almeno una volta al giorno. Se i suini allevati in gruppo sono alimentati a razione devono avere accesso all'alimento contemporaneamente. Quindi nei casi in cui i suini siano razionati a broda i truogoli lunghi devono essere correttamente dimensionati (fronte truogolo minimo) in modo tale da garantire l'accesso contemporaneo a tutti i suini limitando così i problemi di competizione alimentare.

Tutti gli animali devono avere accesso ad un'appropriata quantità di acqua, di qualità

adeguata, o devono poter soddisfare le loro esigenze idriche in altro modo. A partire dalla seconda settimana di età ogni suino deve poter disporre in permanenza di acqua fresca sufficiente. Pertanto non è più ammesso il razionamento idrico dei suini con sospensione della somministrazione di acqua di bevanda negli orari intercorrenti quelli dei pasti; quindi, l'impianto di abbeverata deve essere adeguatamente dimensionato in relazione al numero e alla taglia dei suini e deve essere attivo ventiquattro ore su ventiquattro.

Le attrezzature per la somministrazione di mangimi e di acqua devono essere costruite e installate in modo da ridurre al minimo le possibilità di contaminazione degli alimenti e le conseguenze negative derivanti da rivalità tra gli animali.

3.7. Lettiera

Relativamente all'impiego di lettiera o altri materiali manipolabili per i suini, l'allegato del D.Lgs. 53/3004 prevede che i suini devono avere accesso permanente a una quantità sufficiente di materiali che consentano loro adeguate attività di esplorazione e manipolazione (paglia, fieno, legno, segatura, compost di funghi, torba o altro miscuglio di questi) senza comprometterne la salute. Fatti salvi i suddetti requisiti di cui all'allegato, le scrofe e le scrofette devono avere accesso permanente al materiale manipolabile che soddisfi almeno i pertinenti requisiti elencati in detto allegato. Nonostante il decreto preveda l'obbligo di somministrare agli animali i suddetti materiali (peraltro già presente nel D.Lgs. 534/92, sebbene in termini più vaghi) non vengono ancora indicate quali debbano essere le quantità sufficienti per i suini nelle diverse fasi produttive né viene chiarito come si debba considerare "adeguata" l'attività di esplorazione e di manipolazione svolta da suini.

Il principale limite all'applicazione di tali norme negli allevamenti italiani è rappresentato dall'impiego delle pavimentazioni fessurate e dalla normale gestione dei reflui sotto forma liquida (liquami); l'impiego di lettiera in box a pavimentazione fessurata totale o parziale comporterebbe, infatti, l'occlusione delle fessure e delle tubazioni di scarico impedendo la rimozione delle deiezioni dai locali di stabulazione e comportando problemi d'igiene e di benessere per i suini stessi. Nel nuovo decreto troviamo, infatti, la seguente deroga a tale obbligo relativamente alla fase di maternità: nella settimana precedente al momento previsto del parto, scrofe e scrofette devono disporre di una lettiera adeguata in quantità sufficiente, a meno che ciò non sia tecnicamente realizzabile per il sistema di eliminazione dei liquami.

L'impiego di materiali da lettiera nell'allevamento dei suini richiede, infatti, la predisposizione di ricoveri adeguati, a lettiera inclinata oppure a lettiera permanente, in cui la distribuzione di tali materiali e l'asportazione del letame si facilmente meccanizzabile. Gli edifici possono essere più semplici ed economici, rispetto a quelli a pavimentazione fessurata, ma le superfici di stabulazione sono maggiori.

3.8. Decorrenze

Per quanto riguarda la decorrenza del D.Lgs. 53/2004, a partire dall'entrata in vigore del decreto stesso, tutte le aziende nuove o ricostruite o adibite per la prima volta all'attività di allevamento devono rispettare le norme relative alle superfici minime di stabulazione e alle dimensioni minime dei recinti destinati a scrofe e scrofette, al dimensionamento delle pavimentazioni piene e fessurate in cemento, all'accesso a materiali manipolabili e alle caratteristiche dei recinti individuali per suini aggressivi, malati o feriti; in ogni caso tutte le aziende dovranno rispettare le norme suddette a partire dal 1 gennaio 2013. Relativamente al dimensionamento dei box per verri da adibire alla fecondazione naturale, il termine per l'applicazione della nuova norma è il 1 gennaio 2005.

4. CONCLUSIONI

Negli ultimi decenni il benessere e la protezione degli animali da reddito e, in particolare, dei suini è stata oggetto di attenzione crescente da parte del legislatore europeo che ha emanato in più riprese norme che vincolano l'attività suinicola; alcune, di carattere generale, sono già largamente applicate dai suinicoltori e, pertanto, non pongono particolari problemi per la normale gestione degli allevamenti; altre norme di tipo più specifico, come quelle relative alle pavimentazioni, impongono in molti casi investimenti elevati per la ristrutturazione e l'adeguamento dei ricoveri. Inoltre alcune norme di carattere generale e altre di tipo più specifico, come quelle relative all'accesso a materiali manipolabili e al dimensionamento dei fessurati, non risultano sufficientemente chiare, lasciando ampi margini d'interpretazione agli enti di controllo.

Per questo motivo si auspica che nell'interpretazione delle norme, soprattutto di quelle più recenti, gli organismi nazionali deputati al controllo degli allevamenti seguano un orientamento comune e omogeneo, dettato da linee applicative condivise, chiare e oggettive, che tengano conto delle caratteristiche produttive e strutturali che qualificano la realtà suinicola italiana e la diversificano da quella europea.

Infine, si ricorda che nelle recenti modifiche alla direttiva 91/630/CEE è stato introdotto anche l'obbligo di formare in materia di benessere animale il personale addetto all'attività di allevamento; numerosi studi hanno accertato, infatti, che il rapporto tra uomo e animale influisce in modo determinante sul benessere di quest'ultimo, oltre che sulle sue prestazioni produttive. Si auspica, pertanto, che i contenuti formativi minimi obbligatori e i metodi di formazione che si intenderanno adottare possano contribuire efficacemente a valorizzare le risorse umane impiegate in suinicoltura.

BIBLIOGRAFIA

1) AA.VV., The welfare of intensively kept pigs. Report of the Scientific Veterinary Commitee, Animal Welfare Section, adopted on 30 September 1997.

2) Barbari M., Ferrari P., Rossi P., Criteri per la progettazione di allevamenti suinicoli all'aperto in aree mediterranee nel rispetto dell'ambiente e del benessere animale - VII Convegno Nazionale di Ingegneria Agraria, Ingegneria agraria per lo sviluppo dei paesi mediterranei, Vieste (Foggia), 11-14 Settembre, 2001.

3) Barbari. M, Benatti D., Bonazzi G., Corradini E., Ferrari P., Rossi P., Incidenza delle normative inerenti il benessere animale sulle prestazioni produttive e sui costi di costruzione in allevamenti suinicoli. Atti Convegno Associazione Italiana Ingegneria Agraria, SAIE "Le costruzioni per la produzione agricola e il territorio rurale", Bologna, 19-20 Ottobre, 2000.

4) Barbari M., Ferrari P., Rossi P., Behavioural patterns and reproductive performances of sows housed in dynamic groups with slatted flooring and straw bedding during the pregnancy phase. Proc. Intern. Congress CIGR, Tsukuba (Japan), 28 November – 1 December, 2000.

5) Barbari M., Chiappini U., Ferrari P., Rossi P., A comparison between the behaviour of pregnant sows on straw bedding or slatted flooring. Proceedings AGENG 96, International Conference on Agricultural Engineering, Madrid 23-26 September 1996, vol. I, 471-472.

6) Bonazzi, G., Corradini E., Rossi P., I costi del benessere nell'allevamento suinicolo. Agricoltura, Gennaio 1999, pp. 73-75.

7) Corradini E., Bonazzi G., Rossi P., Quanto costa il benessere dei suini. L'Informatore Agrario, 17, 1999, pp. 49-53.

8) Rossi P, Gastaldo A., Ferrari P., Per il benessere dell'animale. Il divulgatore, n. 3, Marzo 2004.

9) Hughes B.O., Behaviour as an index of welfare. In :Proceedings of the Vth European Poultry Conference. Malta, 1976, pp. 1005-1018.

10) Rossi P., Gastaldo A., Ferrari P., Ricoveri, attrezzature e impianti per l'allevamento dei suini. Edizioni L'Informatore Agrario, 2004.

11) Verga M., Heinzl E. , Canali E., Housing and group housing of sows in Italy: observations about the present situation and prospects for the future. C.E.C. Seminar on Group Housing of Sows, Brussels, 7-8th November 1990, pp. 122-129.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

AGGIORNAMENTI SULLA EPIDEMIOLOGIA DI *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*

*(*Mycoplasma hyopneumoniae *epidemiology updates)*

M. TERRENI

Libero professionista

RIASSUNTO

Il *Mycoplasma Hyopneumoniae* è un patogeno di importanza sempre attuale nel contesto della malattia respiratoria, e sebbene sia conosciuto da tempo, negli ultimi anni sono emerse alcune nuove informazioni di carattere epidemiologico ed immunitario. Nel presente lavoro viene riconsiderata l'eziopatogenesi della Polmonite Enzootica (EP) e viene sottolineata l'importanza del ruolo del *M. Hyopneumoniae*. Inoltre vengono presi in considerazione gli esiti di uno studio epidemiologico nazionale volto ad investigare la dinamica dell'infezione da M. Hyopenumoniae.

ABSTRACT

Considering respiratory disease, Mycoplasma Hyopneumoniae remains one of the most important aetiological agents. In regard to this well known pathogen some new epidemiological and immunological informations have lately been made available on the base of national and international studies. In the present paper the Enzootic Pneumonia (EP) epidemiology is reconsidered and the important role played by M. Hyopneumoniae is enlightened. Furthermore are hereby discussed the results of a national epidemiological study aimed to investigate the M. Hyopenumoniae infection dynamics.

Parole chiave

Mycoplasma Hyopneumoniae, malattia respiratoria, epidemiologia

Key words

Mycoplasma Hyopneumoniae, respiratory disease, epidemiology.

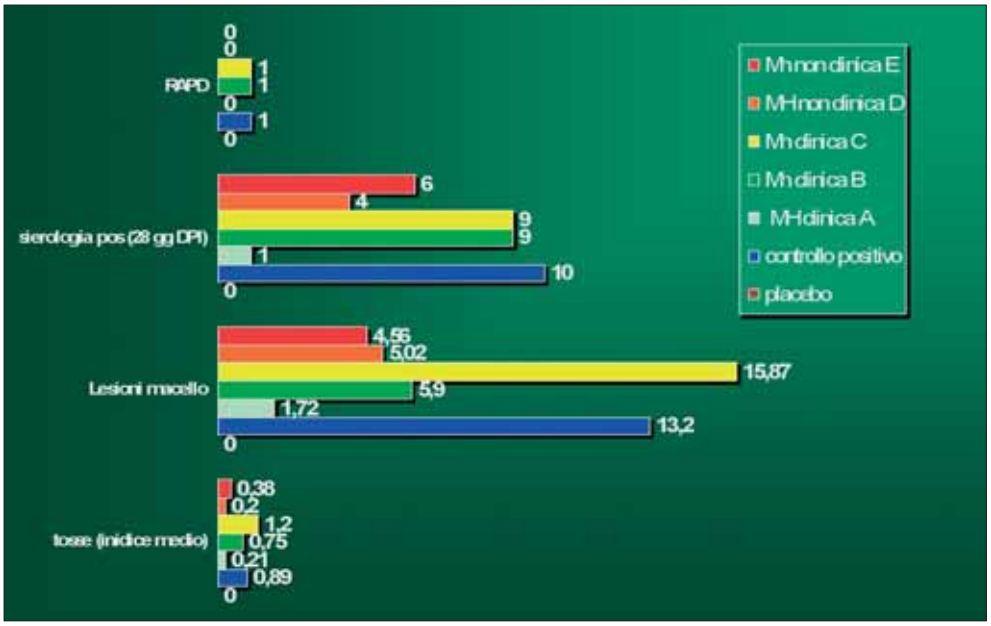
Mycoplasma hyopneumoaie (Mh) è un micorganismo conosciuto da tempo, ma la sua importanza nel contesto della malattia respiratoria rimane sempre elevata per cui stimola sempre nuovi approfondimenti. Negli ultimi anni sono emerse alcune nuove informazioni, sia di carattere epidemiologico sia immunitario, che possono essere di utile ausilio per i veterinari in campo. Il complesso respiratorio del suino è una delle sindromi maggiormente frequenti nell'allevamento intensivo del suino. Mycoplasma hyopneumoniae è riconosciuto come dei microrganismi coinvolti nel determinismo della sindrome e, per questo, oggetto di particolare attenzione da parte dei gruppi di ricerca europei ed extra-europei.

LA POLMONITE ENZOOTICA

La polmonite enzootica (EP) è una delle patologie maggiormente diffuse nell'allevamento suino. Presente in tutti i paesi in cui si pratica la suinicoltura intensiva, è responsabile di consistenti perdite economiche per l'imprenditore zootecnico (Ross, 1992). L'agente eziologico primario è *Mycoplasma hyopneumoniae* (Goodwin et al., 1965). Infezioni secondarie sostenute da batteri sono frequenti e caratterizzano l'espressione clinica della malattia in campo: le conseguenze economiche della EP sono fortemente condizionate da fattori ambientali e manageriali (Ross, 1992).

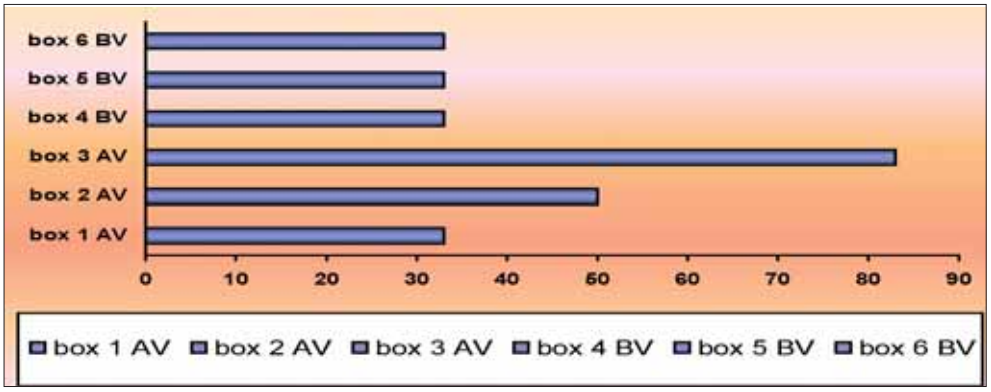
Differenti ceppi di Mh presentano profili antigenici eterogenei.

Vicca et al. (2002) hanno dimostrato che l'infezione di suini, a partire da ceppi isolati in corso di forme cliniche conclamate rispetto all' infezione con ceppi isolati da suini sani, produce maggiore tosse (P<0,001) e lesioni polmonari (P<0,001). Una elevata variazione in merito alla virulenza si esprime tra i ceppi isolati da differenti allevamenti.



Sempre in tema di virulenza dei ceppi, Meyns et al hanno presentato all'ultimo congresso IPVS (International Pig Veterinary Society) uno studio il cui obbiettivo era la quantificazione della trasmissione di Mh durante il periodo di svezzamento espressa attraverso l'utilizzo del "reproduction ratio" (Rn), e confrontato tale valore in funzione della virulenza dei ceppi coinvolti.

Rn è un valore che descrive la trasmissione degli agenti infettivi all'interno di una popolazione: può essere meglio spiegato come il numero di animali che si infettano a seguito del contatto con animale eliminatore.



Gli autori hanno apprezzato un trend di minor eliminazione del virus da parte dei suini infettati con ceppi a bassa virulenza (BV) rispetto ai compagni che sono stati infetta con quelli ad elevat virulenza (AV).

Mh presenta alcune relazioni antigeniche e filogenetiche con *Mycoplasma hyorhinis* e, in particolare, con *Mycoplasma flocculare.* Il primo è associato a quadri di polisierosite nel suino giovane mentre il secondo non esprime patogenicità ed è comunemente presente nell'albero respiratorio di suini sani.

Recentemente, è stata descritta una procedura per l'identificazione del genoma di Mh attraverso l'applicazione della PCR (Polimerase Chain reaction) (Calsamiglia, 1999).

Le caratteristiche colturali di Mh lo differenziano da altri micoplasmi, infatti è estremamente difficile da coltivare e le sue colonie su terreno solido non presentano il tipico aspetto a "uovo fritto". È sensibile a parecchie condizioni ambientali, quali la pressione osmotica e i detergenti mentre è resistente agli antibiotici che interferiscono nella sintesi della parete (Maes, 1998). Viene facilmente inattivato da molti disinfettanti e sopravvive fino a 48 ore sugli indumenti e nei capelli: in condizioni particolari, quali quelle caratterizzate da estrema umidità e bassa temperatura, la sua sopravvivenza aumenta fino ad arrivare a 17 giorni, a 2-7°C, nell'acqua piovana. L'organismo può essere trasmesso attraverso differenti vie ma il modello di diffusione, sia all'interno dell'allevamento che tra le aziende, non è ancora completamente chiarito. I suini possono subire l'infezione per via verticale, scrofa-suino, od orizzontale, suino-suino. I suini infetti possono eliminare Mh per parecchie settimane (Maes, 1998).

Secondo alcuni autori, i lattonzoli possono essere infettati dalle scrofette, o da scrofe di carriera giovane: questa categoria di madri avrebbe una immunità minore e libererebbe quantità maggiori di MH rispetto alle scrofe più vecchie (Clark et al., 1991).

Calsamiglia et al. (2000) ha verificato se la condizione di colonizzazione e il livello degli anticorpi nel colostro sono dipendenti dalla età della scrofa. Da questo studio è emerso che, in contrasto con quanto stabilito da Clark in precedenza, le scrofe più vecchie (oltre il terzo parto) sono maggiormente implicate nella trasmissione di Mh ai lattonzoli. Una relazione inversa è stata, inoltre, identificata tra l'età della scrofa e il livello degli anticorpi presenti nel siero.

La trasmissione orizzontale è stata riportata essere principalmente collegata al contatto diretto, naso-naso, tra suini eliminatori e conviventi negativi. Morris et al. (1995) ha evidenziato che la sieroconversione verso Mh occorre con maggiore frequenza in soggetti che hanno convissuto, o sono venuti a contatto, con suini infetti (medesima gabbia o gabbia adiacente). Done (1996) ha sottolineato come, oltre al contatto diretto, anche la propagazione attraverso l'aerosol venga utilizzata da Mh, soprattutto in condizioni di elevata densità di suini e di alti livelli di infezione. In ogni modo, la maggior parte degli autori concordano sul fatto che il contatto diretto rappresenti la via più frequente di infezione e che la velocità di diffusione dell'infezione sia lenta.

La trasmissione aerogena è sempre stata considerata tra le possibili vie di propagazione: Stark et al (1998) ha dimostrato che Mh può essere isolato da campioni di aria prelevati da sezioni di ingrasso dove i suini presentano sintomi clinici riconducibili alla polmonite enzootica. Infatti, l'assenza di una associazione tra campioni positivi e box contenenti suini clinici, ha suggerito che l'agente possa diffondere liberamente all'interno del capannone.

Goodwin (1985) ha definito un indice di rischio, ottenibile attraverso la valutazione di differenti fattori di rischio. La distanza da un allevamento non SPF è emersa essere inversamente proporzionale rispetto al rischio di reinfezione di un'azienda SPF.

Il personale non riveste un ruolo preponderante nella pronazione di Mh tra le aziende. Batista et al. (2002) ha dimostrato come persone venute a contatto con suini eliminatori, previa doccia e sostituzione degli indumenti, dopo aver percorso 60 Km, non sono state in grado di trasferire l'infezione a suini negativi.

Per quanto concerne la patogenesi, il periodo di incubazione è normalmente compreso tra 10 e 16 giorni: l'inalazione del procariote dipende dalla prevalenza dei fattori di rischio,

dal momento che Mh è presente nella maggior parte degli allevamenti (Maes, 1996).

L'organismo non penetra l'epitelio delle vie aeree ma si colloca sull'apice delle ciglia vibratili, negli spazi tra le ciglia o è in contatto con i microvilli: con il progredire dell'infezione si osserva una progressiva riduzione della attività di clearance accompagnata alla perdita di ciglia. (Blachard et al. 1992).

La sieroconversione dopo infezione sperimentale è stata evidenziata in alcuni suini già a 8 giorni, ma sono state necessarie altre 5 settimane affinché tutti i suini infettati abbiano sieroconvertito (Sorensen et al. 1997). Kobish et al (1993) e Le Poiter et al. (1994) hanno evidenziato soggetti sieropositivi 3-4 settimane post-infezione. Similarmente, Scheldrake et al (1990) ha evidenziato titolo 9 giorni dopo inoculazione intra-tracheale, con una crescita progressiva fino a 60 giorni post-infezione. Suini messi in contatto con i soggetti di cui sopra, 27 giorni dopo l'infezione, hanno iniziato a sieroconvertire dopo 7 giorni, con picco dopo 2 mesi.

La correlazione tra titolo anticorpale e protezione è debole o assente (Maes,1996) (Djorjevic et al., 1997), mentre dopo infezione naturale si instaura una protezione solida e duratura. La protezione è principalmente basata su una risposta cellulo-mediata e sulla secrezione locale di IgA.

La permanenza degli anticorpi di origine materna (MDA) nei lattonzoli è variabile e dipende dal livello anticorpale della madre. Per suinetti provenienti da scrofe classificate come a basso, medio e alto titolo anticorpale, l'età di scomparsa degli MDA è stata a circa 30,45, e 63 giorni, rispettivamente (Morris et al., 1994). L'emivita degli MDA è di 15,8 gg (Morris et al., 1994), anche se notevoli differenze si osservano in condizioni di campo in funzione delle caratteristiche degli allevamenti e della omogeneità della condizione sierologica delle madri (Wegner et al., 2002).

Il principiale segno clinico della polmonite enzootica è la tosse, che compare circa due settimane dopo l'infezione e può continuare per altre 6 settimane; i segni clinici e le lesioni polmonari sono associate, cioè esiste una correlazione diretta tra l'entità delle lesioni polmonari e le manifestazioni cliniche. (Kobisch et al.,1993).

La diagnosi di sospetto viene effettuata, innanzitutto, attraverso la raccolta dei dati anamnestici e dei segni clinici. Le lesioni macroscopiche, pur tipiche, non sono da considerarsi patognomoniche: esse sono identificabili come quadri di polmonite catarrale che interessano i lobi apicali e cardiaci (foto 1): i linfonodi mediastinici e bronchiali possono apparire ingrossati.

La conferma diagnostica può essere ottenuta attraverso la coltivazione di Mh, che appare però lenta e difficile.

Mh può essere identificato con la tecnica dell'immunofluorescenza (IF), a partire da campioni prelevati dal lobo apicale destro.

Tale tecnica è particolarmente indicata per la diagnosi della malattia in fase acuta, quando possono essere presenti nel campione elevate quantità di Mh.

Può, inoltre, essere identificato tramite PCR, tecniche che si basa sulla moltiplicazione del DNA (Calsamiglia et al., 1999): la nested-PCR si è dimostrata più sensibile rispetto alla normale. Tale maggiore sensibilità è si evidenzia attraverso la capacità di fornire esisto positivo a partire da un campione contenente 80 microrganismi, contro i 1000 necessari per la PCR normale.

Tale tecnica può essere applicata su tamponi nasali o lavaggi broncoalveolari effettuati su suini infetti. (Ross, 1999).

La sierologia può venire utilizzata per confermare la presenza di Mh nel gruppo, ma è poco, o per niente, utile per la diagnosi sul singolo animale. Nell'interpretazione degli esiti sierologici, inoltre, è necessario porre attenzione alla potenziali cross-reazioni che possono produrre false positività: tale evenienza è sostenuta soprattto da *M. flocculare.*

Per tale motivo è importante conoscere le caratteristiche di specificità del test sierologico utilizzato.

Il trattamento della polmonite enzootica è effettuato attraverso il ricorso ad antibiotici

somministrati sia per via parenterale, sia con il mangime, sia con l'acqua da bere, quali le tetracicline, tiamulina, tylosina, spiramicina, lincomicina, chinoloni o il florfenicolo. Mh ha una resistenza naturale verso quegli antibiotici che agiscono attraverso l'interferenza sulla sintesi della parete.

La prevenzione si raggiunge attraverso il controllo, innanzitutto, dei fattori condizionati: manageriali, ambientali, strutturali.

La medicazione strategica può prevenire l'insorgenza delle gravi ripercussioni indotte dalla polmonite enzootica ma non l'infezione dei suini. Programmi di medicazione continua e pulsata sono stati sperimentati nel tempo, con migliori risultati ottenuti dalla seconda opzione (Walter et al., 2000).

Da qualche anno, sono disponibili sul mercato vaccini a base di batterine contenenti Mh, differentemente adiuvati a seconda delle preparazione commerciale. Tali presidi immunizzanti non prevengono l'infezione ne la colonizzazione ma prevengono l'espressione clinica della malattia, migliorano le performance zootecniche e diminuiscono la pressione infettante.

In particolare, sono stati effettuati studi miranti ad analizzare i benefici derivanti dalla vaccinazione verso Mh. In generale, queste sperimentazioni hanno evidenziato vantaggi in termini di miglioramento dell'indice di incremento giornaliero (IPG), compreso tra il 2 e l'8%, e una diminuzione dell'indice di conversione, tra il 2 e il 3%. È emerso che i benefici finali dipendevano dal corso dell'infezione in allevamento, con migliori risultati nelle realtà con elevate pressione infettiva (Maes, et al., 2000).

Tutti i suini in un allevamento dovrebbero essere vaccinati per un lungo periodo, tale da indurre una riduzione della pressione infettante.

Studio epidemiologico nazionale

In un recente studio nazionale è stata investigata la dinamica dell'infezione da Mycoplasma hyopneumoniae in un allevamento a ciclo chiuso attraverso l'utilizzo della clinica, della sierologia e degli esiti necroscopici.

Lo studio longitudinale, condotto in una azienda a cilco chiuso di 550 scrofe, ha previsto l'inclusione di suinennti, provieniti da madri sierologicamente positive e negative per Mh, a partire dai 7 fino ai 180 giorni di vita. La popolazione non è stata sottoposta a vaccinazione, come pure non ha assunto alcun antibiotico attivo verso Mh.

Particolare attenzione è stata posta nella valutazione della omogeneità sierologoica, sia nelle scrofe che nei suini inaccrescimneteo, e nella valutazione di un protocollo di monitoraggio che prevedesse il ricorso non esclusivo alla sierologia.

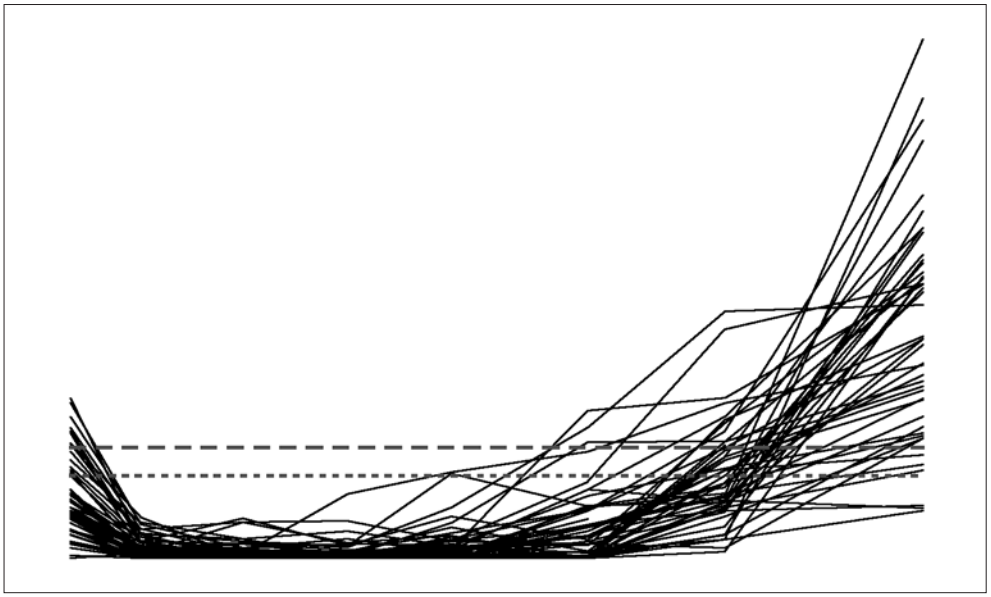
Le evidenze raccolte hanno dimostrato come, in un allevamento a ciclo chiuso, con attiva circolazione di Mh e dove sono in atto programmi di vaccinazione e medicazione specifici, persistono condizioni di estrema variabilità nei confronti del pattern di diffusione di Mh. La presenza costante di sottopopolazioni sieronegative, sia nelle scrofe sia nei i suini in accrescimento, rappresenta un importante fattore di rischio: tale condizione può, a seguito dell'espressione dei diversi fattori di rischio nel tempo, modificare il pattern di diffusione anticipando, o ritardando, sia il momento della infezione sia quello della circolazione.

L'applicazione della sola sierologia è assolutamente insufficiente nei riflessi della qualificazione del modello di diffusione.

L'utilizzo di un modello diagnostico basato sulla coagulazione degli esiti derivati dalle visite cliniche, dalle necroscopie, dai dati sanitari e dalla sierologia si è dimostrato più efficiente. Inoltre, l'analisi degli andamenti degli S/P nel tempo ha consentito una lettura più precisa in merito all'età della attivazione della sieroconversione.

I risultati raccolti rappresentano una importante fonte di informazioni ai fini dell'implementazione di corretti piani di biosicurezza, prevenzione medicale e profilassi vaccinale.

Individual S/P ratio values from 7 to 180 days of life



BIBLIOGRAFIA

1) MAES, D. (1998) Respiratory disease in slaughter pigs: epidemiological aspects and effect of vaccination against Mycoplasma hyopneumoniae. Phd Thesis. Ghent University

2) MAES, D. (1996) Enzootic pneumonia in pigs. Vet. Quart; 18: 104-109

3) LEON, E.A., et al. (2001) Seroepidemiology of Mycoplasma hyopneumoniae in pigs from farrow to finish. Veterinary microbiology 78: 331-341

4) MORRIS, C.R., et al. (1995) Seroepidemiologic study of natural transmission pf Mycoplasma hyopneumoniae in a swine herd. Prev. Vet. Med. 21, 323-337

5) MORRIS, C.R., et al. (1994) Persistence of passively acquired antibodies to Mycoplasma hyopneumoniae in a swine herd.. Prev. Vet. Med. 21, 29-41

6) DONE, S.H.(1996) Enzootic pneumonia (Mycoplasmosis) revisited. The Pig Journal 38: 40-61

7) STARK, K.D.C. ET AL. (1998) Detection of Mycoplasma Hyopneumoniae by air sampling with a nested PCR assay. App. Env. Microb. 64: 543-548.

8) ROSS, R.F., (1999) Mycoplasma diseases. In : Leman, A.D., B.E. Straw, W.L. Mengeling, S.D. Allaire, and D.J. Taylor (eds), Disease of Swine, 8th ed. pp. 495-509. Iowa State University Press, Iowa, Ames.

9) VICCA, J. ET AL. (2002) Patterns of Mycoplasma hyopneumoniae infections in Belgian farrow to finish pig herds with diverging disease course. J. Vet. Med B 49, 349-353.

10) GOODWIN, R., ET AL. (1965) Production of enzootic pneumonia in pigs with a mycoplasma. Vet. Rec., 77: 1247-1249

11) GOODWIN, R., ET AL. (1985) Apparnt reinfection of enzootic pneumonia free pigs herd: search for possible causes. Ve. Rec. 116: 690-694

12) TAJIMA, M., ET AL. (1985) Ultrastructure of mycoplasmal capcules as revelaed by stabilòisation with antiserum and atining with ruthenium red. Jap. J. Vet. Sci., 47: 217-223

13) KOBISH, M. (2000) Mycoplasma diseases in pigs: old diseases still causing trouble. Proc. 16th IPVS, Melbourne: 434-438

14) ROSS,R AND WITTETLSTONE, P., (1983) Recovery of, identification of and serological response to porcine mycoplasmas. Methods in Mycoplasmology Vol 2., Academic Press, New York, pp. 115-217

15 CALSAMIGLIA, M., ET AL. (1999) Profiling Mycoplasma hyopneumoniae in farms using serology and nested PCR technique. SHAP 7(6): 263-268.

16 CALSAMIGLIA, M., ET AL. (1999) Application of a nested ploymerase reaction assay to detect Mycoplasma hypneumoniae from nasal swabs. J. Vet. Diag. invets. 11:246-251

17) CLARK, L.K., ET AL. (1991) Invetsigating the trasmission of mycoplasma hypneumoniae in a Swine herd with enzootic pneumonia. Vet. Med.; 543-550

18) BATISTA, L., ET AL. (2002) Assessment of mechanical transmission of Mycoplasma hyopneumoniae. Proc. 17th IPVS congress, Ames; paper 105.

19) BLANCHERD, B., ET AL. (1992) Elctron Mycropscopic observation in the respiratory tract of SPF piglets inoculated with mycoplasma hyopneumoniae. Vet. Microbiology; 30: 329-341

20) SØRENSEN, V., ET AL. (1997) Mycoplasma hyopneumoniae infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assay. Vet. Micorbiol. 54: 24-34

21) KOBISH, M., ET AL. (1993) Mycoplasma hyopneumoniae infection in pigs: duration of the disease and resistance to reinfection. Vet. Res. 24: 66/67

22) LE POTIER, M.F., ET AL. (1994) A blocking ELISA using monoclonal antibody for the serological detection of Mycoplasma hyopneumoniae. Res. Vet. Sci. 56: 338-345

23) SCHELDRAKE, R.F:, ET AL. (1990) Serum antibody response to Mycoplasma Hyopneumoniae measured by ELISA after experimental and natural infection of pigs. Aus Vet. J. 67 (2): 39-42

24) Morris, C.R., et al. (1994) Persistence of passively acquired antibodies to Mycoplasma hyopneumoniae in a swine herd. Perv. Vet. Med. 21: 29-41

25) Wegner M. D., et al. (2002) Evaluation of the decay in colostrum derived maternal antibodies against Mycoplasma hyopneumoniae in swine. Proc. 33rd ASSV meeting, Kansas City; 71-74

26) Walter D, et al. (2000) The effect of a metaphylactic pulse dosing in-feed antimicrobial strategy on finishing pig health and performance. *Swine Health Prod.;8*

27) Maes,D., et al. (2000) Mycoplasma hyopneumoniae: benefit to cost of vaccination. Proc. 31rd AASV Meeting, Indianapolis; 327-333

28) Djordjevic, S.P., et al. (1997) Serum and mucosal antibody responses and protection in pigs vaccinated against Mycoplasma hyopneumoniae with vaccines containng a denaturated membrane antigen pool and adjuvant. Aust. Vet. Journal (75), 7: 504-511

29) Rautianen, E., et al. (2000) Aspects o the transmission pf protection against Mycoplasma hyopneumoniae from sow to offspring. J Vet. Med. B 48: 55-65

30) Calsamiglia, M., et al. (2000) Colonisation state and colostral immunity to Mycoplasma Hyopneumoniae of different sows. Vet. Record 146: 530-532

31) Ruiz, A., et al. (2000) Using diagnostic tools to monitor Mycoplasma hyopneumoniae in field. Proc. 2000 Allen D. Leman Swine Conference; 81-82

32) Terreni M., Guazzetti S., Foni E., Barigazzi G., Cavirani S., Martelli P. (2004) Studio longitudinale sulla dinamica dell'infezione da Mycoplasma hyopneumoniae in un allevamento a ciclo chiuso. *Atti XXX Meeting SIPAS,* Salsomaggiore

33) Meyns T., Maes D., Vicca J., Dewulf J., Heasembrouk F., de Kruif A. (2004) Use of transmission experiments to quantify the spread of Mycoplasma hyopneumoniae in n ursery pigs. Proc. 18th IPVS, Hamburg. Vol. 1: 168.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

USO RESPONSABILE DEGLI ANTIBIOTICI NELL'ALLEVAMENTO SUINO

(Correct use of antibiotics in pig farming)

G. BARICCO

Medico Veterinario Libero Professionista, Torino
giuseppe@baricco.it

RIASSUNTO

Vengono prese in esame le principali condizioni di utilizzo degli antibiotici negli allevamenti suini, con particolare riferimento all'attenzione da dedicare alla prevenzione dell'instaurarsi di fenomeni di resistenza. Vengono prese in rassegna le principali modalità di insorgenza di resistenza batterica verso gli antibiotici. Ne derivano suggerimenti pratici per un uso responsabile dei farmaci.

ABSTRACT

In the present paper main antibiotics terms of use are reviewed, particulary focusing on the prevention of bacterial resistance. Moreover the most important resistance onset pathways against antibiotics are as well discussed. Finally, the Author gives his advice regarding the correct use of antibiotics.

Parole chiave
antibiotici, residui, resistenza, suini
Key words
antibiotics, residues, resistance, swine

PREMESSA

Il ricorso al farmaco (in particolare al farmaco antibatterico, che rappresenta la percentuale più alta negli allevamenti) nel corso delle procedure operative degli allevamenti moderni è una pratica comune ed ormai largamente accettata: è oggettivamente utopistico immaginare un moderno allevamento di suini che non faccia uso, a diverso titolo ed in diverse situazioni, a farmaci veterinari. Ciò che si evince, per esempio dal controllo a posteriori eseguito nelle ASL - quando eseguito - è che a teorica parità di condizioni igienico sanitarie generali e di biosicurezza degli allevamenti, a sostanziale parità di intensità produttiva e di tecniche di allevamento utilizzate, vi è tra allevamenti comparabili una differenza a volte assai significativa nel consumo di farmaci. Dando per scontato (*sic*) che ogni terapia eseguita negli allevamenti venga correttamente segnalata alle autorità di controllo, ne deriva che, a parità di condizioni di allevamento e quindi a parità di condizioni di rischio potenziale, intervengono fattori diversi a generare il consumo di farmaci, dei quali il più importante mi sembra l'elemento, per così dire, "filosofico" del farmaco: esso può essere vissuto dall'allevamento come un *mezzo* per contrastare elementi patologici acuti, cui seguiranno misure di prevenzione specifiche, oppure come un *fine* attraverso il quale, nel corso del tempo, risolvere sistematicamente i problemi che via via si presentano.

A queste due filosofie di uso del farmaco corrispondono, come è logico, due diverse curve nelle tendenze di consumo: mentre nel primo caso è legittimo attendersi una curva di consumi progressivamente in riduzione, nell'altro caso i consumi tenderanno a stabilizzarsi, se non a incrementare nel tempo.

Dunque, il primo argomento di responsabilità connesso all'uso di farmaci antibiotici nell'allevamento suino riguarda aspetti tipicamente quantitativi: maggiori i consumi, maggiori le probabilità di incappare in punti critici.

Vi è però, a prescindere da questo aspetto, anche una prospettiva "qualitativa" nell'uso dei farmaci, che trova le sue argomentazioni nei criteri di scelta dei medesimi, nelle associazioni estemporanee e nei dosaggi utilizzati, nei tempi di terapia effettivamente messi in atto: come vedremo, questi aspetti svolgono un ruolo non secondario nella generazione di possibili problemi, sia per quanto attiene all'area della responsabilità verso gli animali allevati, sia per quel che riguarda la responsabilità verso gli umani che ne consumano i prodotti.

IL FARMACO, ONNIPRESENTE NELL'ALLEVAMENTO SUINO

I farmaci, ed in particolare gli antibiotici, trovano applicazioni quasi di *routine* in ogni fase dell'allevamento suino: si usano nel periparto, e durante la lattazione, più raramente invece nel periodo estro-fecondazione, si somministrano ai suinetti neonati, durante l'allattamento, ed allo svezzamento. Se ne continuano ad usare almeno fino a conclusione della fase di "messa a terra", e poi, occasionalmente, anche nella fase di ingrasso.

Gli antibiotici in particolare possono poi trovare uso nel ciclo produttivo del suino tanto come promotori di crescita (anche se a "tempo definito", in base alle norme vigenti), tanto come "profilattici o metafilattici", tanto come "terapeutici classici".

In generale è nozione a tutti evidente che da parte dei consumatori e dei loro interpreti politici sono accettate senza troppe discussioni le applicazioni terapeutiche, mentre vengono messe in dubbio – perché non se ne capisce l'utilità – le applicazioni profilattiche; vengono infine nettamente rifiutati tutti gli usi a scopo di esaltazione delle *performances*. Questa notazione fa ben capire come all'interno del "dibattito antibiotico" negli allevamenti siano ben presenti anche presupposti di tipo culturale, o ideologico. Infatti i possibili problemi connessi all'uso di antibiotici *growth promoters*, che consistono sostanzialmente nel rischio di ingenerare in patogeni noti per l'uomo fenomeni di resistenza crociata con farmaci destinati alla terapia umana, trovano esattamente le stesse ragioni di allarme e di incertezza quando si fa riferimento ad un uso terapeutico degli antibiotici negli allevamenti: inoltre anche il più incerto rischio allergico (connesso alla possibile stimolazione di fenomeni di intolleranza negli umani in seguito a contatti episodici e non voluti con microdosi di farmaci presenti nelle carni) non è appannaggio specifico dell'uso "*growth*" degli antibiotici stessi, ma coinvolge a pieno titolo anche il loro utilizzo terapeutico.

Comunque tant'è: la convivenza tra politica, ideologia e zootecnia è una delle costanti del dibattito rurale di questi ultimi anni, ed perfettamente inutile e improduttivo querimoniarci attorno. Atteso dunque che le applicazioni "*growth*" sono a termine temporale definito, e che quindi possono essere considerate come un problema superato, ci si soffermerà in questo articolo solo sugli usi terapeutici e profilattici degli antibiotici: quelli, per intenderci, il cui uso è sottomesso all'estensione di una prescrizione veterinaria, i cui punti critici fondamentali – per ciò che riguarda la responsabilità verso il consumatore – consistono nella gestione dei residui e nella riduzione della diffusione delle resistenze batteriche.

PRINCIPALI SITUAZIONI DI USO DI ANTIBIOTICI NEGLI ALLEVAMENTI SUINI (loro livello di accettazione da parte dei consumatori, e principali vie del rischio)

Le più comuni situazioni nelle quali si usano gli antibiotici nei nostri allevamenti sono:

1. **Trattamenti individuali di animali ammalati.** Vengono di solito effettuati con prodotti iniettabili e sono generalmente ben accettati dal pubblico (chiunque accetta l'idea che

un animale ammalato debba essere curato individualmente, come si fa con l'uomo). I margini di rischio connessi a questo uso possono derivare (e nella pratica spessissimo derivano) dalla incompleta esecuzione di tutto il ciclo terapeutico necessario: come ben si sa (e questo succede soprattutto nei capannoni da ingrasso) l'animale che mostra sofferenza viene sottoposto a terapia iniettiva, viene identificato in modo più o meno preciso, e solo se persiste nel suo stato di malessere viene sottoposto alle iniezioni anche nei tre-quattro giorni successivi, come le buone regole della somministrazione di antibiotici richiederebbero. Se il giorno dopo il suino apparentemente sta bene, non viene più toccato. Questi contatti "episodici" tra farmaco e batteri sono uno dei principali e più efficaci mezzi per selezionare ceppi via via più resistenti agli antibiotici più comuni. Le preparazioni *"long acting"* che tanta fortuna hanno negli allevamenti suinicoli cercano di dare una risposta tecnologica a questo problema, ma la natura delle molecole utilizzate (tetracicline, betalattamici, e macrolidi di prima generazione) induce a credere che una sola somministrazione, per quanto "*long acting",* ben difficilmente possa raggiungere tempi di persistenza efficaci, non tanto rispetto alla apparente risoluzione del caso clinico (che quasi sempre avviene), quanto piuttosto nei confronti di una completa azione con il fine di non consentire la sopravvivenza, nell'animale trattato, di ceppi batterici messi nelle condizioni di sviluppare resistenza all'antibiotico utilizzato. Problemi di residui nelle carni come conseguenza di trattamenti individuali sono in realtà assai rari, per la relativa scarsa incidenza di problemi negli ultimi giorni di permanenza degli animali in porcilaia. Quando essi avvengono, vi è certo un atteggiamento improntato alla superficialità, se non al dolo, da parte dell'allevatore.

2. **Trattamento di gruppi di animali contenenti animali malati e animali sani.** Questi tipi di trattamenti terapeutici vengono di solito effettuati attraverso la medicazione del mangime o dell'acqua da bere. Sono generalmente accettati dal pubblico, che comprende come una malattia su base infettiva che colpisca gruppi consistenti di animali contenuti in promiscuità spinta possa e debba essere affrontata curando tutti gli animali, per guarire quelli ammalati ed impedire a quelli sani di contrarre la malattia. I margini di rischio non sono particolarmente elevati per quanto riguarda posologie (di solito "abbondanti") e tempi di somministrazione, che tendono sempre ad eccedere i 5-7 giorni. In generale, in situazioni di questo tipo, l'obiettivo terapeutico è piuttosto ben definito, e quindi anche la scelta dei principi attivi da utilizzare è abbastanza "mirata". Esistono invece margini di rischio dovuti a fenomeni di circolazione incontrollata di mangime o acqua medicati all'interno dell'allevamento, che possono esitare in possibili rilievi di residui fuori norma in animali che non hanno ricevuto i trattamenti relativi.

3. **Trattamento di animali potenzialmente infetti ma non malati (profilassi).** Tipica di questi trattamenti è la medicazione – principalmente del mangime – dei suinetti nei 10-15 giorni dopo lo svezzamento, o nei giorni dopo la messa a terra. È una forma di profilassi medicale della quale ben pochi allevamenti intensivi possono fare a meno, pena rischi di picchi di perdite incontrollabili e imprevedibili. È però anche la situazione in cui si assiste a strategie farmacologiche alquanto fantasiose e bizzarre, basate su quattro-cinque diversi principi attivi estemporaneamente associati, con posologie non sempre coerenti. L'uso di farmaci antibiotici in grandi quantità nei giorni dopo lo svezzamento in realtà non è noto ai consumatori, che quindi non se ne occupano: da un punto di vista generale, comunque e qualora questa pratica finisse sotto la lente dei mass-media, non sarebbe accettata. In termini di rischi per il consumatore, data l'età degli animali, questi appaiono assai limitati, mentre l'effetto perverso di selezione di ceppi batterici multiresistenti trova in questo caso, soprattutto quando vengono effettuate le citate bizzarre associazioni estemporanee, più di un motivo di preoccupazione. Farmaci battericidi vengono associati senza troppi crucci con batteriostatici, si vedono combinazioni di farmaci della stessa famiglia e con azioni sovrapponibili (magari entrambi a dosaggi discutibili), si leggono associazioni di farmaci per i

quali è noto l'antagonismo farmacologico, e via fantasticando. E' facilmente immaginabile quali effetti – al di là di un efficiente controllo delle più comuni malattie del post svezzamento – queste pratiche possano verosimilmente creare nelle popolazioni batteriche residenti negli allevamenti.

4. **Trattamento antibiotico a basso dosaggio di animali sani o guariti per tempi particolarmente prolungati.** Questa pratica non è particolarmente diffusa, ma si rileva con una certa frequenza: consiste nel proseguire – dopo il trattamento classico di 7-10 giorni a dosi piene – la somministrazione degli stessi farmaci per ulteriori 10,20 o 30 giorni usando gli stessi principi attivi a dosaggi inferiori. Viene messa in atto tanto nel controllo delle malattie enteriche che di quelle polmonari, e parte dal presupposto di voler eliminare, con il proseguimento della terapia, ogni residuo focolaio di infezione negli animali clinicamente guariti ma ancora potenzialmente infetti. Per alcune tipologie di farmaci – quali ad esempio gli antibiotici macrolidici – questa tecnica risulta particolarmente efficace. Da un punto di vista della accettazione da parte dei consumatori, trattandosi di una terapia – per quanto atipica – non vi sono speciali obiezioni. Dal punto di vista del rischio delle farmaco resistenze sembra ovvio che il punto critico consiste nel mantenimento – pur alle basse dosi utilizzate – di concentrazioni di farmaco nel sito di destinazione sufficienti ad eccedere le concentrazioni minime inibenti rispetto al patogeno bersaglio: è per questo che i rischi sono variabili in funzione della farmacocinetica specifica di ogni famiglia di antibiotici. I rischi di induzione di resistenze connessi a somministrazione prolungata di basse dosi di una tetraciclina o di un macrolide rispetto a una patologia polmonare non paiono evidentemente comparabili.

RISCHI PER CHI CONSUMA, RISCHI PER CHI ALLEVA

Come abbiamo visto, ognuna delle più comuni situazioni di uso dei farmaci antibatterici nell'allevamento suino presenta margini di rischio – reali o semplicemente percepiti, è lo stesso – diversi a seconda che si osservi il problema dalla prospettiva del consumatore o da quella dell'allevatore. E' di tutta evidenza che un atteggiamento responsabile prenderà in conto la minimizzazione dei fattori di rischio da entrambe le prospettive, senza privilegiarne una in particolare.

I consumatori in dettaglio appaiono preoccupati dalla possibile presenza di residui di farmaci negli alimenti per tre ordini di ragioni:

• Per il generale principio della inaccettabilità del consumo inconsapevole di sostanze esogene presenti degli alimenti.

• Per la possibilità di sensibilizzazioni allergiche.

• Per la possibilità di diffusione dei fenomeni di farmaco resistenza.

Dunque, il primo problema è di identificare il livello di presenza di residui di farmaci antibatterici nelle carni suine: a questo proposito numerose inchieste sono state condotte, sia da parte delle strutture di vigilanza ufficiali, che da parte di organismi privati. Riporto, a titolo di puro esempio, il sintetico sommario dei risultati pubblicati nel 2003 dalla rivista "Altroconsumo" sull'argomento:

Tab 1. Percentuale di tagli di carne fresca di suino trovati positivi a residui di farmaci antibatterici (Altroconsumo, 2003)

nazione	percentuale di positivi	farmaco
Belgio	5%	tetracicline
Spagna	5%	tetracicline
Portogallo	10%	sulfamidici
Italia	0%	—

Anche in questo caso le derrate prodotte in Italia risultano essere di qualità superiore rispetto a quelle omologhe provenienti da altri Paesi: le ragioni di questo rilievo possono essere messe in relazione con il livello particolarmente attento dei controlli nel nostro Paese, ma trovano anche una più che ragionevole spiegazione nel diverso tipo di allevamento eseguito nelle diverse nazioni: solo in Italia infatti i suini vengono macellati a 160 kg ed oltre, permanendo in stalla molto più a lungo dei loro consimili europei. Tutti sanno che gli eventi patologici negli ultimi due-tre mesi di vita dei nostri suini sono assai rari e tipicamente episodici, anche nelle peggiori condizioni di *management*.

Realisticamente quindi, anche per il consumatore umano, il problema più denso di significati autentici connesso all'uso più o meno responsabile degli antibiotici negli allevamenti consiste nella stimolazione dei fenomeni di farmaco resistenza da parte dei batteri.

Per l'uomo questo problema si manifesta principalmente attraverso il tema dei cosiddetti "*Multiresistant foodborne pathogens*", mentre per gli allevatori, più semplicemente, si manifesta con la sempre maggiore inefficienza dei trattamenti farmacologici delle comuni malattie di origine batterica. Il caso degli enterococchi resistenti alla vancomicina –VRE- (responsabili di gravi infezioni ospedaliere in soggetti immunodepressi) per i quali è stata provata la correlazione con colonie di enterococchi normali abitatori della flora intestinale di animali di allevamento nutriti con un AGP appartenente alla stessa famiglia della vancomicina (avoparcina), appartiene ormai alla storia descritta delle relazioni sanitarie tra popolazione umana ed animale.

I MECCANISMI FONDAMENTALI DELLA RESISTENZA BATTERICA

Occorre, in via preliminare, ricordare che la farmacoresistenza si manifesta in due forme: convivono infatti due tipologie di fenomeni, la farmacoresistenza propriamente detta che è un fenomeno in evoluzione, e la farmacoinsensibilità: mentre la prima è acquisita, e riguarda alcune sub popolazioni di un ceppo batterico normalmente sensibile ad un dato – o ad una data classe – di chemioterapici, la seconda è intrinseca, e dipende dal meccanismo di azione di un farmaco, e dalle sue interazioni – esistenti o non – con la moltiplicazione di una certa popolazione batterica nel suo insieme.

La farmacoresistenza dunque si può manifestare attraverso una serie di "azioni" che i batteri, una volta venuti a contatto con un antibiotico, possono mettere in atto al fine di inattivarne le capacità:

1. **Inattivazione diretta**: si fonda sulla capacità del batterio di produrre sostanze (esempio: enzimi) capaci di attaccare e distruggere l'integrità delle molecole antibiotiche (è il caso delle beta lattamasi)

2. **Assunzione del prodotto inibito:** se un farmaco agisce inibendo la produzione di una sostanza necessaria alla moltiplicazione del batterio, questo può organizzarsi per andare a trovarlo nell'ambiente circostante, ed assumerlo direttamente, prescindendo quindi dall'azione del farmaco (è il caso delle resistenze ai sulfamidici, inibitori della produzione di acido folico, che nei batteri resistenti viene preso dall'ambiente circostante)

3. **Modificazione dell'enzima o del punto di attacco:** il batterio, una volta riconosciuto il punto di attacco di un antibiotico (es. il ribosoma) ne può modificare le caratteristiche impedendo all'antibiotico di fissarsi alla struttura. È il caso della streptomicina (e degli altri aminoglicosidi) che si attaccano alla proteina P10 nella subunità 30S ribosomiale, che viene modificata nei ceppi resistenti

4. **Modificazioni della permeabilità di membrana:** sottoposti ad attacco, i batteri possono sviluppare una particolare capacità della loro membrana a resistere al passaggio di sostanze estranee. È quindi un meccanismo di difesa aspecifico e non selettivo, ma che si rivela efficace nei confronti di antibiotici ampiamente utilizzati, come le tetracicline

5. **Aumentata produzione di substrati:** se un antibatterico inibisce l'attività di un enzima necessario alla replicazione batterica, il batterio semplicemente può produrne in eccesso, superando le capacità di inibizione del farmaco (es. sulfamidici – PABA – folatosintetasi)

Da quanto constatato, si capisce che per alcuni meccanismi di resistenza vi è una grande specificità, mentre per altri vi può essere il fenomeno della resistenza crociata: è sufficiente per questo che il meccanismo di difesa messo in atto dal batterio per un certo antibiotico finisca con l'essere efficace anche per un altro antibiotico avente un passaggio metabolico simile.

La modificazione del punto di attacco ribosomiale (aminoglicosidi, macrolidi) spiega le resistenze crociate relativamente frequenti all'interno di queste famiglie.

È bene infine ricordare che la resistenza batterica può provenire da una modificazione del patrimonio genetico dei batteri nel corso delle loro moltiplicazioni (**fattore R, resistenza cromosomiale**), oppure attraverso l'acquisizione dei fattori di resistenza dall'ambiente esterno, generalmente incorporando frammenti di genoma di batteri distrutti (**plasmidi, resistenza extracromosomica**) capaci di mantenere una autonoma potenzialità di replicazione, indipendente da quella specifica del genoma del batterio che lo ha incorporato. In ogni caso quindi, e in questo risiede lo straordinario potenziale di pericolo di questi fenomeni di reattività batterica, le caratteristiche di resistenza acquisita, proprio perché codificate in sequenze geniche attive, si possono trasmettere alle generazioni microbiche successive.

LINEE DI INTERVENTO PER UN USO RESPONSABILE DEGLI ANTIBIOTICI NELL'ALLEVAMENTO SUINO

Da quanto riferito in precedenza, risulta chiaro che, come in tutte le situazioni poco chiare, è opportuno avere a disposizione poche linee di azione precise, praticabili, e capaci di assicurare un tangibile miglioramento. L'ambizione di risolvere ogni cosa, subito e tutto insieme, appartiene chiaramente agli aspetti onirici della personalità, non alle indicazioni operative in allevamento.

In primo luogo, sembra di grande utilità assicurarsi che le terapie istituite garantiscano il massimo dell'efficacia possibile (l'efficacia di una terapia antibatterica è considerata totale quando l'organismo infettato ha avuto definitivamente e completamente ragione del patogeno, e questo avviene esclusivamente attraverso i meccanismi di difesa naturale, con il supporto "mirato" dei farmaci). Per questo una accurata gestione dei tempi di somministrazione (soprattutto nel corso delle terapie individuali per via iniettiva), della posologia utilizzata (evitando sistematicamente di assumere rischi da questo versante a causa di considerazioni di tipo economico), e della scelta dei principi attivi (cercando di utilizzare quelli giusti alle giuste posologie senza avventurarsi in estemporanei *cocktails* non sempre giustificati) rappresentano il cardine di un intervento veterinario responsabile.

Nello stesso tempo, pare di tutta evidenza che la riduzione del consumo totale di farmaci antibatterici esiterà in minori occasioni di situazioni di rischio. Interventi (che necessariamente prevedono un orizzonte temporale medio-lungo) sul miglioramento dello stato sanitario di base dell'allevamento (ambiente, densità, pressione produttiva, nutrizione), sulle strategie di biosicurezza diretta e indiretta (disinfezioni e vaccinazioni, programmazione produttiva e gestione dei gruppi di animali) non potranno che portare significativi benefici dal punto di vista del consumo di farmaci.

C'è una regola quasi fissa negli allevamenti: quando l'allevatore ha la fortuna di trovare un bravo e competente veterinario responsabile, e quando ha la fermezza di eseguire con costanza e determinazione i programmi sanitari, alimentari, e di biosicurezza concordati, allora nel tempo i consumi di farmaci per unità di prodotto finale diminuiscono significati-

vamente. Quando invece lo stesso allevatore non è fortunato, oppure non riesce a liberarsi dall'ossessione di volere il risultato tutto, subito e senza rischi, allora si assiste a quel vorticoso turnare di soluzioni diverse, di ricerca spasmodica dell'ultimo farmaco uscito, di mangimi addizionati con un numero talvolta incredibile di polverine aggiunte, che non potrà che esitare in un sistematico incremento del consumo di farmaci, sempre più costosi e, purtroppo, anche sempre più inutili.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

LA COLIBACILLOSI E RIFERIMENTI AD ALTRE PATOLOGIE ENTERICHE DEL SUINO

(Colibacillosis and enteric patology related in piglets)

L. ALBORALI

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna-Brescia

RIASSUNTO

Si considerano le infezioni da *E.coli* nell' ambito delle principali patologie enteriche del suinetto. In particolare si trattano la colibacillosi neonatale e la colibacillosi *post* svezzamento nelle loro diverse forme cliniche. La diarrea neonatale colpisce il suinetto durante tutto il periodo dell'allattamento anche se è più frequente nella prima settimana di vita ed è causata soprattutto da ceppi ETEC. La colibacillosi *post* svezzamento insorge generalmente nei giorni e nelle settimane successive allo svezzamento indipendentemente dall' età dei suinetti e si può manifestare come enterite, malattia degli edemi e gastroenterite emorragica. Per le diverse forme cliniche sono considerate in particolare l'eziologia, facendo riferimento ai ceppi più frequentemente isolati in corso di colibacillosi, le manifestazioni cliniche, le lesioni anatomopatologiche e la diagnosi differenziale. Vengono approfonditi i vantaggi e gli svantaggi dei principi terapeutici a disposizione sottolineando la necessità di una diagnosi di certezza al fine di poter applicare terapie mirate. Infine si trattano i principali mezzi a disposizione per il controllo di questa patologia con particolare riferimento all'igiene ambientale, all'acidificazione degli alimenti, all'uso di antibatterici nella prevenzione e alla vaccinazione.

ABSTRACT

E.coli infections are considered related to the most important enteric patology. E.coli infections frequently economic losses in the neonatal and post weaninig colibacilllosis. Neonatal diarrea is caused by ETEC strains and appear in one week piglet. Post weaning colibacillosis appear diarrea, edema disease and hemorhragic gastroenteritis. Particulary are considered in each form aetiology with different E.coli strains, clinical signs, anatomo pathological lesions and diagnosis. A control program of E.coli disease need correct diagnostic investigations to use specific terapeutic protocol. Finaly are reported the most important strategy to control E.coli infections like hygiene, adequate environmental temperature, feed intake, feed acid, use of antibiotics and vaccine.

Parole chiave

Suino, patologie enteriche, eziologia, infezione da *E.colii*

Key words

Pig, enteric disease, aetiological agents, E.coli infection

INTRODUZIONE

Negli ultimi anni si è assistito a profonde modifiche dell'allevamento suino che hanno coinvolto le strutture, l' ambiente e le caratteristiche genetiche del suino allevato al fine di ottenere migliori produzioni in spazi sempre più limitati. Tale evoluzione ha portato ad allevare suini meno resistenti alle malattie conosciute e sempre più esposti a nuovi patogeni. Così a fronte della comparsa di nuove patologie quali PRRS e PMWS, anche patogeni cono-

sciuti da molti anni continuano a causare malattie responsabili di perdite economiche notevoli nell'allevamento intensivo. Fra queste ultime un ruolo di riguardo è occupato dalla patologie enteriche del suinetto ed in particolare dalla colibaccillosi.

Le patologie enteriche costituiscono una delle principali cause di mortalità dei suinetti sia durante il periodo di allattamento che *post* svezzamento. Queste patologie sono il risultato dell'azione di uno o più agenti infettivi che riconoscono come organo bersaglio l'intestino.

Numerosi sono gli agenti che possono intervenire nelle problematiche enteriche del suino in accrescimento e sono sia di natura batterica, virale e parassitaria (1,2). In genere il verificarsi di forme enteriche nel suinetto è il risultato dell'interazione tra diversi fattori quali ambiente, alimentazione, genetica e la gestione aziendale. Inoltre la gravità della patologia è condizionata oltre che dalla presenza concomitante dei diversi agenti patogeni e dalle condizioni igienico sanitarie aziendali, dalla capacità di resistenza dei suinetti. Questa dipende soprattutto dall'età, dalla competenza immunitaria dei soggetti, dalle caratteristiche del microclima, dal tipo di pavimentazione, dall'alimentazione. Inoltre non va dimenticato che la capacità reattiva del suinetto nei primi giorni di vita di fronte ad un patogeno è strettamente legata alla durata dell'immunità passiva. Essa dipende dalla immunità della scrofa, dalle sue condizioni *post* parto e dal peso e vitalità dei neonati.

Scopo del lavoro è tracciare un quadro aggiornato delle infezioni da *E.coli* nell'ambito delle principali patologie enteriche del suinetto cercando di mettere a fuoco il quadro clinico, anatomo-patologico e diagnostico che rappresentano il primo punto per intraprendere strategie di controllo adeguate alla dinamica dell' enterite nelle diverse fasi di accrescimento.

LE INFEZIONI DA *E.COLI*

La colibacillosi è malattia di notevole importanza nel bilancio economico nelle aziende .

I ceppi di *E.coli* sono da considerarsi per tutti gli animali, per il suinetto in particolare, elementi importanti della normale flora intestinale. Tuttavia esistono determinati stipiti dotati di una tale virulenza in gradi di causare infezioni e patologie sia intestinale che extra intestinali.

I ceppi di *E.coli* responsabili di patologie intestinali negli animali e nell'uomo sono stati suddivisi in sei gruppi: enterotossigeni, enteropatogeni, enteroemorragici, enteroinvasivi, enteroaggreganti e responsabili della malattia degli edemi (3). Broes successivamente ha proposto una classificazioneche comprende ceppi enterotossigeni (ETEC), enteropatogeni (EPEC) e verotossigeni (VTEC) (4).

La colibacillosi colpisce il suinetto soprattutto durante il periodo dell'allattamento e del *post* svezzamento, fasi in cui l'ambiente intestinale si sta arricchendo della flora microbica adeguata e, contemporaneamente, subisce lo *stress* legato alle alterazioni conseguenti al cambiamento alimentare dello svezzamento. La colibacillosi del lattante viene spesso definita diarrea neonatale mentre quella del periodo *post* svezzamento si può manifestare in 3 diverse forme cliniche: diarrea del periodo *post* svezzamento, enterotossiemia e malattia degli edemi.

COLIBACILLOSI NEONATALE

La diarrea neonatale può colpire il suinetto durante tutto il periodo dell'allattamento anche se è più frequente nella prima settimana di vita ed è caratterizzata dal tipico andamento "a nidiata" con morbilità che può superare anche l'80% interessando particolarmente i nati delle primipare. È causata per lo più da ceppi ETEC in grado di aderire alla mucosa

intestinale, colonizzare l'intestino e produrre enterotossine. Queste ultime causano enterite catarrale e determinano l'alterazione del funzionamento degli enterociti provocando di conseguenza un considerevole aumento dei liquidi nel lume intestinale (Figura 1). Come esito si verifica una diarrea acquosa spesso di colore giallo, non emorragica accompagnata a disidratazione.

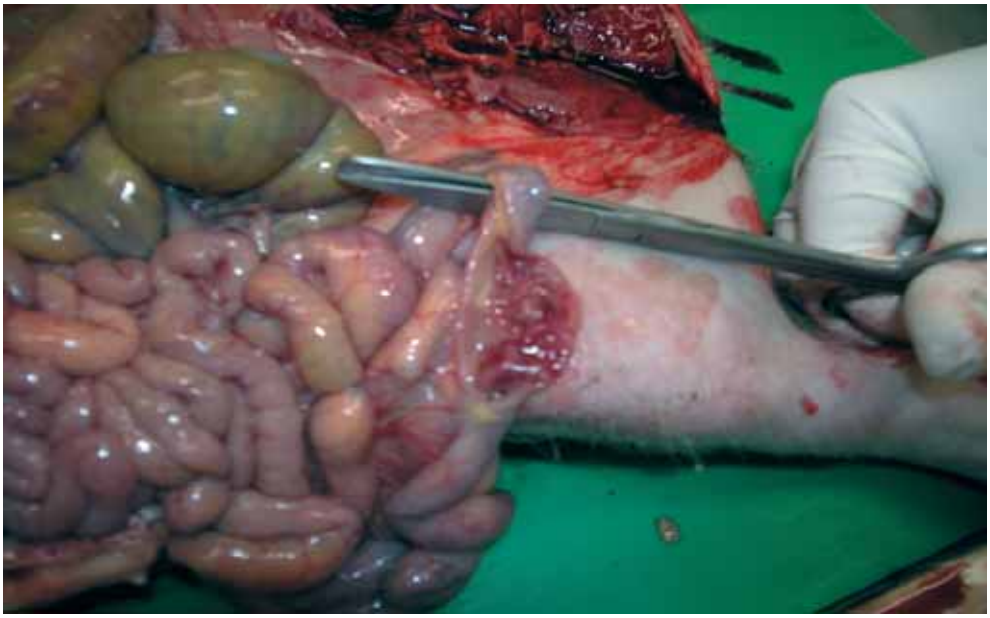


Figura 1. Suinetto di 5 giorni di vita con diarrea neonatale da E.coli.

I ceppi di *E.coli* responsabili della diarrea neonatale possono essere identificati mediante i fattori di adesività, il siero gruppo O:K:H di appartenenza e le tossine prodotte.

L'adesione agli enterociti è una fase patogenetica determinante tipica degli stipiti che posseggono fattori specifici di adesività tali da consentire il legame con recettori superficiali della mucosa intestinale. I fattori di adesività sono spesso associati a strutture filamentose denominate fimbrie o pili e sono identificate con acronimi quali K,F,P. I ceppi isolati da suinetti lattanti con enterite spesso presentano i fattori di adesività K88, K99, 987P, F41, F 165, CS 1541, F42 la cui espressione è controllata dai geni F4 F5 F6. Talvolta nello stesso stipite si possono anche evidenziare più fattori di adesività associati quali K99 e F 41.

La maggior parte dei ceppi isolati dai suinetti con enterite appartiene ad un gruppo limitato di sierogruppi O:K:H che possono essere emolitici e non. Fra i gruppi considerati "classici" sono da ricordare i sierogruppi O8, O147, O149, O157 che possiedono il fattore K88 e sono produttori di enterotossine LT-Ip e STb. Talvolta si possono isolare ceppi "non classici" non emolitici e privi del fattore K88 quali O8, O9, O64, O101. Infine si possono osservare ceppi "atipici" in genere non emolitici appartenenti ai sierogruppi O8, O115, O147 privi di fattori di adesività.

Le enterotossine dei ceppi ETEC sono numerose e si suddividono in termolabili (LT) e termostabili (ST) (5). Le tossine ST conservano la loro attività biologica anche dopo riscaldamento per 15 minuti primi a 100 °C mentre le tossine TL sono inattivate, nello stesso tempo, già alla temperatura di 60 °C. Le prime comprendono le tossine Sta (StaP, StaH) e STb

mentre le seconde comprendono le tossine LTp-I, LT-II. Tra i ceppi di origine suina sono state sino ad ora identificate solo le tossine Sta, STb, LTp-I. I geni codificati per la produzione delle enterotossine StaP,STb e LT-Ip sono localizzati sui plasmidi. Questi portano frequentemente più geni codificanti per alcune delle enterotossine (es: plasmidi portanti i geni LT e STb) come i geni codificanti per fattori di colonizzazione (es: plasmidi che portano i geni K99 e STa). I geni codificanti per le Sta, STb e LT sono stati clonati e note sono le loro sequenze nucleotidiche. Certi ceppi di ETEC suini possiedono i geni di una sola enterotossina mentre altri possono possedere quelli di due o tre enterotossine. I geni Sta si ritrovano essenzialmente negli stipiti K99+ e 987P+ mentre i geni LT sono praticamente sempre associati ai geni STb negli stipiti K88+.

Infine sono stati identificati nei suinetti ceppi di *E.coli* appartenenti alla classe EPEC e ai sierogruppi O45 e O108. Il loro potere patogeno è attualmente oggetto di molte ricerche negli stipiti di origine umana. Il fenomeno dell'adesione è molto complesso in quanto intervengono diversi geni plasmidici e cromosomici. I ceppi EPEC umani aderiscono in forma localizzata alle cellule Hep-2, possedendo un plasmide EAF come i geni eae e bfp. I ceppi di origine suina se in possesso del gene eae non possiedono ne il fattore EAF ne i geni bfp.

I patotipi isolati più frequentemente in corso di enterite neonatale sono riportati in Tabella 1 (6).

Tossine	**Fattori di adesività**	**Sierogruppi O**
Sta	F5,F5+F41,F6,F6+F41,F41, F5+F6,F5+F6+F41	O8,O9,O20,O64,O101,O141
Sta+STb	F4,F4+F5,F5+F6+F41	O20,O64,O141
LT+Stb	F4,F4+F6	O8,O147,O0149,O157
LT+Sta+STb	F4,F4+F6	O8,O147,O149,O157
Stb	F4,F6	O149

Diagnosi differenziale

L'enterite neonatale da *E.coli* deve essere differenziata da altri patogeni in grado di causare diarrea quali Clostridi, *Coronavirus* e R*otavirus*, Coccidi.

Diversi sono i quadri clinici ed anatomapatologici che si possono osservare nella clostridiosi. La diarrea da *Clostridium perfringens* tipo A, che generalmente si presenta nei primi giorni di vita, è di consistenza variabile da cremosa a liquida e di colore giallo ed è responsabile del rallentamento della crescita con formazione di soggetti sottopeso. La Clostridiosi da *Clostridium perfringens* tipo C si manifesta con morte improvvisa, comparsa di diarrea liquida e nerastra e feci di color giallo con frustoli di fibrina rispettivamente negli episodi con decorso iperacuto, acuto e subacuto o cronico (Figura 2). Gli episodi di enterite da Clostridi compaiono spesso correlati all' utilizzo eccessivo di antibiotici e nei suinetti causa disidratazione nei primi giorni di vita con conseguente dimagramento associato a grave colite crupale ed a edema del mesocolon.

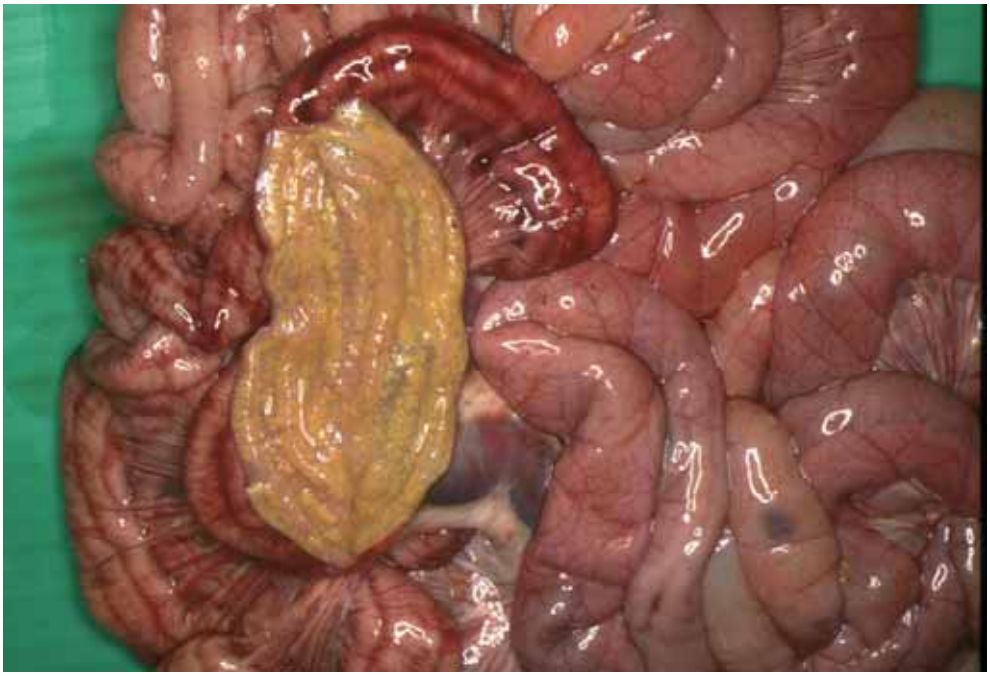


Figura 2. Grave enterite da Clostridium perfringens *tipo C in suino di 7 giorni di vita.*

Le enteriti sostenute da *Rotavirus e Coronavirus* nel suinetto lattante hanno come caratteristica una maggiore diffusibilità, elevata morbilità e bassa mortalità, la mancata risposta al trattamento antibiotico.

La coccidiosi si manifesta con diarrea gialla, pastosa ed "oleosa" che si presenta tra il 7° il 10° giorno di vita causando disidratazione, dimagramento, ritardo nella crescita. In genere sono colpite più nidiate della stessa sala parto; la morbilità nella stessa nidiata è del 30-80% a fronte di un mortalità inferiore al 5%.

COLIBACILLOSI *POST* SVEZZAMENTO

La colibacillosi *post* svezzamento si può manifestare come forma enterica, malattia degli edemi o gastroenterite emorragica.

La capacità del suinetto di difendersi dai diversi agenti microbici nella fase post svezzamento dipende dall'età dello svezzamento, dalla durata dell'immunità passiva, dalla competenza e reattività immunitaria, dal genotipo degli animali e dal cambio di alimentazione e di ambiente. In particolare la comparsa di infezioni da E.coli può essere favorita da un'alimentazione non corretta che può derivare sia da errori quantitativi di somministrazione in funzione alla capacità digestiva del suinetto sia dalla non idoneità qualitativa dell'alimento (ad es.: eccesso proteico, uno scarso apporto di fibra, presenza di fattori allergizzanti)

Gli anticorpi materni rappresentano il sistema di difesa del suinetto nelle prime settimane di vita e una loro riduzione lo espongono a volte troppo precocemente ai diversi agenti patogeni. La durata dell'immunità passiva varia, nei suinetti, da allevamento ad allevamento dipendendo da diversi fattori. Fra i più importanti sono da considerarsi l'immunità materna, le sue condizioni *post* parto, il peso e la vitalità dei suinetti alla nascita, l'immunogeneticità

del patogeno o dell'antigene vaccinale.

La diarrea *post* svezzamento è responsabile di mortalità e di gravi ritardi nello sviluppo dei suinetti legati soprattutto alle gravi lesioni enteriche (Figura 3).

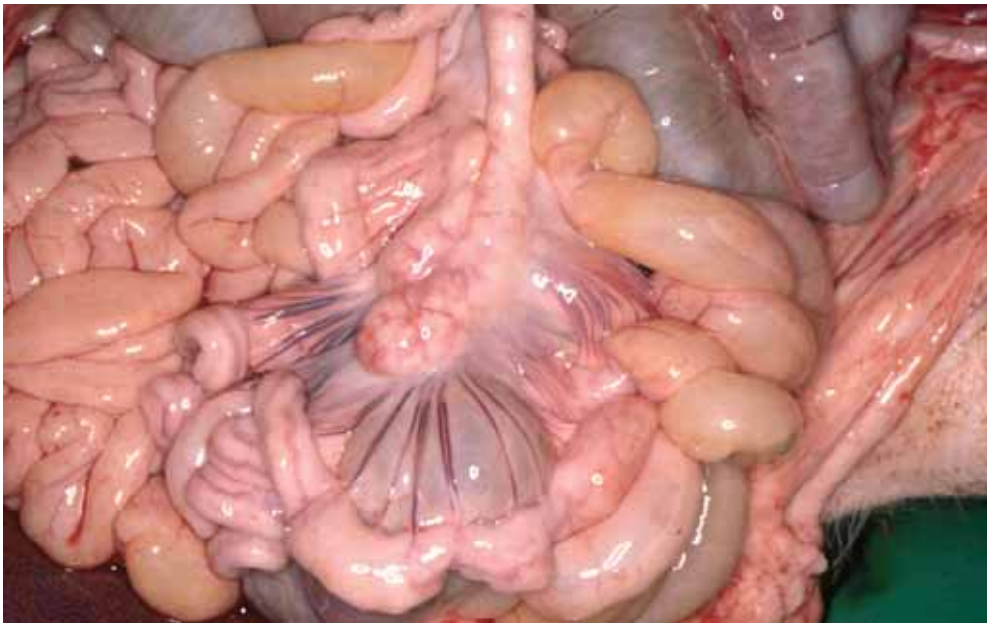


Figura 3. Enterite post svezzamento da E.coli *con linfadenite dei meseraici.*

La maggior parte dei ceppi di *E.coli* appartiene al gruppo ETEC ed ai sierogruppi O8, O138, O139, O141, O147, O149, O157. I ceppi O147, O157 e O148 possiedono il fattore K88 e sono produttori di enterotossine LT e STb. Inoltre molti ceppi non possiedono alcuno dei fattori K88, K99, 987P e F41 (ceppi 4P-) e sono produttori di tossine Sta e STb. Questi ceppi possono essere classificati anche come verotossigeni o VTEC e possono ugualmente essere responsabili di enterite e della malattia degli edemi. I ceppi ETEC/VTEC appartenenti ai sierogruppi O138:K81 e O139:K82 e O141:K85 sono stati isolati in suinetti provenienti da episodi di enterite *post* svezzamento e malattia degli edemi e producono una nuova adesina fimbriale denominata F107 (7,8).

I patotipi isolati più frequentemente in corso di enterite *post* svezzamento sono riportati in Tabella 2.

Tossine	**Fattori di adesività**	**Sierogruppi O**
LT, STb	F4 (K88)	O8,O138,O139,O141, O147, O149, O157

La malattia degli edemi è caratterizzata da atassia, dispnea e talvolta manifestazioni nervose. All'esame anatomopatologico la lesione caratteristica è l'edema localizzato ai tessuti sottocutanei frontali e delle palpebre, alla parete dello stomaco e al mesocolon (Figura 4).

Figura 4. Edema del mesentere evidente nella malattia degli edemi.

In Tabella 3 sono riportati i patotipi isolati più frequentemente in corso di malattia degli edemi.

Tossine	**Fattori di adesività**	**Sierogruppi**
STa, STb	F 107	O138: K81, O139: K82 O141:K85

La gastroenterite emorragica è caratterizzata dalla morte improvvisa preceduta da cianosi cutanea e diarrea. Spesso si presenta in forma sporadica nel periodo *post* svezzamento. All'esame anatomo patologico la parete intestinale e gastrica sono iperemiche ed il contenuto intestinale è emorragico (Figura 5).

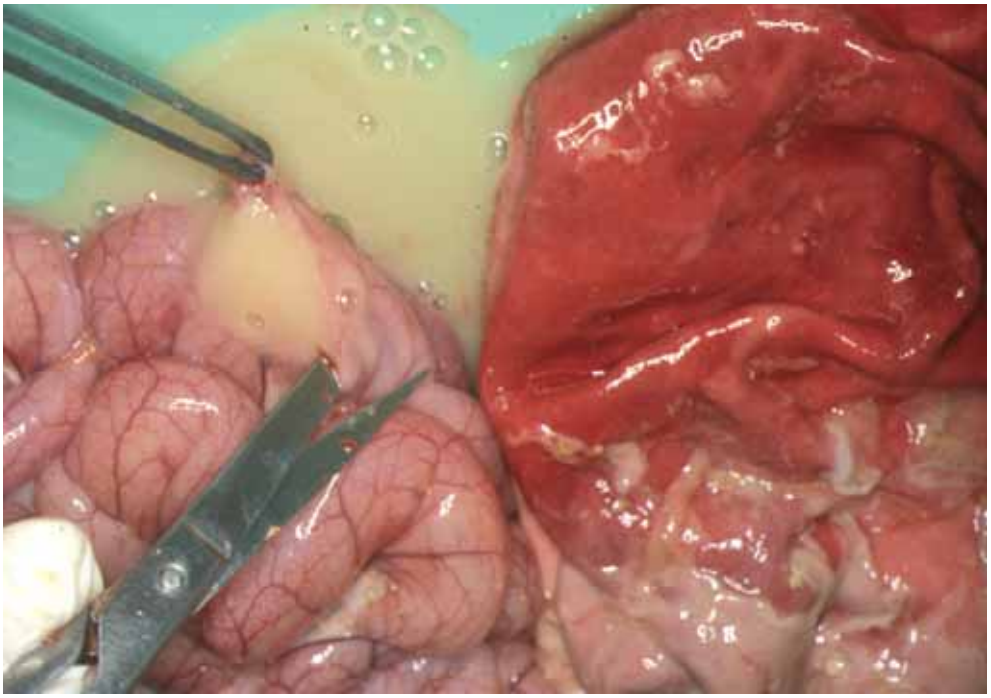


Figura 5. Gastroenterite emorragica in fase post svezzamento.

Dall'intestino si isolano, frequentemente, ceppi di *E.coli* emolitici appartenenti ai sierogruppi O8, O138, O139, O141, O149. I gruppi di E.coli più frequentemente correlati con la gastroenterite emorragica sono O8:k4627, O149:K91 e O157:V17 in grado di produrre enterotossine LT e STb e possiedono il fattore K88.

Dall'intestino di suini morti per gastroenterite emorragica si isolano per lo più i patotipi riportati nella seguente Tabella 4.

Tossine	Fattori di adesività	Sierogruppi O
LT, STb	F4 (K88)	O8,O138,O139,O141, O149, O8:K4627, O149:K91, O157:V17

Diagnosi differenziale

La colibacillosi *post* svezzamento deve essere differenziata da altre malattie a seconda della forma clinica a cui si fa riferimento.

Nel caso della diarrea *post* svezzamento sono da considerare soprattutto le cause alimentari e le enteriti virali da escludersi mediante gli opportuni esami di laboratorio. Talvolta può essere utile ampliare il sospetto alla salmonellosi e all'leite da *Lawsonia intracellularis* anche se queste ultime sono tipiche soprattutto della fase del magronaggio. Nel caso dell'infezione da Salmonella le lesioni anatomo patologiche delineano un quadro di maggior gravità dominato da enterite crupale e linfoadenomegalia dei meseraici (Figura 6).

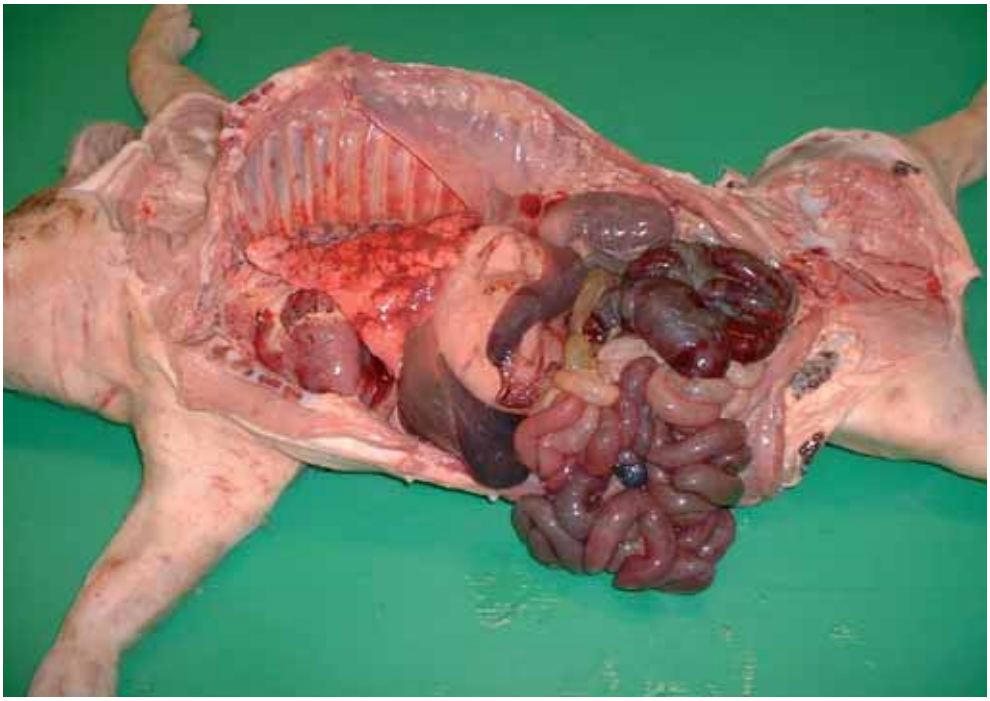


Figura 6. Enterocolite necrotica in corso in infezione da Salmonella.

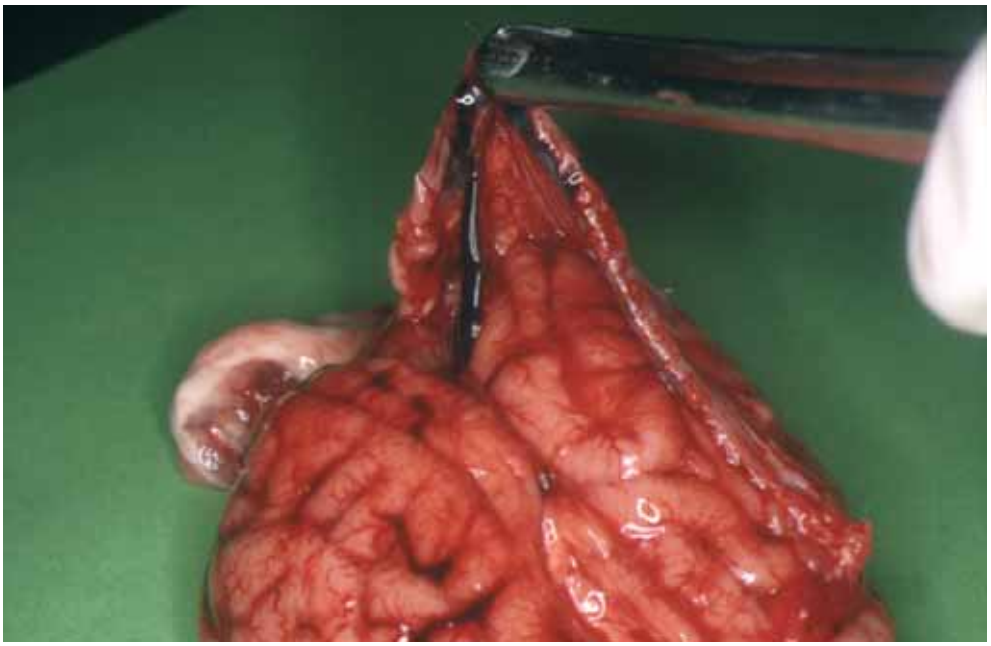


Figura 7. Meningite in corso infezione da Streptococcus suis *in suino di 40 giorni.*

Nella diagnosi differenziale della malattia degli edemi sono da prendere in considerazione le patologie nervose da streptococcosi e la malattia di Aujeszky. In entrambe queste ultime patologie non sono però presenti l'edema sottocutaneo e al mesocolon mentre domino meningite, splenomegalia, degenerazione epatica e pericardite (Figura 7). Nella malattia di Aujeszky è indispensabile ricorrere agli specifici esami di laboratorio.

In episodi di gastroenterite emorragica sono da escludere l'encefalomiocardite e la miocardiopatia da carenza di vitamina E e selenio. In entrambi i casi l'esame anatomo patologico mette in evidenza l'insufficienza cardio polmonare con congestione poliorganica e versamenti pericardici, pleurici e peritoneali. Inoltre nei focolai di encefalomiocardite nei suini morti improvvisamente sono evidenti le tipiche lesioni necrotiche miocardiche (Figura 8).

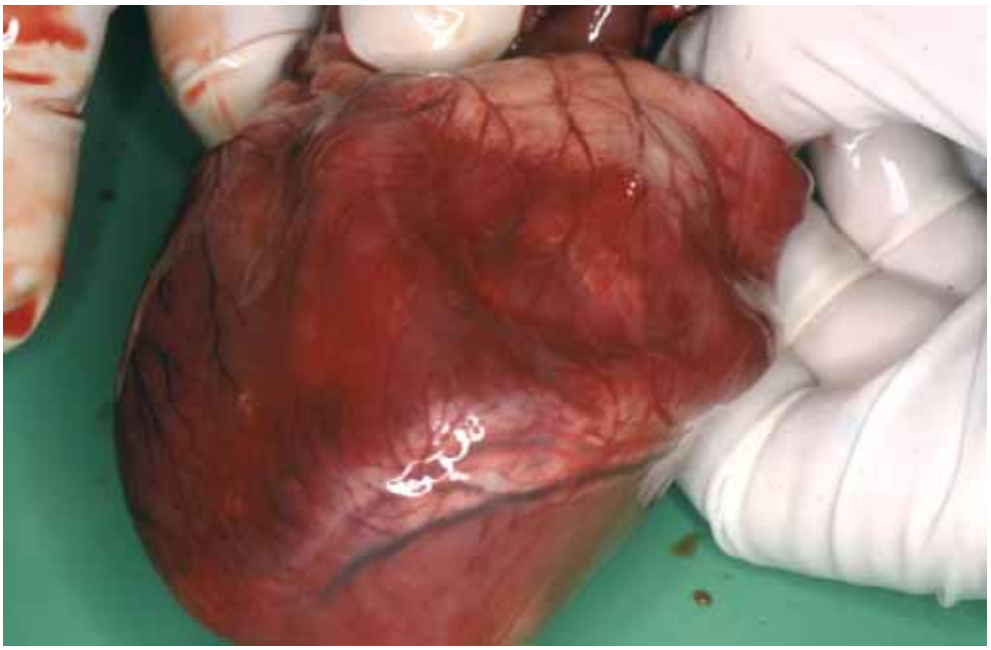


Figura 8. Necrosi miocardiche in suino morto per encefalomiocardite virale.

TERAPIA E CONTROLLO

La terapia delle enteriti ha come obiettivo evitare la disidratazione dei colpiti, controllare i ceppi patogeni di *E.coli* intestinali e mantenere i suinetti in ambiente idoneo con temperatura calda e a basso indice di umidità. È stato dimostrato che la somministrazione di alimento con una frequenza media giornaliera di 8 volte è in grado di ridurre la frequenza e la gravità di diarrea in suini svezzati a 4,5 settimane (9). Inoltre l'uso di differenti regimi alimentari e di ceppi non patogeni di *E.coli* sembra sufficiente per influenzare lo sviluppo della microflora intestinale di coliformi e quindi di contenere la gravità della diarrea (10). È consigliabile iniziare il trattamento terapeutico con un antibiotico verso il quale il germe responsabile della patologia sia sensibile (polimixina, gentamicina, enrofloxacina, sulfamidico e thrimetoprim) avendo sempre la possibilità di eseguire l'antibiogramma al fine di evidenziare la comparsa di eventuali stipiti antibiotico resistenti (11). È preferibile la somministrazione degli antibiotici per *os* in modo da raggiungere rapidamente una determinata con-

centrazione dello stesso a livello intestinale. La somministrazione per via parenterale potrà essere applicata in quanto efficace e di più facile realizzazione. Per quanto riguarda le enteriti *post* svezzamento si dovranno applicare gli stessi principi consapevoli che la terapia idratante ed antibiotica potrà essere realizzata con maggior facilità tramite l'acqua di bevanda (12).

La prevenzione delle enteriti neonatali da ceppi ETEC deve comprendere il controllo della moltiplicazione dei germi di ceppi patogeni a livello intestinale, la riduzione dell'esposizione dei suinetti ai ceppi patogeni e l'aumento della protezione passiva con il trasferimento di anticorpi tramite il colostro e il latte materno (13).

In termini di controllo della colonizzazione dei ceppi patogeni l'acidificazione delle miscele o l'utilizzo dei probiotici sembrano avere una efficacia parziale. La somministrazione degli antibiotici o dei fattori di crescita nell'alimentazione a scopo profilattico sembra dare buoni risultati non dimenticando comunque che il loro uso potrà anche essere presto vietato dalla legge.

Il contenimento della carica batterica nell'ambiente riduce notevolmente il rischio di infezioni. L'applicazione del tutto pieno-tutto vuoto nelle sale parto e il mantenimento delle buone condizioni igieniche e climatiche sono indispensabili per raggiungere tale obiettivo. L'immunità dei suinetti nei riguardi dei ceppi ETEC si basa essenzialmente sulla presenza di anticorpi specifici a livello intestinale che agiscono localmente attraverso meccanismi diversi evitando la colonizzazione dei patogeni e neutralizzando alcune enterotossine. Il suinetto nelle prime settimane di vita necessita di un apporto di anticorpi specifici quali IgG attraverso il colostro e di IgA mediante il latte materno. L' apporto di protezione passiva ai suinetti può essere migliorato aumentando il livello di anticorpi specifici sia nel colostro che nel latte attraverso la vaccinazione delle scrofe a fine gestazione. Lo scopo della vaccinazione è di evitare la colonizzazione dei patogeni a livello intestinale . La maggior parte dei vaccini sono costituiti da germe completo inattivato o da fimbrie più o meno purificate che comprendono fattori F4(K88), F5(K99) e F6(987P). Devono essere somministrati per via intramuscolare o sottocutanea nelle ultime settimane di gestazione e, mentre nelle primipare è indispensabile procedere alla immunizzazione di base con la doppia vaccinazione, per le pluripare è sufficiente il richiamo prima del parto. Questo tipo di immunizzazione è in grado di proteggere il suinetto soprattutto durante la prima settimana di vita. Infatti la vaccinazione parenterale stimola una risposta anticorpale sistemica basata sulle IgG che sono maggioritarie nel colostro rispetto al latte. Questo è uno dei motivi per cui la prevenzione delle enteriti colibacillari *post* svezzamento è molto più difficile di quella neonatale. Anche la vaccinazione per via parenterale dei lattanti si è dimostrata poco efficace in quanto i fattori di colonizzazione dei ceppi della patologia neonatale sono diversi rispetto a quelli della patologia *post* svezzamento (ad eccezione del K 88) e viene scarsamente stimolata l'immunità locale intestinale.

Maggiore efficacia si avrà quando saranno ben noti i diversi fattori della colonizzazione di questi ceppi batterici e si potranno utilizzare nuove strategie vaccinali in grado di indurre una notevole immunità locale a livello intestinale. Risultati positivi promettenti sembra si possano ottenere con la vaccinazione per *os* ottenuta sia con ceppi avirulenti che con derivati dalla ingegneria genetica.

BIBLIOGRAFIA

1) Saif LJ, Enteric viral infections of swine Proceedings of the 15th IPVS Congress Birmingham England 1998; 63-70.
2) Bosworth B, Stabel T., Alimentary desease and bacterial after weaning Proceedings of the 15th IPVS Congress Birmingham England 1998; 57-62.
3) Soika WJ 1965 *E.coli* in domestic animals and poultry. Parhnam Royal , Bucks, England: Commonow Agric Bur, 1965 pp. 104-156.
4) Broes A., Fairbrother JM., Lariviere S., Jacques M., Johnson WM., 1988 Virulence properties of enterotoxigenic *E.coli* O8:K105 strains isolated from diarrheic piglets. Infectious Immunology 56: pp. 241-246.
5) Gyles CL., 1994 E.coli enterotoxins : In *E.coli* in domestic animals and humans Ed. CL Gyles Wallingford UK: CAB International, pp. 337-363.
6) Alexander TJL. 1994 Neonatal diarrhea in pigs. In *E.coli* in domestic animals and humans Ed. CL Gyles Wallingford UK: CAB International, pp. 151-170.
7) Bertschinger HU., Stamm M.,Vogeli P. 1993 Inheritance of resistence to oedema disease in the pig: experiments with an *E.coli* strain expressing fimbriae F 107. Veterinary Microbilogy 35: pp. 79-89.
8) Imberechts H., Bertschinger HU., Stamm M., Sydler P., Pohl P., De Greve H., Hernasteels JP., Van Montagu M., Lintermans P., 1994 Prevalence of F 107 fimbriae on *E.coli* isolated from pigs with oedema disease or postweaning diarrhea Vetrinary Microbiology 40 : pp. 219-230.
9) Rantzer D., Svendsen J., *E.coli* association postweaning diarrheain pigs: effects of frequent feeding Proceedings of the 17th IPVS Congress Ames, Iowa, USA 2002 p. 383.
10) Melin L., Mattsson S., Wallgren P., Potential efficacy of feed related measures in preventing posy weaning diarrhea Proceedings of the 17th IPVS Congress Ames, Iowa, USA 2002 p. 156.
11) Belloc C., Peron V., Scimia G., Goureau L., Pellerin JL., Laval A., Frequency of antimicrobial resistence in swine fecal *E.coli*. Proceedings of the 17th IPVS Congress Ames, Iowa, USA 2002 p. 179.
12) Johansen M., Wachmann H., Andreasen M., Larsen PB. Herd factors associated with antibiotic treatment of diarrhea in weaned pigs. Proceedings of the 18th IPVS Congress Hamburg, Germany 2004 pp. 263-264.
13) Lanza I. Control of infectious enteric disease of swine Proceedings of the 15th IPVS Congress Birmingham England 1998; pp. 57-62.

Lezione XXVIII Corso in Patologia
Suina e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 5 ottobre - 7 dicembre 2004

* ENTEROPATIA PROLIFERATIVA: AGGIORNAMENTI DIAGNOSTICI

(Proliferative enteropathy: diagnostic update)

R. GUEDES, DVM, MS, PHD

Universidede Federal de Minas Gerias, Veterinary School
Department of Veterinary Clinic and Surgery
Belo Horizonte, Mg 31270-901 – Brazil

RIASSUNTO

Nel presente lavoro viene discussa l'importanza dell'enteropatia proliferativa nell'allevamento del suino. Questa patologia è in grado di causare significative perdite soprattutto per quanto riguarda le fasi dell'accrescimento e del finissaggio. Partendo da queste considerazioni si prende in esame l'importanza della fase diagnostica in relazione alla risposta immunitaria suscitata dal patogeno: vengono ricordate non solo le principali patologie da escludersi in sede di diagnosi differenziale, ma vengono anche discusse le diverse metodiche diagnostiche, la tempistica di riferimento per le stesse nonchè l'interpretazione che dovrebbe seguirne.

ABSTRACT

In the present paper the key role of proliferative enteropathy in swine breeding sistem is evaluated. The above mentioned pathology can cause significant losses, specially in the growing-finishing stage. Therefore, considering the immune response stimulated by the intracellular causative agent, the importance of the diagnosis is discussed: differential diagnosis, main diagnostic tools, timing and results interpretation are thoroughly reviewed.

Parole chiave
diarrea, *L. Intracellularis*, immunità
Key words
diarrhoea, L. Intracellularis, immunity

Circa cinque, dieci anni fa, l'osservazione clinica di feci catramose all'interno dei recinti di finissaggio dei suini era ritenuta sufficiente al fine di una diagnosi di presunta enteropatia proliferativa (PE).

All'epoca non erano ancora diffusamente disponibili ricerche diagnostiche come la sierologia, la PCR su campioni di feci e l'immunoistochimica in campioni di tessuti, volti a rilevare l'esposizione o l'infezione alla *Lawsonia Intracellularis* (LI), agente eziologico della PE. Tuttavia vi sono diverse condizioni che possono determinare la presenza di feci pastose nei soggetti in accrescimento-finissaggio, ad esempio: TGE epizootica, spirochetosi del colon (*Brachispira Pilosicoli*), dissenteria suina (*B. Hyodissenterie*), salmonellosi (*S. Typhimurium*) o ipersensibilità alla soia alimentare.

L. Intracellularis è un parassita intracellulare obbligato che infetta le cellule dell'epitelio intestinale e, di conseguenza, è probabile che le IgG sieriche non siano protettive nei con-

* Traduzione del lavoro originale dall'inglese ad opera della Dott.ssa M. De'Cillà, Istituto zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia-Romagna.

fronti dell'infezione, mentre le IgA secretorie e la risposta immunitaria cellulo-mediata potrebbero avere un ruolo più importante. Ciò non di meno la presenza di IgG sieriche si è dimostrata un utile parametro per accertare una precedente esposizione a LI. Negli ultimi quattro anni sono state condotte ricerche al fine di ottimizzare e convalidare i *test* diagnostici sierologici per PE e ciò ha creato i presupposti per una migliore comprensione della risposta immunitaria indotta dall'infezione da LI. In ricerche di infezioni sperimentali controllate, *tests* sierologici quali l'immunofluorescenza e l'immunoperossidasi, in grado di identificare IgG sieriche specifiche per LI, si sono dimostrati sensibili e specifici rispettivamente del 90 e del 100%.

Non è stata registrata *cross*-reattività dei suddetti *tests* verso sieri di suini precedentemente infettati con *Campylobacter* (diverse specie), *S. Choleraesuis*, *S. Typhimurium*, *E. Coli K88*, *Brachyspira Hyodissenteriae*, *B. Pilosicoli* e *PRRSV*. Nella seconda settimana post-infezione si presenta il picco sierico di IgG, che ha una durata variabile tra le tre e le dodici settimane, a seconda della forma clinica della malattia (acuta o cronica) e della gravità della stessa. In seguito al focolaio naturale della forma acuta le scrofette hanno evidenziato livelli di IgG sieriche apprezzabili per dodici settimane, così come i suinetti di 5 settimane infettati con dosi elevate di LI. Di contro, in campo, la sieropositività dei soggetti in accrescimento ed in finissaggio dura solo 2 o 3 settimane e viene rilevata principalmente in soggetti di 18-26 settimane d'età. Comunque l'età alla quale gli animali in fase di accrescimento e finissaggio sieroconvertono può variare in dipendenza dal dosaggio del mangime medicato, dal tipo di pavimentazione e del flusso degli animali. Nonostante non sia stato possibile mostrare alcuna significativa correlazione tra i titoli anticorpali sierici e la gravità delle lesioni macroscopiche nei suini in esame dopo tre settimane dall'infezione sperimentale, si crede esista una correlazione tra il livello di infezione ed i titoli anticorpali sierici. Come precedentemente ricordato, le scrofette (in seguito ad un focolaio della forma acuta) ed i suini (infettati sperimentalmente con elevate dosi di LI) possono avere titoli anticorpali rilevabili fino a dodici settimane, mentre i soggetti in fase di accrescimento-finissaggio, in condizioni naturali, sono positivi solamente per 2 o 3 settimane. Poiché il titolo anticorpale sierico scende gradualmente dopo il picco, più consistente è il picco stesso, più a lungo sarà possibile rilevare la presenza di IgG sieriche.

Sebbene la specificità della PCR verso il DNA di LI eventualmente presente nei campioni fecali sia virtualmente del 100%, la sensibilità di questo *test* varia dal 39% al 72% nei soggetti infettati sperimentalmente. La valutazione della dispersione fecale eseguita tramite PCR e realizzata sia in studi sperimentali che in campo, ha rilevato delle positività nelle fasi più precoci dell'infezione (da una a due settimane) che non in fase di sieroconversione. Soggetti positivi alla PCR eseguita su campioni di feci, possono non presentare diarrea ma sono infetti, disseminano batteri e molto probabilmente hanno minori *performances* di crescita. Gli animali positivi in PCR e sieronegativi possono essere in uno stadio precoce dell'infezione e non aver ancora sieroconvertito, oppure il livello dell'infezione può esser stato insufficiente ad indurre una risposta immunitaria sistemica di tipo umorale rilevabile con i *test* sierologici. Gli animali sieropositivi e negativi in PCR sono stati precedentemente esposti alla LI e non disseminano il patogeno, oppure il rilevamento del batterio nei prelievi fecali è stato inficiato dalla bassa sensibilità della PCR nei prelievi stessi. Ciò non di meno la tempistica, la percentuale di sieropositivi e/o diffusori fecali, nonché l'osservazione del problema clinicamente manifesto con diarrea o scarse *performances* d'accrescimento, sono componenti da valutarsi globalmente.

Nel processo diagnostico risulta essere cruciale la valutazione clinica quanti-qualitativa della diarrea che può essere presente nei locali di accrescimento-finissaggio, sebbene non sia un elemento sufficiente per fare la diagnosi. L'altro passo importante una volta identifi-

cato il gruppo di animali affetti dal problema, è quello di individuare ogni animale che produce feci pastose. Per far ciò in un modo valido è necessario stimolare il retto dell'animale in esame, adeguatamente contenuto, tramite la sollecitazione manuale allo sfintere fino ad ottenere la defecazione. Questi sono gli animali da tenere in considerazione per i prelievi fecali da testare in PCR e/o per l'eutanasia e l'esame necroscopico. Si rimane sorpresi dal numero di suini che presentano lesioni intestinali che potrebbero far pensare alla salmonellosi, e che risultano in realtà esser lesioni tipiche da PE, come confermato dalla colorazione in Ematossilina-Eosina. Di contro, animali con lesioni minime o macroscopicamente non apprezzabili a livello dell'ileo, ceco e colon, molto spesso danno un riscontro fortemente positivo per PE alla colorazione con ematossilina-Eosina, e l'infezione da LI viene confermata in immunoistochimica tramite l'utilizzo di un anticorpo specifico per il suddetto germe. E' importante ricordare che il *test* di immunoistochimica su sezioni istologiche di ileo si è dimostrato molto più sensibile nei confronti di LI di quanto non lo siano la colorazione con Ematossilina-Eosina o la colorazione Warthin Starry Silver, rispettivamente 87%, 37% e 50%. L'immunoistochmica può evidenziare la LI soltanto in alcune cripte intestinali in fasi precoci dell'infezione, e nel citoplasma dei macrofagi della lamina propria in fasi tardive nel corso della malattia. Questi due stadi della patologia non possono essere rilevati mediante la colorazione Ematossilina-Eosina e nemmeno con quella di Warthin Starry Silver.

Due sono le situazioni comuni in cui si rende necessario valutare la presenza della PE in allevamento. La prima si verifica quando ci si trova ad affrontare un problema di diarrea in fase di accrescimento-finissaggio. In questo caso è opportuno individuare il gruppo colpito; in questo scegliere due suini ammalati e sacrificarli per eseguire l'esame necroscopico con relativo invio di prelievi intestinali (grosso e piccolo intestino) in laboratorio. Oltre agli esami di *routine* bisognerebbe richiedere specificamente un *test* immunoistochimico per la LI e l'esame batteriologico per la messa in evidenza della *Brachyspira* e relative specie. Inoltre, sarebbe opportuno raccogliere prelievi di feci da almeno 20 soggetti con feci pastose, refrigerarli e spedirli in laboratorio per la PCR. Si potrebbero fare dei *pool* di feci appartenenti a due o tre soggetti al fine di ridurre i costi; non bisogna comunque dimenticare che così facendo si riduce notevolmente la sensibilità di questo *test*.

La seconda situazione si verifica nel caso in cui sia necessario stabilire il presunto momento dell'infezione e, di conseguenza, il momento ottimale per iniziare una terapia nei soggetti in accrescimento-finissaggio che presentano problemi di *performances* accrescitive correlabili alla presenza di LI. La sierologia, che è più economica della PCR, più consona a maggiori volumi di campioni, ed in grado di fornire un quadro anamnestico più completo, è il *test* d'elezione in questo caso. Per i *tests* sierologici dovrebbero essere raccolti campioni di siero da diversi gruppi in accrescimento-finissaggio, di almeno 20 suini ciascuno, e formati da soggetti di età differenti. Solitamente si da inizio ad una terapia strategica circa due o tre settimane prima dell'inizio della sieroconversione.

Particolarmente in allevamenti ad elevato *standard* sanitario la PE continuerà a rappresentare motivo di preoccupazione, e molto deve essere ancora compreso relativamente all'epidemiologia di questa patologia. Dovrebbero essere sviluppati *tests* diagnostici più sensibili per poter individuare i soggetti con infezione sublcinica ed i portatori, anche se a tutt'oggi è possibile operare scelte manageriali più consone sulla base delle indicazioni fornite dai *test* diagnostici attualmente disponibili. Le valutazioni cliniche sono cruciali in caso di diarrea nelle fasi di accrescimento e finissaggio, ma non definitive.

PROLIFERATIVE ENTEROPATHY: DIAGNOSTIC UPDATE

R. GUEDES, DVM, MS, PHD

Universidade Federal de Minas Gerais, Veterinary School
Department of Veterinary Clinic and Surgery
Belo Horizonte, MG 31270-901 – Brazil
guedes@vet.ufmg.br

Five to ten years ago, clinical observation of tarry stools in growing-finishing pens was believed to be sufficient for a presumptive diagnosis of proliferative enteropathy (PE). At that time, diagnostic tools such as serology, PCR in fecal samples, and immunohistochemistry in tissue samples for detecting exposure or infection to *Lawsonia intracellularis*, the causative agent of PE, were not widely available. However, loose stools in growing-finishing pigs may be caused by several different conditions, for instance: epizootic TGE, colonic spirochetosis (*Brachyspira pilosicoli*), swine dysentery (*B. hyodysenteriae*), salmonellosis (*S. typhimurium*), or soybean meal hypersensitivity.

L. intracellularis is an obligate intracellular organism that infects epithelial intestinal cells, and therefore serum IgG is not likely protective against infection, while secretory IgA and cell-mediated immune response may play more important roles. Nevertheless, detection of serum IgG has been shown to be a useful tool to access previous exposure to *L. intracellularis.* Optimization and validation studies of serologic tests for PE have been carried out in the last four years, creating new opportunities for a better understanding of the immune response induced by *L. intracellularis* infection. Immunofluorescent antibody (IFA) and immunoperoxidase monolayer assay (IPMA) serologic tests that detect *L. intracellularis*-specific serum IgG have shown sensitivity and specificity around 90 and 100%, respectively, in controlled experimental infection studies. Cross-reactivity of these serologic tests against convalescent serum from pigs infected with several *Campylobacter* species, *Salmonella choleraesuis*, *S. typhimurium*, *Escherichia coli* K88, *Brachyspira hyodysenteriae*, *B. pilosicoli*, and even porcine respiratory and reproductive syndrome showed negative results. The onset of detection of serum IgG occurs in the second week post infection and the duration varies from three to 12 weeks after the first detection, depending on the form (acute or chronic) and the severity of the disease. Gilts, after a natural outbreak of the acute form of PE, and five-week-old pigs infected with high doses of pathogenic *L. intracellularis* have shown detectable serum IgG up to 12 weeks after first detection. Conversely, seropositivity in growing-finishing pigs in field conditions usually lasts for only two to three weeks and is mainly detected in 18- to 26-week-old pigs. However, age at seroconversion in growing-finishing pigs may vary depending on the feed medication program, pig flow and type of flooring. Despite the fact that we were unable to show any statistical association between severity of gross lesions and serum titers in pigs three weeks after experimental infection, we believe that the level of infection correlates with serum titers. As mentioned above, gilts following an outbreak of the acute form of PE and pigs infected with high doses of *L. intracellularis* may have serum antibodies for up to 12 weeks, while subclinically infected growing-finishing pigs in the field are seropositive for only two to three weeks. As serum IgG titer decays gradually after its peak, the higher the serum titers the longer the duration of detection of serum IgG.

Although the specificity of PCR for detection of DNA of *L. intracellularis* in fecal samples is virtually 100%, the sensitivity of the technique has been shown to range from 39 to 72% in experimentally infected pigs. In the field and in controlled experimental studies

fecal shedding as evaluated by PCR has detected positive animals earlier in the course of the infection (one to two weeks) than seroconversion. Animals that are PCR positive in fecal samples may not have diarrhea but they are infected, shedding and spreading bacteria, and very likely having reduced grow performance. PCR positive and seronegative animals are either in early stage of infection and have not yet had time to seroconvert or the level of infection was not sufficient to induce a systemic humoral immune response detectable by the serologic test. Seropositive and fecal PCR negative animals were previously exposed to *L. intracellularis* and are not shedding bacteria anymore or detection of fecal shedding was limited by the low sensitivity of the PCR technique in fecal samples. Nonetheless, timing, percentage of seropositive and/or fecal shedding, and observation of a clinical problem represented by diarrhea or poor growth performance must be evaluated as a whole.

Clinical observation and evaluation of the amount of diarrhea as observed on the floor of growing-finishing pens, although not sufficient to diagnose PE, is crucial in the diagnostic process. The next important step after identifying affected pens is the identification of gaunt individual animals with loose stools. To effectively do this, one must hold the suspected animal, and stimulate the rectum with a gloved finger until the animal defecates. Those animals are the ones to be sampled for fecal PCR testing and/or euthanasia and post mortem examination. You would be surprised at the number of pigs with visible colitis with suggestive of Salmonella lesions that turn out to be typical PE lesions as demonstrated by hematoxylin and eosin histological stain. Conversely, animals with subtle or no macroscopic lesions in the ileum, cecum and colon have very often histologic lesions suggestive of PE by hematoxylin and eosin stain, and *L. intracellularis* infection confirmed by immunohistochemistry stain using antibodies specific against the bacteria. It is important to mention that immunohistochemistry in histologic sections of ileum have been shown to be much more sensitive for detecting *L. intracellularis* infection than hematoxylin and eosin or Warthin Starry Silver stains, 87%, 37% and 50% respectively. Immunohistochemistry can detect *L. intracellularis* in just a few intestinal crypts early during the infection and in the cytoplasm of macrophages in the lamina propria late in the course of the disease. Those two stages of the disease cannot be detected by hematoxylin and eosin or Warthin Starry Silver stains.

There are two common field situations when the PE status of the herd needs to be evaluated. The first one is when you are facing a problem of diarrhea in a group of growing-finishing pigs. In this situation the recommendation is to detect the most affected pens, identify a couple of gaunt pigs with diarrhea, euthanize, perform a *post mortem* evaluation, and submit intestinal samples (large and small intestine) to the Veterinary Diagnostic Laboratory. Besides the standard bacteriologic and histologic work up, specifically request immunohistochemistry for *L. intracellularis* and bacteriology for *Brachyspira* and species identification. In addition, collect fecal samples (at least a pea sized amount of feces) from 20 pigs with loose stools and send under refrigeration for PCR testing. Pooling of fecal samples from two to three animals could be performed to reduce costs of testing, but you should be aware that this procedure inherently reduces the sensitivity of the test.

The second field situation is the need to access the probable time of infection and consequently the optimum time for placing strategic medication for growing-finishing pigs that are having growth performance problems that might be related to *L. intracellularis* infection. Serology, which is less costly than PCR, suitable for bigger outputs, and gives an estimation of historical exposure, is the recommended test in this situation. Serum samples from several groups of at least 20 pigs in the growing-finishing phase with three-week age differences should be collected for serologic testing. Strategic medication is usually placed two to three weeks before seroconversion starts to be detected.

PE will continue to be a concern mainly in high health herds and more needs to be understood about the epidemiology of the disease. More sensitive diagnostic tests have to be developed for better detection of carrier and subclinically-affected pigs, however, better management decisions are now possible using the currently available diagnostic tests. Clinical evaluations are crucial but not definitive in cases of diarrhea in growing-finishing pigs.

Finito di stampare nell'agosto 2005 presso

Tipografia Camuna S.p.A. - Brescia - Breno

Pubblicazione stampata con assenza di esalazioni alcooliche
Sistema Cesius® brevetto **Philip Borman Italia**