FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE
SOCIETÀ ITALIANA DI PATOLOGIA ED ALLEVAMENTO DEI SUINI

ATTI DEL XIX MEETING ANNUALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PATOLOGIA ED ALLEVAMENTO DEI SUINI

Parma 2-3 Aprile 1992

e del Convegno su:

MALATTIE DISMETABOLICHE DEL SUINO

Reggio Emilia - Rassegna suinicola Internazionale 2 Maggio 1992

34

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE - BRESCIA

ATTI DEL XIX MEETING ANNUALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PATOLOGIA ED ALLEVAMENTO DEI SUINI E DEL CONVEGNO SU MALATTIE DISMETABOLICHE DEL SUINO

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 Il controllo delle affezioni respiratorie del cavallo
13 - 1984 1° Simposio Internazionale di Medicina veterinaria sul cavallo da competizione
14 - 1985 5° Simposio Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
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

FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA

SOCIETÀ ITALIANA DI PATOLOGIA
ED ALLEVAMENTO DEI SUINI

ATTI DEL XIX MEETING ANNUALE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI PATOLOGIA ED ALLEVAMENTO DEI SUINI

Parma 2-3 aprile 1992

E DEL CONVEGNO SU:

MALATTIE DISMETABOLICHE DEL SUINO

Reggio Emilia - Rassegna suinicola internazionale
2 maggio 1992

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA
Via A. Bianchi, 1 - 25125 - Brescia

© Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche - Brescia, Marzo 1993

Tipolitografia La Nuova Cartografica - Brescia, 1993

INDICE

Presentazione del Prof. F. Scatozza . . . . . pag. 7

TAVOLA ROTONDA SUL TEMA: ALLEVAMENTO DEL SUINO SU LETTIERA PROFONDA BIOCONDIZIONATA

CERCHIARI E. - Lettiera profonda biocondizionata: una realtà per la suinicoltura . . . . . » 11

CAPPELLETTI L.M., LUCARELLI G., MEARELLI G. - Lettiera profonda biocondizionata: aspetti microbiologici . . . . . » 31

RELAZIONI

MARIAN C. HORZINEK - Attualità sulla sindrome «Aborto epidemico e malattia respiratoria del suino» (morbo blu) . . . . . » 43

COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE DEI SOCI

MAFFEO G., NISOLI L.G.C., SALVO R., COLOMBANI C., VIGO D., CERATI C., GEROLDI S. - Sincronizzazione del parto nella scrofa mediante $PGF_{2\alpha}$ analogo e carbetocina . . . . . » 53

MAFFEO G., CAIROLI F., VIGO D., GALLI A., BATTOCCHIO M., NISOLI L.G.C., ASTI S. - Osservazioni sull'induzione dell'ovulazione nella scrofa in lattazione . . . . . » 59

MASSONE A., GUADAGNINI P.F., BOLDINI M., COVI M., PEZZOLA G. - Mortalità e aborti in un gruppo di scrofe in seguito alla somministrazione del residuo proveniente dalla essicazione del mais » 67

FUSARI A., UBALDI A., CONTI V. - Rilievi biochimico clinici in suinetti affetti da mioclonia congenita . . . . . » 75

DI LECCE R., ANFOSSI P., REDEGHIERI A., CANTONI A.M., CACCHIOLI A., STRACCIARI G.L., BADINO F. - Sull'impiego dei β2 agonisti in suini stress sensibili: aspetti miotipologici, adipocitari e residuali . . . . . » 89

UBALDI A., FUSARI A., CONTI V., MORLACCHINI M., TOMASI L., HORN W. - Sull'impiego di beta-2-agonisti in suini stress-sensibili: comportamento dei parametri biochimico clinici ed ipotesi metabolico-tossicologiche . . . . . » 103

FUSARI A., UBALDI A. - Rilievi ematologici in suini trattati con beta-2-agonisti (clenbuterolo e salbutamolo) . . . . . » 121

BALDI A., CHELI F., SALIMEI F., SAVOINI G., DELL'ORTO A. - Variazione di alcuni parametri ematochimici in suinetti sottoscrofa: effetti dell'integrazione della dieta con latte ricostituito . . » 135

SAVOINI G., SALIMEI E., POLIDORI P., DELL'ORTO V. - Diverse modalità di impiego del siero di latte nel suino a partire dallo svezzamento » 145

TROMBETTA M.F., VOLPELLI L.A., FALASCHINI A.F. - Influenza della dieta sul profilo metabolico della scrofa in lattazione . . . » 157

STEFANO SCHIAVON, MAURIZIO RAMANZIN, GIOVANNI BITTANTE - Studio sulla variabilità delle misure di digeribilità ottenute nei suini con la tecnica del sesquiossido di cromo . . . . . » 167

LUIGI GALLO, PAOLO MONTOBBIO, GIOVANNI BITTANTE - Produzione del suino leggero con soggetti Large White, Landrace ed incroci reciproci: rilievi in vita e al macello . . . . . » 181

BOSI P., CASINI L., MACCHIONI P., RUSSO V. - Effetto del contenuto di fosforo nella dieta sulle prestazioni del suino pesante » 203
GUARDA F., GRIGLIO B., ROSSIGNOLI M. - Malformazioni cardiache ed endocardiosi nel suino . . . . . » 215
GUARDA F., GRIGLIO B., NEGRO M. - Sull'endocardiosi dei suinetti di età inferiore ai 2 mesi . . . . . » 217
GUARDA F., GRIGLIO B., APPINO S., BRUSA F. - Sul nefroblastoma del suino . . . . . » 219
GRIGLIO B., SATTANINO G., GRIVETTO V., FILIPPI E., ROSSIGNOLI M., GUARDA G. - Ulteriore contributo allo studio del monitoraggio delle patologie del suino . . . . . » 221
GRIGLIO G., APPINO S., BIOLATTI B., PISTONE G. - Correlazioni tra patologie dell'apparato genitale e salubrità delle carni nella scrofa » 223
TAROCCO C. - Un episodio di fratture in suinetti . . . . . » 225
CONTINI G.C., VIGLIOLI G. - Nuove metodologie: l'identificazione elettronica applicata alla specie suina . . . . . » 235
CORRADI A., VILLERI C., BORGHETTI P., CABASSI E. - Particolari aspetti anatomopatologici della mioclonia congenita del suino » 245
SCANZIANI E., TREVES E., GIUSTI A.M., FOCCOLI E., COLOMBO A. - Granuli actinomicotici nelle cripte tonsillari del suino . . » 261
GRIGLIO B., PISTONE G., DONDO A., SATTANINO G. - Gli ascessi muscolari nel suino . . . . . » 269
GRIGLIO B., PISTONE G., GRIVETTO V., FILIPPI E.G. - La pachidermia auricolare e le otiti purulento-gangrenose del suino: correlazioni eziopatogenetiche . . . . . » 273
GRIGLIO B., SATTANINO G., GRIVETTO V., FILIPPI E., ROSSIGNOLI M., DONDO A., BOLLO E., GUARDA F. - Sulla epidemiologia e diagnosi della tubercolosi suina in Piemonte . . . . . » 277
GEROLA L., SALA V., SOCCI A., TERRENI M., MUSITELLI G. - Valutazione delle capacità adesive di *E. Coli* isolati dal suino attraverso l'impiego di monostrati cellulari . . . . . » 279
FOCCOLI E., SALA V., VIGO D., PERSICO F. - Sulle localizzazioni di *Streptococcus suis tipo 2* in suini con evidente ritardo di crescita (scarti di produzione) . . . . . » 291
FONI E., BARIGAZZI G., CANDOTTI P. - Encefalomiocardite suina (EMCS): ricerche sierologiche in casi di ipofertilità . . . . » 301
BARIGAZZI G., BONARDI S., FONI E., CANDOTTI P., FERRARI B., BEDOGNI I. - Impiego della tecnica di immunofluorescenza diretta nella diagnosi di influenza suina: comparazione con l'isolamento del virus » 309
GELMINI L., PERINI S., MAROCCHI L. - Valutazione della sensibilità ad alcuni agenti antibatterici di ceppi di *Staphylococcus hyicus subsp. hyicus* isolati da suini affetti da epidermite essudativa » 319
QUINTAVALLA F., CERATI C., BIGLIARDI E., CECCARELLI V., ZERI A., CORRADI A., SIGNORINI G.C.E. - Considerazioni sull'impiego in utero di un antibiotico spray nel periodo puerperale della scrofa: osservazioni sulle performances riproduttive e valutazioni anatomopatologiche . . . . . » 329

CONVEGNO SU: MALATTIE DISMETABOLICHE DEL SUINO
Reggio Emilia - Rassegna suinicola internazionale, 2 Maggio 1992

MARIO CIPONE - Principali malattie metaboliche nella specie suina » 341
CINZIA BENAZZI - Malattie dismetaboliche del suino . . . . . » 345

PRESENTAZIONE

A differenza di quanto è avvenuto negli anni precedenti e per unanime decisione del Direttivo, questo volume viene pubblicato sotto gli auspici della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche entrando a far parte della serie dei volumi, non periodici, che la stessa Fondazione pubblica e che tanto successo raccolgono presso quanti operano nel settore della patologia e dell'allevamento degli animali da reddito. Con l'avvio di tale nuova collaborazione ed a nome di tutti i Soci, intendo esprimere la più profonda gratitudine alla Direzione di «Selezione Veterinaria» che con grande liberalità ha reso disponibile, per circa un ventennio, un fascicolo straordinario inteso a raccogliere la migliore testimonianza delle attività S.I.P.A.S.. Non meno sentita può essere la gratitudine alla Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche che, con pari liberalità e per iniziativa del suo Segretario Generale Dott. Angelo Pecorelli, ha inteso riservare alla S.I.P.A.S. una parte delle risorse destinate ad attività editoriali.
Le relazioni presentate in occasione del Meeting di Parma hanno riscosso un prevedibile quanto meritato successo sia per gli argomenti affrontati che per la competenza dei Relatori e ciò, nella maniera più tangibile, è testimoniato dalla vivace discussione che ha fatto seguito alle singole esposizioni.
La presentazione di comunicazioni a tema libero ha visto la partecipazione di numerosi Soci che hanno toccato argomenti di attualità ed interesse nella patologia ed allevamento del suino, come nelle migliori tradizioni della S.I.P.A.S. e ad ulteriore conferma dell'impegno posto, specialmente dai più giovani, nelle attività di ricerca e sperimentazione.
Imprevista ma graditissima la partecipazione di numerosi studenti della Facoltà di Veterinaria di Parma ai quali va l'augurio di rapida e brillante conclusione degli studi con l'auspicio di vederli al più presto nella veste di nuovi e partecipi associati S.I.P.A.S.

F. Scatozza

TAVOLA ROTONDA SUL TEMA:
ALLEVAMENTO DEL SUINO
SU LETTIERA PROFONDA BIOCONDIZIONATA

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

CERCHIARI E.

LETTIERA PROFONDA BICONDIZIONATA: UNA REALTÀ PER LA SUINICOLTURA

Libero professionista. Tel. 0337/564515 - Nonantola (MO), via Enrico Fermi, 26

RIASSUNTO

L'allevamento del suino trova il fattore limitante primario nella gestione dei liquami reflui dell'attività produttiva. La lettiera profonda bicondizionata, che si basa sulla presenza di una struttura di truciolo come letto per il suino, elimina il problema dei liquami all'origine fermentandoli in modo continuo.

L'applicazione di questo rivoluzionario sistema di allevamento richiede però alcuni importanti accorgimenti di natura costruttiva e gestionale e l'uso di appositi additivi regolatori delle fermentazioni della lettiera. Seguendo con cura le operazioni si ottengono risultati eccellenti sia in termini ambientali con riduzione di ammoniaca, e maggior confort per il suino.

La lettiera esausta, dopo circa 18 mesi, viene sostituita parzialmente con truciolo fresco.
Il prodotto allontanato è un ottimo ammendante organico.

Parole chiave: lettiera, suino, ambiente, liquami, ammoniaca.

BIO-CONDITIONED DEEP LITTER: A REALITY FOR PIG-REARING

SUMMARY

Pig breeding finds its limitations primarily in the flow of liquid waste from the productive activity.

The bio-conditioned deep litter has its main peculiarity in a wood-shavings structure, which acts as a litter bed for the pig, avoiding the problem of liquid waste by means of a continual fermentation.

The application of this revolutionary system however requires a number of special considerations.

These considerations are of a structural and management nature, and the use of special additives to regulate the fermentation of the litter.

If the instructions are followed with care, excellent results can be obtained allowing a reduction of the presence of ammonia and the maximum comfort for the pig.

When the litter is used up, after about 18 months, it is partially replaced with a fresh supply.

The product already used is a very good fertilizer.

Key words: pigs, environment, liquid waste, ammonia.

INTRODUZIONE

Il metodo della lettiera profonda biocondizionata non rappresenta una tecnologia accessoria all'allevamento tradizionale del suino ma una vera rivoluzione produttiva. Come tutte le rivoluzioni spazza via gran parte dei modi, delle abitudini e degli equilibrii su cui si basava tutto il sistema precedente. È una tecnologia produttiva fortemente innovativa che consente di allevare suini con profitto eliminando alla fonte la produzione di liquami (1).

Nella definizione «Lettiera profonda biocondizionata» sono compresi tutti gli aspetti tecnologici e funzionali che individuano e distinguono questo specifico metodo produttivo.

a) Lettiera

Si tratta infatti di una lettiera composta da una biomassa vegetale che ha funzione di letto per i suini e come tale diventa una parte strutturale del ricovero.

b) Profonda

La lettiera in questo caso non è uno strato sottile da asportare ad intervalli frequenti o da rassettare giornalmente con nuovo materiale, ma è una lettiera che ha uno spessore minimo di 80 cm in partenza e che rimane costante per tutto il periodo di utilizzazione.

c) Biocondizionata

È una lettiera che non ha la funzione di assorbire le deiezioni, ma le degrada a composti semplici e stabili in continuo mano a mano che vengono emesse. È perciò una biomassa attiva nella quale avvengono due tipi principali di fermentazione, aerobica nello strato superiore, 30 cm, anaerobica nello strato sottostante. Le fermentazioni sono condizionate e pilotate da un preparato biologico specifico che impedisce fenomeni fermentativi e putrefattivi dannosi.

Questo metodo cancella la presenza dei liquami e dei cattivi odori e di conseguenza tutto ciò che questi richiedono per la loro gestione e controllo:lavaggi dei ricoveri, vasche di stoccaggio, terreni agricoli per lo spandimento, depuratori, mezzi per lo spandimento, ventilazione forzata.

Necessita però di un intervento globale nell'allevamento e di un nuovo modo di pensare e di gestire le produzioni suinicole.

L'applicazione di questo metodo richiede perciò la necessità di seguire precise disposizioni in termini di costruzione della porcilaia, scelta dei materiali per la lettiera, gestione della lettiera e delle tecnologie di produzione. Per poter esporre con maggiore chiarezza l'argomento abbiamo suddiviso i singoli aspetti che concorrono alla corretta applicazione del metodo.

1. STRUTTURE COSTRUTTIVE

La lettiera profonda richiede una tipologia strutturale particolare che dipende essenzialmente da tre fattori:

a) Spessore della lettiera

La collocazione di una biomassa di 80 cm di spessore richiede la presenza di una vasca di contenimento preferibilmente in cemento armato. L'altezza delle pareti deve essere di almeno 120 cm. La vasca può essere totalmemte o parzialmente interrata. Ha anche la funzione di fondamenta per il ricovero. (fig. 1)

b) Attività biologica della lettiera

La fermentazione della biomassa produce calore che fa evaporare l'acqua apportata dalle deiezioni degli animali.

Mediamente si deve considerare un'evaporazione di circa 7 litri mq/giorno. Questo processo necessita di una grande quantità di aria. Le strutture dovranno perciò essere progettate per questo obiettivo. Si consiglia di non scendere sotto i tre metri di altezza in grondaia e di tenere una pendenza del tetto superiore al 30%.

La produzione di calore dovuta alla fermentazione aeorobica consente di limitare al massimo la coibentazione delle pareti. Per il tetto occorre coibentare per ridurre l'irradiazione solare nel periodo estivo. Il ricambio d'aria, di tipo esclusivamente naturale, dovrà essere ottenuto con un'ampia superficie delle finestre e con una apertura del tetto munita di cupolino anticondensa (fig. 2). Una finestratura di 80-90 cm di altezza per tutta la lunghezza della parete è cosiderata ottimale. Per evitare correnti d'aria è possibile applicare reti antivento alle aperture delle finestre.

c) Gestione e governo della lettiera

La buona funzionalità della lettiera richiede spazi ed organizzazione dei box appositamente pensati per questo tipo di allevamento. Importante e rilevante la possibilità di movimento di mezzi meccanici indispensabili per la posa iniziale della lettiera e per le lavorazioni settimanali di governo della lettiera (Fig. 3).

La struttura della porcilaia tende perciò a somigliare sempre di più ad una stalla per bovini all'ingrasso.

2. MATERIALI PER LA LETTIERA

La struttura e la funzionalità della lettiera sono in relazione diretta con i materiali vegetali utilizzati. I materiali utilizzabili per la preparazione delle lettiere profonde per suini sono diversi. Annoveriamo fra questi la paglia, la segatura e i trucioli di legno, lo scarto della trebbiatura dei cereali.

Questo però non significa che tutto sia utilizzabile a caso, poichè i materiali che compongono la biomassa, oltre al ruolo di vero

e proprio digestore per le deiezioni, sono anche in contatto continuo con il suino.

Nel ruolo di digestore devono avere una consistenza ed una granulometria ideali in grado di resitere ad una elevata fermentazione di tipo aerobico. Nel ruolo di vero e proprio «letto» per i suini devono avere caratteristiche chimico-fisiche di tutto rispetto sia perché vi è un continuo contatto cutaneo sia perché a causa di un istintivo grufolamento si verificano minimi fenomeni di ingestione.

Diventa perciò di fondamentale importanza il controllo della qualità globale del materiale quale la sua origine biologica, la presenza di muffe e di residui tossici, la polverulenza e la friabilità, che possono essere all'origine di sindromi respiratorie e di dermatiti.

La qualità dei materiali è di grande importanza perchè può interferire con la salute degli animali e determinerà la quantità di materiale necessario per l'allevamento. Va sottolineato che uno dei fattori che rendono economica questa lettiera rispetto una lettiera classica sta nel ridotto consumo di biomassa per ogni suino allevato.

Il consumo di paglia in una lettiera permanente classica è stimato in circa 500 kg per metro quadrato/anno. In una lettiera profonda biocondizionata il consumo di biomassa si riduce a 30-50 kg per metro quadrato/anno (Tab. 1).

3. POSA ED ATTIVAZIONE DELLA LETTIERA PROFONDA

La lettiera profonda viene collocata nella porcilaia in una unica operazione fino al raggiungimento del livello desiderato di 80 cm. La biomassa vegetale viene posata a strati. Il primo strato di circa 30 cm viene miscelato con liquame suino, in modo omogeneo. Sulla superficie viene poi effettuato il primo inoculo con il preparato biologico. Raggiunta l'altezza di 80 cm, ponendo strati sovrapposti di truciolo o altro materiale avendo cura di inumidire la massa con acqua, si procede al secondo inoculo di superficie. (Fig. 4) L'attivazione della biomassa avviene in 3-4 giorni ed è testimoniata da un forte aumento di temperatura che può raggiungere anche 55-60 gradi per poi scendere a circa 38-40 gradi. A questo punto è possibile l'indroduzione degli animali. L'attivazione rappresenta un momento operativo importante e deve essere eseguita corretta-

mente. L'attivazione della biomassa si esegue una volta soltanto e ha la stessa durata complessiva della lettiera.

4. APPLICABILITÀ DELLA LETTIERA PROFONDA NEI DIVERSI SETTORI DI ALLEVAMENTO

La lettiera profonda può essere utilizzata per tutto l'arco produttivo del suino senza alcuna controindicazione.

Le esperienze condotte in Italia ed in Europa (2) (3) hanno ampiamente dimostrato che non esistono problemi di adattabilità del suino a questo tipo di stabulazione.

Il suino introdotto in un allevamento con stabulazione a lettiera profonda manifesta comportamenti istintivi, fra i quali spicca il grufolamento, già a partire dalle prime fasi di vita. Appaiono chiaramente uno stato di tranquillità e di benessere dovuti sicuramente ad un migliorato microclima ambientale ma anche al maggior confort apportato da una pavimentazione che, pur essendo rigida, non risulta dura e sdrucciolevole. La sicurezza negli appoggi determina uno stato di particolare tranquillità nel suino oltre ad azzerare i problemi di lesioni podali che spesso sono causa di gravi perdite economiche per l'allevatore.

La lettiera profonda biocondizionata produce un habitat ideale per il suino. Particolarmente significativi sono i dati relativi alla qualità dell'aria. L'ammoniaca è stato il gas preso come riferimento. Da dati elaborati dal CRPA l'esalazione di ammoniaca è risultata essere di 26 mg/mq/ora. In un allevamento con pavimento completamente fessurato la produzione di ammoniaca è di 440 mg/mq/ora (2). Rilievi condotti da noi in differenti condizioni climatiche e di allevamento hanno dato risultati equivalenti (Tab. 2). La buona qualità del microclima ambientale esita sempre in un migliorato stato sanitario dei suini; prove condotte sull'allevamento hanno infatti evidenziato una buona risposta produttiva con performances di grande livello. Gli aspetti più significativi riguardano la riduzione delle patologie condizionate, enteriti e forme respiratorie, e un netto miglioramento dell'indice di conversione alimentare come conseguenza diretta di un buono stato di salute.

Le nostre esperienze sull'applicabilità del metodo della lettiera profonda biocondizionata sono relative a suini da 10 giorni di vita, in allattamento collettivo, fino alla macellazione al tipico peso italiano di oltre 150 kg. Riteniamo inutile il parto su lettiera profonda, non per motivi igienici, ma per motivi pratici e gestionali. I suinetti neonati sono sottoposti a manipolazioni ormai consolidate, taglio dei denti, castrazione, iniezioni di ferro. Per poter compiere queste operazioni occorrono strutture con facili possibilità di cattura. In un ambiente aperto, come quello richiesto dalla lettiera profonda, sarebbe problematico catturare i lattonzoli senza procurare danni e scatenare fenomeni di stress.

Si è preferito perciò il parto in box classici per passare poi i suinetti con le relative madri in salette da allattamento collettivo. I risultati sono buoni. L'adattamento di madri e piccoli risulta totale. Riteniamo perciò che da questo momento di produzione e fino alla macellazione, anche a pesi elevati, il metodo della lettiera profonda biocondizionata non presenti controidicazioni, anzi risulta migliorativo per l'ambiente della porcilaia e per le risposte produttive dei suini.

Il settore all'ingrasso, dai 100 kg alla macellazione, è sicuramente il momento produttivo che meglio si adatta a questo sistema. La lettiera profonda infatti richiede un carico animale per metro quadrato che è direttamente proporzionale al consumo di alimenti.

È noto che il consumo di alimenti diminuisce percentualmente in relazione all'aumento di peso metabolico. Questo consente di aumentare il carico suino per metro quadrato in funzione del peso (Tab. 3). Prove ancora in corso riguardanti scrofe in gestazione stanno confermando quanto verificatosi per gli altri periodi di allevamento.

5. ORGANIZZAZIONE DELL'ALLEVAMENTO SU LETTIERA PROFONDA BIOCONDIZIONATA

La gestione di un allevamento su lettiera profonda differisce dagli altri sistemi soprattutto per la necessità di dover mantenere la biomassa in condizioni di fermentazione ideale.

La fisionomia dell'allevamento inoltre differisce dal classico per una diversa dimensione del box. Normalmente nella logica di un

allevamento tradizionale, con pavimento pieno e soprattutto con pavimento fessurato, i box vengono disegnati per un piccolo numero di suini. Nel caso della lettiera profonda si consigliano dimensioni capaci di allevare 60-70 capi. Non si sono avuti problemi anche con dimensioni maggiori con 100-120 capi.

L'organizzazione dell'allevamento ruota intorno alle necessarie manipolazioni per il buon funzionamento della lettiera.

La condizione necessaria per il funzionamento ideale della lettiera è di mantenerla in buona aerazione, per avere sempre una popolazione batterica sensibile e stimolabile con il preparato biologico specifico per il mantenimento.

Nella lettiera, cominciando dalla superficie, si determina nel giro di poche settimane la presenza di tre strati che, pur non essendoci soluzione di continuità nella biomassa, dimostrano capacità fermentative e funzionali piuttosto diverse fra loro:

1. Strato superficiale 10-15 cm

È la parte a contatto con il suino. Deve restare asciutta e pulita.

2. Strato intermedio da 15-30 cm

È lo strato dove avviene la fermentazione, la degradazione della sostanza organica fecale e la conseguente organicazione dell'azoto.

La degradazione della sostanza organica produce calore, 45-48 gradi, che fa evaporare l'umidità presente nella lettiera.

3. Strato profondo da 30-80 cm

È la parte in anaerobiosi dove avvengono processi di degradazione lenti. Questo strato sottrae calore allo strato intermedio.

Il mantenimento di questo stato funzionale è condizione necessaria affinché la lettiera lavori nel modo migliore. Per il raggiungimento di questo obiettivo occorre prendere in considerazione alcuni aspetti.

A) Governo settimanale della lettiera

Per ottenere questo risultato occorrono delle lavorazioni periodiche, settimanali, che consistono nell'ordine:

* interramento della frazione fecale solida in un'area del box scelta di volta in volta;

* aerazione della superficie del box tramite rivoltamento o fresatura;

* inoculo superficiale del preparato biologico di mantenimento da farsi tassativamente dopo le lavorazioni sopraindicate.

Normalmente, in un allevamento ben progettato, il suino sceglie l'area di defecazione sul lato opposto alla zona di alimentazione. L'area di riposo è normalmente intermedia e resta pulita, inodore ed asciutta (Fig. 4).

L'organizzazione interna dell'allevamento deve consentire la movimentazione degli animali ed il passaggio di macchine operatrici. Si ottiene questa funzione con l'ausilio di cancelli e con un giusto dimensionamento.

B) Carico animale

Un secondo aspetto di massima importanza è dato dal carico di animali per metro quadrato. La lettiera deve infatti mantenere sempre lo stesso grado di umidità per risultare attiva. Occorre perciò che il bilancio fra entrata di acqua e capacità di lavoro e di evaporazione della biomassa sia sempre nullo. Secondo il metodo da noi usato si ottiene questo bilancio con il carico di animali per metro quadrato indicato nella tabella n. 3.

Il carico degli animali per metro quadrato è uno dei due aspetti principali che condizionano il livello di umidità nella lettiera, l'altro è determinato dal tipo di alimentazione scelto.

C) Alimentazione

La regola guida dell'alimentazione con il metodo di stabulazione della lettiera profonda è quella di limitare il più possibile l'ingestione di acqua da parte del suino.

Partendo da questo presupposto si possono utilizzare differenti tecnologie. La tecnica di distribuzione degli alimenti più utilizzata comporta l'uso di mangiatoie monoposto, note come mangia-bevi, che consentono di limitare il consumo di acqua a poco più di 2 litri per kg di alimento secco ingerito.

In queste mangiatoie la miscelazione delle componenti idrica e solida avviene direttamente nella vaschetta della mangiatoia secon-

do criteri di scelta che dipendono esclusivamente dal suino, che ha la possibilità di chiamare acqua o mangime indipendentemente, in funzione delle esigenze del momento. Possibilità interessante da un punto di vista fisiologico perchè consente infinite possibilità di variazioni del rapporto acqua - mangime anche nel corso della giornata stessa.

Riteniamo possibili anche altre soluzioni, come ad esempio il pastone ad elevata densità, purché sia utilizzato un truogolo di piccole dimensioni. L'uso di truogoli lunghi, tipici dell'alimentazione a broda, non ha dato risultati ottimali.

Anche la qualità degli alimenti può influire sulla quantità delle deiezioni. Riferendoci a questo aspetto la presenza nella dieta di rilevanti quantità di siero di latte fresco può rappresentare un serio ostacolo.

La funzionalità di una lettiera profonda può essere agevolmente tenuta sotto controllo dall'allevatore attraverso l'osservazione periodica della temperatura misurata a 25-30 cm dalla superficie. La temperatura è un ottimo indicatore del lavoro della lettiera. Si considera nella norma una temperatura, misurata nell'area di riposo, variante da un minimo di 34 ad un massimo di 45 gradi centigradi (Tab. 2).

D) Rimozione dello strato di lettiera esausto

Oltre alle lavorazioni settimanali citate in precedenza, la lettiera profonda richiede periodiche sostituzioni dello strato superficiale. Ogni 18-24 mesi deve essere sostuito uno strato di 25-30 cm a partire dalla superficie.

Lo strato superficiale infatti è soggetto ad usura e ad accumulo di sostanze azotate e minerali.

L'usura della biomassa dipende dalla attività fermentativa che porta alla completa degradazione della cellulosa a composti semplici che vengono poi utilizzati come fonte energetica per i batteri. La lignina resta nella biomassa e funziona come sito d'attacco per i composti azotati.

L'accumulo di sostanze azotate di natura organica è anch'esso conseguenza del lavoro dei batteri che captano l'azoto ammoniacale e lo trasformano in composti organici.

I minerali si accumulano perchè non sono biodegradabili.

La durata della lettiera è strettamente correlata con la presenza di minerali, soprattutto rame e zinco, che non devono superare il livello di legge per poter considerare la biomassa rimossa un concime o un ammendante organico.

In base ad analisi condotte su campioni di lettiera rimossa si può ritenere che una durata dello strato superficiale di 18-24 mesi sia ampiamente possibile. Lo strato sottostante resta in situ per un periodo molto più lungo poiché la maggior parte dei nutrienti tende a fermarsi nello strato superficiale (Tab. 4).

Riteniamo che lo strato profondo possa restare fermo per almeno 6-7 anni. Probabilmente lo strato inferiore potrà restare in situ anche per un periodo estremamente più lungo.

Al momento mancano le esperienze sufficienti per definire correttamente questo aspetto. Anche in questo caso la qualità biologica degli alimenti che entrano nella razione, può condizionare la durata operativa di una lettiera oltre ovviamente a determinare il buon andamento delle fermentazioni. Il valore biologico della proteina utilizzata nei mangimi e la biodisponibilità dei microelementi minerali sono sicuramente in grado di influire sulle quantità di nutrienti presenti nella biomassa e perciò sulla durata della stessa.

6. PERFORMANCES PRODUTTIVE

La compatibilità di una tecnologia produttiva con l'ambiente è sicuramente il fattore che contraddistingue la stabulazione con lettiera profonda biocondizionata. Tuttavia l'adattabilità dei suini a questo metodo di allevamento determina il grado di accettabilità da parte degli operatori di settore.

Le esperienze non sono molte ma i risultati ottenuti, in Italia ed in alcuni paesi della CEE, sono abbastanza costanti e simili fra di loro. In particolare si ottengono accrescimenti ponderali medio-alti, grammi 765/giorno, con indici di conversione alimentare decisamente interessanti. Ricerche italiane (3) hanno rilevato in prove con suini all'ingrasso, una resa in mangime superiore al 33% ottenuta in un intervallo di peso da 33 a 171 Kg su un campione di 8 capi. Con soggetti più leggeri, da 33 a 65 kg circa,

si sono ottenuti incrementi ponderali giornalieri di 586 grammi con un indice di conversione di 2,52, pari ad un rendimento del mangime di oltre 39%. (2). Dati sovrapponibili sono stati rilevati da ricercatori francesi. Un esperienza inglese riporta risultati in linea con quelli ottenuti in Italia. Una prova condotta su suini da 25 a 66 kg di peso ha evidenziato un incremento ponderale di 832 grammi con un indice di conversione alimentare di 2,16 (3).

Risultati misurati da noi in due anni di esperienze, riassunti nelle tabelle n. 5, 6, 7 confermano i dati precedenti. Le carcasse dei suini sono risultate di buona qualità, 82,6% di resa, con una elevata percentuale in tagli magri.

7. COSTI DI GESTIONE

La gestione di un allevamento con stabulazione a lettiera profonda biocondizionata prevede voci di costo nuove e la scomparsa di altre. Nasce così un'equazione dei costi inedita il cui risultato dovrà essere confrontato di volta in volta per avere una valutazione del vantaggio economico apportato dalla lettiera profonda.

I nuovi costi, immediatamente misurabili, sono quelli relativi al preparato biologico e al materiale della lettiera da sostituire periodicamente.

Il preparato da noi utilizzato ha avuto una incidenza media di 38 lire per kg di carne prodotta.

La sostituzione della lettiera, in questo caso ci riferiamo a truciolo di legno, ai prezzi attuali, comporta un'incidenza di 20 lire per kg di carne prodotta.

Un discorso a parte lo merita la mano d'opera. Considerando la grande variabilità che esiste nel settore troviamo corretto esprimere un dato relativo alla necessità di mano d'opera per una corretta gestione della lettiera.

Da calcoli estrapolati dalle nostre esperienze è risultato un impegno di mano d'opera pari a 15 minuti per metro quadrato all'anno.

Questi costi non devono ovviamente essere considerati aggiuntivi, poiché il metodo della lettiera profonda elimina completamente altri costi, non essendo più necessari:

a) i lagoni o le vasche di stoccaggio dei liquami;

b) i tempi ed i costi materiali per lo spandimento dei liquami;
c) i terreni per lo spandimento;
d) costose coibentazioni;
e) impianti di aerazione.

I liquami suinicoli e le emissione gassose derivanti dalla pratica stessa dell'allevare e dalla gestione dei liquami, stoccaggio e spandimento, sono soggetti a normative sempre più severe e la loro applicazione pratica comporta costi in continua ascesa. Lo stesso vale per i costi energetici. L'annullamento di tutte queste voci di costo rappresenta certamente un vantaggio economico che rende il metodo della lettiera profonda sicuramente vantaggioso in termini squisitamente economici.

CONCLUSIONI

La tecnica della lettiera profonda biocondizionata è una soluzione che ha raggiunto un livello di conoscenza tale da consentirne l'applicabilità a tutte le fasi dell'allevamento.

È una rivoluzione completa dell'allevamento suinicolo che impone nuove scelte strategiche, costruttive ed operative.

Non è una tecnologia accessoria ma un vero e proprio metodo di allevamento con nuove regole.

L'allevamento deve ruotare intorno alle necessità funzionali della lettiera. Le strutture, l'organizzazione del lavoro, la logistica interna della porcilaia, le tecniche di alimentazione sono tutte pensate in funzione della lettiera profonda. Con questo metodo si porta una soluzione funzionale al problema ambientale derivante dall'allevamento suinicolo.

I due fattori limitanti primari di questo allevamento, liquami e cattivi odori sono eliminati completamente. Il suino reagisce in modo spettacolare a questo innovativo metodo di allevamento con crescite di buon livello ma soprattutto con un migliorato stato sanitario frutto di un microclima ambientale nella porcilaia di eccezionale qualità.

I nuovi costi, preparato biologico per il controllo delle fermentazioni, i materiali della lettiera da sostituire, hanno una incidenza minore rispetto ai costi di gestione dei liquami.

In conclusione possiamo affermare che la lettiera profonda biocondizionata è una tecnologia ad elevato rendimento produttivo in regola con le normative CEE.

Tabella 1 - Materiali necessari per la lettiera permanente espressi in Kg/Mq/anno

	Paglia	Trucioli di legno
Lettiera permanente classica	Kg 500	—
Lettiera profonda biocondizionata	Kg 50	30

Tabella 2 - Valori di controllo lettiera - Media delle temperature della biomassa rilevata in 10 diversi allevamenti, a due diversi livelli, a 25 cm e sul piano di superficie. Valori di ammoniaca riscontrati a 5 cm dalla superficie della lettiera nell'area di riposo.

	NH3 mg/mc	Temp. a 25 cm C°	Temp. Sup. C°
Estate	2,5	43,5	29,3
Inverno	3,8	38,5	21,8

Tabella 3 - Carico massimo in kg per m^2 in funzione del peso medio dei suini

Peso medio dei suini	Kg/suino per m^2
Kg 7 - 25	60
kg 25 - 50	75
kg 50 - 100	85
kg > 100	100

Tabella 4 - Valori analitici medi per lettiere biocondizionate dopo 12 mesi di attività. Le analisi si riferiscono ai primi 30 cm dello strato superficiale e ai 15 cm a fondo lettiera

Valori analitici stq	strato sup.	strato profondo
Umidità	55,65%	68,25%
Azoto totale	0,8%	0,18%
Azoto organico	0,74%	0,16%
Azoto ammoniacale	0,03%	0,03%
Azoto nitroso	assente	assente
Azoto nitrico	192 mg/lt	20 mg/lt
Sostanze organiche totali	38,08%	26,00%
Rame	202 mg/kg	5,6 mg/kg
Ferro	436 mg/kg	38,1 mg/kg
Zinco	310 mg/kg	7,0 mg/kg

Tabella 5 - Principali performances produttive di suinetti in fase di svezzamento su lettiera profonda biocondizionata

Dati medi rilevati su 950 soggetti		
Suinetti	n°	950
Età inizio prova	gg	26
Età fine prova	gg	74
Peso inizio prova	kg	6,93
Peso fine prova	kg	32,8
Durata della prova	gg	48
Incremento medio/g	gr	539
Indice di conversione		1,58
Mortalità	%	0,8

Alimentazione a bagnato con mangiatoie monoposto

Tabella 6 - Performances produttive di suini magroncelli su lettiera profonda biocondizionata

Dati rilevati su 730 soggetti		
Suini	n°	730
Peso inizio prova	kg	28,45
Peso fine prova	kg	60,37
Incremento medio/g	gr	786
Indice di conversione		2,18
Mortalità	%	0,48

Alimentazione a umido con mangiatoie monoposto

Tabella 7 - Performances produttive di suini all'ingrasso su lettiera profonda biocondizionata

Dati medi rilevati su 265 soggetti		
Suini all'ingrasso	n°	265
Peso inizio prova	kg	63,5
Peso fine prova	kg	159,8
Incremento giornaliero	gr	780
Indice di conversione		3,18
Resa/macellazione	%	82,6
Mortalità	%	0,57

Alimentazione a umido con mangiatoie monoposto

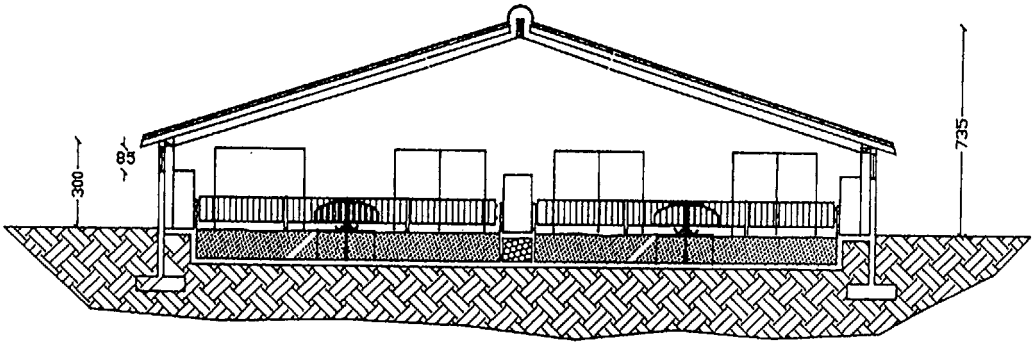


Figura 1 - Sezione del ricovero per 850 scrofe in gestazione con alimentazione a truogolo.

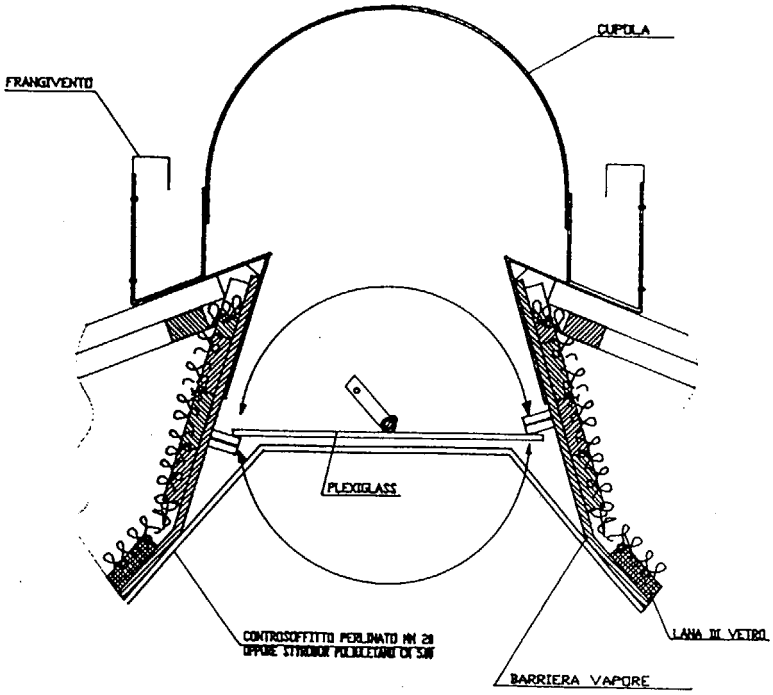


Figura 2 - Particolare dell'architettura di un cupolino anticondensa.

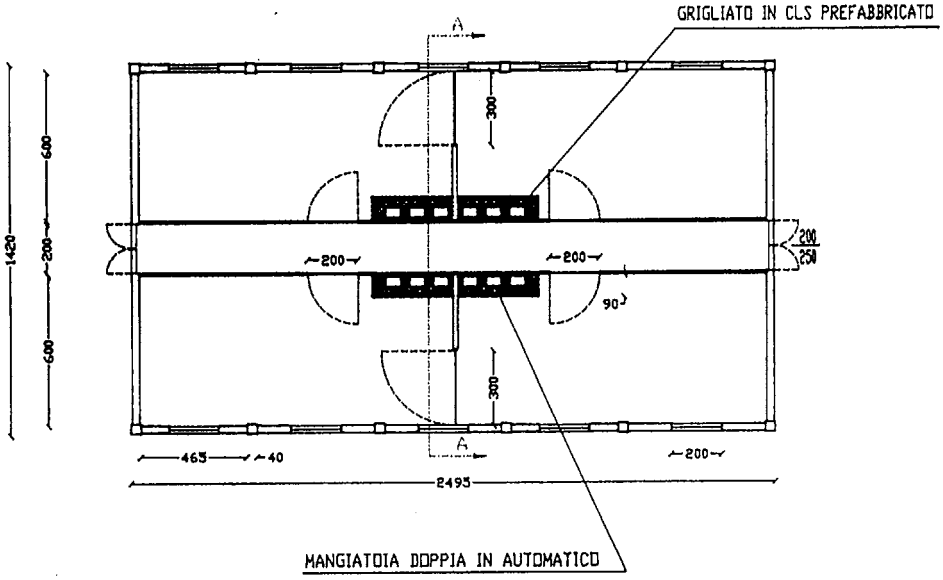


Figura 3 - Planimetria di un ricovero per suini all'ingrasso su lettiera profonda.

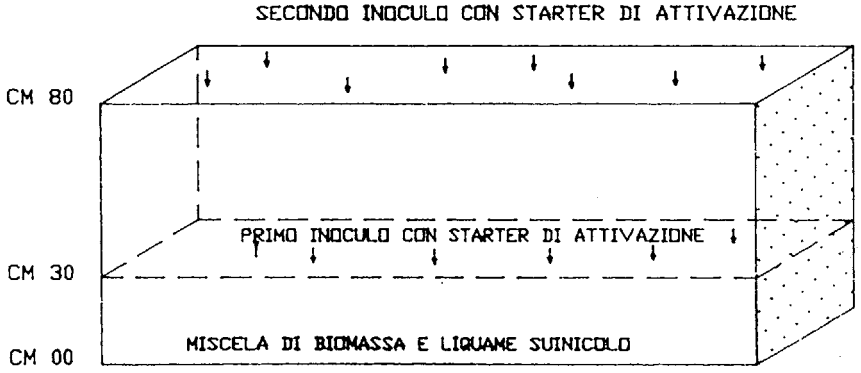


Figura 4 - Schema di intervento di attivazione della lettiera profonda.

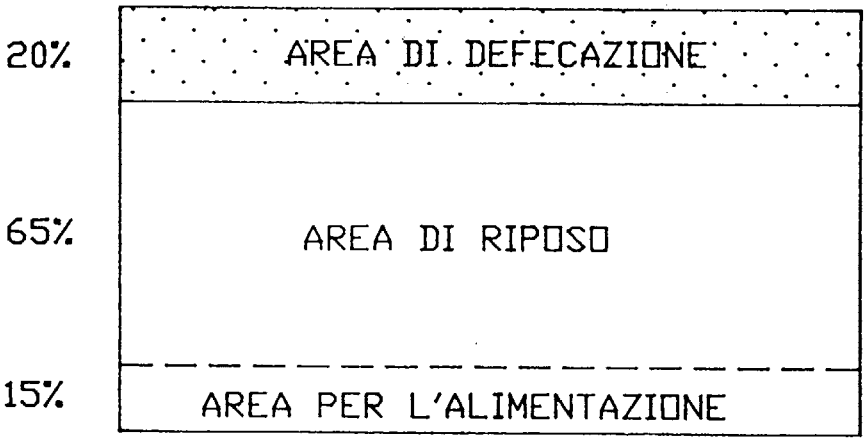


Figura 5 - Pianta di un box su lettiera profonda biocondizionata, distribuzione ideale delle aree di riposo, alimentazione e defecazione.

BIBLIOGRAFIA

1) CERCHIARI E., (1990). «*Una soluzione definitiva per le deiezioni suine*», Suinicoltura *4*, 73-76.
2) NAVAROTTO P. & COLL., (1992). «*Lettiera a fermentazione controllata per suini all'ingrasso*», Suinicoltura *2*, 35-42,
3) CHATILLON G. & COLL., (1990). «*Le retour a la litiere, une alternative zero defaut*». Porc Magazine *226*, 92-122.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

CAPPELLETTI L.M., LUCARELLI G., MEARELLI G.

LETTIERA PROFONDA BIOCONDIZIONATA ASPETTI MICROBIOLOGICI

RIASSUNTO

L'allevamento dei suini su Lettiera Profonda Biocondizionata (LPB) permette di risolvere alcuni importanti problemi ambientali legati alla produzione e smaltimento delle deiezioni degli animali.

Il numero ed il tipo dei microorganismi presenti nella LPB è fondamentale per il buon funzionamento della stessa.

Qualora la LPB sia pre-trattata con prodotti nutritivi opportuni, il numero dei microorganismi aerobi aumenta permettendo una più rapida digestione delle deiezioni, una maggiore produzione di calore ed un minor numero residuo di batteri di origine enterica.

Parole chiave: lettiera profonda biocondizionata, deiezioni, strato superficiale aerobico, stato profondo anaerobico, carica batterica totale, CFU, profili termici.

DEEP BEDDING FOR PIG FARMING MICROBIOLOGICAL ASPECTS

SUMMARY

Farming and breeding pings on the so-called Deep Bed allows the solution of some environmental problems related to the production and disposal of dungs.

The correct managment of the Deep Bed is directly dependent to the number and type of microorganisms present into the layers of the Deep Bed.

If the Deep Bed is pre-treated with proper products, the number of aerobic microorganisms increases considerably; this phenomenon allows a better and faster dung digestion, a higher heat development and a smaller amount of residual enteric bacteria.

Key words: deep bed/bedding, dungs, aerobic upper zone, anaerobic lower zone, total bacterial count, colony forming units, thermal profiles.

L'allevamento dei suini su Lettiera Profonda Biocondizionata (LPB) sta avendo una grande risonanza e sta riscuotendo un notevole interesse in quanto tenta di risolvere uno dei maggiori problemi del settore, cioè quello del drammatico impatto ambientale della suinicoltura (9, 10, 11, 12, 13).

La LPB permette infatti lo smaltimento totale delle deiezioni all'interno dell'allevamento dove vengono eliminati definitivamente i tristemente noti liquami.

La LPB prende il nome dallo spessore che deve essere sufficientemente alto (80-110 cm) da poter permetterne il funzionamento come bioreattore su substrato solido a due zone (vedi Fig. 1):

a) zona o strato superficiale (da 0 a 35 cm.),

b) zona o strato profondo (da 35 cm. al fondo).

Il tipo e la consistenza del sustrato solido rivestono un ruolo molto importante in quanto deve permettere lo stanziamento degli animali ed allo stesso tempo assorbire fisicamente la frazione liquida delle deiezioni e, soprattutto, permettere una buona disponibilità di ossigeno nella zona superficiale.

Per questo motivo, la LPB consiste di una miscela di materiali lignocellulosici sminuzzati consistenti principalmente di trucioli di legno (1, 2).

IL RAZIONALE OPERATIVO DELLA LPB

I suini identificano rapidamente un'area della lettiera che destinano a zona di defecazione; ogni 7 giorni le feci accumulate vengono

interrate nello strato superiore della LPB ad una profondità di 30-40 cm.

Per effetto della crescita dei microorganismi aerobi presenti nelle feci, nell'aria e nella lettiera stessa si instaura un attacco ossidativo della sostanza organica delle feci che viene demolita a sostanze semplici quali anidride carbonica ed acqua e con conseguente formazione di calore.

Questa reazione avviene naturalmente ma può essere accelerata ed intensificata mediante l'aggiunta iniziale di prodotti che stimolino ed accelerino la crescita ed aumentino il numero dei batteri aerobici presenti.

Questa accelerazione gioca un ruolo chiave nella riduzione dei tempi di degradazione della sostanza organica delle feci e nella scomparsa di sostanze che provocano effetti negativi e molesti (es. cattivi odori).

Nel nostro caso, la stimolazione ed il biocondizionamento della LPB è stato fatto utilizzando un prodotto commerciale, lo Gnosis 700, marchio registrato della Gnosis Srl (1, 2).

Per effettto del calore di reazione parte dell'acqua presente nella lettiera evapora nell'ambiente e parte percola nello strato profondo della LPB dove, per mancanza di ossigeno, si è formato un ambiente riducente che stimola la crescita di germi anaerobi, i quali completano la mineralizzazione dei residui organici percolati dall'alto.

In condizioni normali, questa situazione di equilibrio microbiologico è perfettamente stabile e può essere mantenuta per periodi molto lunghi (oltre 24 mesi); durante questo periodo non vi è produzione di liquami di alcun genere (3).

SPERIMENTAZIONE

Sono stati presi in considerazione due box da 25 mq contenenti ciascuno 20 capi del peso di circa 100 kg.

I capi stazionavano su lettiera di truciolo di legno alta 90-100 cm.

Nel box controllo («C»), le feci sono state interrate senza eseguire nessun trattamento con prodotto biostimolante, nel box trattato («T») sono stati irrorati settimanalmente sulla superficie della

lettiera 400 ml/mq di una sospensione acquosa al 5% di Gnosis 700.

Le operazioni di raccolta, interramento e ricopertura delle feci sono state eseguite parallelamente nei due box.

Le cinetiche di degradazione della sostanza organica e la popolazione microbica della lettiera sono state analizzate mediante misurazione della temperatura a 35 cm di profondità e mediante analisi microbiologiche specifiche a 35 cm (per la zona superiore) ed a 70 cm (per la zona profonda).

Sono state effettuate le seguenti analisi microbiologiche:

ANALISI MICRO	SIMBOLOGIA	BIBLIOGRAFIA
1. Carica Batterica Totale	CBT	4,5,6,7,8
2. Anaerobi Totali	ANAER	4,5,6,7,8
3. Coliformi Totali	COLIF	4,5,6,7,8
4. Muffe	MUFFE	4,5,6,7,8
5. Lieviti	LIEVITI	4,5,6,7,8

Per ogni gruppo sono stati inoltre eseguiti test presuntivi per la presenza di:

— Streptococchi fecali (5,6),
— Salmonella (5,6),
— Stafilococchi (5,6).
— Candide (5,6).

Le misurazioni di temperatura sono state fatte in 16 diverse posizioni per ciascun box utilizzando una maschera di 16 mq e eseguendo la misura ai vertici di ciascun quadrato; le analisi microbiologiche sono state fatte su un campione medio derivante dall'unione di 5 campioni da 10 grammi prelevati alla distanza di 2 metri ciascuno dall'altro.

I campioni della zona superficiale e profonda immediatamente dopo il prelievo sono stati estratti con 250 ml di acqua peptonata sterile e subito analizzati.

I risultati sono espressi come milioni di microorganismi formanti colonia (CFU) per 1 grammo di lettiera tal quale.

La tabella 1 indica il numero di CFU per grammo di lettiera nella zona superiore mettendo a confronto diretto i dati del box controllo e di quello trattato analizzati per un periodo di 40 giorni.

La tabella 2 indica il numero di CFU per grammo di lettiera nella zona inferiore profonda mettendo a confronto diretto i dati del box controllo e di quello trattato analizzati per un periodo di 40 giorni.

RISULTATI

I risultati indicano che l'efficacia della digestione aerobica delle deiezioni nella zona superiore della LPB è direttamente dipendente dalla velocità di insediamento e dal mantenimento del numero di microorganismi aerobi presente.

Il biocondizionamento della lettiera mediante la costante aggiunta di un prodotto nutritivo e stimolante è un fattore fondamentale per l'instaurazione di tale numero di batteri ed il loro mantenimento nel tempo (fig. 2).

I microorganismi attivi che ossidano la sostanza organica presente nelle deiezioni producono un calore di reazione proporzionale al loro numero.

Nella Fig. 3 sono mostrati i profili termici della zona superiore, dove nel box (T) biocondizionato si hanno costantemente 15-22°C in più del box controllo.

Questo fenomeno ha alcuni effetti positivi non trascurabili sul buon funzionamento della LPB.

Il numero di batteri anaerobi presenti nello strato profondo è più basso nel box trattato che nel box controllo in quanto la sostanza organica residua che percola nella zona inferiore è in quantità minore (fig. 4).

La temperatura più alta ha un effetto di «autopastorizzazione» sui batteri coliformi di origine intestinale che sono nettamente inferiori nel box trattato rispetto al controllo (fig. 5).

Tab. 1 - Popolazione microbica - zona superiore.

	Box C	Box T	Box C	Box T	Box C	Box T	Box C	Box T	Box C	Box T
	CBT	CBT	ANAER	ANAER	COLIF	COLIF	MUFFE	MUFFE	LIEVITI	LIEVITI
0 Giorni	500	500	2,0	2,0	1,5	1,5	3,4	3,4	0,45	0,45
1 «	680	1450	3,3	2,5	1,8	2,3	3,2	2,0	0,50	0,56
2 «	800	3500	3,5	0,5	2,3	2,0	3,0	1,5	0,55	0,50
4 «	1200	3400	3,4	0,5	5,5	2,0	2,45	1,5	0,80	0,50
10 «	1900	3300	3,5	0,2	3,2	2,0	2,80	1,5	0,80	0,50
20 «	1550	3600	2,4	0,14	2,0	0,5	2,50	1,5	2,50	0,45
40 «	1350	3400	1,2	0,12	2,0	0,5	2,20	1,6	1,50	0,40

Tab. 2 - Popolazione microbica - zona inferiore.

	Box C	Box T	Box C	Box T	Box C	Box T	Box C	Box T	Box C	Box T
	CBT	CBT	ANAER	ANAER	COLIF	COLIF	MUFFE	MUFFE	LIEVITI	LIEVITI
0 Giorni	6,0	4,5	>0,1	>0,1	0,2	0,1	0,3	0,3	>0,1	>0,1
1 «	5,0	5,5	>0,1	>0,1	0,1	0,1	0,2	0,3	>0,1	>0,1
2 «	4,0	8,6	0,3	0,3	0,4	0,3	0,2	0,1	0,1	>0,1
4 «	8,0	12,5	0,3	0,5	0,3	0,2	0,1	0,1	>0,1	>0,1
10 «	11,5	63,0	0,5	0,7	0,2	0,1	0,1	0,2	>0,1	>0,1
20 «	8,0	78,8	0,9	1,2	0,15	0,1	0,1	0,1	>0,1	<0,1
40 «	9,0	115,7	1,0	1,2	0,15	0,1	0,1	0,1	>0,1	>0,1

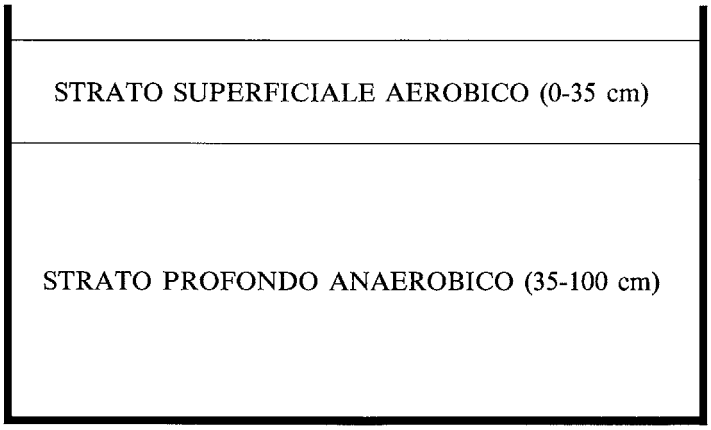


Figura 1 - Schema della lettiera profonda biocondizionata (LPB).

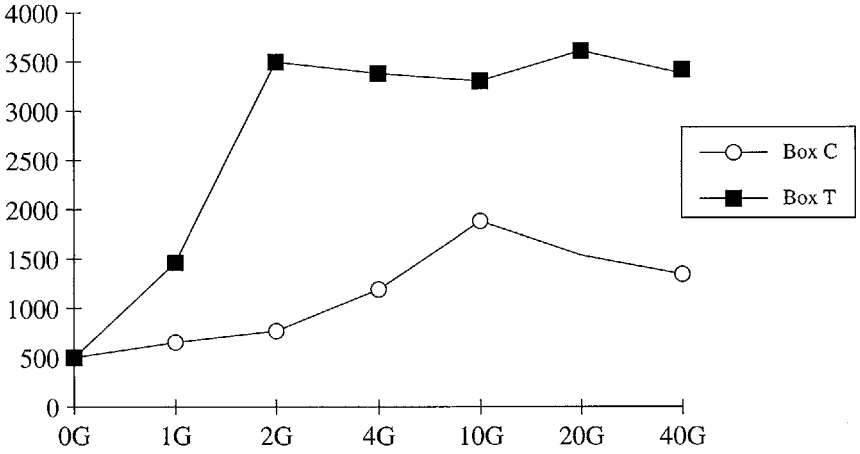


Figura 2 - Carica Batterica Totale - zona superiore.

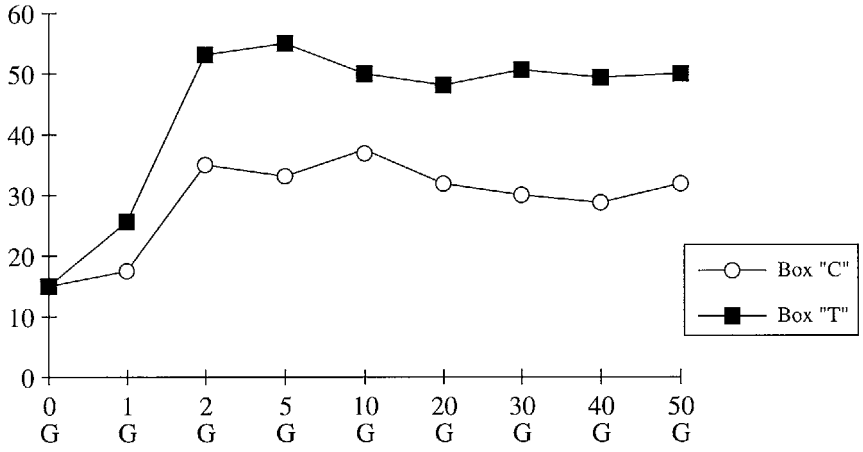


Figura 3 - Profili termici a 35 cm.

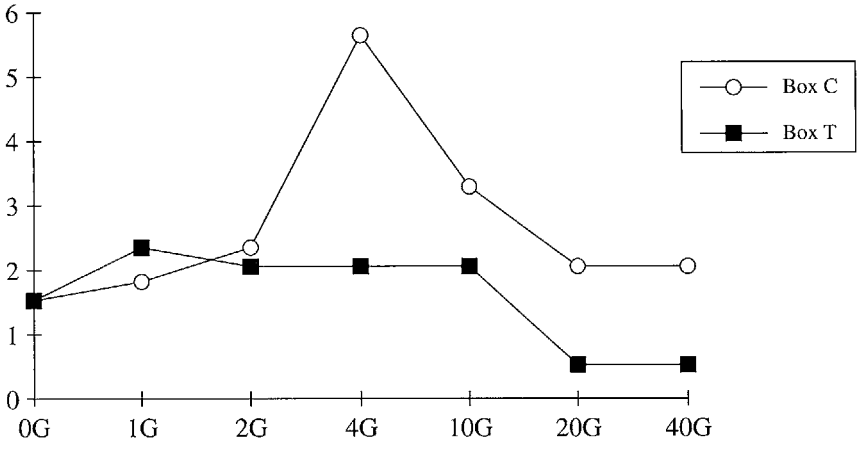


Figura 4 - Anaerobi - zona superiore.

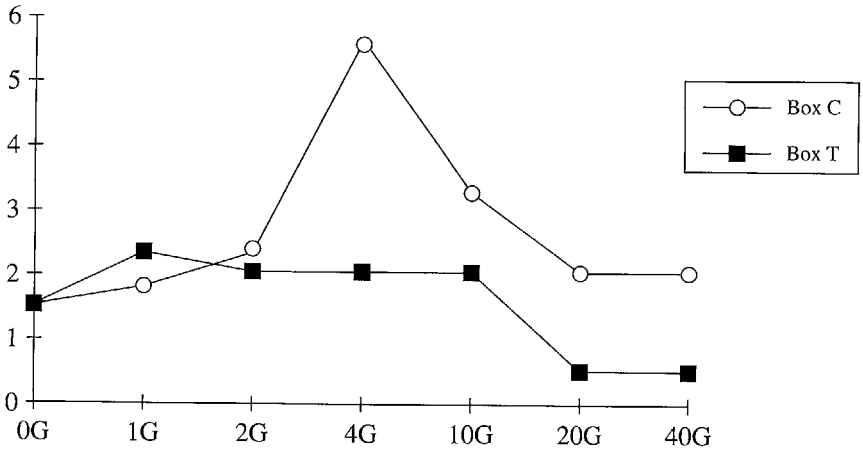


Figura 5 - Coliformi totali - zona superiore.

BIBLIOGRAFIA

1) GNOSIS SRL. It. Patent 20671.
2) GNOSIS SRL. It. Patent 20672.
3) Lettiera Profonda Biocondizionata. (1991) Bollettino Tecnico, Agricon Srl, Modena.
4) *Official Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists*. 14th Ed. 1984, Washington D.C. - AOAC.
5) STANDARD METHODS FOR THE EXAMINATION OF WATER AND WASTEWATER, 17th Ed. 1989, American Public Health Assoc., Washington D.C. - APHA.
6) *Bacteriological Analytical Manual*, 5th Ed. FDA - Washington D.C. - AOAC.
7) DAVIS B.D., DULBECCO R. ET AL., *Microbiology*, Harper & Row Ed. 1973.
8) DIFCO MANUAL, 10th Ed. 1984, Difco Labs, Detroit Michigan.
9) NAVAROTTO P.L. ET AL. (1992), *Suinicoltura, 2*, 35-42.
10) CHATILLON G. (1989), *Porc Magazine,* 216, 73-75.
11) CHATILLON G. ET AL. (1990), *Porc Magazine*, *226*, 92-122.
12) BONAZZI G. (1/1991), *Agricoltura*, 66-67
13) BONAZZI G. (4/1991), *Rassegna Suinicola Internazionale*, Reggio E.

RELAZIONI

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

MARIAN C. HORZINEK

ATTUALITÀ SULLA SINDROME «ABORTO EPIDEMICO E MALATTIA RESPIRATORIA DEL SUINO» (MORBO BLU)

Institute of Virology, Veterinary Faculty, University of Utrecht, The Netherlands

RIASSUNTO

Viene presentata una breve rassegna sulla nuova malattia del maiale caratterizzata come sindrome da infertilità e malattia respiratoria. Vengono descritti i sintomi, i caratteri epidemiologici e l'evoluzione patogenetica assieme alle caratteristiche finora note dell'agente causale e della relativa posizione tassonomica.

Parole chiave: suino, aborto epidemico, morbo blu.

ADVANCES ON THE «EPIDEMIC ABORTION AND RESPIRATORY SYNDROME» IN SWINE (BLUE DISEASE)

SUMMARY

A short review is presented on the novel disease «epidemic abortion and respiratory syndrome» in swine, its clinical signs, epidemiology, pathogenesis, aetiologic agent as well as its probable position in virus taxonomy.

Key words: swine, epidemic abortion, blue disease.

INTRODUZIONE

Durante l'inverno ed all'inizio della primevera del 1991 la suinicoltura olandese è stata allarmata da una nuova malattia compar-

sa nelle scrofe gravide e nei suinetti. I sintomi ricordavano quelli di una malattia simile segnalata in Germania verso la fine del 1990 e nota come *Seuchenhafter Spatabort der Sauen* (Aborto Tardivo Contagioso della Scrofa). Una sindrome sostanzialmente analoga è nota nel Regno Unito come *Blue Ear Disease* (Malattia dell'Orecchio Blu). Inoltre, il comportamento clinico di tale malattia evoca quello della *Mystery Swine Disease* (Malattia Misteriosa del Maiale) segnalata fin dal 1987 negli Stati Uniti e nel Canada. In Nord America essa viene anche indicata come *Mysterious Reproductive Syndrome* e *Swine Infertility and Respiratory Syndrome*. La denominazione olandese, *Abortus Blauw* (Aborto Blu) fa riferimento alle due manifestazioni essenziali della malattia, rispettivamente rappresentate dall'aborto e dal colorito cianotico che assumono i padiglioni auricolari. L'acronimo PEARS (*Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome* è stato anche adottato dai ricercatori olandesi e contiene il termine «ears» (orecchie) con finalità mnemoniche.

SINTOMI E LESIONI

Nella scrofa sono rappresentati da anoressia (per circa 50% dei casi), febbre (10%), cianosi dei padiglioni auricolari, del grugno e/o della regione vulvare (5%), agalassia e aborto tardivo (intorno a 110 giorni di gestazione). Il periodo normale di gestazione della scrofa è stato calcolato in $114{,}7 \pm 1{,}7$ giorni a seguito di osservazioni inerenti oltre 250.000 scrofe. Parallelamente, nel 30% circa degli animali colpiti sono state anche osservate turbe dell'apparato respiratorio.

Queste ultime sono evidenziabili anche nei suinetti nati morti o partoriti prematuramente insieme a feti mummificati ed a soggetti sottopeso, la maggior parte dei quali vengono a morte nella prima settimana di vita.

La lesione anatomica maggiormente rappresentata è costituita da polmonite interstiziale diffusa associata a focolai di polmonite catarrale. Sono anche stati osservati aumento di volume e vacuolizzazione dei macrofagi presenti nella polpa rossa della milza. Utilizzando tecniche immunoistochimiche e sieri prelevati da animali

convalescenti, è stata dimostrata la presenza di antigene specifico nell'epitelio bronchiolare, nelle cellule alveolari e della polpa splenica.

Nello stesso tempo sono stati raccolti dati relativi a morbilità e mortalità. Natimortalità si verifica in 14-35% dei casi osservati, mentre i valori usuali oscillano intorno al 7% ed i decessi, nel periodo compreso fra la nascita e lo svezzamento, raggiungono 21-25% a fronte di valori normali che, nello stesso periodo, si collocano fra 11 e 13%.

EPIDEMIOLOGIA

Riguardo alla diffusione dell'agente causale ed ai caratteri epidemiologici della malattia, si deve sottolineare che esso si sposta rapidamente. Si può a questo riguardo ricordare che, in Germania, la malattia si è verificata nei pressi della città di Munster nel novembre 1990, nel gennaio 1991 ha attraversato il confine fra la Germania e l'Olanda, a maggio dello stesso anno è stata segnalata in tutte le province olandesi. Sono stati inoltre segnalati focolai isolati in Inghilterra (Humberside) ed in Spagna. Tale rapida diffusione indica chiaramente che l'agente della PEARS si sposta attraverso le correnti aeree. Un ulteriore sostegno a questa tesi viene dai dati meteorologici; infatti, nell'Europa centrale, i venti si dirigono prevalentemente da ovest verso est mentre nel periodo di massima diffusione della malattia è stata registrata la direzione contraria (est-ovest).

Per quanto riguarda la diffusione nel Regno Unito, essa è da ritenere accidentale e legata alla contaminazione dei mezzi di trasporto che giustifica l'ipotesi della trasmissione indiretta attraverso i fomiti.

PATOGENESI

L'infezione per via aerogena contratta da individui in età adulta è seguita dalla comparsa di sintomatologia apprezzabile dopo un'incubazione di 4-7 giorni. Si verifica anche infezione per via diapla-

centare indicata dalla presenza di anticorpi nel siero dei neonati prima dell'assunzione del colostro. L'attraversamento della placenta è probabilmente mediato da macrofagi infetti che costituiscono l'unica cellula bersaglio finora individuata.

EZIOLOGIA

L'eziologia della PEARS è rimasta sconosciuta per lungo periodo durante il quale sono stati chiamati in causa virus diversi: encefalomiocardite, parvo- ed enterovirus del maiale, orthomyxovirus, paramyxovirus, herpesvirus (pseudorabbia), pestivirus e clamidie. È merito del gruppo dei ricercatori facenti capo al Dr. Gert Venswoort di Lelystad di aver isolato un agente d'infezione, fino ad allora sconosciuto da 16 su 20 suinetti e da 34 su 63 scrofe malate. A tale agente sono state riconosciute le caratteristiche essenziali dei virus ed è stato indicato come *Lelystad Virus* (LV). Esso non presenta correlazioni antigeni con alcun altro patogeno per il maiale. Su 165 scrofe che avevano superato la malattia ben 123 (75%) hanno presentato sieroconversione verso LV mentre, in percentuale inferiore a 10, è stata osservata sieroconversione nei confronti di altri virus patogeni. Anticorpi attivi nei confronti di LV sono stati rilevati anche in suini colpiti dalla *Mystery Disease* in Inghilterra, Germania e Stati Uniti.

La prova conclusiva che LV è l'agente responsabile della *Mystery Disease* è stata ottenuta attraverso l'applicazione dei postulati di Koch. Esso è stato replicato in colture di macrofagi alveolari che finora rappresentano il solo substrato utilizzabile in laboratorio. L'inoculazione per via inalatoria su 8 scrofe gravide di uno stipite virale replicato in colture di tessuto riproduce i sintomi caratteristici dopo un periodo d'incubazione di 4-7 giorni. Debolezza ed inappetenza sono comparse dopo 6-9 giorni, due animali hanno presentato cianosi dei padiglioni auricolari associata, in un caso, a febbre di breve durata. Una scrofa ha abortito dopo 109 giorni di gravidanza mentre le 7 rimanenti hanno partorito dopo 113-117 giorni e le nidiate relative erano costituite in prevalenza da suinetti sottopeso, morti o mummificati. Su 97 nati, 26 (40%) sono venuti

a morte nella prima settimana di vita. Il virus di Lelystad è stato recuperato da 31 suinetti sui 52 natimorti o moribondi.

CARATTERI DEL VIRUS E POSIZIONE TASSONOMICA

La posizione tassonomica del virus di Lelystad rimane da precisare anche se si fa strada il quadro seguente: esso è labile al cloroformio e presenta una densità di flottazione in cloruro di cesio pari a 1,19 g/ml. Ciò è compatibile con la presenza di un envelope e di un genoma costituito da RNA.

Un gruppo di ricercatori dell'Istituto Federale di Tubinga per le Malattie da Virus degli Animali, usando preparazioni purificate, ha dimostrato in maniera convincente che il virione misura 70 nm e la morfologia ricorda quella dei virus dell'arterite equina, della deidrogenasi lattica e della febbre emorragica della scimmia. Se i dettagli relativi all'evoluzione del processo replicativo dovesse risultare analoga a quella dei virus predetti, LV andrebbe a costituire il quarto membro del gruppo definito per la prima volta da Horzinek sulla base di criteri esclusivamente strutturali. Nel corso dell'ultima riunione del Comitato Internazionale per la Tassonomia dei Virus (Oxford, 1992) è stata riconosciuta l'esistenza del genere Arterivirus il cui prototipo è rappresentato dal virus dell'arterite equina. Una ulteriore caratterizzazione su base molecolare riguarda in realtà gli altri virus e, più in particolare, quello di Lelystad.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

L'improvvisa comparsa di una nuova malattia virale comporta costantemente la formulazione di due ipotesi alternative: essa deriva dall'intervento di un virus già noto che ha eluso la barriera costituita dal proprio ospite naturale oppure si tratta veramente di un virus nuovo, comparso improvvisamente ed andato ad occupare una nuova nicchia ecologica costituita da una specie animale diversa da quella di origine. Questa seconda ipotesi appare più verosimile nel caso del virus di Lelystad che, seppure di origine

sconosciuta, sembra appartenere al gruppo degli Arterivirus. In effetti essi, costituiti da RNA a polarità positiva, sono particolarmente esposti alla ricombinazione oltre a variazioni genetiche di altra natura. È pertanto possibile lo scambio di grossi segmenti di materiale genetico fra due virus che contemporaneamente infettano la stessa cellula, con conseguente formazione di una progenie provvista di caratteri nuovi quali l'attitudine di infettare ospiti diversi da quelli originari.

La virologia offre le condizioni ottimali per lo studio dell'evoluzione su base molecolare mentre la professione veterinaria, in molti casi (parvovirosi del cane, encefalopatia spongiforme del bovino), è la prima a constatare l'insorgenza di una nuova malattia quale conseguenza visibile dell'evoluzione dei virus.

BIBLIOGRAFIA

Anon. (1992). Int. Symp. on Swine Infertility and Respiratory Syndrome, May 17-19, Univ. Minnesota Coll. Vet. Med.

OHLINGER V.F. (1991). Tierarztl. Umsch. *46*, 703-708.

POL J.M.A. E COLL. (1991). Vet. Quart. *13*, 137-143.

TERPSTRA C. E COLL. (1991). Vet. Quart. *13*, 131-136.

WENSFOORT G. E COLL. (1991). Vet. Quart. *13* 121-130.

COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE DEI SOCI

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

MAFFEO G.[1], NISOLI L.G.C.[2], SALVO R.[2], COLOMBANI C.[3], VIGO D.[4], CERATI C.[5], GEROLDI S.[6]

SINCRONIZZAZIONE DEL PARTO NELLA SCROFA MEDIANTE $PGF_{2\alpha}$ ANALOGO E CARBETOCINA*

[1] Prof. Ord. - Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica
Via Celoria 10-20133 MILANO - 02/70600151
[2] Dottorando di Ricerca - Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica
Via Celoria 10-20133 MILANO - 02/70600151
[3] Assistente Tecnico - Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica
Via Celoria 10 - 20133 MILANO - 02/70600151
[4] Dottore di Ricerca, Borsista Post-Dottorato
Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica
Via Celoria 10 - 20133 - MILANO - 02/70600151
[5] Medico Veterinario - Tecnico Aziendale - Campitello (MN) - 0376/96666
[6] Medico Veterinario-Responsabile del Settore Ricerca e Sviluppo
Solvay Italia SpA - Strada Manara 5a - 43016 PARMA - 0521/290129

RIASSUNTO

Gli Autori hanno valutato la possibilità di indurre e programmare il parto nella scrofa mediante la somministrazione di Alfaprostol (analogo di sintesi delle prostaglandine $F_{2\alpha}$) e carbetocina (ossitocina sintetica a lunga azione). Il trattamento prostaglandinico è stato effettuato su n. 117 scrofe al 112° giorno di gestazione ed il trattamento con carbetocina (mg 0.14/capo i.m.) è stato effettuato circa 20 ore dopo il trattamento prostaglandinico a n. 100 scrofe che non avevano ancora partorito o iniziato il parto. Le scofe sottoposte a questo protocollo sperimentale hanno iniziato il parto mediamente dopo 72' dal trattamento con carbetocina e si è concluso (fine espulsione delle placente) dopo 3 ore e 39' (valore medio). Non sono state rilevate distocie ed i suinetti si presentavano normovitali.

Parole chiave: scrofa, induzione del parto, prostaglandine, carbetocina.

* Lavoro eseguito con contributo M.U.R.S.T. 40%

SINCRONIZATION OF PARTURITION IN SOW WITH ANALOG OF $PGF_{2\alpha}$ AND CARBETOCINE

SUMMARY

The purpose of this experiment was to evaluate the possibility of inducing and programming the time of parturition in sows with administration of Alfaprostol ($PGF_{2\alpha}$ analog) and carbetocine (a synthetic oxytocin long acting).

117 sows received on IM injection of $PGF_{2\alpha}$ analog (Alfaprostol) on day 112° of pregnancy, followed (20 h later) by 0.14 mg/head of carbetocine.

This treatment induced of farrowing with the mean onset of 72' after carbetocine and finished after 3 h and 39' and had not adverse effect on dystocia, stillbirth and piglet mortality.

Key words: sow, parturition induction, prostaglandin, carbetocine

INTRODUZIONE

L'induzione programmata del parto nella specie suina secondo diversi Autori (Maffeo et al., 1977; Maffeo et al., 1984; Gualandi e Ballabio, 1984; Jochle, 1984; Maffeo e Vigo, 1988) persegue la finalità di favorire il miglioramento produttivo, sanitario e manageriale dell'allevamento suinicolo.

I primi protocolli sperimentali per l'induzione programmata del parto nella scrofa prevedevano una somministrazione di prostaglandine $F_{2\alpha}$ naturali e loro analoghi di sintesi, a partire dal 111° giorno di gestazione. L'espletamento del parto era atteso a partire dalle 20-22 ore successive al trattamento.

Alcuni Autori (Holtz & Welp, 1984; Blaisot e Steffan, 1984) indirizzarono le loro ricerche, al fine di meglio programmare il parto, verso l'associazione di un trattamento con prostaglandina e ossitocina, effettuato a 20-22 ore di distanza.

Studi analoghi condotti da Maffeo et al. (1986), hanno evidenziato una buona concentrazione dei parti, ma con un allungamen-

to della durata degli stessi ben oltre i normali valori fisiologici. Questo fatto può determinare un aumento della nati-mortalità, causata da un eventuale distacco precoce delle membrane fetali, oppure l'insorgenza di distocie sia materne che fetali. Sono state quindi proposte altre metodologie di induzione del parto nella scrofa che prevedevano anche un controllo farmacologico del sistema nervoso autonomo. La tecnica proposta prevedeva, circa 20-22 ore dopo il trattamento prostaglandinico, effettuato a partire dal 111° giorno di gestazione, un trattamento con agente beta-bloccante e ossitocina (5-10 U.I./capo/i.m.) (Bostedt e Rudloff, 1983).

La possibilità di disporre di una nuova molecola ad effetto ossitocico, la carbetocina (1-deamino-1-monocarba-2-0- metiltirosina-ossitocina), che presenta un'attività miocinetica molto prolungata rispetto alle normali ossitocine di sintesi (Barth et al., 1974; Maffeo et al., 1989), ma altresì priva di effetti di ipertono e tachifilassi a carico del miometrio (Einarsson et al., 1978), ci ha indotto a valutare una metodologia per l'induzione programmata del parto nella scrofa, a termine di gravidanza, mediante somministrazione di un analogo di sintesi delle prostaglandine e carbetocina.

MATERIALI E METODI

L'esperienza è stata condotta in un allevamento della Pianura Padana, utilizzando n. 117 scrofe pluripare di razza LxLW, di età diversa, clinicamente sane ed in buono stato di nutrizione. Per il trattamento di induzione si sono utilizzate solamente scrofe di cui si conosceva la data di fecondazione che venivano stabulate in sala parto almeno 5 giorni prima del trattamento. La somministrazione dell'analogo di sintesi delle PGF2 (alfaprostol*) alla dose di 4 mg/capo/i.m., è stata effettuata alle ore 11-11.30 del 112° giorno di gestazione. Il giorno successivo al trattamento prostaglandinico, verso le ore 7.30 si effettuava una somministrazione di carbetocina*** alla dose di 0.14 mg/capo/i.m.. A questo trattamento erano sottoposte le scrofe che non avevano terminato o iniziato il parto.

* Gabbrostim - Vetem S.p.A.
*** Depotocin - Solvay Italia S.p.A.

Le osservazioni, effettuate ogni 5', comprendevano il comportamento della scrofa, a seguito della somministrazione di carbetocina, l'ora di inizio del parto, l'ora di fine parto (intesa come fine dell'espulsione delle placente), il numero dei suinetti nati, dei nati vivi ed eventuali interventi ostetrici effettuati durante l'espletamento del parto.

Nel periodo peripartum sono state effettuate alcune osservazioni cliniche riguardanti la comparsa di sindrome MMA ed eventuali patologie a carico dei neonati.

Dai risultati si è calcolato il tempo intercorrente fra la somministrazione della carbetocina e l'inizio del parto, la durata del parto ed il tempo intercorrente fra somministrazione dell'alfaprostol e la fine del parto.

RISULTATI

Il trattamento con carbetocina è stato effettuato su 100 soggetti. In questi animali il periodo intercorso fra il trattamento con carbetocina e l'inizio della fase espulsiva del parto è risultato mediamente pari a 72'. Nel periodo intercorso fra la somministrazione della carbetocina e l'inizio del parto le scrofe non hanno presentato sintomi di eccitazione del sensorio.

La durata media del parto è risultata di 3 ore e 39' e, rispetto alla somministrazione di alfaprostol, l'espletamento del parto è avvenuto mediamente dopo 24 ore e 51'.

Il numero medio di suinetti nati per scrofa è risultato pari a 10.75, quello dei nati vivi a 9.73.

Nelle scrofe trattate non si sono evidenziate manifestazioni cliniche riferibili a sindrome MMA o situazioni di tipo distocico.

I suinetti sono stati diagnosticati normovitali, di peso ottimale e con adeguata maturità morfo-funzionale, seppure nati con circa 24-30 ore di anticipo rispetto alla media aziendale. Il numero medio dei suinetti nati vivi per scrofa è risultato del tutto sovrapponibile a quello rilevato per le scrofe che hanno partorito spontaneamente ed a termine di gravidanza.

CONCLUSIONE

Il trattamento prostaglandinico effettuato a termine di gravidanza nella scrofa (112° giorno) con successiva somministrazione di carbetocina (ossitocina sintetica ad azione prolungata) si è dimostrata in grado di determinare una buona sincronizzazione della fase espulsiva del parto. La fine del parto, intesa come fine dell'espulsione delle placente, è avvenuta mediamente entro le 3 ore e 39' dalla nascita del primo suinetto, durata che rientra nei valori fisiologici.

Con la metodologia da noi proposta è possibile quindi ottenere l'espletamento del parto nella giornata successiva al trattamento prostaglandinico e precisamente nelle prime ore del pomeriggio. In tal modo si possono assicurare, se necessari, i primi interventi sulla madre e sulla nidiata durante le ore lavorative. L'uso della carbetocina non ha causato difficoltà al parto, a differenza dell'impiego di ossitocina che, se somministrata dopo circa 20 ore dal trattamento prostaglandinico, può determinare un prolungamento della durata del parto e la comparsa di distocie (Maffeo et al. 1986; Maffeo et al. 1990).

La normovitalità dei suinetti, evidenziata nelle nostre esperienze, è risultata essere un buon indice di mancata sofferenza fetale durante il travaglio.

Il protocollo di induzione programmata del parto da noi utilizzato potrebbe essere ulteriormente perfezionato in modo da concentrare i parti nella mattinata, condizione necessaria per potenziare l'assistenza a madri ed a neonati.

BIBLIOGRAFIA

1) BARTH T., KEJCI I., VANECKOVA J., JOST K., RYCHLIK I. (1974). *Prolonged action of deaminocarba analogue of oxytocin on the rat uterus in vivo*. Eur. J. Pharmacol., *25*, 67-74.

2) BLAISOT S., STEFFAN J. (1984). *Induction of parturition in sows between prostaglandin and prostaglandin + oxytocin programs*. Proceed. 8th IPVS Cong. Ghent, Belgium, 280.

3) EINARSSON S., VIRING S., CORT N. (1979). *Action of oxytocin and long action carba-oxytocin analog onthe porcine myometrium in vitro and in vivo*. Vet. Res. *40*, 3, 430-432.

4) GUALANDI G., BALLABIO R. (1984). *Induzione del parto nella scrofa con un nuovo analogo delle prostaglandine F2 alfa: l'alfaprostol*. Riv. Zoot. Vet. *12* 102-109.

5) HOLTZ W., WELP C. (1984). *Induction of of parturition in sows by prostaglandins-oxytocin programs*. Proceed., 8th IPVS Congr. Ghent, Belgium, 378.

6) JOCHLE W. (1984). *L'alfaprostol nell'allevamento di equini, bovini e suini. Aspetti biotecnici e terapeutici. Studi su scala internazionale*. Riv. Zoot. Vet. *12*, 61-73.

7) MAFFEO G., REDAELLI G., SOCCI A. (1977). *Practical and experimental studies on the use of prostaglandin F2 alfa in pigs*. Folia Vet. Latina. *7*, 71-76.

8) MAFFEO G., REDAELLI G., BALLABIO R, BARONI P. (1982). *Evaluetion of milk production and MMA complex in sows treated with PGF 2 alfa analogues on day 111 of pregnancy*. VIII IPVS Congress, 231.

9) MAFFEO G., VIGO D. (1988). *Induzione del parto nella scrofa mediante mediante doppia somministrazione di 'Tiaprost'*. Obiettivi & Documenti Veterinari, *9*, 63-68.

10) MAFFEO G., VIGO D., MISSAGLIA A., MUSSO G. (1989). *Valutazione dell'attivita' miocinetica uterina nella scrofa a seguito di trattamento con ossitocina a lungo effetto: la carbetocina*. II Meeting Nazionale sullo studio dell'efficienza riproduttiva degli Animali Domestici. Bergamo 24 Novembre, 76.

11) MAFFEO G., VIGO D., BALLABIO R., OLIVA O., CAIROLI F., JOCHLE W. (1990). *Uterine motility in sows during spontaneous and induced parturition with the PGF analog alfaprostol and oxytocin*. Reproduction Domestic Animal *25*, 1, 36-43.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

MAFFEO, G.[1], CAIROLI, F.[2], VIGO, D.[3], GALLI, A.[4], BATTOCCHIO, M.[5], NISOLI, L.G.C.[6], ASTI, S.[1]

OSSERVAZIONI SULL'INDUZIONE DELL'OVULAZIONE NELLA SCROFA IN LATTAZIONE*

[1] Prof. Ord. -Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica - Via Celoria 10 - 20133 MILANO, 02/70600151

[2] Prof. Straord. - Cattedra di Fisiopatologia della Riproduzione Dipartimento di Scienza degli alimenti - Sez. Fisiologia Veterinaria e Nutrizione Via S. Mauro, 1- 33010 PAGNACCO (UD), 0432/650110

[3] Dottore di Ricerca, Borsista post-dottorato - Istituto di Fisiologia Vet. e Biochimica Via Celoria 10 - 20133 MILANO, 02/70600151

[4] Direttore del Laboratorio di Andrologia del Consorzio Provinciale di Fecondazione Artificiale - Via Borgo Palazzo 128 - 24100 BERGAMO, 035/233464

[5] Assistente Tecnico - Istituto di Clinica Ostetrica e Ginecologica Veterinaria Via Ponzio 7 - 20133 MILANO, 02/70600154

[6] Dottorando di Ricerca - Istituto di Fisiologia Vet. e Biochimica Via Celoria 10 - 200133 MILANO, 02/7060051

[7] Laureata Frequentatrice - Istituto di Fisiologia Vet. e Biochimica Via Celoria 10 - 20133 MILANO, 02/70600151

RIASSUNTO

Con questa esperienza è stata valutata la possibilità di indurre l'ovulazione nella scrofa in lattazione. 26 scrofe (LxLW) sono state trattate con 1500 U.I. di eCG al 12° giorno di lattazione e con 1000 U.I. di hCG 72 ore dopo, per essere inseminate artificialmente con seme refrigerato a 24 e 36 ore dopo la somministrazione di hCG. 5 soggetti sono stati sottoposti a laparatomia a 96 ore dall'ultima inseminazione per l'esame diretto delle ovaie e per la raccolta degli embrioni. Nei rimanenti 21 animali sono stati controllati il ritorno in estro, lo stato gravidico e l'espletamento del parto. Delle 5 scrofe sottoposte a flushing solo 1 ha prodotto embrioni (7 morule e 1 oocita non fecondato); così come una sola scrofa (1/21) ha partorito 10 suinetti.

Parole chiave: scrofa, ovulazione, anestro da lattazione, eCG, hCG.

* Lavoro eseguito con contributo MURST 40%.

OBSERVATIONS ON THE INDUCTION OF OVULATION DURING LACTACTION IN THE SOW

SUMMARY

The objective of this trial was to determine the efficacy of a treatment for induction of ovulation during lactation in sow. 1,500 I.U. of eCG were injected to 26 sows on 12th day of lactation and, 72 hours later, 1,000 I.U. of hCG. Sows were artificially inseminated 24 and 36 hours after the hCG injection with fresh semen. Surgical embryo collection was performed in 5 animals. Only from 1 sow ova were collected and only 1/21 farrowed.

Key words: sow, ovulation, anestrus, eCG, hCG.

INTRODUZIONE

Un obiettivo costante per il potenziamento della capacità produttiva di un allevamento suinicolo di tipo intensivo rimane la possibilità di aumentare il numero annuo di suinetti per scrofa. Tale traguardo può essere raggiunto anche attraverso l'accorciamento del periodo di interparto. Fra i diversi sistemi per ridurre la durata dell'anestro post partum nella scrofa riveste particolare interesse l'induzione dell'ovulazione durante la fase dell'allattamento. I primi tentativi al riguardo, messi in atto negli anni 40'-50' (1, 3, 7), non produssero però i risultati sperati. Tuttavia le ricerche, lungi dall'essere abbandonate, si incentrarono soprattutto nell'individuazione di protocolli sull'uso (posologia, modalità e tempi di somministrazione) di gonadotropina corionica equina (eCG) e di gonadotropina corionica umana (hCG), che potessero fruttare migliori successi (4). In particolare alcuni di essi suggeriscono la somministrazione di eCG al 10° giorno circa di lattazione seguita, 72 ore più tardi, da hCG (5, 9); altri l'utilizzo di eCG a 15 giorni dopo il parto e di hCG 96 ore dopo. Questi trattamenti sarebbero in grado di indurre un'ovulazione non accompagnata da manife-

stazioni estrali, sfruttabile pertanto con interventi fecondativi a tempi programmati fra 24 e 42 ore dalla somministrazione di hCG.

Con questa indagine abbiamo inteso verificare la possibilità di indurre nella specie suina la ripresa dell'attività riproduttiva durante la lattazione mediante stimolazione gonadotropinica, valutandone anche la risposta ovarica e la produzione di embrioni.

MATERIALI E METODI

La prova è stata eseguita su 26 scrofe Landrace x Large White, di 2-3 anni, al secondo parto, nella seconda settimana di lattazione. Il protocollo sperimentale prevedeva la somministrazione i.m. di 1500 U.I. di eCG al 12° di lattazione e, dopo 72 ore, di 1000 U.I. hCG. A 24 e 36 ore dalla somministrazione di hCG le femmine sono state inseminate artificialmente con seme refrigerato prodotto routinariamente presso un centro verri aziendale.

96 ore dopo l'ultima inseminazione 5 soggetti, scelti a random, sono stati sottoposti, in anestesia gassosa, a celiotomia per rilevare, mediante l'esame diretto delle ovaie, la presenza di eventuali formazioni funzionanti (corpi lutei, corpi emorragici, follicoli maturi) e per la raccolta degli embrioni, con una tecnica da noi messa a punto in precedenti esperienze, consistente essenzialmente in un flushing previa cateterizzazione della salpinge e del terzo craniale del corno uterino (2).

I restanti 21 animali sono stati sottoposti al rilievo dell'estro post svezzamento, mediante contatto giornaliero con il verro, a diagnosi di gravidanza, mediante esame ecografico transaddominale a 26-28 giorni dall'ultimo intervento fecondativo, ed eventualmente al controllo dell'espletamento del parto.

RISULTATI

La doppia inseminazione strumentale è stata eseguita in modo agevole in tutti i soggetti trattati, indipendentemente dalla presenza e dalla intensità dei segni estrali.

Soltanto 1 scrofa (1/21) è risultata positiva alla diagnosi di gravidanza ed ha partorito 10 suinetti normovitali.

Le rimanenti 20 scrofe sono tornate in calore 5-6 giorni dopo lo svezzamento e, sottoposte comunque a diagnosi di gravidanza, sono risultate non gravide.

I risultati delle osservazioni dirette delle ovaie in sede intraoperatoria e della valutazione morfologica delle uova raccolte sono riassunti in tabella 1.

L'esame delle gonadi ha evidenziato un discreto grado di risposta al trattamento ormonale solo in 3 soggetti (A-C-E) con il rilievo di corpi lutei e/o corpi emorragici su entrambe le ovaie in numero sufficiente da un minimo di 9 (soggetto E) ad un massimo di 22 formazioni (soggetto C) (Tab. n. 1).

La scrofa D ha risposto in modo del tutto inadeguato con la formazione di un unico corpo luteo e l'ultima (soggetto B) aveva le ovaie completamente inattive (Tab. n. 1).

Per quanto riguarda la raccolta delle uova solo il soggetto A, che presentava sulle ovaie 11 corpi emorragici, ha prodotto 7 embrioni con diverso grado di sviluppo (da 4 a 16 cellule) ed 1 oocita non fecondato.

CONCLUSIONI

Dall'analisi dei risultati ottenuti si può dedurre che il protocollo di trattamento gonadotropinico da noi utilizzato non si è dimostrato idoneo, almeno nelle nostre condizioni sperimentali, alla induzione di una soddisfacente attività ovarica durante l'anestro da lattazione della scrofa.

Da un attento esame si può osservare come nei soggetti nei quali è stata evidenziata una risposta ovarica alla stimolazione ormonale, tale risposta non è mai stata omogenea; infatti si sono rilevate risposte di tipo monolaterale e di diversa entità nel numero di strutture funzionanti.

Il monitoraggio dell'attività ovarica, seppure effettuato su un limitato numero di animali, giustifica pienamente gli scarsi risultati ottenuti in termini di fecondità. Questo esito ci induce ad ulteriori indagini, modificando eventualmente il protocollo sperimentale,

allo scopo di meglio puntualizzare il controllo dell'ovulazione nella scrofa in lattazione.

È importante infine segnalare come il trattamento gonadotropinico, indipendentemente dalla negatività della risposta, non abbia mai provocato problemi per il ritorno in estro post svezzamento, come del resto osservato anche nelle scrofe sottoposte a flushing.

Tabella 1 - Risultati delle osservazioni delle ovaie e della valutazione degli embrioni raccolti

	OVAIO		EMBRIONI	
Scrofa	Dx	Sx	Dx	Sx
A	4 C.E.	7 C.E.	1 (4 cellule)	1 (8 cellule) 1 (16 cellule) 4 (6-8 cellule) 1 non fecondato
B	—	—	—	—
C	12 C.E.	10 C.E.	—	—
D	—	1 C.L.	—	—
E	4 C.E. 5 C.L.	follicoli antrali	—	—

C.E. = corpi emorragici
C.L. = corpi lutei

BIBLIOGRAFIA

1) ALLEN A.D., LASLEY J.F., UREN A.W. (1957). *The effects of gonadotrophic hormone injections on induction of estrus in lactating sows.* J.Anim.Sci., 16, 1097 (Abstr.).

2) CAIROLI F., NISOLI L.G.C., MARZANI M., BATTOCCHIO M., VIGO D., MAFFEO G., GALLI A. (1991). *Aspetti qualitativi degli embrioni suini ottenuti con seme fresco e congelato.* Selez. Vet., XXXII, 1 bis, 297-300.

3) COLE H.H., HUGHES E.H. (1946). *Induction of estrus in lactating sows with equine gonadotrophin.* J. Anim. Sci., 5, 25.

4) DZIUK P.J., GEHLBACH G.D. (1966). *Induction of ovulation and fertilization in the immature gilt.* J. Anim. Sci., 25, 410.

5) GUTHRIE H.D., PURSEL V.G., FROBISH L.T. (1978). *Attempts to induce conception in lacting sows.* Anim. Sci., 47, 1145-1151.

6) HAUSLER, C.L. HODSON, H.H. JR. KUO, D.C. KINNEY, T.J. RAUWOLF, V.A. STRACK, L.E. (1980). *Induced ovulation and conception in lactating sows.* J. Anim. Sci., 50, 5, 773-778.

7) HEITMAN H., COLE H.H. (1956). *Further studies in the induction of estrus in lacting sows with equine gonadotrophin.* J. Anim. Sci., 15, 1970.

8) HODSON H.H. JR., HAUSLER C.L., SNYDER D.H., WILKENS M.A., ARTHUR R.D. (1981). *Effect of gonadotropin dose and postpartum status on induced ovulation and pregnancy in lactating sows.* J. Anim. Sci., 52, 4, 688-695.

9) KIRKWOOD R.N., THACKER P.A. (1990). *Failure of an induced ovulation during lactation to improve sow or litter performance.* Can. J. Anim. Sci., 70, 135-138.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

MASSONE A.[1], GUADAGNINI P.F.[1], BOLDINI M.[1],
COVI M.[2], PEZZOLA G.[2]

MORTALITÀ E ABORTI IN UN GRUPPO DI SCROFE IN SEGUITO ALLA SOMMINISTRAZIONE DEL RESIDUO PROVENIENTE DALLA ESSICAZIONE DEL MAIS

[1] Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia
Brescia, Via A. Bianchi 7, (Direttore: Prof. G.F. Panina)
[2] U.S.S.L. N. 42 - Orzinuovi (Brescia)

RIASSUNTO

In seguito alla somministrazione del residuo dell'essicatore un gruppo di scrofette veniva a morte mentre altre scrofe abortivano.

L'esame necroscopico evidenziava un quadro d'intossicazione iperacuta.

Le lesioni principali consistevano in edema polmonare interstiziale acuto, emorragie renali e intestinali ed ipotrofia epatica.

Il materiale sospetto veniva somministrato a quattro suini, tre dei quali morivano alcuni giorni dopo mostrando le stesse lesioni dei primi soggetti venuti a morte spontaneamente.

L'esame chimico mediante TLC eseguito su due campioni del residuo dell'essicatore evidenziava la presenza di Ocratossina nella quantità di 0,02 mg/Kg nel primo e di 0,07 mg/Kg nel secondo.

Nonostante le quantità di Ocratossina evidenziate siano troppo basse per essere considerate letali, non si può escludere la responsabilità di questa micotossina a causa della sua generalmente non uniforme distribuzione in una partita di mangime.

Parole chiave: aborto, intossicazione, mais, micotossine, ocratossine, sottoprodotti.

MORTALITY AND ABORTIONS IN A GROUP OF SOWS FOLLOWING THE INGESTION OF A HOT AIR DRIER RESIDUE

SUMMARY

A group of sows came to death while other aborted after ingesting the residue of a hot air drier.

The necroscopy led to suspect an acute intoxication, the more significant findings consisting of an interstitial lung oedema, renal and intestinal haemorrages, hepatic hypotrophy.

Four pigs were experimentally fed «ad libitum» with the hot air drier residue. After a few days three of them died showing the same lesions as the first ones originally examined.

The TLC test performed on a double sample of residue showed 0.02 mg/kg of ochratoxin in the first sample and 0.07 mg/kg in the second.

No mycotoxins were found by HPLC in the viscera.

Although the quantities of ochratoxin detected in the hot air drier residue are too small be considered lethal it must be remembered that micotoxins are usually not evenly distributed in a stock of feed.

Key words: abortion, poisoning, maize, mycotoxin, ochratoxin, by-product

INTRODUZIONE

Nell'ambito di una qualsiasi attività zootecnica, in particolare se a carattere intensivo, i costi relativi all'alimentazione rappresentano la quota che maggiormente incide sul bilancio aziendale. In quest'ottica, l'impiego dei sottoprodotti riveste un particolare interesse a condizione che, oltre a non arrecare nocumento all'animale, non insidino in alcun modo la salute del consumatore con l'immissione nella catena alimentare di principi nocivi (6).

L'episodio qui descritto vuole appunto portare un contributo ad una maggiore conoscenza dei rischi connessi all'utilizzo di tali materiali nell'alimentazione della specie suina.

Il 26 ottobre '91, in un'azienda agricola a conduzione familiare, è stato raccolto il mais in granella seminato a metà di aprile e diserbato lo stesso giorno in coltura. A causa delle sfavorevoli con-

dizioni climatiche caratterizzate da un basso grado di piovosità, la qualità del prodotto risultava notevolmente compromessa. Parte della granella, infatti, si presentava ammuffita, spezzata, di dimensione ridotte o di forma irregolare. Veniva inoltre rilevato un elevato grado d'infestazione da Piralide.

La granella subiva un processo di disidratazione al momento della raccolta in cascina con essicatore verticale e lo scarto prodottosi nel corso dell'operazione veniva lasciato al sole sull'aia per qualche giorno in attesa di essere destinato, come d'abitudine, all'alimentazion dei suini.

Il 31 ottobre si iniziava la somministrazione del prodotto a 30 scrofe in gestazione, 9 scrofette e un verro. Ad una parte degli animali l'alimento era razionato in aggiunta alla miscela nella quantità di circa 0.5 kg. pro capo/die, mentre a quelli in gruppo veniva somministrato a dosi più elevate (kg. 1-1,5). Dopo due giorni i soggetti in gruppo di maggior peso presentavano rigidità estesa a tutti gli arti, cianosi all'estremità delle orecchie ed alla base del collo, lieve scialorrea ed anoressia.

Il 3 novembre cominciano a morire i primi animali: un verro e due scrofe. Nei quattro giorni seguenti muoiono altre sette scrofe e sette scrofette. Si tenta una terapia d'urgenza con antistaminici, ma senza alcun esito favorevole. Degli animali in gruppo, che avevano quindi assunto una maggiore quantità di alimento, si salvano soltanto due scrofette, mentre tutte le altre scrofe abortiscono.

L'esame necroscopico evidenzia un'imponente edema polmonare interstiziale associato a versamento sieroso in cavità toracica, atrofia del parenchima epatico, glomerulonefrite, sangue piceo e scarsamente coagulabile, nonché emorragie a livello del grosso intestino. Poiché tale quadro anatomo-patologico depone a favore di un'intossicazione iperacuta e in considerazione dei dati anamnestici, viene disposto, in aggiunta ad altri esami, l'allestimento di una prova biologica allo scopo di verificare la possibile tossicità dell'alimento ingerito dagli animali.

MATERIALI E METODI

Prova biologica: si somministra il residuo dell'essicatore «ad libitum» a 4 suini di circa Kg. 50, riuniti in una basta separata,

mentre altri soggetti dello stesso peso, mantenuti nelle medesime condizioni ambientali e alimentati con un mangime del commercio, fungono da gruppo di controllo.

Lo stesso alimento viene somministrato a 4 topini bianchi. Anche in questo caso il controllo è rappresentato da animali di identico peso con alimentazione convenzionale.

Esami batteriologici: campioni di cervello, polmone, cuore, fegato, rene, milza, stomaco e intestino vengono sottoposti a semina diretta su agar sangue sia in atmosfera normale che modificata al 10% di CO, nonché ad arricchimento in brodo lattosato a 43°C per 24 ore seguito da trapianto in brodo selenito e brodo tetrationato a 43°C per 24 ore per la ricerca di Salmonella. I terreni solidi utilizzati sono il Gassner e l'Hektoen, incubati a 37°C per 24 ore. Viene inoltre effettuata la ricerca di Listeria previo arricchimento in Listeria Enrichment Broth (LEB) a 30°C per 24 ore seguito da trapianto di 0,1 ml in 10 ml di LEB alle medesime condizioni il terreno Oxford, incubato a 37°C per 24 ore.

Esame istologico: porzioni degli stessi organi, fissati in formalina al 10%, vengono inclusi in paraffina e le sezioni ottenute colorate con Ematossilina-Eosina.

Esame chimico: si prelevano due diversi campioni dello scarto dell'essicatore e uno del mais ottenuto dopo l'operazione di essicazione per la ricerca mediante TLC di Ocratossine, Aflatossine e Zearalenone. Allo stesso scopo viene eseguito tramite HPLC un esame su porzioni di rene e fegato degli animali deceduti.

Su parte del materiale inoltre viene effettuata tramite Gas Cromatografia anche la ricerca di eventuali pesticidi organo-fosforati e organo-clorurati.

RISULTATI

A quattro giorni dall'inizio della somministrazione del residuo si verifica la morte del primo suino, seguita due giorni dopo da altri due soggetti.

Il quarto animale, invece, non mostra alcun sintomo di malessere e dopo tre settimane la prova viene sospesa.

L'esame anatomo-patologico eseguito sui soggetti deceduti evidenzia edema polmonare interstiziale, glomerulo-nefrite ed emorragie intestinali. Tali lesioni risultano perfettamente sovrapponibili a quelle in precedenza osservate sulle scrofe morte in allevamento.

I topini muoiono quattro giorni dopo l'inizio della somministrazione dell'alimento contaminato.

Tutti gli esami batteriologici risultano negativi.

L'esame istologico evidenzia una gastroenterite catarrale subacuta, glomerulo-nefrite sierosa con necrosi ialina e presenza di accumuli granulocitari, epatite acuta proliferativa con presenza nei sinusoidi epatici di abbondanti granulociti, presenza di emorragie a livello cardiaco.

L'esame chimico per la ricerca di micotossine evidenzia la presenza di Ocratossina nella quantità di 0.02 mg/kg nel primo campione di residuo e di 0.07 mg/kg nel secondo, mentre nel campione di mais e nei parenchimi non risulta alcuna traccia di micotossine (soglia di sensibilità della metodica impiegata = 1 PPB).

Anche la ricerca di pesticidi risulta negativa (soglia di sensibilità = 1 PPB).

DISCUSSIONE

Il suino è notoriamente l'animale più sensibile agli effetti tossici della Ocratossina A, essendo la dose letale pari a 1-2 mg/kg nel soggetto giovane, mentre nell'adulto l'intossicazione spontanea decorre in forma prevalentemente subacuta l'intossicazione spontanea decorre in forma prevalentemente subacuta o cronica (5, 6). La sua azione è particolarmente intensa a livello dell'epitelio dei tubuli contorti prossimali del rene, ma si manifesta anche sulle cellule epatiche (6).

Nel caso descritto le quantità evidenziate nel materiale esaminato appaiono molto inferiori ai valori critici, per quanto vada ricordato che le micotossine non sempre risultano distribuite uniformemente. Infatti esse sono in genere dimostrabili solo in limitati distretti di una partita di mangime, i cosiddetti «hot spots»

(1). Ciò varrebbe a spiegare la ragione per cui, nel corso della prova biologica, un soggetto sia sopravvissuto senza apparentemente mostrare alcun disturbo mentre per gli altri tre il decesso si sia verificato entro il sesto giorno dall'inizio della somministrazione.

La mancata rilevazione di Ocratossina nei visceri esaminati non è comunque un dato sufficiente a escluderne la responsabilità nell'episodio in questione, essendo già riportati in letteratura casi di mancata dimostrazione della presenza di micotossine in parenchimi di animali sicuramente deceduti a causa di tali agenti o con lesioni ad essi riferibili (2, 3, 4).

In presenza di adeguate condizioni ambientali, soprattutto per quanto attiene al grado di umidità, lo sviluppo di micotossine può avvenire entro poche ore.

L'anamnesi riferisce che dopo l'essicazione, il residuo è rimasto per qualche giorno accatastato sull'aia e pertanto bisogna valutare la possibilità che la formazione di micotossine sia avvenuta durante tale intervallo di tempo. Tuttavia, non possiamo escludere che, in considerazione dell'evidente stato di ammuffimento in cui si presentava il mais ottenuto nel corso di quell'annata, micotossine diverse da quelle cercate non fossero già presenti al momento della raccolta.

In conclusione, sebbene non sia stata dimostrata la piena responsabilità dell'Ocratossina nella genesi dell'episodio ivi descritto, appare difficile dubitare che non si sia trattato di una forma di micotossicosi. È sembrato pertanto importante segnalare il caso in quanto non si ha notizia di fatti analoghi così direttamente imputabili alla somministrazione di residui di essicazione.

BIBLIOGRAFIA

1) EICH, K.O. (1984). *Manuale di Patologia Suina*, 1ª ed., Bologna, Liviana.

2) EWALD, C. (1985). *Zur Bestandsdiagnostik im Schweineproblembetrieb. Eine Fallstudie mykotoxinbedingter Abort* (abstract). Praktische-Tierarzt. *66* (5), 382-390.

3) FRANCO D., LEDER J. (1987). *Identifying ochratoxin-like toxicosis in swine* (abstract). Vet. Med. *82* (6), 651-653.

4) MACRÌ B. et al. (1991). *Micotossicosi da Diacetossiscirpenolo (DAS) in suinetti. Aspetti anatomo-istopatologici e considerazioni patologiche*. Sel. Vet. *22* (1 bis), 321-334.

5) MARCATO P.S., BENAZZI C. (1983). *Patologia da micotossine nei mammiferi domestici*. Rass. Sci. Vet. *1* (1), 71-105.

6) MORDENTI A. (1986). *Alimenti liquidi per suini: i melassi*. Riv. Scuinicolt. *4*, 9-16.

7) POMPA G. (1984). *Ocratossine*. In: BERETTA C.. *Tossicologia Veterinaria*, 1ª ed., Bologna, Grasso, 369-372.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

A. FUSARI, A. UBALDI, V. CONTI

RILIEVI BIOCHIMICO CLINICI IN SUINETTI AFFETTI DA MIOCLONIA CONGENITA

Istituto di Biochimica. Facoltà di Medicina Veterinaria. Università degli Studi di Parma.

RIASSUNTO

Gli Autori hanno eseguito uno studio a carattere biochimico clinico su suinetti affetti da mioclonia congenita tramite l'esecuzione di n. 33 parametri (10 attività enzimatiche nel siero ed una nell'urina; 8 elettroliti e 14 metaboliti).

I risulatati sperimentali hanno mostrato un contenuto interessamento del tessuto muscolare, epatico e renale. Il dato più rilevante è apparso l'aumento della cupremia e dell'attività sierica dell'enzima NAG, in accordo con i fenomeni di ipomielinogenesi in atto.

Parole chiave: suinetti, mioclonia congenita, metabolismo, biochimica clinica

CLINICAL BIOCHEMISTRY FINDINGS IN PIGLETS AFFECTED BY CONGENITAL TREMOR SYNDROME

SUMMARY

In the biochemical study on piglets affected by congenital tremor syndrome n. 33 serum and urine parameters were investigated (10 serum enzyme activities, 1 urine enzyme activity, 8 serum electrolytes and 14 serum metabolites).

The results showed slight alteration in muscular, hepatic and renal tissues, while the major data appeared the increase in cupremia and NAG-serum activity, agree with the piglet ypomyelination phenomena.

Key words: piglets, congenital tremor syndrome, metabolism, clinical biochemistry

PREMESSA

Il tremore congenito del suinetto è una sindrome neuromuscolare caratterizzata da contrazioni muscolari intenzionali, disorganizzate e ritmiche, già presenti alla nascita.

Le prime osservazioni della comparsa della sindrome mioclonica nel suino risalgono al secolo scorso (Scholler, 1854) ed ai primi decenni di questo secolo (Kinsley, 1922; Payen et Fournier, 1934; Hughes and Hinman, 1936). Studi successivi ne hanno fissate le molteplici eziologie. Varie indagini di ricercatori europei e americani hanno evidenziato la presenza di agenti virali nei suinetti che presentavano tremore muscolare alla nascita (Vieira e coll., 1985; Patterson e coll., 1977; Sidoli e coll., 1979).

Gli Autori, inoltre, segnalano la mancanza di relazione tra l'insorgenza e la incidenza della sindrome con fattori genetici, di razza, di sesso e di età.

Contestualmente, ricerche eziologiche escludono la presenza di agenti virali o la loro specificità nel determinare l'insorgenza della sindrome (Ortmann, 1979), mentre iniziano ricerche su altre possibili eziologie, quali il trattamento o l'assunzione involontaria di sostanze ad azione tossica. Una situazione recentemente investigata è quella del trattamento ripetuto delle scrofe in gravidanza con un antiparassitario (trichlorfon), la cui natura chimica depone per una azione fetotossica (Bolske e coll., 1978; Fatzer e coll., 1981; Belchev e coll., 1981; Gamlem e coll., 1983; Miry e coll., 1984).

Se da un punto di vista eziopatogenico, anatomo patologico e neurobiochimico si hanno studi particolareggiati non altrettanto può dirsi in merito a studi biochimico clinici. A quanto risulta dalla bibliografia consultata soltanto un nostro precedente lavoro riporta dati ematochimici (Corradi e coll.,1988).

In questo ambito si inserisce la presente ricerca che ha lo scopo di apportare un ulteriore contributo allo studio delle alterazioni metaboliche che accompagnano l'insorgenza del fenomeno mioclonico nei suinetti.

MATERIALI E METODI

Sono stati studiati i campioni ematici prelevati da sei suinetti mioclinici e da tre suinetti di controllo.

Gli animali, ibridi commerciali, di entrambi i sessi avevano un'età variabile tra le ventiquattro ore e la settimana di vita; eccetto uno, gli altri suinetti si presentavano in buone condizioni generali. Dagli animali, prima dell'eutanasia, si è provveduto ad un doppio prelievo di sangue mediante puntura intracardiaca. Durante le necroscopie si è provveduto anche un prelievo di urina direttamente dalla vescica. I campioni biologici sono stati immediatamente centrifugati dopo il prelievo e conservati a —20°C.

Sui campioni raccolti sono stati eseguiti i seguenti parametri: proteine totali, albumina, globuline, A/G, lipidi totali, trigliceridi, colesterolo totale, fosfolipidi (P-lip), acidi grassi non estereficati (NEFA), urea, creatinina, acido urico, bilirubina totale, glucosio, calcio, fosforo inorganico, magnesio, zinco, rame, cloruri, sodio, potassio, amilasi (AMY), lipasi, glutammicossalaceti cotransaminasi (GOT), glutammicopiruvicotransaminasi (GPT), gamma-glutamiltranspeptidasi (GGT), fosfatasi alcalina (ALP), colinesterasi (CHE), creatinfosfochinasi (CK), latticodeidrogenasi (LDH), N-acetil-β-D-glucosoaminidasi sierica ed urinaria (NAGs e NAGu).

Le analisi sono state effettuate tramite l'impiego di kit del commercio (Boehringer Mannehim, Italia), dell'analizzatore automatico FLOW mod. SCM (USA) e dello spettrofotometro SHIMADZU mod. UV-160A (Japan).

L'elaborazione statistica dei risultati analitici è stata eseguita con i software LABSTAT ed EPISTAT, per valutare i valori di Skewness e di Curtosi ed il coefficiente di Wilcoxon per distribuzioni non parametriche.

ANAMNESI DI ALLEVAMENTO

In due allevamenti continui a ciclo aperto di piccole dimensioni della zona pedecollinare di Modena sono stati osservati due focolai di tremore congenito.

Nel 1991 è stata registrata in un allevamento (P) la comparsa di una sindrome nervosa caratterizzata da tremori muscolari in tutti i suinetti neonati; tale alterazione riguardava due nidiate di scrofe primipare ed una di secondipara. Le ricerche virologiche escludevano la presenza di virus pestosi e di quelli della malattia di Aujeszky.

La seconda comparsa di un'identica patologia nello stesso allevamento si è avuta a distanza di un anno esatto dalla prima, interessando tutti i suinetti di 10 nidiate, di cui 8 di scrofe primipare e due di scrofe secondipare, tutte fecondate per via naturale dallo stesso verro che aveva fecondato le precedenti. È bene sottolineare che lo stesso verro nell'annata aveva fecondato diverse altre scrofe, ma esse non hanno mai partorito neonati con simili patologie.

Torna utile ricordare inoltre che quest'ultime dieci scrofe non facevano parte degli effettivi dell'allevamento all'epoca della comparsa del primo episodio morboso citato.

L'allevamento (P) attua la rimonta esterna ed è costituito da cinquantacinque femmine e due maschi, tutti ibridi commerciali. In esse vengono seguite buone norme di profilassi diretta, mentre la profilassi vaccinale comprende l'uso di presidi immunizzanti nei confronti della malattia di Aujeszky e della rinite atrofica, senza mai intervenire, a scopo profilattico, con disinfestanti a base di esteri fosforici nel periodo di gravidanza.

Nel tempo intercorso tra due episodi morbosi non sono state rilevate negli animali dell'allevamento patologie specifiche del sistema neuromuscolare. L'andamento riproduttivo e di produzione dell'allevamento è da considerarsi nella norma, così pure i parti si sono svolti regolarmente, senza la presenza di suinetti nati morti o mummificati o con altre alterazioni. Inoltre il numero dei nati ha rispettato i valori medi dell'ibrido.

In un altro allevamento (S), caratterizzato da un andamento produttivo e da una situazione igienico-sanitaria soddisfacenti, si sono osservate analoghe patologie neuromuscolari nei suinetti nati da due primipare, sempre in assenza di riscontri morbosi anamnestici nei parenterali. La consistenza dell'allevamento (S), a ciclo aperto con rimonta esterna, è di settantacinque femmine e di due maschi, tutti ibribi commerciali. La sindrome neuromuscolare ha interessato le nidiate di primipare, di stessa provenienza etnica delle scro-

fette dell'allevamento precedente (P), mentre diversa è risultata la genetica paterna.

L'accasamento delle scrofette coinvolte negli episodi morbosi è avvenuto lo stesso giorno in entrambi gli allevamenti, provenendo gli animali della stessa casa madre e dallo stesso nucleo di soggetti. Anche in queste due nidiate l'osservazione della sintomatologia nervosa ha interessato tutti i neonati.

La patologia nervosa neonatale osservata nei due allevamenti è stata caratterizzata da tremore muscolare generalizzato in una alta percentuale di suinetti, in altri animali il quadro mioclonico è apparso localizzato soprattutto a gruppi muscolari distinti, come quelli degli arti posteriori o della regione del collo; in altri ancora la sintomatologia aveva minime manifestazioni con localizzazione alla regione della testa. È bene sottolineare che in quarta e in quinta giornata di vita degli animali si è verificato un aggravamento della sintomatologia, con generalizzazione dei tremori e coinvolgimento più marcato di altri gruppi muscolari.

Nel primo allevamento (P) la mortalità dei suinetti in quarta e quinta giornata ha fatto registrare valori dell'80%; in trentesima giornata della nidiata originaria rimaneva un solo sopravissuto. Nel secondo allevamento (S) è stato notato un peggioramento della sintomatologia neuromuscolare in quarta giornata, senza registrare casi di mortalità.

RISULTATI E DISCUSSIONE

Nelle tabelle n. 1-6 sono riportati i valori medi (x), di deviazione standard (DS) e di significatività statistica (P) relativi alle determinazioni biochimiche eseguite. Secondo le acquisizioni della Biochimica Clinica i parametri saggiati sono stati raggruppati negli schemi consueti degli «status» proteico, lipidico ed elettrolitico e dei Profili di Organo (Ubaldi e coll., 1982):

«Status» lipidico: tra i parametri dello stato lipidico sono da segnalare i comportamenti dei lipidi totali, del colesterolo totale e dei NEFA che presentano degli aumenti sierici contenuti che risultano, però, significativi all'analisi statistica ($P<0.1$). L'aumento

osservato tra i valori medi dei trigliceridi e la diminuzione dei livelli dei fosfolipidi non risultano statisticamente significativi (P = ns) in conseguenza degli elevati valori di DS, imputabili alla notevole «dispersione» dei risultati di analisi (tab. n. 2).

«Status proteico»: i valori sierici di albumina e del rapporto A/G registrati nei suinetti mioclonici sono apparsi significativamente inferiori ($P<0.05$) a quelli dei suinetti di controllo ed al di sotto dei limiti fisiologici. I livelli sierici delle globuline sono risultati lievemente superiori nei soggetti mioclonici ($P<0.1$). Nessun cambiamento è stato osservato nei livelli sierici di proteine totali (P = ns) (tab. n. 2).

«Status» elettrolitico: solamente i valori sierici di rame mostrano un aumento significativo ($P<0.05$) in rapporto all'incremento registrato nei soggetti mioclonici (tab. n. 4). Profilo pancreatico: Per l'enzima amilasi non sono state notate variazioni significative di attività tra la media dei suinetti controllo e quella dei suinetti mioclonici, mentre sono risultate significative per l'enzima lipasi ($P<0.05$) (tab. n. 5).

Profilo renale: Le attività enzimatiche e gli altri parametri della funzionalità renale saggiati nei suinetti controllo e nei suinetti mioclonici sono nei limiti normali ad eccezione del NAGs ($P<0.05$), della creatinina ($P<0.1$) (tabb. n. 2, 4).

Profilo epatico: i parametri della funzionalità epatica hanno mostrato variazioni significative solamente nel caso di ALP ($P<0.05$) e CHE ($P<0.05$) (tab. n. 5).

Profilo muscolare: i livelli sierici di attività degli enzimi LDH, CK sono risultati significativamente inferiori nei suinetti mioclonici rispetto a quella degli animali di controllo ($P<0.1$ e $P<0.001$), mentre per la GOT la diminuzione dei livelli sierici è risultata più contenuta e non statisticamente significativa (P = ns) (tab. n. 6).

Dalla disamina dei risultati della presente sperimentazione si desume che le variazioni osservate nei suinetti mioclonici non sempre

si accordano con quanto da noi riscontrato in una precedente indagine (Corradi e coll., 1988). I valori dei parametri dello «status» lipidico della presente prova mostrano un generale aumento, anche se non sempre significativo, mentre nella prova precedente alcuni di essi mostravano una diminuzione (trigliceridi, NEFA). Le conoscenze sul metabolismo lipidico portano a supporre che nei soggetti qui testati si assiste ad una decisa lipomobilitazione, come conseguenza di una forte richiesta energetica dell'organismo ed in particolare del tessuto muscolare, dovuta ad una sua iperattività. Richiesta energetica suffragata dai valori diminuiti della glicemia osservati nei soggetti patologici.

L'intensità del fenomeno mioclonico è in grado di influire sensibilmente sull'attività lipolitica dell'organismo e la maggiore gravità registrata nei soggetti studiati nella presente indagine ne è indice significativo.

I livelli sierici significativamente più bassi dell'albumina registrati nei soggetti mioclonici sono da attribuirsi ad una ridotta protidosintesi epatica, da insufficienza energetica epatica secondaria collegata alla iperattività muscolare. L'osservazione precedente trova conferma nei minori livelli di attività sierica dell'enzima CHE che, come è noto, costituisce un indice di protidosintesi epatica, qualora si escludano degli stati di intossicazione da pesticidi con attività anticolinesterasica. Quest'ultima evenienza è da escludere a seguito delle indicazioni anamnestiche e anatomopatologiche (Corradi, 1992). Inoltre, la diminuzione dei livelli di CHE sono quantificabili in un calo di circa il 50% del valore basale che rappresenta un dato contenuto rispetto ai casi di presenza di inibitori colinesterasici nel sangue.

L'iperattività muscolare, osservata nei soggetti mioclonici studiati, si esplica anche in termini biochimici e si conferma con le alterazioni delle attività sieriche degli enzimi CK, LDH, GOT e GPT che presentano una componente più o meno elevata nel tessuto muscolare. A questo proposito è da segnalare che le alterazioni dei parametri citati vanno nel senso di una diminuzione, in contrasto con quanto avviene nei soggetti adulti colpiti da fenomeni patologici a carico del tessuto muscolare, nei quali i livelli sierici enzimatici di CK, LDH, GOT e GPT aumentano rispetto ai soggetti sani. Il quadro riscontrato farebbe supporre l'instaurarsi

di uno stato di «depauperamento» del patrimonio enzimatico della cellula muscolare, non in grado di esibire una sufficiente sintesi enzimatica.

L'alterazione osservata nei livelli di CHE è accompagnata solamente da quelle dell'enzima ALP, mentre gli altri parametri della funzionalità epatica non mostrano variazioni significative. I contenuti aumenti registrati per l'enzima GGT e per la bilirubina totale, peraltro non significativi, completano un quadro di lieve interassamento dell'organo che non si esprime in termini biochimico clinici decisi.

Lo studio dei parametri della funzionalità renale ha rivelato un aumento significativo della creatinina sierica ($P<0.1$), ed uno più contenuto della GPT e della GGT, statisticamente non significativi, che ripropongono quanto espresso precedentemente per la funzionalità epatica.

Tra i parametri dello «status» elettrolitico solamente il rame rivela significatività ($P<0.05$). Il rame interviene nei processi biosintetici della mielina con un meccanismo non ancora ben conosciuto. Il più accreditato è legato alla catena respiratoria per mezzo dell'enzima citocromossidasi di cui il rame è un cofattore. La minor cinetica ossidativa porta ad una minor sintesi di fosfolipidi e di altri costituenti lipidici della mielina. Il rame per poter essere utilizzabile deve essere coniugato alla proteina carrier ceruloplasmina ed una eventuale carenza della stessa porta ad una carenza cuprica secondaria con effetti identici sui processi di mielinizzazione di una carenza cuprica primaria. L'attività dell'enzima NAG nel siero è risultato maggiore nei suinetti mioclonici rispetto ai suinetti controllo in modo significativo ($P<0.05$).

Il dosaggio di questo enzima si è reso necessario in quanto è noto essere un importante fattore causale nella malattia d'accumulo denominata «gangliosidosi GM_2» (Kosanke and Pierce, 1978).

CONCLUSIONI

Il quadro emerso nella presente indagine effettuata su suinetti mioclonici ha mostrato come la sindrome debba essere valutata anche sotto il profilo della gravità, in quanto le risposte dell'orga-

nismo al fenomeno miodegenerativo conformano un quadro biochimico clinico assai differente caso per caso. Le discrepanze da noi osservate in due diversi episodi ne sono la prova più convincente e prefigurano un'ulteriore parametro di classificazione del fenomeno.

La disparità dei quadri metabolici osservata nelle diverse indagini, però, non consente di affermare che la patologia studiata si esplichi con contorni diagnostici decisamente differenti, infatti, le alterazioni biochimico cliniche riportate non permettono di evidenziare decise alterazioni della funzionalità o della integrità dei vari organi e tessuti. Ne scaturisce un quadro di alterazione solamente della capacità protidosintetica dell'organismo, mentre la variazione significativa dei parametri rame e NAGs confermano come la sindrome sia da ricondursi principalmente nel campo delle neuropatie. Il metabolismo cuprico e il ruolo dell'enzima NAG a livello tissutale e sierico costituiscono, alla luce di quanto riportato, un aspetto non ancora chiarito, ma oggetto di futuri studi.

Tab. 1 - valori medi (X), di deviazione standard (DS) e di significatività (P) di parametri sierici del metabolismo azotato in suinetti con mioclonia congenita (M) e di controllo (C)

		Prot.T. g/dl	Album. g/dl	Globul. g/dl	A/G mg/dl	Urea mg/dl	Creatin.
M	X	6.66	2.45	4.21	0.59	44.3	2.48
	DS	0.38	0.29	0.30	0.09	5.57	1.34
C	X	6.85	3.30	3.55	0.95	43.5	1.65
	DS	0.49	0.14	0.64	0.21	3.54	0.04
P		ns	**	*	**	ns	*

legenda: * = P < 0.1; ** = P < 0.05; *** = P < 0.01; ns = non significativo

Tab. 2 - valori medi (X), di deviazione standard (DS) e di significatività (P) di parametri sierici dello 'status' lipidico in suinetti con mioclonia congenita (M) e di controllo (C)

		Lip.T. mg/dl	Trigl. mg/dl	Col.T. mg/dl	P-lip. mg/dl	NEFA µg/dl	Glucosio mg/dl
M	X	444	44.0	178	142	800	95
	DS	87.9	21.1	32.7	31.9	256	38.4
C	X	278	18.5	120	151	464	106
	DS	12.7	4.5	15.6	17.0	5.6	43.1
P		*	ns	*	ns	*	ns

Legenda: * = P < 0.1; ** = P < 0.05; *** = P < 0.01; ns = non significativo

Tab. 3 - valori medi (X), di deviazione standard (DS) e di significatività (P) di metaboliti ed elettroliti nel siero di suinetti con mioclonia congenita (M) e di controllo (C)

		Bilir.T. mg/d	Ac. Urico mg/dl	Ca mg/dl	Pi mg/dl	Mg mg/dl	Cl- mg/dl
M	X	0.39	2.46	10.6	7.92	3.39	336
	DS	0.09	1.88	2.06	1.19	1.48	67.2
C	X	0.32	0.89	9.6	8.59	2.99	389
	DS	0.11	0.47	1.27	0.35	0.04	16.3
P		ns	*	ns	ns	ns	ns

legenda: * = P < 0.1; ** = P < 0.05; *** = P < 0.01; ns = non significativo

Tab. 4 - valori medi (X), di deviazione standard (DS) e di significatività (P) di elettroliti sierici ed attività enzimatiche sieriche ed urinarie in suinetti con mioclonia congenita (M) e di controllo (C)

		Na g/dl	K g/dl	Zn µg/dl	Cu µg/dl	NAGs mU/ml	NAGu mU/ml
M	X	335	22.1	217	789	33.3	13.5
	DS	21.3	3.70	36.6	195	8.3	4.2
C	X	326	21.3	230	345	7.1	12.3
	DS	5.0	1.34	34.7	14.1	3.9	2.1
P		ns	ns	ns	**	**	ns

legenda: * = P < 0.1; ** = P < 0.05; *** = P < 0.01; ns = non significativo

Tab. 5 - valori medi (X), di deviazione standard (DS) e di significatività (P) di attività enzimatiche sieriche in suinetti con mioclonia congenita (M) e di controllo (C)

		AMY mU/ml	Lipasi mU/ml	CHE mU/ml	GGT mU/ml	ALP mU/ml
M	X	642	757	237	19.5	855
	DS	177	250	73.9	6.9	232
C	X	627	136	406	16.4	284
	DS	48	93	49.5	2.3	37
P		ns	**	**	ns	**

legenda: * = P < 0.1; ** = P < 0.05; *** = P < 0.01; ns = non significativo

Tab. 6 - valori medi (X), di deviazione standard (DS) e di significatività (P) di attività enzimatiche sieriche in suinetti con mioclonia congenita (M) e di controllo (C)

		GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	CK mU/ml
M	X	34.4	31.6	504	157
	DS	10.8	7.0	132	81.8
C	X	49.0	28.8	716	782
	DS	1.4	5.3	97	163
P		ns	ns	*	***

legenda: * = P < 0.1; ** = P < 0.05; *** = P < 0.01; ns = non significativo

BIBLIOGRAFIA

BELCHEV L., KHRISTOV T. AND CHIFUDOV D. (1981). *Experimental reporduction of congenital tremor in piglets by administering metriphonate (trichlorphon) to sows.* Veterinarnomeditsinski Nauki, 18, 7, 77-82.

BOLSKE W.F., KRONEVI T. AND LINDGREN N.O. (1978). *Congenital tremor in pigs in Sweden. A case report.* Nordisk Vetermaermedicin, 30, 12, 534-537.

CORRADI A., CANTONI A.M., UBALDI A., TENCA L. (1988). *Osservazioni neuropatologiche, miopatologiche e rilievi biochimici in suinetti con mioclonia congenita.* Atti SISVET, vol. XLII, 1021-1023.

CORRADI A. (1992). Comunicazione personale.

FATZER R., HANI H., SCHOLL E. (1981). *Kongenitaler Tremor und zerebellare Hypoplasie bei ferkeln nach Behandlung der Mutterschweine mit Neguvo wahrend der Trachtigkeit.* Schweizer Arch. Tierheilkunde, 123, 1, 29-36.

GAMLEM H.M., MOEN J.H., LUND A., BERGE G.N. (1983). *Kongenital tremor og cerebellum-hypoplasi hos spedgriser som en mulig folge av Neguvon-behandling av drektige purker.* Norsk Veterimaertidsskrift, 95, 6, 385-387.

HUGHES E.H. ANS HINMAN R. (1936). *Trembling in pigs.* J. Amer. Med. Vet. Assn., 89, 96-103.

KINSLEY A.T. (1922). *Dancing pigs ?.* Vet. Med., 45, 189-190.

KOSANKE S.D. AND PIERCE W.W. (1978). *Clinical and biochemical abnormalities in porcine GM2-gangliosidosis.* Vet. Pathol., 15, 685-699.

MIRY C., DUCATELLE R., COUSSEMENT W., HOORENS J. (1984). *Congenital tremor bij biggen. I. Literatuuroverzicht en epidemiologie.* Vlaams Diergeneeskunding Tijd., 53, 1, 31-37.

ORTMANN N.H. (1979). *Untersuchung zur Atiologie der Zittekrankheit der Ferkel.* Inaug. Dissert., Tierartzliche Hochscule, Hannover, 40, 112-128.

PATTERSON D.S.P. AND DONE J.T. (1977). *Neurochemistry as a diagnostic aid in the congenital tremor syndrome of piglets.* Br. Vet. J., 133, 111-119.

PAYEN B. ET FOURNIER P. (1934). *Porcelets trembleurs.* Rev. Med. Vet., 110, 84-86.

SCHOLLER K. (1854). *Mitt. aus Tier.* Praxis preusz. Staate Berlin, 101.

SIDOLI L., ROSMINI R., SIMONI P. (1979). *Studies on a type of congenital myoclonia in the pig.* Clin. Vet., 102, 400-406.

VIERA R.P., PELETERIO M. DA C. (1985). *Mioclonias congenitas em leitoes realcionadas coma forma cronica da peste suina classica.* Rev. Portuguesa Ciencias Veterinarias, 80, 473, 5-24.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

DI LECCE R.[1], ANFOSSI P.[2], REDEGHIERI A.[1], CANTONI A.M.[1], CACCHIOLI A.[1], STRACCIARI G.L.[2], BADINO F.[3]

SULL'IMPIEGO DEI β2 AGONISTI IN SUINI STRESS SENSIBILI: ASPETTI MIOTIPOLOGICI, ADIPOCITARI E RESIDUALI*

[1] Istituto di Anatomia Patologica, Facoltà di Medicina Veterinaria - Parma
[2] Istituto di Farmacologia Farmacocinetica e Tossicologia, Facoltà di Medicina Veterinaria - Bologna
[3] CERZOO, S. Bonico - Piacenza

RIASSUNTO

Gli AA. hanno condotto una serie di indagini di ordine anatomopatologico e tossicologico per valutare gli effetti di 90 giorni di somministrazione di salbutamolo (1,5 mg/capo/die) o clenbuterolo (1,5 mg/capo/die) in suini riconusciuti stress suscettibili portati alla fase di ingrasso, studiando contemporaneamente soggetti trattati fino al momento della macellazione ed altri macellati dopo 5 giorni di sospensione del β2-agonista, comparativamente ad un altro gruppo di animali di controllo.

Le due molecole hanno dimostrato un'azione riduttiva pressochè analoga sulla componente adipocitaria perirenale e sottocutanea lombare, con tendenza a ripristinare il deposito adiposo di copertura dopo la sospensione del trattamento farmacologico.

Nell'ambito dei soggetti trattati piuttosto contenuto è parso lo sviluppo muscolare con incremento delle fibre di tipo II a scapito delle fibre tipo I, senza rinvenire sostanziali variazioni morfologiche miofibrali, dopo la sospensione della molecola.

Dal punto di vista residuale, salbutamolo e clenbuterolo sono stati repertati nelle sole urine dei suini sacrificati immediatamente dopo la sospensione del trattamento; costantemente negativo il riscontro residuale a livello di plasma, fegato, rene e muscolo.

Parole chiave: suino, stress-suscettibilità, β2-agonisti, miotipologia, adipocita

* Ricerca eseguita con contributo della Regione Emilia-Romagna e con il coordinamento del C.R.P.A.

USE OF β-ADRENERGIC AGONISTS IN STRESS-SUSCEPTIBLE PIGS: INVESTIGATIONS ON MUSCULAR AND ADIPOSE TISSUES AND RESIDUES

SUMMARY

The AA. have performed an anatomopathological and toxicological investigation in stress susceptibile pigs treated for 90 days with salbutamol (1,5 mg/animal/day) or clenbuterol (1,5 mg/animal/day) in comparison with control animals.

The animals were treated in the finishing stage of breeding, and some of them were slaughtered together control without treatment suspension while others after 5 days of treatment suspension.

The two molecules (salbutamol and clenbuterol) have shown an identical activity on the adipocytes of the perirenal region and lumbar backfat (L4), caracterized by decreasing of the adipocytes diameter. The pigs which have recived the β2 adrenergic agonists until 5 days before slaughtering did not show decrease in adypocytes diameter in comparison with controls.

All the treated pigs have shown slight increase in number of myofibers type II.

Salbutamol and clenbuterol residues were discovered only in the urine of swine during the treatment but not after suspension.

No residues were detectable in plasma, liver, kidney and muscles of the treated animals with or without treatment suspension.

Key words: swine, stress, susceptibility, β adrenergic agonists, myotipology, adipocytes

INTRODUZIONE

Nella realtà suinicola attuale, l'aspetto qualitativo della carne rappresenta un elemento di notevole interesse nella valutazione commerciale dei suini destinati all'industria salumiera.

In questo contesto valutativo alcune razze suine, dotate di rapido accrescimento, più favorevole indice di conversione e miglior qualità della carcassa, dimostrano particolare suscettibilità agli stressors e quindi anche alla condizione PSE, la miopatia più frequente, capace di offrire la peggior qualità della carne.

Secondo alcuni ricercatori la condizione PSE nei soggetti stress sensibili sarebbe associabile ad alte concentrazioni di catecolamine in circolo, mentre per altri nessuna differenza esisterebbe nei livelli di catecolamine circolanti tra suini stress suscettibili e non (14).

Ricerche di Warris e Lister (18) hanno rivelato che il trattamento con β bloccanti (Carazololo) previene l'insorgenza della condizione PSE, in altri lavori per contro, sempre Warris et alii (19) hanno segnalato che la somministrazione prolungata di β2 agonisti (salbutamolo) a suini, oltre migliorare la qualità delle carcasse, non favorisce la comparsa di carni PSE; anzi in questi animali è stato più facile il riscontro di carcasse con pH muscolari stabilizzati a valori più alti rispetto ai soggetti non trattati, facilitando in tal modo la propensione ad avere suini con carcasse tendenzialmente DFD, masse muscolari lievemente più consistenti e moderatamente più scure (19).

Nell'ambito di quest'ultimo tema, stante l'interesse economico del problema delle carni PSE e delle implicazioni sanitarie legate all'illecito uso di β2 agonisti in campo suinicolo, abbiamo ritenuto opportuno, previa autorizzazione sanitaria, condurre una serie di indagini di ordine anatomopatologico e tossicologico per valutare in due distinti momenti gli effetti della prolungata somministrazione di salbutamolo e clenbuterolo in suini riconosciuti stress suscettibili portati alla fase di ingrasso, studiando contemporaneamente soggetti trattati fino al momento della macellazione ed altri macellati dopo 5 giorni di sospensione del β2 agonista.

Più in particolare si è voluto vagliare l'aspetto tipologico e topologico miofibrale dei muscoli longissimo del dorso e bicipite femorale, nonchè la ripartizione adipocitaria del tessuto adiposo perirenale e sottocutaneo lombare, quest'ultimo nei suoi due strati sottoepidermico e profondo.

Nel contempo si è voluto determinare la presenza o meno di residui dei β2 agonisti nel plasma, nelle urine, nel fegato, nel rene e in muscoli della coscia, sia nei soggetti macellati senza sospen-

sione del farmaco, sia in quelli sacrificati dopo 5 giorni dall'interruzione del trattamento.

MATERIALI E METODI

La prova è stata realizzata in omogenee condizioni ambientali e di allevamento (gabbie singole, alimentazione individuale, temperatura e umidità controllate, ecc.) il più possibile favorevoli per gli animali impiegati nella sperimentazione.

Lo studio è stato condotto su 17 suini poliibridi di accertata predisposizione allo stress, portati all'ingrasso, di entrambi i sessi (femmine e maschi castrati) e del peso variabile dai 90 ai 98 kg., suddivisi in 5 gruppi:

— *GRUPPO A* - composto di 4 suini che per 90 giorni consecutivi hanno ricevuto singolarmente 1,5 mg/capo/die di clenbuterolo e macellati senza osservare tempi di sospensione;

— *GRUPPO B* - composto di 3 suini trattati con clenbuterolo (1,5 mg/capo/die) per 90 giorni e macellati dopo aver osservato 5 giorni di sospensione;

— *GRUPPO C* - composto di 3 soggetti che fungevano da controllo;

— *GRUPPO D* - composto di 3 suini trattati con salbutamolo (1,5 mg/capo/die) per 90 giorni e la cui macellazione è stata preceduta da un periodo di sospensione di 5 giorni.

— *GRUPPO E* - composto di 4 soggetti ai quali è stato somministrato per 90 giorni salbutamolo (1,5 mg/capo/die) e macellati senza osservare tempi di sospensione.

Da tutti i soggetti subito dopo la macellazione sono stati prelevati campioni di tessuto adiposo perirenale e sottocutaneo a livello della 4° vertebra lombare, nonchè porzioni di muscolo longissimo del dorso (L4) e di bicipite femorale.

Con i campioni di tessuto adiposo, fissati in formalina calcica al 10% ed inclusi in paraffina, si sono allestite sezioni che sono state colorate con ematossilina-eosina e con Van Gieson per visualizzare la morfologia generale. I diametri delle cellule adipose sono

stati determinati su immagine fotografica a medio ingrandimento, misurando per ciascun campione in esame non meno di 200 elementi.

I campioni di tessuto muscolare sono stati congelati in isopentano preraffreddato in azoto liquido, sezionati al criostato e quindi trattati con diverse metodiche istologiche, (ematossilina-eosina e tricromica di Gomori), istochimiche (PAS ed Oil rel O), istoenzimatiche (ATPasi miosinica a pH diversi, 9.4, 4.5, 4.35 e NADH-tetrazolio-reduttasi).

Le sezioni trattate istoenzimaticamente sono state fotografate a piccolo e medio ingrandimento per analizzare parametri quali il diametro fibrale, i rapporti numerici e l'organizzazione topografica dei vari tipi di fibre.

Per quanto attiene le determinazioni residuali delle molecole di farmaci utilizzati nella nostra esperienza si sono analizzati plasma, urine, fegato, rene e muscoli della coscia procedendo nel seguente modo:

a) *Clenbuterolo*

L'estrazione di clenbuterolo da materiali biologici considerati è stata condotta secondo la metodica proposta da Girault e Fourtillan (1990), parzialmente modificata. In particolare per quanto concerne plasma ed urine, si addizionavano ad aliquote (4 ml) dei campioni in esame NaOH 2 N tamponato a pH 12 con NaHCO3 (4 ml) ed etilacetato (20 ml), si sottoponeva la miscela ad agitazione reciprocante per 10 minuti e centrifugazione a 3500 rpm per 5 minuti, da ripetersi dopo addizione di H_2SO_4 0,4 N (4 ml) alla fase organica e di etilacetato/esano (2:1 v/v) in quantità di 15 ml a quella solforica che, alcalinizzata con NaOH 2 N (4 ml), era poi oggetto di estrazione finale con etilacetato (20 ml) la cui evaporizzazione a secchezza in Univapo 15OH, forniva un residuo solubilizzabile in 0,3 ml di tampone fosfato PBS-gelatina 0,01 M pH 7,4.

Relativamente ai tessuti, la metodica estrattiva utilizzata prevedeva una iniziale omogenizzazione del campione da saggiare (1 g) con tampone di Sorensen pH 7 (15 ml), una sua centrifugazione a 4000 rpm per 15 minuti e un'alcalinizzazione con NaOH 2 N (1 ml) del sovranatante ottenuto in volume di 8 ml veniva usato per l'attuazione dei procedimenti estrattivi previsti per plasma e

urine e condotti nel rispetto proporzionale dei solventi impiegati. Per le determinazioni analitiche si è utilizzato il «kit anticlenbuterolo» fornito dal Laboratoire d'hormonologie (Marloie, Belgio), allestito con antisiero specifico, H3-clenbuterolo e uno standard a titolo noto, che tramite l'impiego di uno scintillatore in fase liquida Beckman mod. LS 1801 dotato di RIA Soft, consente di apprezzare minimi del principio attivo pari a 7,8 pg.

Le valutazioni quantitative delle quote residuali di clenbuterolo presente nei materiali biologici saggiati sono state condotte sulla base di opportune curve di taratura allestite con l'impiego di soluzioni standard a titolo noto di β-agonista e tenendo in debita considerazione il valore medio delle percentuali di recupero, definito per tutti i materiali biologici considerati intorno al 78%.

b) *Salbutamolo*

Per l'estrazione del salbutamolo dai campioni di plasma ed urine disponibili si sono utilizzate le indicazioni fornite da Layer e Friedrich (1989), parzialmente modificate, che prevedevano l'utilizzo di colonnine purificative C_{18} sulle quali, previa attivazione con metanolo (5 ml), acqua (2 ml) e tampone fosfato a pH 7,6 (0,5 ml), veniva caricato il campione (1 ml) in precedenza diluito 1:1 (v:v) con lo stesso tampone fosfato. Da questo, previo lavaggi successivi con acqua (4 ml), metanolo:acqua 20:80 (2 ml) e metanolo (200 μl), il composto veniva eluito con 5 ml di una miscela metanolo:acetonitrile (85:15) e con il residuo ottenuto per essiccamento dell'eluato in evaporatore Univapo 15OH si allestiva una soluzione in 200 μl di fase mobile idonea, in aliquote di 50 μl, alle valutazioni in HPLC.

I procedimenti estrattivi condotti sui tessuti considerati annoveravano, sulla base di quanto proposto da Hutchings et alii (1983), un'omogenizzazione di aliquote pari a 2 g con acetonitrile (8 ml), un'evaporazione a secchezza della fase organica, ottenuta per centrifucazione a 1500 rpm per 10 minuti, una solubilizzazione del residuo in tampone a pH 7,2 (0,2 ml) e l'estrazione finale del principio attivo dapprima con soluzione cloroformica contenente DEHP (2-etilesilfosfato) 0,1 M (6 ml) e quindi con acido cloridrico 0,5 N (0,5 ml) che forniva un estratto utilizzabile, in aliquote di 50 μl, per le valutazioni cromatografiche in fase liquida.

Le determinazioni analitiche in HPLC sono state eseguite in condizioni isocratiche, realizzate a flusso di 1 ml/min con fase mobile costituita da NaH_2PO_4 70 mM addizionato di Na-eptansulfonico 5 mM a pH 6,8 (75%) e CH_3OH (25%), con l'impiego di un sistema Beckman corredato di colonna Novapack C_{18} (150x3,9 mm; 5 m), precolonna C_{18} e di un fluorimetro Jasco a lunghezze d'onda di eccitazione e di emissione pari rispettivamente a 230 nm e 309 nm (Hutchings et alii, 1983; Tan e Soldin, 1984, modificato).

Con l'impiego di soluzioni a titolo noto di salbutamolo standard si sono allestite opportune curve di taratura da utilizzare per le valutazioni quantitative del β-agonista che nelle condizioni estrattivo-analitiche adottate appare caratterizzato da percentuali di recupero del 70% da plasma ed urine e dell'80% dai tessuti, da un tempo di ritenzione pari a 4,6 minuti e da un limite di rilevamento dell'ordine di 250 pg.

RISULTATI E DISCUSSIONE

I risultati ottenuti dal punto di vista anatomopatologico nella nostra prova sono riportati in forma schematica nelle tabelle 1,2,3,4,5.

Nell'ambito delle valutazioni delle sezioni dei muscoli longissimo del dorso e bicipite femorale di tutti i soggetti esaminati si sono potute rilevare, tanto nei trattati che nei controlli, anomalie morfostrutturali a carico del tessuto muscolare con necrosi miofibrali, nonchè diverse fibre c.d.

giganti, nuclei centrali di iporeattività nelle fibre di tipo I ad ulteriore conferma della stress-suscettibilità degli animali utilizzati in questa prova sperimentale.

Per quanto attiene il tessuto adiposo sottocutaneo, i dati ottenuti hanno mostrato una riduzione dello spessore del grasso di copertura (L_4) nei soggetti trattati, rispetto ai controlli ed hanno evidenziato come tale decremento tenda ai livelli normali, con la sospensione del trattamento farmacologico.

Infatti di fronte a livelli normali di mm $31,2 \pm 4,72$ nei suini controllo si sono riscontrati valori di mm $28,0 \pm 4,65$ nel gruppo trattato ininterrottamente con clenbuterolo e mm $30,3 \pm 4,11$ nei

soggetti dopo 5 giorni di sospensione della molecola. Analoghe risultanze nella determinazione del grasso di copertura (L_4) si sono avute negli animali trattati con salbutamolo: mm 28,8 ± 3,40 al termine del trattamento e tendenza a valori più elevati 5 giorni dopo la sospensione del principio attivo.

Anche dall' osservazione della tabella 1, che presenta i valori medi diametrali degli adipociti del tessuto adiposo, viene la conferma di una riduzione del diametro medio adipocitario nei suini trattati con i due β2-agonisti, sia a livello di I che di II strato, rispetto ai suini controllo. Tale riduzione assume sostanziale valenza a livello di I strato per entrambi i β2 agonisti utilizzati, mentre nel II strato la riduzione è marcata solo per i soggetti trattati con clenbuterolo (gruppo A).

Negli animali macellati dopo 5 gg di sospensione i diametri medi adipocitari di entrambe le sedi esaminate manifestano la tendenza per un ritorno ai valori ossevati nei suini del gruppo controllo. Anche il tessuto adiposo perirenale in tutti i suini trattati, con e senza sospensione del farmaco, rivela diametri adipocitari medi inferiori rispetto agli animali controllo (77,08 ± 20,11 μm), senza manifestare sostanziali oscillazioni nell'entità dei valori riscontrati (74,52 ± 19,91 gruppo A; 74,76 ± 15,58 gruppo B; 73,66 ± 17,01 gruppo D; 73,93 ± 18,42 gruppo E).

Nelle tabelle 2 e 3 vengono riassunte le ripartizioni percentuali tipologiche miofibrali rispettivamente dei muscoli longissimo del dorso e bicipite femorale di tutti gli animali trattati, comparativamente con i suini di controllo. Da una prima valutazione si rileva come in tutti i campioni esaminati siano ben evidenti tutte e tre le categorie di fibre: tipo I, tipo IIA e tipo IIB, con netta predominanza delle IIB. Le fibre IIA e le tipo I non mostrano elevata differenza nell'ambito degli animali trattati con o senza sospensione della molecola utilizzati nelle prove.

Per contro nella distribuzione percentuale delle fibre tipo I risaltano sostanziali variazioni nell'ambito dei gruppi, con forti decrementi percentuali delle fibre rosse nei suini che hanno ricevuto una prolungata somministrazione di β2 stimolanti, rispetto ai controlli.

Da un esame delle tabelle 4 e 5, in cui vengono riportati i diametri medi rispettivamente del muscolo longissimo del dorso e del

bicipite femorale di suini trattati con clenbuterolo e salbutamolo, con e senza periodo di sospensione, comparativamente ad animali controllo, si riscontra un modesto incremento, non significativo, dei diametri medi miofibrali nei soggetti trattati rispetto gli animali di controllo in entrambi i muscoli presi in considerazione.

Sul piano istochimico torna utile ricordare che nell'ambito dei vari gruppi non si sono evidenziati sostanziali cambiamenti nella ripartizione del grasso di accumulo peri ed endomisiale, quantomeno a livello di sezione dei muscoli in esame.

Le valutazioni effettuate in merito ad un eventuale reperimento di residui di β2 agonisti in campioni di urine, plasma, fegato, rene e muscolo hanno evidenziato come nelle sole urine raccolte da tutti i soggetti sacrificati immediatamente dopo la sospensione del trattamento si renda possibile un riscontro dei due principi attivi a tassi variabili rispettivamente da 83 a 193 pg/ml per il clenbuterolo e da 150 a 250 ng/ml per il salbutamolo; una costante negatività invece caratterizza gli altri materiali biologici prelevati dagli stessi animali alla medesima scadenza sperimentale e tutti gli altri campioni raccolti in quinta giornata dall'ultima somministrazione.

Alla luce di quanto fin qui esposto sembra possibile formulare alcune considerazioni conclusive. La somministrazione a suini stress-suscettibili in fase d'ingrasso di clenbuterolo e salbutamolo, in ragione di 1,5 mg pro capite e pro die per un periodo di 90 giorni, con o senza sospensione del farmaco prima della macellazione, ha esercitato una discreta riduzione quanti-qualitativa del deposito adiposo sottocutaneo, con interessamento più dello strato sottodermico che di quello profondo.

Anche il grasso perirenale ha risentito dell'influenza del trattamento farmacologico diminuendo la propria componente adipocitaria.

Con la sospensione del farmaco si è notato una certa tendenza a ripristinare il deposito adiposo di copertura, mentre non è sembrato risentirne quello perirenale.

Anche sui suini stress-suscettibili viene quindi confermata la nota favorevole influenza dei β2 stimolanti (clenbuterolo e salbutamolo) sulla riduzione quantitativa e qualitativa del tessuto adiposo sottocutaneo e perirenale, mentre la componente adiposa intramuscolare non sembra coinvolta dal processo riduttivo (2, 3, 4, 5, 17, 19).

Gli effetti delle due molecole utilizzate nelle nostre prove sui depositi adiposi sono sostanzialmente analoghi, anche se il clenbuterolo sembra avere un'influenza riduttiva leggermente superiore, quantomeno nelle condizioni in cui abbiamo operato.

L'aggiunta giornaliera di clenbuterolo e di salbutamolo alla razione ha dimostrato una contenuta influenza sullo sviluppo muscolare dei suini stress-suscettibili, favorendo un discreto incremento numerico ed un modesto accrescimento diametrale delle fibre bianche di tipo IIB a scapito di quelle rosse di tipo I, sia a livello del muscolo longissimo del dorso che del bicipite femorale, senza sostanziali variazioni morfometriche o percentuali nell'ambito delle due molecole utilizzate.

I nostri risultati si avvicinano in linea di massima con i reperti riscontrabili in letteratura in seguito all'impiego di ¿2 adrenergici, senza però rilevare nella presente esperienza quel significativo miglioramento ponderale da noi stessi ottenuto in precedenti occasioni: verosimilmente per effetto di dosaggi differenti, ma ancor più in rapporto ad un differente gruppo etnico di suini con una componente muscolare stress-sensibile, caratterizzata da scompaginamento nell'assetto fibrale, dalla presenza di numerose cellule giganti e da iporeattività istoenzimatica miofibrale (1, 2, 4, 11, 19).

Da ultimo sembra interessante sottolineare che nei vari gruppi di suini in esame, compresi quelli del gruppo controllo, non sono emerse, fatta eccezione per la riduzione del tessuto adiposo, sostanziali modificazioni qualitative delle carni, del pH, del colore, della capacità di ritenzione idrica, ecc. tra soggetti trattati e non. Su questa base riteniamo che l'impiego dei β2-agonisti in suini stress-sensibili destinati all'ingrasso abbia modeste probabilità di successo pratico nel tentativo di modificare le caratteristiche organolettiche della carne PSE, quantomeno nelle condizioni in cui abbiamo operato.

Anche da un punto di vista residuale i risultati acquisiti confermano quanto già delineato, fra gli altri, da Kopitar e Zimmer (12), Zimmer (20), Saux et alii (15) e da Delahaut et alii (6, 7) in merito al comportamento cinetico di queste molecole e convalidano ulteriormente le difficoltà analitiche insite in un loro reperimento nei tessuti edibili degli animali trattati.

Tab. 1 - Diametri medi adipocitari (in μm) di tessuto adiposo sottocutaneo (L4; I strato sottodermico; II strato profondo) di suini trattati con β2-agonisti (A,B,D,E) e controllo (C).

	I STRATO sottodermico	II STRATO profondo
GRUPPO A	70.03 ± 20.53	67.95 ± 18.05
GRUPPO B	76.72 ± 20.72	70.88 ± 15.96
GRUPPO C	81.41 ± 22.17	74.27 ± 16,21
GRUPPO D	80.73 ± 16.78	72.54 ± 17.05
GRUPPO E	69.99 ± 17.56	72.61 ± 17.24

Tab. 2 - Ripartizione percentuale dei tipi di fibre riscontrati nel muscolo longissimo del dorso di suini trattati con β2-agonisti (A,B,D,E) e soggetti controllo (C).

	TIPO DI FIBRA		
	I	IIA	IIB
GRUPPO A	12.72	14.23	73.05
GRUPPO B	12.44	13.44	74.12
GRUPPO C	16.61	14.01	69.38
GRUPPO D	12.79	17.05	72.16
GRUPPO E	12.42	14.14	73.44

Tab. 3 - Ripartizione percentuale dei tipi di fibre riscontrato nel muscolo bicipite femorale di suini trattati con β2-agonisti (A,B,D,E) e soggetti controllo (C).

	TIPO DI FIBRA		
	I	IIA	IIB
GRUPPO A	13.27	15.00	71.73
GRUPPO B	13.46	17.56	68.89
GRUPPO C	18.04	16.62	65.34
GRUPPO D	11.46	14.02	74.52
GRUPPO E	14.09	12.68	73.23

Tab. 4 - Diametri medi (in μm) in rapporto alla tipologia delle miofibre di muscolo longissimo del dorso di suini trattati con β2-agonisti (A,B,D,E) e soggetti controllo (C).

	TIPO DI FIBRA		
	I	IIA	IIB
GRUPPO A	69.20 ± 20.95	71.72 ± 18,92	82.14 ± 20.21
GRUPPO B	69.61 ± 13.68	71.17 ± 19,16	81.59 ± 19,23
GRUPPO C	65.98 ± 15.21	68.83 ± 18.63	79.83 ± 19.76
GRUPPO D	66.23 ± 18.32	69.23 ± 16,53	80.30 ± 20.19
GRUPPO E	69.89 ± 20.64	70.56 ± 20.42	80.86 ± 20.44

Tab. 5 -Diametri medi (in μm) in rapporto alla tipologia delle miofibre di muscolo bicipite femorale di suini trattati con β2-agonisti (A,B,D,E) e soggetti controllo (C).

	TIPO DI FIBRA		
	I	IIA	IIB
GRUPPO A	68.56 ± 16.25	70.07 ± 18,68	83.92 ± 19.44
GRUPPO B	67.17 ± 14.62	69.58 ± 17,32	81.97 ± 19,73
GRUPPO C	67.11 ± 17.32	68.73 ± 18.22	81.57 ± 18.98
GRUPPO D	69.14 ± 17.45	70.17 ± 18,65	80.85 ± 20.56
GRUPPO E	69.76 ± 18.43	70.93 ± 20.21	82.26 ± 29.18

BIBLIOGRAFIA

1) BEKAERT H., CASTEELS M., BUYSSE F.X. (1987). *In Hanrahan J.P. - Beta agonists and their effects on animal growth and carcass quality*. London and New York, Elsevier Applied Science 127, 136.
2) CANTONI A.M., CORRADI A., GABBI C., (1988). Atti S.I.S.VET., XLII, 521-524.
3) COLE D.J.A., WOOD J.D., KILPATRICK M.J., (1987). *In Hanrahan J.P. - Beta agonists and their effects on animal growth and carcass quality*. London and New York, Elsevier Applied Science, 137-142.
4) CORRADI A., CANTONI A.M., BORGHETTI P., GABBI C., FUSARI A., BARCHI D. (1989). Selez. Vet., 11, 1657-1665.
5) DALRYMPLE R.H., BAKER P,K., DOSCHER M.E., INGLE D.L., PANKAVICH J.A., RICHS C.A., (1984). J. Anim. Sci., 59, supp. 1, 212.
6) DELAHAUT P., DEGAND P., DUBOIS M., SCHMITZ P., MAGHUIN-ROGISTER G., (1990). *Proceedings of the Euroresidue conference*. Netherlands, 149-153.
7) DELAHAUT P., DUBOIS M., PRI-BAR I., BICHMAN O., DAGAND G., ECTORS F., (1991). Food Add. Contam., 8, 43-53.
8) GIRAULT J., FOURTILLAN J.B., (1990). J. Chromatogr., 518/2, 41-52.
9) GIRAULT J., GOBIN P., FOURTILLAN J.B., (1990). Biomed. and Env. Mass Spectrom., 19, 80-88.
10) HUTCHINGS M.J., PAULL J.D., MORGAN D.J., (1983). J. Chromatogr., 277, 423-426.
11) JONES R.C., EASTER R.A:, MCKEITH F.K., DALRYMPLE R.H., MADDOCK H.M., BECHTEL P.J., (1985). J. Anim. Sci., 61, 905-913.
12) KOPITAR Z., ZIMMER A., (1976) Arzneim-Forsch., 26, 1450-1455.
13) LAYER H., FRIEDRICH A., (1989). Forschung, 69, 1046-1048.
14) LISTER D., GREGORY N.G., WARRISS P.D., (1981). Cit. da Warriss P.D. et alii, (1990).
15) SAUX M.C., GIRAULT J., BOUQUET S., FOURTILLAN J.B., COURTOIS PH., (1976). J. Pharmacol., 17, 692-698.
16) TAN Y.K., SOLDIN S.J., (1984). J. Chromatogr., 311, 311-317.
17) VAN WEERDEN E.J., (1987). *In Hanrahan J.P. - Beta agonists and their effects on animal growth and carcass quality*. London and New York, Elsevier Applied Science, 152-162.
18) WARRISS P.D.,LISTER D., (1981). Meat Sci. 7, 183-187.
19) WARRISS P.D., KESTIN S.C., ROLPH T.P., BROWN S.N. (1990). J. Anim. Sci, 68, 128-136.
20) ZIMMER A., (1976). Arzneim-Forsch., 26, 1442-1445.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

A. UBALDI[1], A.FUSARI[1], V. CONTI[1], M. MORLACCHINI[2], L. TOMASI[3], W. HORN[3]

SULL'IMPIEGO DI BETA-2-AGONISTI IN SUINI STRESS-SENSIBILI: COMPORTAMENTO DEI PARAMETRI BIOCHIMICO CLINICI ED IPOTESI METABOLICO-TOSSICOLOGICHE (*)

[1] Istituto di Biochimica. Facoltà di Medicina Veterinaria. Università degli Studi di Parma
[2] Centro Ricerche Zootecniche CERZOO. S. Bonico, Piacenza
[3] Istituto di Farmacologia, Farmacodinamia e Tossicologia.
Facoltà di Medicina Veterinaria. Università degli Studi di Bologna

RIASSUNTO

A suini ritenuti stress-sensibili sono state somministrate per os dosi costanti di clenbuterolo e salbutamolo per un periodo di 90 giorni. Sui prelievi ematici sono stati dosati i principali parametri sierici legati al metabolismo lipidico, glucidico, protidico, alla funzionalità renale e all'integrità del tessuto muscolare.

Le variazioni osservate consentono di sottolineare l'effetto di lipomobilitazione e di alterazione del tessuto renale e muscolare. A seguito della disamina dei dati sperimentali vengono evidenziate le azioni farmaco-tossicologiche delle molecole impiegate.

Parole chiave: suino, beta-agonisti, metabolismo, tossicità

METABOLIC AND TOSSICOLOGIC EFFECTS OF BETA-AGONISTS IN STRESS-SUSCEPTIBLE PIGS

SUMMARY

Low levels of two different beta-agonists (clenbuterol and salbutamol) were administered for a long time (90 days) to stress-

(*) Ricerca eseguita con un finanziamento della Regione Emilia-Romagna con il coordinamento del CRPA. Il lavoro spetta in parti uguali agli Autori (A. Ubaldi, Direttore dell'Istituto di Biochimica. Università degli Studi di Parma).

susceptible pigs. The serum levels of the biochemical parameters involved in the lipid, carbohydrate, protein metabolisms and in renal and muscular functions were measured. The results show a significant lipomobilization effect and a modification in the renal and muscular functions. The experiment demonstrated the pharmacologic and tossicologic actions induced by the molecules employed.

Key words: pig, beta-agonists, metabolism, toxicity

PREMESSA

L'azione metabolica dei composti della famiglia dei beta-agonisti è rivolta principalmente ai processi glicolitici e lipolitici (Hanrahan, 1987). In particolare, gli imponenti processi di mobilizzazione rilevati a carico del tessuto lipidico e l'incremento dell'attività della beta-ossidazione in sede epatica e muscolare, a favore dei processi protidosintetici, portò a definire questi composti come «ripartitori di energia» (Lafontaine, 1988), in quanto responsabili di un incremento delle masse muscolari degli animali trattati e di un decremento degli strati lipidici di copertura (Peters, 1989).

Gli studi eseguiti in precedenza da Autori italiani riguardano essenzialmente il comportamento dei parametri biochimico clinici ed endocrinologici in suini trattati con molecole diverse di beta-2-agonisti (Ubaldi e coll., 1989; Baldi e coll., 1991). I risultati sperimentali ottenuti lasciano intravvedere la possibilità di un'azione farmacologica collaterale a quelle principali di utilizzo zootecnico. Al proposito variazioni indotte dal salbutamolo a carico dei parametri sierici e della qualità della carne sottolineano la tendenza dei soggetti trattati a sviluppare DFD (Warriss e coll., 1990).

Su tali basi è quindi possibile ritenere che all'attività lipomodulatrice e anabolizzante dei beta-agonisti si associno azioni tossiche che si manifestano su alcuni organi e tessuti (Brockway e coll., 1987), in relazione a variabili quali la molecola utilizzata, la dose impiegata, i periodi di trattamento, la razza, il sesso e l'età degli animali.

In questo contesto si inserisce la presente ricerca, le cui finalità sono da ricondursi alla verifica delle alterazioni di natura metabolica e tossicologica indotte da molecole appartenenti alla classe dei beta-agonisti. La segnalazione di Warriss e coll. (1990) ha suggerito di valutare su soggetti tendenzialmente PSE gli eventuali effetti positivi o negativi dei beta-2-agonisti nei confronti della degenerazione delle masse muscolari.

MATERIALI E METODI

Sono stati impiegati n. 28 soggetti di un poliibrido del commercio (di cui è stata accertata la stress-suscettibilità) del peso iniziale di circa 90 Kg., provenienti da un unico allevamento. Gli animali sono stati suddivisi in tre gruppi così costituiti: a) n.11 soggetti totali, di cui 5 maschi castrati e 6 femmine, trattati per os con 1.5 mg/capo/die di clenbuterolo; b) n.11 soggetti totali, di cui 6 maschi castrati e 5 femmine, trattati per os con 1.5 mg/capo/die di salbutamolo; c) n.6 soggetti totali, di cui 3 maschi castrati e 3 femmine, utilizzati come controlli. Il trattamento con beta-2-agonisti si è protratto per 90 giorni, durante i quali le condizioni ambientali sono state mantenute uguali e costanti per tutti i soggetti studiati.

Immediatamente prima di iniziare la sperimentazione (T0) e quindi al termine di intervalli prefissati (T1, T2, T3, T4, corrispondenti, rispettivamente, a 20, 40, 60 e 90 giorni dall'inizio del trattamento) dalla vena giugulare di ciascun animale venivano prelevati, con materiale monouso (Venojet, Terumo) e senza addizione di anticoagulanti, campioni di sangue il cui siero, ottenuto per centrifugazione, era utilizzato per le valutazioni relative ai parametri: lipidi totali, colesterolo totale, trigliceridi, fosfolipidi, acidi grassi non esterificati (NEFA), proteine totali, albumina, creatinina, urea, glucosio, gammaglutamiltranspeptidasi (GGT) e creatinfosfochinasi (CK). Per l'espletamento delle analisi si sono utilizzati kit del commercio della ditta Boehringer Mannheim Italia, l'analizzatore automatico mod.MBA della ditta Flow (USA) e lo spettrofotometro mod. UV-160A della ditta Shimadzu (Japan).

L'analisi statistica dei risultati analitici è stata eseguita con i software LABSTAT ed EPISTAT, in particolare sono stati calcolati i valori di Skewness e di curtosi ed i coefficienti di Wilcoxon per distribuzioni non parametriche.

RISULTATI E DISCUSSIONE

Da un'osservazione delle tabelle 1-9, nelle quali sono riportati i valori medi e le relative deviazioni standard dei risultati ottenuti dai tre gruppi sperimentali, emerge come a seconda dei trattamenti attuati si assista a variazioni di differente entità e non sempre univoche a carico della maggior parte dei parametri considerati.

Lipidi totali: per quanto entrambi i beta-2-agonisti saggiati si dimostrino in grado di apportare significativi incrementi di questo parametro solo in 90° giornata di sperimentazione, le variazioni rilevate risultano più evidenti per il salbutamolo ($P<0.01$) e limitate ai soli maschi per il clenbuterolo ($P<0.1$).

Trigliceridi: a fronte di una mancanza di variazioni nei soggetti trattati con clenbuterolo, la somministrazione di salbutamolo comporta un andamento crescente dei loro valori che risultano significativamente diversi ($P<0.01$) dal terzo prelievo ematico (40° giorno di trattamento).

NEFA: il confronto tra i loro livelli sierici mette in evidenza una diversità di risposta a seconda del principio attivo considerato che sostanzialmente riproduce, nel caso del salbutamolo ($P<0.01$ in 90° giornata), l'andamento rilevato per i lipidi totali, tanto da supportare l'ipotesi che i NEFA costituiscano la frazione lipidica di maggiore influenza sul comportamento dei lipidi totali durante trattamenti effettuati con questo beta-agonista. Per il clenbuterolo, viceversa, la variazione pare limitata alle sole femmine ($P<0.1$ in 90° giornata).

Fosfolipidi: L'assenza di variazioni degne di nota, rispetto ai controlli, quale rilevata nel corso dell'intera indagine, conferma

un mancato interessamento dei meccanismi preposti alla digestione e all'assorbimento dei lipidi esogeni (Ubaldi e coll., 1982).

Colesterolo totale: i modesti e non significativi incrementi osservati, indipendentemente dal principio attivo somministrato, a carico di questo parametro, risultano indicativi di una mobilizzazione delle componenti lipidiche di lieve entità con i dosaggi impiegati nella prova.

Glucosio: l'influenza esplicata al riguardo da entrambi i composti risulta di entità contenuta. Rispetto ai controlli, l'andamento del parametro nei soggetti trattati tende ad un minor incremento, che, con il salbutamolo, assume una saltuaria significatività ($P<0.1$), viceversa limitata al 90° giorno con il clenbuterolo ($P<0.1$ per i maschi).

Proteine totali, Albumina: i risultati conseguiti mettono in rilievo come la somministrazione di ambedue i principi attivi non comporti variazioni a carico di questi parametri biochimico clinici connessi con il metabolismo proteico.

Urea: limitatamente ai soli animali trattati con clenbuterolo è dato osservare in 90° giornata e nelle sole femmine un significativo incremento ($P<0.1$) delle sue concentrazioni sieriche fino a valori che a questa scadenza sperimentale risultano pari ad un 174% di quello basale.

Creatinina: ad una costante assenza di significative variazioni indotte dal salbutamolo nei soggetti di entrambi i sessi si contrappongono precoci incrementi (dal 20° giorno) di limitata e saltuaria significatività che si accentua in corrispondenza dell'ultimo prelievo ematico ($P<0.01$) nei soggetti trattati con clenbuterolo.

GGT: le determinazioni delle attività enzimatiche eseguite mostrano che nei soggetti trattati con clenbuterolo si rileva un aumento di questo enzima in modo significativo ($P<0.1$ e $P<0.01$) solo in fase terminale, mentre gli animali trattati con salbutamolo non sembrano risentire dell'azione del beta-agonista impiegato.

CK: in entrambi i gruppi sperimentali questa attività enzimatica presenta incrementi: più accentuati con clenbuterolo, tanto da esitare sia nei maschi che nelle femmine in un raddoppio dei valori finali rispetto a quelli iniziali ($P<0.001$), viceversa più contenuti e limitati ai soli soggetti di sesso femminile ($P<0.1$ e $P<0.01$) nel caso del salbutamolo.

Il complesso dei risultati ottenuti in merito alle variazioni indotte in suini dei due sessi da trattamenti protratti con clenbuterolo e salbutamolo a carico dei parametri biochimico clinici saggiati delinea un'azione del primo sul metabolismo più consistente rispetto a quella del secondo, tanto da far ritenere che anche sotto un profilo tossicologico la specie rappresenti un importante fattore di variabilità accanto all'età, alla razza, alla dose, ed alle condizioni ambientali, come largamente acquisito per quanto concerne le risposte di carattere zootecnico a queste sostanze (Ferrando e Vanbelle, 1989).

Relativamente al metabolismo lipidico rimane confermato il riscontro di una azione lipomodulatrice operata dai beta-agonisti la cui modesta entità, rispetto a quanto osservato nel corso di precedenti indagini (Ubaldi e coll., 1989), appare verosimilmente connessa alle differenti procedure sperimentali adottate ed in particolare all'impiego, nella presente esperienza, di una diversa razza di suini e di dosaggi che, se allineati con le condizioni scelte da Lodetti (1989) e da Baldi e coll. (1991), risultano inferiori a quelli utilizzati in precedenza. Al proposito va sottolineato, infatti, come l'impiego dei beta-agonisti a dosi massive possa facilitare l'identificazione delle loro azioni farmaco-tossicologiche con l'instaurarsi di più marcati fenomeni patologici e di lesioni anatomoistopatologiche (Ubaldi e coll., 1989; Warriss e coll., 1990), ma non riproduca le pratiche adottate nell'allevamento intensivo del suino.

La popolazione scelta nel presente contesto è apparsa la più indicata per lo studio dell'azione dei beta-agonisti su soggetti tendenzialmente portati allo sviluppo di processi miodegenerativi. La letteratura riporta che l'azione dei beta-agonisti favorisce l'insorgenza della sindrome DFD negli animali trattati per lunghi periodi (Allen e coll., 1985; Beerman e coll., 1985; Warriss and Kestin, 1988). Per contro, Warriss e coll. (1990) sostengono che la sommi-

nistrazione di betadrenergici può indurre l'insorgenza sia di PSE che di DFD particolarmente in suini stress-sensibili. L'azione delle molecole impiegate avrebbe dovuto ripercuotersi, quindi, sensibilmente sui soggetti portati spontaneamente allo sviluppo della PSE. Nella presente sperimentazione non è stata dimostrata la fondatezza di questa ipotesi, come hanno mostrato gli esami miotipologici eseguiti sugli stessi animali (Cabassi, 1992), tanto che la verifica delle caratteristiche delle carni dei soggetti trattati rispetto a quelli di controllo non ha delineato differenze apprezzabili sia nell'assetto morfofunzionale che biochimico.

Relativamente alle modificazioni dei parametri biochimico clinici sopra descritte emergono ulteriori osservazioni: il basso dosaggio adottato nella presente ricerca porta ad una modesta lipomobilitazione che non si ripercuote sensibilmente sui livelli sierici dei trigliceridi; da ciò la possibilità che gli acidi grassi liberi (NEFA) vengano captati dai tessuti e qui catabolizzati o trattenuti sotto forma di esteri. Anche la quota assorbita dal fegato non appare successivamente convertita in composti esterificati (gliceridi) in misura notevole.

L'influenza esplicata dai beta-agonisti sulla glicemia trova riscontro in osservazioni precedenti e nelle segnalazioni riportate in letteratura (Stock e coll., 1986; Van Weeden, 1987; Ubaldi e coll., 1989; Warriss e coll., 1990; Baldi e coll., 1990).

Per quanto di entità limitata, probabilmente in ragione dei bassi dosaggi utilizzati, il rilievo di un più basso tenore di glucosio rispetto ai controlli con entrambi i beta-agonisti bene si inquadra, infatti, con quanto riscontrato nel corso di una precedente indagine (Ubaldi e coll., 1989) condotta su suini di razza LWx(LxLW) che delinea un deciso effetto ipoglicemizzante del salbutamolo su animali di entrambi i sessi.

Gli andamenti dei livelli sierici di urea, di creatinina e soprattutto di GGT, enzima particolarmente indicativo nel suino di un interessamento renale per la sua presenza tissutale nell'organo, osservate a seguito del trattamento condotto con clenbuterolo, possono essere riguardati come espressioni di una compromissione dell'emuntorio connessa con un'azione tossica del composto sul parenchima renale, nonostante i bassi dosaggi impiegati.

Un interessamento del tessuto muscolare può essere altresì ipotizzabile sulla base delle sensibili variazioni, registrate con entrambi i composti, a carico dell'attività sierica di CK, i cui elevati valori basali rispetto a quelli ritenuti fisiologici per la specie suina sono probabilmente imputabili alla stress-suscettibilità del poliibrido impigato. L'impossibilità di trarre dalle determinazioni analitiche effettuate indicazioni in merito alla provenienza tissutale della CK sierica non consente una sicura identificazione del tessuto muscolare interessato dall'azione tossica dei beta-agonisti, ma le osservazioni condotte nel corso di precedenti esperienze ed i reperti anatomoistopatologici portano a ritenere verosimile un coinvolgimento del muscolo scheletrico piuttosto che di quello cardiaco.

CONCLUSIONI

La prova sperimentale condotta ha evidenziato gli effetti sul metabolismo del clenbuterolo e del salbutamolo in suini stress-sensibili. Il confronto con i risultati sperimentali ottenuti in prove precedenti o ricavati dalla letteratura mostra la diversità di comportamento delle molecole utilizzate, tanto da far supporre che la genetica sia un parametro critico nei confronti della loro azione farmacologica. La scarsa lipomobilitazione e la sostanziale invariabilità della glicemia osservate sono imputabili ai bassi livelli di somministrazione impiegati. Il dosaggio dei parametri biochimico clinici della funzionalità renale ha mostrato un interessamento esplicato da queste molecole, nella specie suina, impiegate per lunghi periodi anche a basso dosaggio.

Tab. 1 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Lipidi totali, Colesterolo totale, Trigliceridi, NEFA e Fosfolipidi in suini maschi castrati (m) e femmine (f) trattati con clenbuterolo

		LIPIDI TOT.		COLEST. TOT.		TRIGLICERIDI		NEFA		FOSFOLIPIDI	
		m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
T_0	x	296	279	76	65	52	46	79	78	127	118
	ds	19.6	5.5	11.8	8.9	18.0	21.0	37.4	41.6	7.1	3.0
T_1	x	315	317	77	72	28	23	219	273	119	116
	ds	29.0	37.4	2.3	10.4	3.6	4.0	20.9	253.2	22.0	5.2
T_2	x	287	319	82	69	26	20	219[a]	140	133	116
	ds	51.7	15.2	2.6	8.7	6.1	5.3	26.3	55.8	24.0	14.0
T_3	x	299	326	78	62	17	31	220	180	120	92
	ds	37.3	65.5	15.6	6.9	2.5	29.0	43.0	14.8	15.1	15.1
T_4	x	344a	331	83	77	42	32	263	230[a]	133	130
	ds	37.1	45.7	5.5	7.2	15.6	7.6	155.1	68.5	19.4	40.0

Legenda: [a] = $P<0.1$; b = $P<0.01$; c = $P<0.001$

Tab. 2 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Lipidi totali, Colesterolo totale, Trigliceridi, NEFA e Fosfolipidi in suini maschi castrati (m) e femmine (f) trattati con salbutamolo

		LIPIDI TOT.		COLEST. TOT.		TRIGLICERIDI		NEFA		FOSFOLIPIDI	
		m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
T_0	x	288	265	60	57	44	36	128	147	99	93
	ds	21.2	43.3	6.2	3.5	5.0	18.8	4.0	19.1	13.2	14.5
T_1	x	280	284	60	67	54	41	196	232	97	104
	ds	31.6	33.2	1.5	5.7	6.0	15.3	89.5	191.0	16.3	8.0
T_2	x	290	300	75	68	61b	56b	125	120	86	110
	ds	43.6	43.2	4.5	3.6	5.5	2.3	46.3	6.9	19.9	12.0
T_3	x	292	295	86	71	63b	61b	207	189	101	112
	ds	31.5	20.3	3.5	6.5	28.1	12.5	128.1	92.7	5.7	25.9
T_4	x	375[b]	384[b]	88	102	65b	64b	372b	473[b]	110	110
	ds	37.0	61.1	1.5	3.5	8.5	4.6	202.2	209.3	16.2	30.0

Legenda: [a] = $P<0.1$; [b] = $P<0.01$; [c] = $P<0.001$

Tab. 3 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Lipidi totali, Colesterolo totale, Trigliceridi, NEFA e Fosfolipidi in suini maschi castrati (m) e femmine (f) di controllo

		LIPIDI TOT.		COLEST. TOT.		TRIGLICERIDI		NEFA		FOSFOLIPIDI	
		m	f	m	f	m	f	m	f	m	f
T_0	x	234	228	51	50	40	68	121	61	114	110
	ds	74.2	4.2	15.6	11.3	25.4	20.5	41.0	15.7	11.3	15.6
T_1	x	219	210	56	53	16	39	115	180	97	94
	ds	82.7	26.9	17.7	25.5	12.8	23.3	70.0	34.7	5.6	9.9
T_2	x	183	204	51	64	22	40	99	88	104	129
	ds	31.1	37.5	15.6	20.5	10.6	15.6	19.1	33.1	4.2	7.1
T_3	x	189	216	53	80	23	31	132	146	88	124
	ds	75.6	24.7	16.3	14.6	17.7	15.5	55.1	32.2	25.5	23.7
T_4	x	224	267	58	83	24	46	218	163	100	125
	ds	57.3	46.9	15.6	12.4	2.8	13.2	149.9	55.5	14.1	22.4

Tab. 4 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Proteine totali, Albumina, Creatinina, Urea in suini maschi castrati (m) e femmine (f) trattati con clenbuterolo

		PROTEINE TOT.		ALBUMINA		CREATININA		UREA	
		m	f	m	f	m	f	m	f
T_0	x	7.0	6.6	3.4	2.7	2.25	2.15	24	23
	ds	0.8	1.0	0.1	0.3	0.21	0.73	5.7	2.1
T_1	x	7.4	6.6	3.4	2.8	2.67[a]	2.63[a]	22	22
	ds	1.2	1.0	0.5	0.4	0.17	0.17	2.1	6.7
T_2	x	6.7	6.0	3.3	2.9	2.54	2.57[a]	35	29
	ds	0.1	1.6	0.4	0.1	0.17	0.13	6.1	1.5
T_3	x	6.7	6.2	3.3	3.1	2.31	2.64	32	34
	ds	0.4	0.9	0.6	0.6	0.12	0.14	3.2	4.7
T_4	x	7.0	7.2	3.5	3.3	2.69[b]	2.80[b]	36	40[a]
	ds	0.9	0.8	0.6	0.4	0.33	0.14	7.6	6.2

Legenda: [a] $= P < 0.1$; [b] $= P < 0.01$; [c] $= P < 0.001$

Tab. 5 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Proteine totali, Albumina, Creatinina, Urea in suini maschi castrati (m) e femmine (f) trattati con salbutamolo

		PROTEINE TOT.		ALBUMINA		CREATININA		UREA	
		m	f	m	f	m	f	m	f
T_0	x	8.5	7.2	3.3	3.6	2.26	2.36	28	26
	ds	12.2	8.5	0.3	3.2	0.23	0.12	4.1	0.6
T_1	x	7.4	7.4	3.6	3.5	2.58	2.52	26	26
	ds	3.1	0.9	0.3	0.2	0.30	0.33	3.6	2.9
T_2	x	7.8	7.8	3.6	3.4	2.50	2.46	32	27
	ds	6.5	8.6	0.1	0.3	0.31	0.08	8.5	4.7
T_3	x	7.8	7.6	3.7	3.5	2.14	2.22	29	27
	ds	5.7	10.6	0.1	0.3	0.25	0.24	4.2	2.3
T_4	x	8.6	7.6	3.5	3.7	2.09	2.00	27	25
	ds	3.2	7.6	0.3	0.3	0.44	0.29	8.7	3.6

Tab. 6 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Proteine totali, Albumina, Creatinina, Urea in suini maschi castrati (m) e femmine (f) di controllo

		PROTEINE TOT.		ALBUMINA		CREATININA		UREA	
		m	f	m	f	m	f	m	f
T_0	x	7.3	7.4	3.0	3.7	2.26	2.52	24	26
	ds	0.8	1.0	0.1	0.2	0.04	0.51	9.0	4.2
T_1	x	7.6	7.5	3.4	3.7	2.17	2.52	34	23
	ds	0.6	0.5	0.1	0.1	0.03	0.22	7.8	2.1
T_2	x	6.7	7.1	3.3	3.8	2.26	2.33	29	33
	ds	9.0	0.4	0.1	0.1	0.23	0.30	5.7	7.8
T_3	x	6.8	6.9	3.5	3.6	2.21	2.73	26	21
	ds	0.4	0.7	0.2	0.4	0.15	0.20	7.8	3.1
T_4	x	7.5	7.4	3.2	3.2	2.07	1.95	31	15
	ds	0.5	0.5	0.1	0.2	0.30	0.22	8.5	3.5

Tab. 7 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Glucosio, GGT, CK in suini maschi castrati (m) e femmine (f) trattati con clenbuterolo

		GLUCOSIO		GAMMA GT		CK	
		m	f	m	f	m	f
T_0	x	63	59	18	19	586	542
	ds	4.2	12.7	8.1	7.0	27.0	71.1
T_1	x	70	72	25^a	22	589	655
	ds	15.3	3.8	8.1	9.6	30.9	45.6
T_2	x	73	67	24	25	878^a	752^a
	ds	5.2	8.3	11.0	6.1	138.4	170.5
T_3	x	70	69	26^a	27^b	1045^b	876^b
	ds	9.5	4.0	6.0	7.8	33.4	35.7
T_4	x	61^a	76	32^b	29^a	1113^c	1029^c
	ds	7.1	12.5	15.3	1.7	350.7	227.6

Legenda: $^a = P<0.1$; $^b = P<0.01$; $^c = P<0.001$

Tab. 8 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Glucosio, GGT, CK in suini maschi castrati (m) e femmine (f) trattati con salbutamolo

		GLUCOSIO		GAMMA GT		CK	
		m	f	m	f	m	f
T_0	x	60	52	19	22	615	574
	ds	15.3	2.1	8.5	5.9	43.1	11.3
T_1	x	61	61	20	23	618	700
	ds	6.1	8.2	10.0	5.1	50.3	40.5
T_2	x	59^a	66^a	15	21	618	758^a
	ds	8.5	23.5	5.5	2.5	32.9	133.4
T_3	x	5^a	70	18	22	660	810^b
	ds	8.3	4.5	5.0	5.8	45.6	71.4
T_4	x	67	64^a	19	21	652	742^a
	ds	7.8	3.2	1.7	2.5	128.7	93.4

Legenda: $^a = P<0.1$; $^b = P<0.01$; $^c = P<0.001$

Tab. 9 - Valori medi (x) e di deviazione standard (ds) dei parametri Glucosio, GGT, CK in suini maschi castrati (m) e femmine (f) di controllo

		GLUCOSIO		GAMMA GT		CK	
		m	f	m	f	m	f
T_0	x	61	67	16	20	566	583
	ds	0.7	12.0	5.7	5.7	44.7	65.2
T_1	x	63	78	15	23	533	588
	ds	2.1	2.1	7.8	10.7	65.1	43.3
T_2	x	63	71	14	23	556	531
	ds	18.4	0.7	7.1	3.5	123.4	88.1
T_3	x	69	73	19	16	512	613
	ds	10.6	6.1	7.7	6.5	73.8	56.7
T_4	x	68	74	16	16	607	573
	ds	13.4	5.1	7.7	2.2	111.1	34.6

BIBLIOGRAFIA

ALLEN P., TARRANT P.V., HANRAHAN J.P. and FITZSIMONS J.M. (1985). *The effects of different level of cimaterol on the growth and carcass quality of crossbred lambs* Food Sci.Technol. Res. Rep. p 7. Agricultural Institute, Dublin.

BALDI A., CORINO C., CHELI F., BONTEMPO V., POLIDORI F. (1991). *Effetti del Clenbuterolo nel suino pesante: riflessi sull'andamento di alcuni parametri ormonali e metabolici.* Sel. Vet, 32, 259-264.

BEERMANN D.H., FISHELL V.K., HOGUE D.E. AND DALRYMPLE R.H. (1985). *Effect of cimaterol (C1 263, 780) and fishmeal on postmortem pH, tenderness and color in lamb skeletal muscle.* J. Anim. Sci., 61, (suppl. 1), 271-276.

BROCKWAY J.M., MAC RAE J.C., WILLIAMS P.E.V. (1987). *Side effects of clenbuterol as a repartitioning agent.* Vet. Rec., 120, 381-383.

CABASSI E. (1992): comunicazione personale.

FERRANDO R. et VANBELLE M. (1989). *beta-agonistes et production de la viande. Considérations et le réflexions.* Rec. Méd. Vét. 165, (2), 91-96.

HANRAHAN J.P. (1987). *Beta-agonists and their effects on animals growth and carcass quality.* Elsevier Applied Science, London and New York.

LAFONTAINE P. (1988). *Beta adrenergic agonists. Mechanisms of action: lipid mobilization and anabolism.* Nutr. Dev., 28, 1, 61-67.

LODETTI E. (1989). *Impiego dei beta agonisti negli allevamenti zootecnici.* Sel. Vet., 30, 10, 1485-1492.

PETERS A.R. (1989). *Beta-agonists as repartitioning agents: a review.* Vet. Rec., 124, 417-420.

STOCK M.J. and ROTHWELL (1986). *Effects of beta-adrenergic agonists on metabolism and body composition. In: Control and manipulation of animal growth.* Ed. Butterworths, 249-257, London.

UBALDI A., CORBELLA E., MONTANARI P. (1982). *Diagnostica Chimico Clinica Veterinaria.* Ed. Ambrosiana, Milano.

UBALDI A., BORGHETTI P., FUSARI A., MAGNI L., BARCHI D., CABASSI E. (1989). *Studio sul metabolismo energetico di suini trattati con un beta-2-agonista (GAH 034).* Sel. Vet., 30, 11, 1667-1671.

VAN WEEDEN E.J. (1988). *Effects of clenbuterol on N deposition and carcass composition in castrated male pigs.* in: HANRAHAN J.P. *Beta agonists and their effects on animal growth and carcass quality.* London and New York. Elsevier Applied Science, 152-162.

WARRISS P.D. and KESTIN S.C. (1988). *Beta-agonists improve carcass but may reduce meat quality in sheep* Anim. Prod., 46, 502-508.

WARRISS P.D., KESTIN S.C., ROLPH T.P. and BROWN S.N. (1990). *The effects of the beta-adrenergic agonist salbutamol on meat quality in pigs.* J. Anim. Sc., 68, 128-136.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

FUSARI A., UBALDI A.

RILIEVI EMATOLOGICI IN SUINI TRATTATI CON BETA-2-AGONISTI (CLENBUTEROLO E SALBUTAMOLO) (*)

Istituto di Biochimica. Facoltà di Medicina Veterinaria. Università degli Studi di Parma.

RIASSUNTO

L'indagine è volta a verificare la possibile interferenza delle molecole di beta-2-agonisti, in suini trattati con clenbuterolo e salbutamolo, sul processo emopoietico, attraverso la determinazione di parametri ematologici quali WBC, RBC, Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC, conta leucocitaria differenziale e rapporto N:L. La sperimentazione è stata effettuata su n. 28 suini, suddivisi in tre gruppi omogenei, due dei quali sottoposti a trattamento con beta-2-agonisti (rispettivamente clenbuterolo e salbutamolo, al dosaggio di 1,5 mg/capo/die per ogni molecola) e l'ultimo costituito per controllo, al quale non è stata somministrata alcuna molecola. I risultati sperimentali hanno mostrato una diversità d'azione delle due molecole, evidenziabile attraverso i differenti comportamenti ematologici saggiati. A seguito delle alterazioni osservate si può ipotizzare una azione tossica delle due molecole impiegate a carico dei processi emopoietici.

Parole chiave: suino, parametri ematologici, indici eritrocitari, beta-2-agonisti

HAEMATOLOGICAL FINDINGS IN PIGS TREATED BY BETA-2-AGONISTS (CLENBUTEROL AND SALBUTAMOL)

SUMMARY

The effect of the administration of beta-2-agonists on the hae-

(*) Ricerca eseguita con fondi della Regione Emilia-Romagna con il coordinamento del CRPA.

matological picture of pigs in intensive breeding were studied. The Authors examined some of the principal haematological parameters, WBC, RBC, Hb, Hct and erythrocytic indices (MCV, MCH, MCHC), differential leukocyte count and N:L ratio. The experiment were performed on 28 pigs (22 treated animals and 6 control animals), castrated males and females. The 22 treated subjects were divided into two groups: to each of these groups were administered 1,5 mg/pig/day of clenbuterol or salbutamol. All the 28 pigs were subjected to withdrawals every twenty days to evaluate the haematological changes. The results show a strong difference in haematological pictures between the two treated groups and among the three groups of pigs. The hypotesis of toxic effects of the two employed molecules on haemopoiesis in pig is supported.

Key words: pig, haematological parameters, erythrocytic indices, beta-2-agonist

PREMESSA

La somministrazione di molecole di beta-agonisti a suini in allevamento intensivo, volta all'ottenimento di carne con caratteristiche organolettiche ben precise richieste dal consumatore, sfrutta la capacità di queste molecole di alterare lo sviluppo morfologico dei soggetti con conseguente ottenimento di carcasse suine che presentano un maggiore sviluppo muscolare a scapito di una componente adiposa di copertura limitata. L'alterazione del metabolismo proteico e lipidico che ne consegue comporta la modificazione della concentrazione ematica di alcuni parametri biochimici direttamente o indirettamente influenzati dall'azione farmacologica delle suddette molecole. In base agli studi biochimici condotti è stata evidenziata l'alterazione a carico principalmente del metabolismo energetico dei soggetti trattati, con modificazioni nella concentrazione ematica dei parametri legati al metabolismo lipidico e glucidico (Ubaldi et al, 1989). Il meccanismo d'azione dei cosiddetti «ripartitori d'energia» e la capacità di modificare parametri specifici dell'organismo animale, sono stati messi in relazione con il loro possibile effetto tossico in seguito a somministrazione prolungata.

In bibliografia è possibile reperire numerose sperimentazioni riguardo alle modificazioni fisiche e metaboliche rilevate a carico di soggetti trattati con diverse molecole beta-agoniste (Ubaldi et al,1989; Corradi et al, 1989; Cantoni et al, 1988; Gobbi, 1988; Kempster, 1987; Cole et al, 1988).

Al fine di verificare la possibilità di ulteriori modificazioni nei processi biochimici dell'organismo sottoposto all'azione dei beta-agonisti è stato eseguito uno studio sui principali parametri ematologici di suini allevati intensivamente e trattati con beta-agonisti (previa autorizzazione sanitaria), con lo scopo di valutare le eventuali modificazioni imputabili all'azione tossica delle molecole impiegate a livello degli organi emopoietici ed emocateretici.

MATERIALI E METODI

La sperimentazione è stata effettuata su n.28 suini, maschi castrati e femmine, del peso iniziale di circa 90-95 Kg. A n.22 soggetti sono state somministrate quantità costanti, attraverso gli alimenti, di beta-2-agonisti per un periodo minimo di 60 giorni.

I soggetti sono stati suddivisi in 3 gruppi così rappresentati:

Gruppo A: n. 11 soggetti (5 maschi e 6 femmine) ai quali sono stati somministrati 1,5 mg/capo/die di clenbuterolo;

Gruppo B: n.11 soggetti (6 maschi e 5 femmine) ai quali è stata somministrata una dose di salbutamolo pari a 1,5 mg/capo/die;

Gruppo C: n. 6 soggetti (3 maschi e 3 femmine) di controllo, ai quali non è stato somministrato alcun farmaco.

La costituzione di questo gruppo di soggetti si è resa necessaria, in quanto non sono stati reperiti in bibliografia valori di riferimento per l'ibrido considerato.

I soggetti appartenevano tutti allo stesso ceppo genetico. Prima di iniziare la sperimentazione si è proceduto ad un esame obiettivo generale di tutti i soggetti, che non ha rivelato la presenza di problemi clinici particolari. Per tutto il periodo della sperimentazione i soggetti sono stati tenuti sotto controllo al fine di evitare l'insorgenza di patologie che potessero inficiare i risultati d'analisi.

Al fine di verificare l'instaurarsi di modificazioni ematologiche a carico dell'organismo dei soggetti trattati con la molecola in esa-

me, si sono effettuati prelievi periodici (circa ogni 20 giorni, per un totale di quattro prelievi) di sangue sia dai soggetti trattati che dai soggetti di controllo. È stato effettuato il prelievo dalla vena giugulare con materiale monouso utilizzando provette contenenti EDTA, al fine di poter eseguire analisi di tipo ematologico quali ematocrito, emoglobina, conta eritrocitaria, conta leucocitaria totale e differenziale e determinare i principali parametri eritrocitari (MCV, MCH, MCHC).

Le analisi ematologiche sono state effettuate nelle due ore successive ai prelievi, come pure l'allestimento dei vetrini per la determinazione della formula leucocitaria. La conta eritrocitaria e leucocitaria è stata determinata con l'ausilio di apparecchiature automatiche a soglia regolabile quali Sysmex Microcellcounter CC 110 e diluitore Sysmex Auto Dilutor AD 240. I vetrini con gli strisci ematici per la conta leucocitaria differenziale sono stati allestiti con la colorazione MayGruenwald-Giemsa.

RISULTATI E DISCUSSIONE

Di seguito vengono riportati e discussi i risultati sperimentali ottenuti, riportati nelle tabelle.

La discussione dei risultati analitici è stata eseguita mediante il confronto con gli intervalli di normalità reperiti in bibliografia per i maschi castrati e le femmine intere (Schalm's, 1986).

Ematocrito (Hct): la determinazione del valore ematocrito ha evidenziato una elevata variabilità sia tra soggetti appartenenti allo stesso gruppo, sia tra soggetti appartenenti a gruppi diversi.

Nei soggetti di controllo l'andamento dei valori è tendenzialmente costante nei due sessi, i valori di Hct nelle femmine sono più elevati, rispetto ai maschi, per tutta la durata della prova. Lo stesso andamento si ritrova nei soggetti trattati con clenbuterolo, nei quali si nota una diminuzione verso la fine della prova a carico dei soggetti maschi castrati. I valori iniziali di Hct negli animali di questo gruppo si sono rilevati maggiori rispetto ai valori dei controlli. I suini trattati con salbutamolo mostrano andamenti peculiari. Le femmine di questo gruppo rivelano valori iniziali

più elevati, con decremento degli stessi nei prelievi successivi, mentre i maschi mostrano valori iniziali elevati e tendenza all'aumento.

Le variazioni quantitative dell'Hct potrebbero imputarsi al più elevato contenuto proteico dei muscoli degli animali trattati con beta-agonisti, che provoca una maggiore ritenzione di liquidi rispetto ai controlli.

Secondo Robelin e Gaay (1978), infatti, ogni grammo di proteina determina una ritenzione di 3 gr di acqua. Anche lo stress del prelievo è imputato di una modificazione dei parametri ematologici: lo stimolo stressante porta all'innalzamento dei valori di Hct venoso e dell'emoglobina totale (fino al 9.7% e a 2.3 gr/dl, rispettivamente, entro 5 minuti dall'inizio dello stress, nei suini) (Brenner e Gurtler, 1981).

Emoglobina (Hb): in tutti e tre i gruppi di animali, l'andamento temporale dell'emoglobina è rappresentato da un incremento del valore del parametro, tranne che per i maschi trattati con salbutamolo, i cui valori sono pressochè costanti nel tempo. I risultati sperimentali indicano una concentrazione emoglobinica iniziale normale e, in tempi successivi, una costante iperemoglobinemia per i soggetti di sesso femminile, indipendentemente dal gruppo di appartenenza.

Relativamente ai soggetti di sesso maschile, i valori rientrano nei limiti di riferimento, tranne che per i maschi trattati con clenbuterolo che mostrano una costante ipoemoglobinemia, seppur con tendenza al rialzo al termine della prova.

Eritrociti (RBC): Nel gruppo di controllo l'andamento nel tempo del parametro è sovrapponibile per i due sessi, con valori che rientrano all'interno dell'intervallo di riferimento per le femmine, mentre per i maschi si nota una concentrazione eritrocitaria costantemente al di sotto dei valori minimi di riferimento. Lo stesso andamento, con valori però più elevati, si riscontra nei maschi trattati con clenbuterolo. Nelle femmine di questo gruppo, invece, da valori minimi si passa a valori sensibilmente più elevati con il progredire della prova. Per i soggetti trattati con salbutamolo, si nota una tendenza omogenea alla diminuzione, accentuata, soprattutto, per le femmine.

Nel nostro studio, contrariamente a quanto riportato in letteratura (Crookshank et al, 1975), la conta eritrocitaria si è rivelata superiore nelle femmine rispetto ai maschi, fenomeno probabilmente da imputare alla castrazione di questi ultimi. In questi soggetti viene, così, a mancare uno degli stimoli promotori la produzione di eritropoietina, cioè gli androgeni. È da ricordare che una delle azioni dei beta-agonisti è lo stimolo alla produzione di eritropoietina, che potrebbe dare ragione del brusco innalzamento del valore di RBC nelle femmine del gruppo trattato con clenbuterolo, ma non degli andamenti ritrovati negli altri gruppi di suini trattati.

Parametri eritrocitari calcolati: Sono stati presi in considerazione il *Volume Corpuscolare Medio* (MCV), la *Concentrazione Emoglobinica Corpuscolare Media* (MCHC) e la *Concentrazione Emoglobinica Media* (MCH).

Per quanto attiene l'MCV, i suini di controllo presentano un andamento alquanto simile, sebbene differiscano notevolmente per i valori assunti dal parametro considerato sia all'inizio della prova che al suo termine, mantenendosi, comunque, ampiamente al di sotto dei valori di riferimento e assumendo andamento decrescente. Nei suini trattati con clenbuterolo, sia maschi che femmine, i valori si presentano al di sotto dei limiti di normalità con tendenza all'aumento, senza raggiungere i limiti fisiologici. Nel gruppo trattato con salbutamolo i valori iniziali si presentano nettamente maggiori con andamento opposto nei due sessi: nelle femmine si assiste ad una diminuzione dei valori di MCV, mentre nei maschi si assiste ad un loro aumento e stabilizzazione entro i limiti di riferimento, verso la fine della prova.

Il calcolo del MCHC ha portato alla evidenziazione di una difformità di andamenti anche per questo parametro eritrocitario: nel gruppo di controllo i valori calcolati si sono rivelati maggiori rispetto ai valori di riferimento con andamento inverso nei due sessi. Nelle femmine si nota una tendenza all'aumento dei valori con il proseguire della prova, mentre nei maschi i valori tendono a diminuire. Nei soggetti trattati con clenbuterolo i valori ritrovati all'inizio della prova sono superiori al limite di normalità e tali permangono per il restante periodo di osservazione.

In questo gruppo la tendenza alla diminuzione dei valori ritrovati nei soggetti femminili è contrapposta all'aumento dei valori rispettivi ritrovati nei maschi. Il gruppo di suini trattati con salbutamolo presenta anch'esso andamenti opposti nei due sessi: le femmine presentano valori iniziali compresi nei limiti di normalità, con un netto aumento nel periodo successivo; i valori dei soggetti maschi, da valori al di sopra dei limiti di normalità, si portano nei limiti di riferimento verso il termine del periodo di prova.

Anche il comportamento del parametro MCH evidenzia una discordanza nell'andamento nel tempo in relazione al sesso. Nel gruppo di controllo i valori risultano comunque superiori ai limiti di riferimento bibliografici. Nel gruppo trattato con clenbuterolo la tendenza alla stabilità dei valori nelle femmine si contrappone all'incremento dei valori nei maschi, verso la fine della prova. Nel gruppo trattato con salbutamolo si assiste ad una inversione di tendenza nei valori di MCH nei due sessi.

Leucociti (WBC): i dati d'analisi relativi alla popolazione leucocitaria hanno andamenti discordanti nei tre gruppi di soggetti. Nei suini trattati con clenbuterolo si rilevano valori inferiori ai valori di riferimento, con una tendenza generalizzata all'aumento. I valori leucocitari, in questo gruppo, rimangono comunque al di sotto dei valori medi di normalità. I suini appartenenti al gruppo di controllo e quelli trattati con salbutamolo, mostrano valori iniziali decisamente più alti, con una netta tendenza alla diminuzione. I valori relativi agli ultimi prelievi sono, tranne che per i maschi trattati con clenbuterolo, inferiori ai valori minimi di normalità.

Conta leucocitaria differenziale: Neutrofili: per i soggetti appartenenti ai gruppi di controllo sono stati rilevati valori inferiori alla norma per i prelievi eseguiti all'inizio e alla fine della prova. Nei soggetti trattati con clenbuterolo si assiste ad un aumento della percentuale di neutrofili fino a rientrare nei limiti di riferimento al termine della prova. Il gruppo dei soggetti trattati con salbutamolo si discosta nettamente dagli altri gruppi di animali. *Basofili:* non si sono rilevati andamenti anomali. *Eosinofili:* tutti i soggetti appartenenti ai gruppi di controllo e trattati con clenbuterolo presentavano valori iniziali superiori alla norma che si sono normaliz-

zati durante la prova, fenomeno che potrebbe essere dovuto alla nota azione eosinopenica dei beta-agonisti, mentre per i gruppi trattati con salbutamolo i valori riscontrati per tutta la durata della prova rientrano negli intervalli di normalità. *Linfociti:* come per i parametri precedenti si sono rilevati dei comportamenti analoghi tra i gruppi di soggetti di controllo e trattati con clenbuterolo e pertanto discordanti con gli andamenti osservati per il gruppo trattato con salbutamolo. *Monociti:* i valori riscontrati in tutti i gruppi durante tutta la prova permangono costantemente inferiori ai limiti di normalità.

CONCLUSIONI

A conclusione della presente prova sperimentale si riporta quanto segue:

1) la letteratura scientifica reperita sul tema non riporta i valori e gli andamenti dei parametri ematologici per i soggetti maschi castrati nell'ultimo stadio di accrescimento (da 110 a 160 Kg p.v.), in quanto tipico della realtà zootecnica italiana che prevede l'utilizzo del suino «pesante» nell'industria di trasformazione. I risultati sperimentali ottenuti, pertanto, sono da considerarsi come valori di riferimento «originali», cioè ad uso soltanto del nostro laboratorio, relativi a questo stadio produttivo.

2) I valori di Hct riscontrati risultano inferiori a quelli reperiti in bibliografia, ed il loro andamento nel tempo appare in costante aumento proporzionalmente all'età, fatta eccezione per le femmine del gruppo «salbutamolo» e per i maschi trattati con clenbuterolo. Da ciò emerge una possibile influenza dei trattamenti su questo parametro, in particolare sulla sintesi dell'ADH in accordo con l'effetto ipotensivo delle molecole impiegate.

3) In tutti i soggetti di sesso femminile si osserva l'instaurarsi di una *iperemoglobinemia* (in accordo con i dati bibliografici), contrariamente ai soggetti maschi castrati. L'andamento omogeneo di questo parametro riscontrato in tutti i gruppi depone per una ininfluenza delle molecole impiegate.

4) I valori di RBC dei soggetti di sesso femminile rientrano negli intervalli di normalità, mentre quelli per i soggetti di sesso maschi-

le castrati risultano inferiori. Gli andamenti dei gruppi trattati con salbutamolo appaiono discordanti rispetto agli altri gruppi ed in particolare si ha una tendenza alla diminuzione dei valori. Questo riscontro potrebbe essere collegato alla somministrazione specifica del salbutamolo.

5) Il calcolo dei parametri ematologici *MCV, MCH, MCHC* mette in evidenza che le variazioni osservate nei gruppi trattati sono più significative rispetto al gruppo di controllo, probabilmente imputabili al trattamento con beta-agonisti.

Nelle femmine appartenenti ai gruppi di controllo e trattate con clenbuterolo si verifica un aumento del numero e delle dimensioni degli RBC, mentre nelle femmine appartenenti al gruppo trattato con salbutamolo le dimensioni e il numero degli RBC diminuiscono. La funzionalità e le capacità di trasporto degli eritrociti di quest'ultimo gruppo permangono invariate grazie al contenuto di emoglobina per eritrocita che aumenta rispetto ai controlli ed al gruppo «clenbuterolo». Nei soggetti maschi castrati non è stato possibile rilevare un'omogeneità di comportamento, in quanto ogni gruppo presenta valori peculiari.

6) I dati sperimentali mostrano una progressiva diminuzione dei livelli *leucocitari* proporzionalmente all'aumentare dell'età, sino a livelli patologici (leucopenia), rispetto ai valori reperiti in bibliografia, dei soggetti appartenenti al gruppo dei controlli e dei trattati con salbutamolo. Il gruppo trattato con clenbuterolo mostra una tendenza al rialzo con l'avanzare dell'età, in entranbe i sessi.

7) La conta leucocitaria differenziale mette in evidenza come i *neutrofili* dei suini del gruppo di controllo mostrino un andamento sovrapponibile tra maschi e femmine dello stesso gruppo e del gruppo trattato con clenbuterolo; ancora una volta i soggetti trattati con salbutamolo evidenziano un comportamento discordante. In letteratura è riportato come fisiologico il mantenimento dei livelli dei neutrofili con il progredire dell'età.

8) Il comportamento dei livelli *linfocitari*, è volto verso un progressivo aumento, fatta eccezione per i maschi castrati trattati con salbutamolo. In letteratura è riportato come andamento fisiologico dei livelli linfocitari un aumento nei soggetti giovani ed in accrescimento ed una successiva diminuzione nei soggetti adulti, mentre

nel nostro caso l'andamento è riportabile solamente ad un progressivo aumento.

9) A scopi diagnostici si calcola il rapporto Neutrofili:Linfociti (*N:L*) che varia nei diversi stadi di accrescimento del suino: valori elevati nei primi mesi di vita, diminuzione nella pubertà ed aumento nell'età adulta. I nostri dati sperimentali si dimostrano concordi con quanto sopra, per quanto riguarda i soggetti dei due sessi trattati con clenbuterolo e per i maschi di controllo; mostrano, invece, una graduale diminuzione in conseguenza dell'aumento dell'età in soggetti trattati con salbutamolo. Nelle femmine di controllo i valori del rapporto N:L ha evidenziato variazioni limitate nel tempo.

Lo studio delle alterazioni ematologiche dei soggetti trattati con ripartitori di energia ha mostrato come, in effetti, le molecole impiegate abbiano azione anche sulla composizione emoglobinica e cellulare ematica. I risultati d'analisi non sono di semplice interpretazione, in quanto esiste una variabilità di risposta individuale piuttosto elevata e il numero di campioni esaminati non consente una indagine statistica significativa. In ogni caso, emerge una sicura diversità nella risposta dell'organismo alle due molecole impiegate, che non sembra potersi riferire semplicemente alle caratteristiche individuali dei soggetti.

Si nota, in particolare, la differenza di comportamento tra maschi castrati e femmine dello stesso gruppo, dei parametri considerati. Differenza che si può facilmente ricondurre alla diversa situazione ormonale tra individui di sesso opposto, e alla particolare situazione ormonale degli individui castrati, per i quali non sono stati repertati in letteratura valori di riferimento per il peso dei soggetti esaminati.

In conclusione, la presente sperimentazione ha evidenziato la possibilità che le molecole impiegate posseggano una azione tossica a carico dei tessuti emopoietici, emocateretici, nonchè delle funzioni di assorbimento dei precursori metabolici delle cellule ematiche. Eventualità da confermarsi tramite l'impiego di metodiche d'indagine di carattere biochimico tossicologico.

Tab. 1 - Valori medi di eritrociti (RBC), emolgobina (Hb), ematocrito (Hct) e dei parametri eritrocitari di suini maschi (m) e femmine (f) trattati con beta-2-agonisti (1,5 mg/capo/die di Clenbuterolo e Salbutamolo rispettivamente) e di controllo.

			RBC $10^6/mm^3$	Hb g/dl	Hct %	MCV flt.	MCH pg.	MCHC g/dl
CLEN.	t_0	m	7.1	9.2	25.3	40.2	16.3	38.0
		f	5.3	13.1	33.0	48.3	19.8	41.8
	t_1	m	5.7	9.5	30.0	45.5	16.5	37.3
		f	5.4	13.7	40.0	49.0	19.7	41.7
	t_2	m	6.3	10.0	29.8	48.8	19.3	38.5
		f	7.2	14.1	39.8	51.5	19.7	35.5
	t_3	m	5.4	10.6	22.0	38.5	19.5	50.2
		f	7.0	14.1	39.7	51.7	19.7	35.6
SALB.	t_0	m	6.3	12.7	33.0	51.8	20.7	39.0
		f	11.4	12.2	39.9	60.0	17.4	29.7
	t_1	m	6.1	12.6	35.1	52.8	20.7	38.8
		f	6.8	14.8	28.3	60.6	17.9	29.7
	t_2	m	5.9	12.6	38.8	62.5	20.6	32.0
		f	6.5	14.5	28.0	40.8	22.2	52.5
	t_3	m	6.0	12.5	38.9	62.3	20.7	32.2
		f	6.6	14.5	27.9	40.6	22.1	53.8
CONTR.	t_0	m	6.3	10.8	20.3	37.3	21.7	57.0
		f	7.0	12.1	26.0	44.8	20.5	46.4
	t_1	m	5.3	12.4	22.2	37.6	21.5	57.1
		f	5.8	15.2	32.0	45.0	20.8	46.3
	t_2	m	5.7	12.4	22.4	37.0	20.5	56.0
		f	7.0	15.1	32.3	44.6	21.0	47.5
	t_3	m	5.6	12.5	22.5	37.0	20.5	56.0
		f	6.9	14.9	32.5	44.7	20.9	47.4
Rif. bibl.		min.	6.0	9.8	31.0	54.0	12.0	28.0
(maschi)		max.	8.0	13.0	44.0	68.0	27.0	32.0
Rif. bibl.		min.	5.40	10.4	36.0	53.0	13.0	30.0
(femmine)		max.	7.9	13.8	46.0	67.0	25.0	34.0

Legenda: t_0, t_1, t_2, t_3 = tempi di prelievo a giorni 0, 20, 40 e 60 dall'inizio del trattamento.
Valori di riferimento tratti da Nemi C.J. (1986).

Tab. 2 - Valori medi di leucociti (WBC), linfociti, neutrofili e rapporto neutrofili:linfociti di suini maschi (m) e femmine (f) trattati con beta-2-agonisti (1,5 mg/capo/die di Clenbuterolo e Salbutamolo rispettivamente) e di controllo.

			WBC $10^3/mm^3$	LINFOCITI %	NEUTROFILI %	N:L
CLEN.	t_0	m	10.6	47	4	0.09
		f	7.3	59	17	0.29
	t_1	m	12.2	68	24	0.35
		f	12.1	58	33	0.57
	t_2	m	14.5	66	29	0.44
		f	12.2	61	21	0.34
	t_3	m	14.5	65	34	0.52
		f	12.5	61	20	0.33
SALB.	t_0	m	19.6	57	37	0.65
		f	18.5	24	63	2.63
	t_1	m	14.6	50	42	0.84
		f	16.3	68	22	0.32
	t_2	m	12.8	50	36	0.72
		f	11.2	68	20	0.29
	t_3	m	12.3	52	28	0.54
		f	10.8	69	19	0.28
CONTR.	t_0	m	11.7	43	4	0.09
		f	20.3	68	17	0.25
	t_1	m	11.3	69	18	0.26
		f	21.6	38	56	1.47
	t_2	m	9.9	78	13	0.17
		f	13.6	73	17	0.23
	t_3	m	9.8	76	14	0.18
		f	13.4	72	18	0.25
Rif. bibl.		min.	11.1	44	17	0.23
(maschi)		max.	28.3	73	45	1.02
Rif. bibl.		min.	14.5	53	19	0.28
(femmine)		max.	21.6	67	37	0.70

Legenda: t_0, t_1, t_2, t_3 = tempi di prelievo a giorni 0, 20, 40 e 60 dall'inizio del trattamento.
Valori di riferimento tratti da Nemi C.J. (1986).

BIBLIOGRAFIA

CANTONI A.M., CORRADI A., GABBI C. *Valutazioni istochimiche ed istoenzimologiche sul M. longissimus dorsidi suini trattati con beta2-adrenergici.* Atti S.I.S.VET, 1988, Vol. XLII, 521-523

COLE D.J.A., WOOD J.D., KILPATRICK M.J.. *Effects of the beta-agonist GAH/034 on growth, carcass quality and meat quality in pigs.* in: HANRHAN J.P. *Beta-agonist and their effects on animal growth and carcass quality*, London and New York, Elsevier Applied Science, 1988, 137-142

CORRADI A., CANTONI A.M., BORGHETTI P., GABBI C., FUSARI A., BARCHI, D.. *L'impiego di un c.d. ripartitore di energia (GAH 034) nel suino da carne: indagini istologiche e istochimiche sul tessuto muscolare ed adiposo.* Selezione Veterinaria, 1989, Vol XXX n.11, 1657-1665.

CROOKSHANK H.R., ET AL.. *Hematological parameters of American-Essex swine.* J.Anim. Sci., 1975, 40, 190

DOORNENBAL H., TONG A.K.W., MARTIN A.H. AND SATHER A.P.. *Studies on the performance, development and carcass composition of the growing pig: effects of sex, feeding regime and age on blood serum parameters.*Can. J. Anim. Sci. 1983, 63, 977-984

FRIENDSHIP R.M., LUMSDEN J.K., MCMILLAN I. AND WILSON M.R.. *Hematology and biochemistry reference values for Ontario swine.* Can. J. Comp. Med., 1984, 48, 390-393

GOBBI L. *Impiego di un nuovo beta-agonista lipomadulatore nel suino all'ingrasso: esperienza italiana.* Atti del Seminario di Aggiornamento «Nuove tecologie nella produzione della carne suina: sicurezza e qualità. Vetitali '88. Salsomaggiore Terme, 12 maggio 1988, 7-15

MINTON J.E., NICHOLS D.A., BLECHA F., WESTERMAN R.B. AND PHILIPS R.M. *Fluctuating ambient temperature foe weaned pigs: effects on performance and immunological and endocrinological functions.* J. Anim. Sci. 1988, 66, 1907-1914.

NEMI C. JAIN. *Schalm's Veterinary Hematology* (1986) Lea & Febiger Philadalphia, USA

ROBELIN H.J. AND GEAY R.T.. *Estimation de la composition chimique du corps entier des bovin à partir du poids des dépots adipeux totaux.* Ann. Zootech., 25, 159-166.

STEINHARDT M., BUNGER U., FURCHT G., UND SCHONFELDER E. *Untesuchungen zur Festlegung von Normalverten fur das rote Blutbild des Ferkels.* Arch. Exper. Vet. Med., 1982, 36 5, 707-719.

UBALDI A. *Studio dei parametri biochimici sierici nei vari stadi di accrescimento del suino in allevamento intensivo,* Selezione Veterinaria, 1983, 24, 1315-1322

UBALDI A., BORGHETTI P., FUSARI A., MAGNI L., BARCHI D., CABASSI E. *Studio sul metabolismo energetico di suini trattati con un beta2-agonista (GAH 034)*. Selezione Veterinaria, 1989, Vol XXX n.11, 1667-1672

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

BALDI A.[1], CHELI F.[1], SALIMEI F.[2], SAVOINI G.[1], DELL'ORTO A.[3]

VARIAZIONE DI ALCUNI PARAMETRI EMATOCHIMICI IN SUINETTI SOTTOSCROFA: EFFETTI DELL'INTEGRAZIONE DELLA DIETA CON LATTE RICOSTITUITO*

[1] Ricercatore universitario Istituto di Alimentazione Animale,
Facoltà di Medicina Veterinaria - Via Celoria 10 - tel. 022361029 - MILANO
[2] Post Dottorato, ibidem
[3] Professore Ordinario, ibidem

RIASSUNTO

In 48 suinetti sottoscrofa provenienti da 16 nidiate di cui 8 avevano disponibilità continua di latte ricostituito distribuito mediante impianto automatizzato (gruppo T) e 8 erano mantenute senza integrazione con latte ricostituito (gruppo C), sono stati rilevati i pesi a 3, 16, 30 (svezzamento) e 90 giorni di vita e a 16, 30, 37 giorni di vita i seguenti parametri ematochimici: glucosio, NEFA, colesterolo, trigliceridi e urea.

La somministrazione di latte ricostituito ha comportato un aumento significativo del peso allo svezzamento (7.87 kg gruppo T vs 6.8 kg gruppo C) ed una diminuzione dei livelli di NEFA (0.43 mmol/l gruppo T vs 0.55 mmol/l gruppo C), colesterolo (2.85 mmol/l gruppo T vs 3.35 mmol/l gruppo C) e urea (3.3 mmol/l gruppo T vs 3.97 mmol/l gruppo C)

Parole chiave: suinetti, latte ricostituito, parametri ematochimici.

EFFECTS OF MILK REPLACER DISTRIBUTION ON SOME PLASMA CHEMICAL TRAITS IN PIGLETS

* Lavoro eseguito con finanziamento MPI 60% (1990). Responsabile Prof. Vittorio Dell'Orto.

SUMMARY

Forty-eight preweaning piglets from 16 litters were used, 24 of which with continuous availability of milk replacer automatically distributed (group T) and 24 without milk replacer (Group C). The piglets were weighted at 3, 16, 30 (weaning), 90 days of life. On plasma samples taken at 16, 30 and 37 days of life the levels of glucose, NEFA, cholesterol, triglyceride, urea were determined. Automatic distribution of milk replacer increased weaning weight (7.87 kg group T vs 6.8 kg group C) and decreased the levels of NEFA (0.43 mmol/l group T vs 0.55 mmol/l group C), cholesterol (2.85 mmol/l group T vs 3.35 mmol/l group C) and urea (3.3 mmol/l group T vs 3.97 mmol/l group C),

Key words: piglets, milk replacer, plasma metabolites.

INTRODUZIONE

L'ampliamento delle conoscenze riguardanti lo sviluppo delle capacità digestive del suinetto nel corso delle prime settimane di vita ha permesso, in questi anni, di meglio definire le tecniche e le modalità di svezzamento nell'allevamento suinicolo. Fino alla 3ª-4ª settimana di vita il latte materno costituisce l'alimento principale nella dieta del suinetto per l'apporto in principi nutritivi altamente digeribili e di elevato valore biologico, tuttavia esso diventa rapidamente insufficiente a soddisfare i fabbisogni energetici e nutritivi dei suinetti, le cui capacità digestive d'altra parte non sono ancora mature per utilizzare efficientemente alimenti diversi dal latte. Numerose ricerche sono state condotte quindi per incrementare la quantità e la densità energetica del latte attraverso la somministrazione di diete grassate alle scrofe in fine gestazione-lattazione (2, 4, 11).

Una possibile alternativa a questa tecnica è rappresentata dall'integrazione del latte materno tramite somministrazione di latte ricostituito. Tale pratica ha fatto registrare un miglioramento dell'incremento ponderale dei soggetti di sesso femminile in una prova condotta da Royeaed et al. (1989).

Con la presente indagine si è inteso valutare l'effetto esercitato sulle performances di crescita e sull'andamento di alcuni parametri ematochimici dalla somministrazione di latte ricostituito, distribuito tramite impianto automatizzato a suinetti sottoscrofa.

MATERIALI E METODI

Ventisei nidiate di scrofe omogenee per peso ed età (Landrace x Large White), sono state suddivise in due gruppi sperimentali: gruppo C (controllo, 135 suinetti) e gruppo T (trattato, 132 suinetti). I suinetti del gruppo T avevano a disposizione, a partire dal 3° giorno di vita, del latte ricostituito somministrato mediante impianto automatizzato in modo continuo nell'arco delle 24 ore. L'impianto era costituito dal serbatoio di preparazione e stoccaggio del latte, dalla rete di distribuzione, dalla pompa di circolazione e dalle speciali tazze posizionate nei vari posti parto. Il latte, con una concentrazione pari a 150 g/l, era somministrato a temperatura ambiente.

A partire dal 3° giorno dalla nascita veniva somministrato del mangime complementare ad libitum. La composizione chimica del latte e del mangime utilizzati è riportata in tabella 1.I suinetti sono stati svezzati a 30 giorni di vita.

I suinetti appartenenti a 16 nidiate (8 del gruppo C e 8 del gruppo T) sono stati pesati singolarmente a 3, 16, 30, 90 giorni di vita. A 16, 30 e 37 giorni di vita sono stati effettuati prelievi di sangue dalla vena giugulare su tre soggetti per nidiata e, solo allo svezzamento, sulle rispettive scrofe (vena auricolare).

Sui campioni di plasma, conservati a —20° C, si sono effettuate la seguenti determinazioni analitiche: glucosio (metodo GOD-PAP), acidi grassi non esterificati (NEFA, metodo Trinder mod.) colesterolo (metodo CHOD-PAP), trigliceridi (metodo GPO-PAP), urea (reazione di Berthelot). I dati sono stati analizzati tramite analisi della varianza (SPSS/PC) a due fattori (effetto dieta e giorno di prelievo).

RISULTATI E DISCUSSIONE

La somministrazione di latte ricostituito tramite impianto automatizzato non ha causato l'insorgenza di problemi enterici nei suinetti.

Il numero di suinetti vivi per nidiata a 16 e 30 giorni dalla nascita è risultato uguale nei due gruppi sperimentali e pari a 9.6 nel gruppo C e 9.5 nel gruppo T.

I valori medi dei pesi dei suinetti che avevano a disposizione il latte ricostituito (tabella 2) sono risultati significativamente superiori allo svezzamento rispetto ai controlli (7.87 ± 0.18 kg vs 6.8 ± 0.16 kg, $P < 0.05$).

Tuttavia va segnalato che anche a 90 giorni di vita, il peso dei suinetti appartenenti al gruppo T (28.4 ± 0.63 kg) è risultato superiore rispetto al peso dei soggetti del gruppo C (26.8 ± 0.69 kg), anche se tale differenza non è risultata statisticamente significativa.

Il consumo medio giornaliero di latte ricostituito per nidiata è stato di 5.38 kg ± 1.21 nel periodo che va dal 16° al 30° giorno di vita e di 1.54 kg ± 2.25 nel periodo precedente. I risultati relativi alle performances di crescita delle nidiate ed i dati zootecnici relativi alle scrofe sono presentati in altra nota (5). I valori medi dei parametri ematochimici ed i risultati dell'analisi della varianza sono riportati in tabella 3 e 4.

I livelli ematici dei parametri indagati non sono risultati statisticamente differenti nei due gruppi di scrofe e si sono mantenuti nell'ambito dei valori di riferimento fisiologici per scrofe in lattazione (1, 6).

Nei suinetti, la glicemia non è risultata influenzata dall'integrazione con latte ricostituito, bensì è diminuita nel corso della prova in entrambi i gruppi sperimentali (effetto giorno di prelievo: $P < 0.01$). I livelli di NEFA e colesterolo sono risultati significativamente inferiori, nel periodo precedente lo svezzamento, nel gruppo T ($P < 0.05$). I livelli di trigliceridi sono risultati inferiori nel gruppo T solo in corrispondenza del 2° prelievo ($P < 0.05$). I livelli di urea sono risultati sempre inferiori ($P < 0.05$) nei suinetti del gruppo T. I livelli di NEFA, colesterolo e di trigliceridi diminuiscono in entrambi i gruppi sperimentali (effetto giorno di prelievo: $P < 0.01$) dopo lo svezzamento.

La diminuzione osservata nei livelli ematici di glucosio in corrispondenza del 2° e 3° prelievo è riportato anche da altri Autori (7) i quali hanno evidenziato una diminuzione di questo parametro dal 7° giorno di vita fino allo svezzamento.

La diminuzione da noi rilevata dei livelli di NEFA, colesterolo e, in minor misura, di trigliceridi in seguito allo svezzamento in entrambi i gruppi sperimentali riflette il passaggio da una dieta prevalentemente lattea ad una dieta ad inferiore tenore lipidico (1, 10).

Le variazioni dei livelli di NEFA sono in accordo con quanto osservato da Funderburke e Seerley (1990) i quali hanno evidenziato una concentrazione di acidi grassi non esterificati inferiore in suinetti alimentati con latte ricostituito rispetto a suinetti allattati. I livelli di NEFA circolanti rappresentano un buon indice del grado di mobilizzazione dei lipidi dalle sedi di deposito (8). I risultati da noi osservati potrebbero indicare una maggior lipomobilizzazione e quindi una maggior utilizzazione dei lipidi a scopo energetico, nei suinetti del gruppo C rispetto ai trattati.

La maggior concentrazione plasmatica di colesterolo e di trigliceridi riscontrata nei suinetti del gruppo C potrebbe riflettere il superiore tenore lipidico del latte di scrofa rispetto al latte ricostituito. Non va tuttavia dimenticato che, oltre alla quota lipidica, il determinismo della colesterolemia è legato anche ad altri fattori quali il tipo di proteina presente nella dieta in particolare in relazione ad un effetto ipocolesterolemizzante che eserciterebbero le proteine del siero di latte, come dimostrato in diverse specie animali (11, 14). I livelli plasmatici di urea sono direttamente correlati all'entità del catabolismo aminoacidico e inversamente al grado di utilizzazione dell'azoto alimentare. In diverse ricerche la concentrazione plasmatica di urea è risultata strettamente correlata anche alla disponibilità di energia metabolizzabile quando questo si traduceva in un miglioramento delle performances di crescita. Infatti Cera et al. (1989) hanno riscontrato una diminuzione significativa di urea plasmatica in suinetti che, alimentati con diete contenenti diverse fonti lipidiche, hanno fatto registrare i migliori indici di conversione. La diminuzione dei livelli di urea , che persiste anche nel prelievo effettuato a 37 giorni di vita, rifletterebbe quindi una miglior ritenzione azotata in corrispondenza di un maggior accrescimento nei suinetti appartenenti al gruppo T.

CONCLUSIONI

A fronte di un miglioramento delle performances di crescita, si è osservata una modificazione significativa dei parametri ematochimici indagati nel senso di un miglior sfruttamento di tipo anabolico dei principi nutritivi nei suinetti che avevano a disposizione il latte ricostituito. Per quanto riguarda i livelli di colesterolo e trigliceridi, non è da escludere che altri fattori quali le dimensioni dei globuli di grasso e la qualità della proteina, oltre che il tenore lipidico del latte, possano concorrere nella determinazione della utilizzazione dei principi nutritivi apportati con il latte ricostituito.

Si ringrazia per l'attiva collaborazione Il signor Alfredo Mazzola dell'Az. Cavagnone di Buronzo (VC) e il dott. Marco Angelini.

Tab. 1 - Composizione chimica degli alimenti somministrati (%).

	Latte ricostituito (1)	Mangime (2)
SS	97.3	91.3
PG	17.1	20.0
LG	15.8	7.5
FG	0.3	1.3
Ceneri	10.2	5.8
Cistina	0.2	
Lisina	1.2	
Metionina	0.25	

(1) Componenti: siero di latte, siero delattosato, caseina, albumina, grasso bovino, frumento, acido fumarico, formiato di calcio, butilossitoluene.

(2) Componenti: latte scremato in polvere spray, fiocchi d'orzo, fiocchi di granoturco, frumento, farina di estrazione di soia tostata, farina di aringhe, siero di latte in polvere, amido di frumento progelatinizzato, destrosio, grasso suino, idrogeno fosfato di calcio, acido citrico, cloruro di sodio, L-lisina, DL-metionina, BHT.

Tab. 2 - Pesi medi dei suinetti a 3, 16, 30, 90 gg di vita (x ± e.s.).

	C	T
Peso medio a gg:		
3	1.87 ± 0.40	1.97 ± 0.42
16	4.37 ± 0.17	4.48 ± 0.11
30 (svezzamento)	6.80 ± 0.16 A	7.87 ± 0.18 B
90	26.74 ± 0.69	28.42 ± 0.63

A, B: $P < 0.01$.

Tab. 3 - Valori dei parametri ematici nelle scrofe allo svezzamento dei suinetti (x ± e.s.)

		C	T
Glucosio	mmol/l	4.68 ± 0.21	4.49 ± 0.20
NEFA	»	0.34 ± 0.12	0.44 ± 0.09
Colesterolo	»	2.68 ± 0.16	2.42 ± 0.16
Trigliceridi	»	0.23 ± 0.02	0.24 ± 0.02
Urea	»	5.81 ± 0.9	5.89 ± 0.19

Tab. 4 - Valori dei parametri ematici nei suinetti (x e.s).

		PRELIEVO (gg vita)			EFFETTI		
		1 (16)	2 (30)	3 (37)	Dieta	Prelievo	Int.
Glucosio mmol/l	C	8.7±0.10	7.3±0.15	7.1±0.15	n.s.	**	n.s.
	T	8.3±0.16	7.2±0.11	7.0±0.13			
NEFA mmol/l	C	0.51±0.03	0.58±0.02	0.11±0.03	*	**	n.s.
	T	0.42±0.15	0.44±0.20	0.16±0.06			
Colesterolo mmol/l	C	3.2±0.16	3.5±0.13	1.3±0.06	*	**	**
	T	2.9±0.15	2.8±0.05	1.5±0.08			
Trigliceridi mmol/l	C	1.01±0.08	0.93±0.05	0.71±0.04	n.s.	**	n.s.
	T	1.00±0.08	0.79±0.04	0.78±0.04			
Urea mmol/l	C	3.9±0.14	3.8±0.25	4.2±0.24	*	n.s.	n.s.
	T	3.3±0.13	3.2±0.29	3.5±0.19			

BIBLIOGRAFIA

1) BALDI A., CORINO C., DELL'ORTO V., SAVOINI G., BERTOLINO G. (1988). «*Somministrazione di diete iperenergetiche alle scrofe: variazione di alcuni parametri ematochimici nella scrofa e nei suinetti*». Selezione Veterinaria, XXIX 1 bis, 307-312.

2) CORINO C., POLIDORI F., DELL'ORTO V., BALDI A. (1988). «*Somministrazione di diete iperenergetiche alle scrofe: riflessi sulle performances di crescita dei suinetti dopo lo svezzamento*». Selezione Veterinaria 29 1 bis, 313-318.

3) CERA K. R., MAHAN D.C., REINHART G.A. (1989). «*Apparent fat digestibility and performance responses of postweaning swine fed diets supplemented with coconut oil, corn oil or tallow*». J. Anim. Sci., 67, 2040-2047.

4) DELL'ORTO V, CORINO C., POLIDORI F., STABILINI G., GREPPI G., VENTURINI G. (1982). «*Grassatura dei mangimi per scrofe: impiego in gestazione e lattazione o durante la sola lattazione*». Suinicoltura, 5, 57-62.

5) DELL'ORTO V., SAVOINI G., SALIMEI E., NAVAROTTO P., (1992). «*Distribuzione di latte ricostituito a suinetti sottoscrofa tramite impianto automatizzato: effetti sulle performances di crescita*». Suinicoltura, 3, 61-69.

6) TROMBETTA M.F., OBEROSLER R., FALASCHINI A.F. (1989). «*Diete a basso livello proteico e/o aminoacidico per scrofe in lattazione: variazioni del profilo metabolico*». Atti Congresso Naz. S.I.S.Vet., Pisa 5-7 ottobre 1989, 1833-1837.

7) FRIEND D.W. (1974). «*Effect on the performance of pigs from birth to market weight of adding fat to the lactation diet of their dams*». J.Anim.Sci., 39, 1073-1081.

8) FULLER R.W., DILLER E.R. (1970). «*Diurnal variation of liver glycogen and plasma free fatty acids in rat fed ad libitum or single daily meal*». Metabolism, 19, 227- 236.

9) FUNDERBURKE D.W., SEERLEY R.W. (1990). «*The effect of postweaning stressors on pig weight change, blood, liver and digestive tract charecteristics*». J. Anim. Sci., 68, 155-162.

10) MERSMANN H.J., ARAKELIAN M.C., BROWN L.J. (1979). «*Plasma lipids in neonatal and growing swine*». J. Anim: Sci., 48, 554-558.

11) NAVDER K P., FRYER E.B., FRYER H.C. (1990). «*Effects of skim milk, skim milk yoghurt, orotic acid, and uric acid on lipid metabolism in rats*».J. Nutr. Biochem., 1, 640-646.

12) ROYEAERD H., HEYDE H. VAN DER, METS J.P. DE, HENDERYCKK H.K. (1989). «*The use of milk replacersand the effect on subsequent performance of newborn piglets*». British Soc. Anim. Prod., 13, 97-100.

13) SEERLEY R.W. (1984). «*The use of fat in sow diets*». In Fats in Animal Nutrition, J. Wiseman Ed., Butterworths, London, 333- 352.

14) STOLL P., GUTZWILLER A., JOST M.,. SCHNEEBERGER H., SIEBER R., STAEHELIN H.B., STEFEN C., RITZEL G. (1991). «*Short-term effect of whole milk and milk fermented by Pseudomonas fluorescens on plasma lipids in adult boars*». Brit.J.Nutr., 66, 129-138.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

G. SAVOINI[1], E. SALIMEI[2], P. POLIDORI[4], V. DELL'ORTO[3]

DIVERSE MODALITÀ DI IMPIEGO DEL SIERO DI LATTE NEL SUINO A PARTIRE DALLO SVEZZAMENTO*

[1] Ricercatore universitario - Istituto di Alimentazione Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Via Celoria 10, 20123 Milano 02/2361029-70602619
[2] Post-dottorato di ricerca - ibidem
[3] Professore ordinario - ibidem
[4] Dottorando di ricerca - Istituto di Zootecnia, Facoltà di Medicina Veterinaria, Via Celoria 10, 20123 Milano 02/2663649

RIASSUNTO

Scopo della prova è stata la valutazione delle performances di crescita di suini con un peso vivo medio di 20 kg alimentati con differenti livelli di siero di latte. Duecentoquaranta soggetti (Landrace Large White) provenienti da 24 nidiate sono stati suddivisi in due gruppi (A, B) e alimentati con una dieta liquida (siero : concentrato = 4:1) quattro volte al giorno. Il quinto pasto, somministrato oltre i fabbisogni, era costituito da siero di latte per il gruppo A e dalla dieta liquida per il gruppo B. L'incremento ponderale medio giornaliero lungo tutto il periodo sperimentale è stato di 0.74 kg per il gruppo A e 0.72 kg per il gruppo B. A tre settimane dopo l'inizio della prova l'incremento ponderale giornaliero del gruppo A è stato significativamente più elevato che per il gruppo B (0.65 kg vs 0.56 kg) ($P<0.01$).Ciò suggerisce un inferiore stress alimentare per i suini del gruppo A.

Parole chiave: suini, siero di latte, modalità di impiego, prestazioni di crescita

DIFFERENT WAYS OF UTILIZATION OF MILK WHEY IN POST WEANING SWINE

* Lavoro eseguito con contributo M.U.R.S.T. 60%.

SUMMARY

Aim of this trial was to evaluate the growth performances of pigs weighing 20 kg fed different levels of milk whey. Two hundred and fourty subjects (Landrace Large White) from 24 litters were divided in two groups (A, B) and fed a liquid diet (whey: concentrate = 4:1) four times a day. The fifth meal, offered over the requirements, consisted of milk whey for group A and of the liquid diet for group B. Mean daily gain of the whole experimental period was 0.74 kg for group A and 0.72 kg for group B. Three weeks after the beginning of the trial daily gain of group A was significantly higher than group B (0.65 kg vs 0.56 kg) ($P<0.01$). This suggests a lower feeding stress for subjects of group A.

Key words: swine, milk whey, ways of utilization, growth performances.

INTRODUZIONE

Considerazioni di ordine economico ed ambientale hanno recentemente portato ad una rivalutazione dell'alimentazione liquida in suinicoltura (Bonomi et al., 1989), ivi inclusa anche la fase di allevamento sottoscrofa (Dell'Orto et al., 1991). In particolare la somministrazione di diete liquide, in cui il veicolo idrico di miscelazione e di distribuzione era rappresentato da siero di latte, ha evidenziato, in sperimentazioni condotte su suini in crescita e finissaggio, sensibili vantaggi economici e nutrizionali (Patterson, 1989; Patience e Thacker, 1990) probabilmente a causa di modificazioni che intervengono a livello epiteliale nel piccolo intestino. In suinetti svezzati, infatti, la somministrazione della dieta in forma liquida ha evidenziato una maggiore altezza dei villi intestinali, una maggiore profondità delle cripte rispetto all'alimentazione secca; inoltre il ricambio degli enterociti dei villi risulterebbe ottimale (Deprez et al., 1987).

L'elevato contenuto in acqua della razione sembrerebbe svolgere anche un'azione fisica determinante nell'assorbimento dei principi

nutritivi, facilitando il rimescolamento del contenuto intestinale ed il contatto tra le sostanze nutritive e l'epitelio assorbente dei villi (Kenworthy, 1976; Hampson, 1986).

Notevoli progressi tecnologici realizzati nella distribuzione degli alimenti liquidi in suinicoltura, consentendo il frazionamento dei pasti, renderebbero inoltre possibile un'alimentazione fisiologicamente più corretta, in cui la fase anabolica sarebbe favorita rispetto a quella catabolica (Dell'Orto et al., 1991).

Non sono tuttavia disponibili dati sufficienti relativi agli effetti di differenti tenori di siero di latte in diete liquide somministrate in più frazioni giornaliere.

Sulla base di queste considerazioni si sono volute pertanto studiare le prestazioni di crescita di suini in fase di magronaggio sottoposti ad alimentazione liquida distribuita mediante un impianto computerizzato e caratterizzata da differenti tenori di siero di latte.

MATERIALI E METODI

Per la realizzazione della prova sono stati utilizzati 240 soggetti, incroci Landrace x Large White, di età media di 60 giorni, provenienti da 24 nidiate preselezionate. I suini, dopo essere stati suddivisi in due gruppi (A e B), sono stati stabulati in 8 box di 30 soggetti ciascuno.

All'interno dei box, la pavimentazione era costituita da grigliati prefabbricati in calcestruzzo muniti di numerose feritoie longitudinali di opportune dimensioni al fine di permettere il passaggio dei liquami nella vasca di smaltimento sottostante i box, senza che le stesse feritoie potessero provocare lesioni agli arti dei suini.

I soggetti dei due gruppi sono stati mantenuti nelle medesime condizioni di densità, temperatura ed umidità.

La prova ha avuto una durata complessiva di 84 giorni. Le rilevazioni e le osservazioni sperimentali sono state effettuate ogni 21 giorni (periodo 1: mediamente 60 gg. di età; periodo 2: 81 gg. di vita; periodo 3: 102 gg. di vita; periodo 4: 123 gg. di vita; periodo 5: 144 gg. di vita).

Nella fase presperimentale di svezzamento è stato somministrato ai suini di entrambi i gruppi un mangime completo di svezzamento (23% PG s.s.) in forma solida.

Durante l'intero arco della prova, tutti i suini hanno ricevuto 4 pasti giornalieri (alle ore 7.45, 11.50, 17.00, 21.00) in forma liquida (broda) la cui composizione è riportata in tabella 1. Il rapporto di diluizione impiegato è stato di 1:4. Entrambi i gruppi inoltre, ricevevano un pasto aggiuntivo alle ore 23.50 che per il gruppo B consisteva in un 15% della razione giornaliera (broda) in più, mentre per il gruppo A consisteva in un quantitativo volumetrico equivalente al gruppo B, ma costituito da solo siero, come viene evidenziato in tabella 2. L'ultimo pasto, fosse esso broda o siero, era somministrato oltre il fabbisogno teorico dei suini, stimato secondo quanto suggerisce l'INRA (1988).

Il siero utilizzato in azienda nella preparazione della broda, veniva precedentemente acidificato artificialmente.

L'impianto di distribuzione riforniva 6 sale tra cui 2 (4 box/sala) sono state utilizzate per la sperimentazione ed era costituito da due grossi serbatoi per la preparazione e lo stoccaggio della broda, dalla rete di distribuzione, da una pompa di circolazione, da un truogolo ogni due box contigui. L'impianto era dotato di speciali valvole di regolazione del flusso della broda al truogolo, controllate da un computer in cui era stato precedentemente impostato il programma di razionamento, secondo le curve di distribuzione riportate in figura 1, in cui non sono riportati i valori relativi al periodo 5 a seguito di alcuni inconvenienti di ordine tecnico intervenuti nella fase finale della sperimentazione.

Nel corso della prova è stato eseguito il rilievo del peso individuale di 9 soggetti prescelti all'interno di ogni box e del peso totale dei soggetti dei singoli box ogni 21 giorni.

Nei periodi sperimentali 1-2, 2-3, 3-4 è stato rilevato il consumo giornaliero di sostanza secca.

Nel corso della sperimentazione si è proceduto al rilievo di un campione degli alimenti (broda, nucleo, siero, pastone) ogni 21 giorni in concomitanza alle pesate. La composizione chimica degli alimenti è riportata in tabella 3.

Sono stati infine rilevati gli eventuali problemi sanitari (perdite).

I dati sono stati elaborati mediante analisi della varianza (SPSS-Pc+, Chicago Il).

RISULTATI

Nel corso dell'intero periodo sperimentale, le condizioni sanitarie dei suini sono risultate buone sia per il gruppo A (4 pasti di broda + 1 di siero) che per il gruppo B (5 pasti di broda); si sono inoltre riscontrati 10 decessi per il gruppo B e 4 per il gruppo A.

I consumi medi dei gruppi sperimentali, elaborati sui consumi giornalieri forniti dal computer, sono riportati in tabella 4. Durante l'intero arco della sperimentazione, i soggetti hanno evidenziato un peso vivo medio pari a 58.752 ± 0.619 kg per il gruppo A, e di 56.232 ± 0.619 kg per il gruppo B ($P < 0.01$), con una differenza netta a favore del primo di 2.52 kg per soggetto. Anche l'incremento ponderale medio giornaliero riferito a tutto il periodo sperimentale è risultato a favore del gruppo A con 0.740 ± 0.015 kg, mentre quello del gruppo B è stato di 0.720 ± 0.015 kg, tuttavia le differenze osservate non sono risultate statisticamente significative. In tabella 5 sono riportati i pesi medi individuali rilevati nei due gruppi nei periodi sperimentali: all'inizio della sperimentazione, a 60 giorni mediamente di vita, il gruppo A (4 pasti di broda + 1 di siero) ha fatto registrare un peso medio individuale di 20.197 ± 4.014 kg, contro un peso relativamente inferiore del gruppo B (5 pasti di broda) che era di 19.424 ± 3.476 kg; la differenza non è risultata significativa all'analisi statistica. Nel corso della sperimentazione, il gruppo A ha registrato pesi leggermente superiori rispetto al gruppo B; tuttavia la differenza tra i gruppi è risultata statisticamente significativa ($P < 0.05$) solo a 81 gg. di vita (periodo 2). Nello stesso periodo è stato osservato un incremento ponderale medio giornaliero (tabella 6) più elevato nel gruppo A rispetto al gruppo B ($P < 0.01$).

Gli incrementi ponderali medi giornalieri nei successivi periodi non evidenziano differenze statisticamente significative. I pesi e gli incrementi ponderali relativi ai box hanno seguito lo stesso andamento registrato per i singoli suini. Gli indici di conversione medi per gruppo, calcolati sui dati sperimentalmente osservati, sono risultati sempre inferiori nel gruppo A rispetto al gruppo B (tabella 7), sebbene le differenze non siano avallate da significatività statistica.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Il consumo medio giornaliero di sostanza secca ha avuto un andamento simile in entrambi i gruppi, tenendo conto delle debite proporzioni visto che il gruppo B disponeva per esigenze sperimentali di un quantitativo sempre proporzionalmente maggiore di sostanza secca.

Durante la prova i suini hanno dimostrato buona attitudine al consumo dell'alimento liquido nelle condizioni di distribuzione adottate. Infatti, il consumo della razione di base, periodicamente aggiornato mediante l'uso del calcolatore, era sempre completo ed identico in entrambi i gruppi e non ha pertanto influenzato l'esito della prova.

Dall'analisi dei pesi e degli incrementi ponderali, risultati più favorevoli per i soggetti che ricevevano nel pasto supplementare solo siero, si potrebbe ipotizzare che i suini cui era somministrata la broda nel pasto supplementare si siano più lentamente adattati alla dieta sperimentale.

Inoltre, il peso di 80 kg, stabilito come limite ultimo della prova, è stato raggiunto prima dai soggetti appartenenti al gruppo A che nel periodo 5, a 83 giorni dall'inizio della sperimentazione, pesavano mediamente 82.274 ± 7.236 kg, contro i 78.893 ± 11.787 kg del gruppo B. I risultati esposti dimostrano che l'alimentazione liquida può fornire apprezzabili incrementi ponderali giornalieri, anche superiori a 0.800 kg/d, come osservato anche da Bonomi et al., (1989), e sembrano anche indicare che la somministrazione di 4 pasti di broda più 1 di siero fornisca migliori prestazioni di crescita rispetto alla somministrazione di 5 pasti di broda. L'ulteriore frazionamento delle somministrazioni di alimento associato anche ad una maggiore quantità, non permetterebbe di incrementare ulteriormente la crescita, anzi ne determinerebbe una lieve flessione. Per quanto riguarda l'indice di conversione la somministrazione di broda nel pasto supplementare ha determinato un peggioramento di tale parametro rispetto alla somministrazione di siero. Tale differenza è risultata particolarmente evidente, anche se non significativa da un punto di vista statistico, nel secondo periodo, in cui infatti si sono rilevati per il gruppo B consumi di sostanza secca più elevati e, nello stesso tempo, incrementi

ponderali inferiori rispetto al gruppo A, pertanto l'indice di conversione degli alimenti per i soggetti del gruppo B è risultato gravemente penalizzato (2.601 ± 0.093 I.C.M. contro i 2.266 ± 0.018 I.C.M. del gruppo A).

Considerando che sia il siero che la broda nel 5° pasto venivano somministrati in eccesso rispetto ai fabbisogni teorici, le migliori performances di accrescimento evidenziate dai soggetti del gruppo A potrebbero essere dovute ad un minor sovraccarico alimentare sopportato dagli animali soprattutto nella fase di adattamento, ovvero nel periodo di passaggio dall'alimentazione solida, praticata nella fase di svezzamento, a quella liquida, adottata nelle fasi sperimentali. Il minore stress alimentare iniziale potrebbe quindi aver favorito l'estrinsecarsi delle potenzialità di accrescimento dei soggetti del gruppo A. I risultati ottenuti pongono in evidenza che la somministrazione in forma liquida della dieta consente di ottenere ottime performance di crescita. Infatti gli incrementi ponderali registrati dagli animali nei periodi sperimentali sono risultati sempre ottimali arrivando anche a superare gli 0.800 kg/d di incremento ponderale medio giornaliero.

Sperimentazioni condotte precedentemente da altri Autori su suini in fase di magronaggio e ingrasso (Bonomi et al., 1989), hanno fornito valori medi di incrementi ponderali e di indice di conversione degli alimenti paragonabili a quelli descritti. Ciò rappresenta un'ulteriore conferma della validità dell'alimentazione liquida anche nelle fasi iniziali dell'allevamento suino.

Si ringrazia per la cortese collaborazione prestata l'allevamento «Obiarello» - Nibbia (NO).

Tab. 1 - Composizione della broda

MANGIME	NUCLEO (28%)	Soia	53.0
		Crusca	21.4
		F. di aringhe	7.1
		Olio	7.0
		Bicarb.	1.0
		I.M.V.	10.5
	ORZO (17%)		
	PASTONE DI MAIS (55%)		
SIERO (6% s.s.) in rapporto 1:4			

Tab. 2 - Orario di distribuzione dei pasti

Orario	Gruppo B	Gruppo A
h 7.45	25%	25%
h 11.50	25%	25%
h 17.00	25%	25%
h 21.00	25%	25%
h 23.50	(15%)	*

* Stesso quantitativo volumetrico di solo siero

Tab. 3 - Analisi chimica dei componenti la razione

		(% s.s.)				
	s.s. (%)	ceneri	FG	PG	LG	pH
Broda	17.62	1.17	3.41	19.37	3.98	4.3
Siero (acidif.)	6.01	8.98	—	10.83	1.06	3.6
Pastone	70.69	2.18	1.53	8.93	4.04	—
Nucleo	87.60	13.97	5.15	36.56	6.68	—
Orzo	91.04	7.41	5.08	12.82	1.65	—

Tab. 4 - Consumo medio di sostanza secca (kg/d)

Periodo	Gruppo A	Gruppo B
1-2	1.47 ± 0.120	1.51 ± 0.140
2-3	1.69 ± 0.140	1.81 ± 0.166
3-4	2.10 ± 0.150	2.06 ± 0.274

(Valori medi ± d.s.)

Tab. 5 - Pesi vivi medi (kg) rilevati nel corso della sperimentazione

Periodo	Gruppo A	Gruppo B	P
1	20.197 ± 4.014	19.424 ± 3.476	n.s.
2	33.839 ± 5.976	31.245 ± 5.646	<0.05
3	51.239 ± 6.288	48.933 ± 7.775	n.s.
4	68.363 ± 6.660	66.266 ± 9.230	n.s.
5	82.247 ± 7.237	78.893 ± 11.787	n.s.

(Valori medi ± d.s.)

Tab. 6 - Incrementi ponderali medi giornalieri osservati (kg/d)

Periodo	Gruppo A	Gruppo B	P
1-2	0.652 ± 0.130	0.556 ± 0.142	<0.01
2-3	0.829 ± 0.117	0.895 ± 0.337	n.s.
3-4	0.815 ± 0.132	0.808 ± 0.177	n.s.
5-6	0.662 ± 0.139	0.619 ± 0.220	n.s.

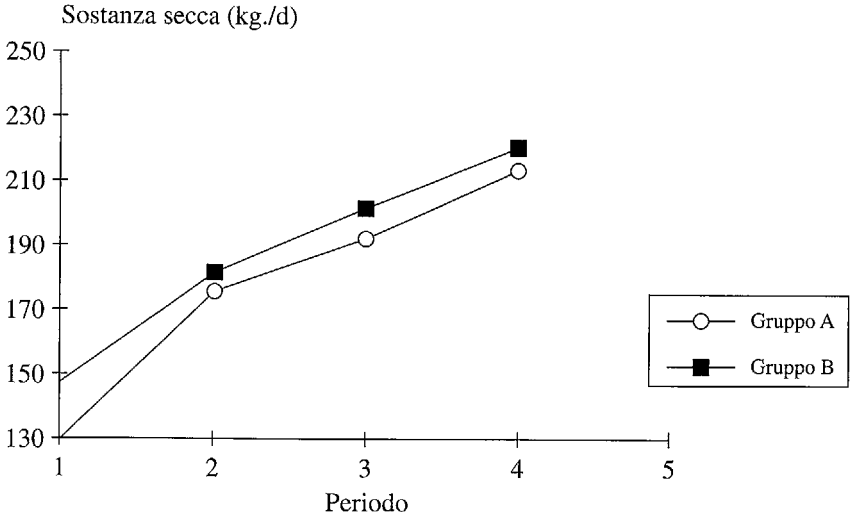
(Valori medi ± d.s.)

Tab. 7 - Indici di conversione

Periodo	Gruppo A	Gruppo B
1-2	2.272 ± 0.121	2.607 ± 0.129
2-3	1.904 ± 0.111	2.045 ± 0.037
3-4	2.165 ± 0.016	2.214 ± 0.071

(Valori medi ± d.s.)

Figura 1 - Curva di distribuzione (kg s.s./d)



BIBLIOGRAFIA

BONOMI A., MALAVASI P., SABBIONI A., SUPERCHI P., PREDIERI V., SALAMI P., BONACINI G., (1989). «*L'impiego dei sottoprodotti liquidi nell'alimentazione del suino pesante*». Rivista di suinicoltura, *5*, 21-31

DELL'ORTO V., SAVOINI G., BONTEMPO V., (1991). «*Alimentazione liquida: nuove prospettive per le diverse impostazioni di allevamento*». 15° Corso in patologia suina e tecnica di allevamento, Brescia, 8 ottobre - 10 dicembre.

DELL'ORTO V., SAVOINI G., SALIMEI E., NAVAROTTO P., (1991). «*Distribuzione di latte acido ricostituito a suinetti sottoscrofa tramite impianto automatizzato: effetti sulle performances di crescita*». Rivista di suinicoltura, *3*, 61-65

DEPREZ P., DEROOSE P., VAN DEN HENDE C., MUYLLE E., OYAERT W., (1987). «*Liquid versus dry feeding in weaned piglets: the influence on small intestinal morphology*». Journal Veterinary Medicine, *34*, 254-259.

HAMPSON D.J., (1986). «*Alterations in piglet small intestinal structure in weaning*». Research in Veterinary Science, *40*, 32-40.

I.N.R.A. (1984). «*L'alimentation des animaux monogastriques: porc, lapin, volailles*». Paris Cedex 07

KENWORTHY R., (1976). «*Observations on the effect of weaning in the young pig. Clinical and histopathological studies of intestinal function and morphology*». Research in Veterinary Science, *21*, 69-75.

PATIENCE J.F., THACKER P.A., (1990). «*Processing diets for swine*, in: «Swine Nutrition Guide». Ed. Praire swine centre, University of Saskatchewan, Canada, 215-216.

PATTERSON D.C., (1989). «*A comparison of various feeding system for finishing pigs*». Animal Feed Science and Technology, *26*, 251-260.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

TROMBETTA M.F.[1], VOLPELLI L.A.[2], FALASCHINI A.F.[3]

INFLUENZA DELLA DIETA SUL PROFILO METABOLICO DELLA SCROFA IN LATTAZIONE

[1] Ricercatore - Dipartimento di Biotecnologie Agrarie e Ambientali
Via Brecce Bianche - 60131 Ancona - Tel. 071/2204927
[2] Ricercatore - Istituto di Produzione Animale - Via S. Mauro, 2
33010 Pagnacco (Udine) - Tel. 0432/650110
[3] Professore Ordinario - Dipartimento di Biotecnologie Agrarie e Ambientali
Via Brecce Bianche - 60131 Ancona - Tel. 071/2204853

RIASSUNTO

Sono stati utilizzati 4 gruppi di 11 scrofe in lattazione alimentate con diete a diverso apporto proteico e/o aminoacidico (PG. % ss. C = 16,9; BP = 11,7; BPAP = 13,4; le diete BPAP e BPAT erano integrate con aa di sintesi). Su tutti i soggetti sono stati effettuati 3 prelievi di sangue: all'entrata in sala parto, al parto e allo svezzamento. Si è studiato l'andamento del quadro proteico, lipidico e delle transaminasi. Si sono rilevate differenze statisticamente significative imputabili al tipo di dieta. In particolare si è constatata una diminuzione dell'urea plasmatica (C = 33,6; BP = 31,9; BPAP = 25,8; BPAT = 25,3 mg/dl) nei soggetti che ricevevano diete con integrazione aminoacidica.

Parole chiave: profilo metabolico, scrofa allattante, proteina, aminoacidi.

INFLUENCE OF DIET ON METABOLIC PROFILE OF LACTATING SOWS

SUMMARY

Four groups of lactating sows were fed with different protein and/or amino acid levels (P.G. % D.M. C = 16.9; BP = 11.7; BPAP = 13.0; BPAT = 13.4; diets BPAP and BPAT contained syn-

thetic aminoacids). Blood samples were taken from each sow one week before parturition, the day after parturition and at weaning. The metabolic profile was determined. Diet modified the nitrogen metabolism in particular urea level decreased (C = 33.6; BP = 31.9; BPAP = 25.8, BPAT = 25.3 mg/dl) in diets with low protein levels.

Key words: metabolic profile, lactating sow, protein, amino acid.

INTRODUZIONE

L'intensivizzazione dell'allevamento zootecnico ed in particolare di quello suinicolo ha portato ad un notevole aumento dei residui provenienti da questo settore che, nella loro funzione di elementi fertilizzanti, sono stati in parte sostituiti da composti chimici. Uno degli elementi oggi indicati come maggiore fonte di inquinamento è l'azoto, il cui abbattimento è pertanto uno dei principali obiettivi che ci si pone nel settore suinicolo con la riduzione del suo apporto con la dieta. È stato stabilito che l'aggiunta nella dieta di aminoacidi di sintesi, e più precisamente non solo di lisina ma anche di altri aminoacidi essenziali, permette un ulteriore riduzione della quota proteica; questo favorisce, a livello metabolico, una migliore ritenzione azotata e di conseguenza una riduzione dell'escrezione dell'azoto sia con le feci che con le urine (5, 8, 13). Proseguendo nostre precedenti esperienze (16, 18) svolte sulle scrofe in lattazione, dove esistono notevoli fabbisogni e altrettante notevoli produzioni di liquami, si è voluto valutare l'influenza che la percentuale proteica della dieta e diversi livelli di integrazione aminoacidica potevano determinare sul profilo metabolico in questa fase produttiva.

MATERIALE E METODI

Per l'espletamento della ricerca sono stati utilizzati 4 gruppi di 11 scrofe ciascuno (ibrido Goland) alimentati, a partire dall'ingresso in sala parto (circa 7-8 giorni prima del parto), con diete a diverso titolo proteico e/o aminoacidico (18) come è riassunto nella tabella 1.

Tutti gli animali sono stati sottoposti a prelievi di sangue all'ingresso in sala parto, al parto e allo svezzamento. I campioni, raccolti in provette contenenti Li-eparina, sono stati immediatamente centrifugati ed il plasma ottenuto è stato conservato a —18°C. Successivamente sono state effettuate le seguenti analisi: Proteine totali, Urea, Albumina, Lipidi Totali, Colesterolo, Triglicerdi, NEFA, GGT, GOT e GPT tutti con Kit Biochemia. Gli enzimi sono stati determinati a 25°C.

I dati sono stati sottoposti ad analisi della varianza con fattoriale «4 diete × 3 prelievi» utilizzando la procedura MANOVA del pacchetto SPSS.X. L'elaborazione statistica dei Lipidi Totali, Trigliceridi e NEFA è stata condotta sui valori trasformati in logaritmi naturali, data la variabilità riscontrata nei dati (17).

RISULTATI

Nella tabella 2 sono riportati i risultati delle analisi raggruppati secondo gli effetti principali «DIETA» e «PRELIEVO».

Effetto dieta: Analizzando i parametri relativi al quadro proteico si evidenzia come la dieta li influenzi in maniera statisticamente significativa. In particolare si ha un aumento del livello delle Proteine Totali nei gruppi che utilizzavano le diete a basso livello proteico ma integrate con aminoacidi. L'Urea mostra una diminuzione del valore passando dai gruppi C e BP a quelli a bassa proteina ed integrati totalmente o parzialmente con aminoacidi ($P<0,01$). Questi risultati riconfermano quanto visto in una nostra precedente ricerca e sottolineano l'importanza che questo parametro assume come indicatore della «qualità» proteica somministrata con la dieta (1, 3, 6, 8, 14, 16, 19). Per quanto riguarda l'Albumina, nel gruppo a parziale integrazione di aminoacidi (BPAP) si hanno i valori più bassi e statisticamente inferiori rispetto anche al gruppo BP, al contrario di quanto da noi già evidenziato in una nostra precedente esperienza (16).

Anche l'esame del quadro lipidico evidenzia differenze statisticamente significative imputabili alla dieta. I dati ottenuti rientrano

tutti nel range fisiologico (12). Si nota una diminuzione del Colesterolo passando dal gruppo di controllo al gruppo BPAT.

L'andamento di Trigliceridi e NEFA riscontrato, in particolare, nel gruppo BPAT potrebbe trovare giustificazione in un maggior ricorso alla lipomobilizzazione, conseguenza di un aumentato fabbisogno energetico per la sintesi del latte permessa dal miglior quadro proteico fornito con la dieta.

Relativamente all'andamento dei parametri enzimatici, la dieta non induce differenze nelle GGT, mentre c'è una maggiore attività delle GOT nei soggetti che utilizzavano la dieta BPAP e delle GPT per i gruppi BP e BPAP dovuto probabilmente alla maggiore attività transaminasica determinata dal diverso apporto proteico.

Effetto prelievo: Il giorno del prelievo ha indotto, rispetto alla dieta, minori variazioni. In particolare nel quadro proteico si ha solamente per le Albumine un aumento significativo al parto, mentre si può notare una loro riduzione, sebbene non significativa, allo svezzamento.

Per il quadro lipidico l'influenza del momento del prelievo risulta più incisiva con variazioni in tutti i parametri considerati. In particolare si ha un aumento dei Lipidi Totali e del Colesterolo dal preparto allo svezzamento. L'innalzamento dei Nefa e la contemporanea flessione dei Trigliceridi al parto stanno ad indicare l'aumento della richiesta energetica determinata dall'inizio della lattazione. Un andamento analogo per il Colesterolo e i Trigliceridi è stato riscontrato anche da altri ricercatori (4).

Per quanto riguarda gli enzimi l'effetto «prelievo» non induce differenze significative tranne che per la GOT che mostra un picco al parto correlabile con l'espletamento di questa funzione.

DISCUSSIONE

I risultati sopra esposti unitamente alla bibliografia esistente sull'argomento, anche se quest'ultima riporta risultati ottenuti con altre categorie di suini, in particolare quelli in accrescimento, (2, 7, 11) confermano la percorribilità di questa soluzione.

Le variazioni, da noi riscontrate, nel quadro proteico indicano che la riduzione della percentuale proteica con la dieta, abbinata all'integrazione aminoacidica, porta ad un miglioramento dello stato metabolico dell'animale evidenziato in particolare dalla riduzione dell'urea plasmatica. Questo parametro, che rappresenta l'elemento spia nel metabolismo proteico, risulta affidabile data la ripetibilità dei risultati ottenuti sia nelle nostre ricerche che in quelle di altri autori (1, 6, 9, 10, 11, 15), al contrario di quanto si può constatare ad esempio per l'albumina.

Il quadro energetico può essere considerato un interessante elemento di valutazione dell'attività metabolica sia nei rapporti con la dieta che con lo stato fisiologico dell'animale.

I risultati di questa esperienza relativi sia all'aspetto metabolico, qui riferito, che alle performance zootecniche ottenute (18), confermano la possibilità di ridurre, in maniera sensibile, la % proteica della dieta di scrofe in lattazione, con una susseguente riduzione del livello azotato delle deiezioni e quindi con un miglioramento dell'impatto ambientale dell'allevamento suinicolo. Comunque la formulazione di diete a basso livello proteico integrate con aminoacidi trova, in pratica, un ostacolo nelle attuali situazioni di mercato caratterizzato da costi più elevati delle materie prime energetiche rispetto alle proteiche a cui va inoltre aggiunto il costo dell'integrazione aminoacidica. L'allevatore pertanto si renderà poco disponibile per questo tipo di soluzione a meno che non si mettano in atto strategie economiche di sostegno finalizzate alla salvaguardia dell'ambiente.

Tab. 1 - Contenuto in proteina grezza ed aminoacidi e valore energetico delle diete sperimentali.

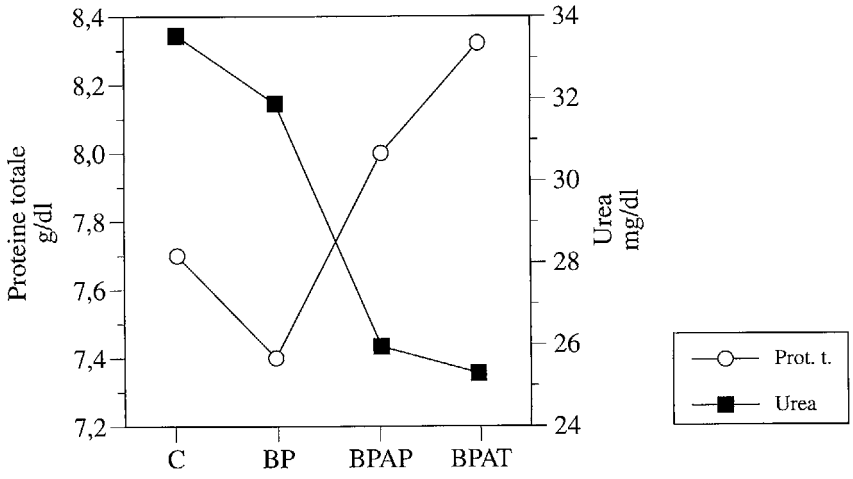
Gruppo		C	BP	BPAP	BPAT
Protidi grezzi	%	16,9	11,7	13,0	13,4
Lisina	%	0,77	0,39	0,54	0,76
Treonina	%	0,67	0,45	0,56	0,66
Metionina	%	0,28	0,21	0,28	0,30
Met + Cistina	%	0,59	0,45	0,52	0,55
Triptofano	%	0,20	0,12	0,17	0,20
En. Digeribile	Kcal/g	3636	3672	3674	3674

Tab. 2 - Variazioni del profilo metabolico in scrofe in lattazione.

Gruppo		DIETA				PRELIEVO			Var. Err. (GL)
		C	BP	BPAP	BPAT	Preparto	Parto	Svezz.	
Prot. totali	g/dl	7,7AB	7,4A	8,0BC	8,3C	7,8	7,9	7,9	0,4330 (120)
Urea	mg/dl	33,6A	31,9A	25,8B	25,3B	29,7	29,7	27,6	41,6284 (120)
Albumine	g/dl	3,42A	3,43A	3,11B	3,24AB	3,26ABa	3,44Bb	3,17Aa	0,1369 (120)
Lipidi Tot.	mg/dl	486Aa	627Bc	541ABab	564ABbc	501A	471A	629B	0,0692 (119)
Colesterolo	mg/dl	73,5Aa	68,5ABa	67,4ABab	61,0Bb	58,8A	57,1A	86,6B	198,0397 (126)
Trigliceridi	mg/dl	50,0ABa	66,3Ac	35,9Bb	54,0Aac	78,2A	29,6C	49,3B	0,2795 (118)
NEFA	μEq/1	202A	193A	190A	333B	180Aa	277Bb	215ABa	0,2011 (113)
GGT	U/1	18,7	18,6	17,9	21,8	18,7	19,5	19,6	50,6487 (126)
GOT	U/1	17,7ABa	17,6ABa	21,4Ab	15,9Ba	14,2A	25,0B	15,0A	36,9543 (126)
GPT	U/1	13,9A	20,1B	18,4B	15,1A	17,8	15,9	17,1	14,8732 (126)

A, B... per $p<0,01$; a, b... per $p<0,05$

Variazioni di proteine totali ed urea plasmatici



BIBLIOGRAFIA

1) ANTONARU L., AURELIU C., ANTONARU C., VIOR C., AVRAM N.., LONITA C. (1988). *Effect of plane of feeding (protein and energy) on reproductive performance of sows.* Pig. New Inf. Abs. 2738, *9*: 493.

2) ANTONARU L., PIRVU G., ANTONARU C. (1988). *Correlation with some blood parameters and protein level in the diet of young pigs.* Pig. New Inf. Abs. 2739, *9*: 493.

3) ATINMO T., POND W.G., BARNES R.H. (1974). *Effects of dietary energy vs. protein restriction on blood constituents and reproductive performance in swine.* J. Nutr. *104*: 1033-1040.

4) BALDI A. CORINO C., DELL'ORTO V., SAVOINI G., BERTOLINO G. (1988). *Somministrazione di diete iperenergetiche alle scrofe:. variazione di alcuni parametri ematochimici nella scrofa e nel suinetto.* Sel. Vet. *29* 307-312.

5) DOURMAD J.Y. (1988). *Ingestion Spontanée d'aliment chez la truie en lactation: de nombreux facteurs de variation.* INRA Prod. Anim. *1*: 141-146.

6) EGGUM B.O. (1970). *Blood urea measurement as a technique for assessing protein quality.* Br. J. Nutr. *24*: 983-988.

7) FOX M.C., WATKINS K.L., CRAIG W.M., STEWART T.B., CLAWSON A.J., SOUTHERN L.L. (1988). *Excess crude protein for nongravid gilts.* J. Anim. Sci. *66*: 911-916.

8) HENRY Y. (1988). *Signification de la protéine équilibrée pour le proc: intéret et limites INRA.* Prod. Anim. *1*: 65-74.

9) LEWIS A.J., SPEER V.C. (1973). *Lysine requirement of lactating sow.* J. Anim. Sci. *37*: 104-110.

10) LEWIS A.J., SPEER V.C. (1974). *Plasma amino acid response curves in lactating sows.* J. Anim. Sci. *38*: 785-789.

11) MALMOF K., ASKBRANT S. (1989). *A note on the potential of systematic plasma urea measurements as a basis for determining optimal supplementation levels of lysine and threonine in pigs diets.* Nutr. Abs. Rev. Abs. 1994 *59*: 261.

12) MITRUKA B.M., RAWNSLEY H.M. (1981). *Clinical biochemicaL and haematological reference values in normal experimental animals and normal humans.* Masson publishing, USA.

13) PIVA G., MORLACCHINI M. (1990). *Riduzione dell'azione inquinante delle deiezioni suine: importanza dell'alimentazione.* Tredicesima giornata di lavoro Filozoo Rhone-Poulenc Modena 9-36.

14) SOHAIL M.A. (1977). An observation of the blood urea pattern in a lactating sow. Vec. Rec. *100*: 428.

15) SOHAIL M.A., COLE D.J.A., LEWIS D. (1978). *Amino acid requierement of lactating sow.* Br. J. Nutr. *40*: 369-378.

16) TROMBETTA M.F., OBEROSLER R., FALASCHINI A.F. (1989). *Diete a basso livello proteico e/o aminoacidico per scrofe in lattazione: II Variazioni del profilo metabolico.* Atti S.I.S.VET. *43*: 1833-1837.

17) VALENTINI A. (1987). *La normalizzazione dei dati nello studio dei profili metabolici: alcune considerazioni.* XXII Simposio Internazionale della Zootecnica Milano: 153-160.

18) VOLPELLI L.A., TROMBETTA M.F., NAPPA S., FALASCHINI A.F. (1990). *Ulteriori esperienze sull'impiego di diete a basso livello proteico e/o aminoacidico in scrofe in lattazione.* Atti S.I.S.VET *44*: 2407-2411.

19) WILINSON R., COLE D.J.A., LEWIS D. (1982). *Animo acid nutrition of lactating sow: the requirement for dietary lysine.* Anim. Prod. *35*: 15-23.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

STEFANO SCHIAVON[1], MAURIZIO RAMANZIN[2],
GIOVANNI BITTANTE[3]

STUDIO SULLA VARIABILITA' DELLE MISURE DI DIGERIBILITA' OTTENUTE NEI SUINI CON LA TECNICA DEL SESQUIOSSIDO DI CROMO*

Dipartimento di Scienze Zootecniche - Università degli studi di Padova,
via Gradenigo 6, 35131
(1) Ricercatore. Dipartimento di Scienze Zootecniche
Via Gradenigo, 6, 35131 Padova, Tel. 049/8071374, Fax 049/8071344
(2) Ricercatore confermato. Ibidem
(3) Professore ordinario. Ibidem

RIASSUNTO

Il lavoro si propone di studiare la variabilità delle misure di digeribilità ottenibili nei suini con la tecnica indiretta mediante impiego del sesquiossido di cromo come indicatore ed effettuando la raccolta dei campioni fecali direttamente dall'ampolla rettale degli animali.

Vengono utilizzati i dati derivanti da 12 prove di digeribilità effettuate su 25 diete con 8 maiali nani (minipigs) secondo disegni sperimentali a quadrato latino 3 X 3. Una dieta di riferimento, costituita da cereali (33.2% di farina di mais e 33.2% di farina d'orzo), farina di estrazione di soia (20.2%), crusca di frumento (10.0%) e un opportuno integratore vitaminico minerale (3.4%) è stata utilizzata in tutte le prove per garantirne la connessione statistica. Le stime di digeribilità della sostanza organica, della proteina greggia e degli altri principi nutritivi della dieta di riferimento sono state quindi sottoposte ad analisi della varianza.

I risultati dimostrano che le stime della digeribilità apparente della maggior parte dei nutrienti e dell'energia sono poco influenzate dall'animale e dal periodo sperimentale. Per la sostanza secca, la sostanza organica, la proteina greggia, gli estrattivi inazotati

* Ricerca finalizzata dall'ESAV nell'ambito del progetto «Studio delle tecniche alimentari atte a ridurre la produzione di deiezioni nei suini»

e per l'energia si evidenziano valori di deviazione standard residua molto ridotti (pari a ±1,03 ±0,85, ±1,44, ±0,78, ±1,28 punti percentuali rispettivamente) ed elevate ripetibilità e riproducibilità delle misure (3,01, 2,57, 5,09, 2,43, 2,62 punti percentuali rispettivamente).

Parole chiave: Digeribilità apparente, sesquiossido di cromo, suini.

AN ASSESSMENT OF VARIABILITY OF DIGESTIBILITY MEASUREMENTS WITH CHROMIC OXIDE IN PIGS

SUMMARY

The objective of this study was to assess the variability of digestibility coefficients obtained from fecal grab samples taken from pigs given a fixed amount of chromic oxide in the diet.

A standard diet, based on cereals (33,2% barley meal and 33,2% maize meal), soybean meal (20,2%), wheat bran (10,0%) and vitamin-mineral supplement (3,4%) was given to 8 dwarf pigs in 12 digestibility trials arranged according to 3x3 latin square designs to evaluate other 24 diets.

The analysis of variance showed that the digestibility coefficients are only slightly affected by the animal and the experimental period. The residual standard deviations of dry matter, organic matter, crude protein, N free extract and energy coefficients were very low (±1,03, ±0,85 ±1,44, ±0,78 ±1,28 percentage points respectively) and consequently the repeatability and reproducibility values were high (3,01, 2,57, 5,09, 2,43, 2,62 percentage points respectively).

Key words: Apparent digestibility, chromic oxide, swine.

INTRODUZIONE

Gli studi sulla digeribilità apparente delle diete destinate ai suini vengono tradizionalmente effettuate con la tecnica della raccolta

totale delle feci (13, 14). Questa tecnica tuttavia richiede che gli animali vengano ospitati in gabbie da metabolismo realizzate in modo da impedire la caduta a terra delle feci e il loro conseguente «inquinamento» con materiali estranei. Le procedure operative vengono poi complicate dalla necessità di gestire le notevoli quantità di feci prodotte durante il periodo sperimentale. In alternativa alla raccolta totale delle feci è possibile adottare tecniche indirette di valutazione della digeribilità. Una di queste è rappresentata dall'aggiunta di sesquiossido di cromo come indicatore nelle razioni destinate agli animali e dal prelievo di campioni fecali direttamente dall'ampolla rettale degli animali. (13, 14). Si tratta di una metodica ampiamente utilizzata nelle ricerche descritte in letteratura (2,3,5,13,14,16) e che consente di ottenere risultati paragonabili a quelli ottenibili dalla raccolta totale delle feci (3,13).

Cionostante pochi lavori hanno affrontato lo studio dell'accuratezza delle stime di digeribilità ottenibili con l'uso di questo indicatore. Il presente lavoro si propone di valutare la variabilità delle misure di digeribilità fornite nei suini da questa tecnica, di quantificarne i livelli di ripetibilità e riproducibilità per una stessa dieta in prove differenti, e di verificarne infine le reali possibilità di applicazione agli studi di quantificazione delle escrezioni fecali.

MATERIALE E METODI

La ricerca si è articolata in 6 periodi sperimentali utilizzando 8 maiali nani (minipigs) adulti. In ciascun periodo si sono effettuate 2 prove di digeribilità secondo un disegno a quadrato latino 3x3. Nell'ambito di ciascuna prova si sono somministrate tre diete a tre animali più uno di riserva in tre settimane diverse. Una dieta di riferimento, costituita da crusca di frumento (10%), orzo (33%), mais (33%), panello di soia (20%) e un opportuno integratore vitaminico minerale, è stata utilizzata in tutte le 12 prove mentre le altre 24 diete sono state provate a due a due in ciascun quadrato latino e derivavano dalla prima per sostituzione totale o parziale di alcuni suoi componenti alimentari con altri. La composizione chimica e la formulazione della dieta di riferimento sono riportate in tabella 1.

La razione giornaliera somministrata agli animali (36 grammi di sostanza secca per chilo di peso metabolico) corrispondeva approssimativamente a quella necessaria per soddisfare i fabbisogni di mantenimento determinati sulla base delle raccomandazioni N.R.C. (12). La preparazione delle singole razioni veniva effettuata giorno per giorno, pesando i singoli componenti su una bilancia di precisione. Gli animali, alloggiati in gabbie individuali, ricevevano la dieta in un'unica dose alle ore 8.00 di ogni giorno. Il protocollo sperimentale prevedeva inoltre la raccolta e la pesatura degli eventuali residui alimentari.

La digeribilità apparente delle diete è stata valutata mediante la tecnica indiretta utilizzando come indicatore il sesquiossido di cromo, che è stato accuratamente miscelato alle razioni alimentari giornaliere individuali in ragione dello 0.2% in peso, con una precisione di 1/1000 di grammo.

Dopo un periodo di adattamento di tre giorni il prelievo dei campioni fecali è stato effettuato alle ore 8 e 18, a partire dalla quarta fino alla settima giornata di ciascuna settimana, direttamente dall'ampolla rettale degli animali (2).

I campioni giornalieri, dopo essiccazione in stufa, sono stati mescolati per ottenere un unico campione settimanale per animale. Questo è stato poi macinato con un mulino a martelli con griglia di 2 mm e quindi sottoposto all'analisi dei costituenti chimici (9). La determinazione delle concentrazioni di cromo è stata effettuata in base alla metodica proposta da Williams e Coll. (16), in seguito sono stati poi calcolati i coefficienti di digeribilità per tutti i principi nutritivi.

La digeribilità dell'energia è stata infine stimata dai contenuti energetici lordi e digeribili delle diete a loro volta calcolati con le equazioni proposte da Just (6). Queste equazioni sono rispettivamente basate sui contenuti di principi nutritivi lordi e digeribili delle diete.

Tutti i 48 dati di digeribilità di ciascun principio nutritivo e dell'energia relativi alla dieta base ottenuti nelle differenti prove sono stati elaborati con il pacchetto statistico di Harvey (4) secondo il modello:

$$Y_{ijkl} = M + G_i + a_{ij} + P_k + (GP)_{ik} + E_{ijkl}$$

dove:

μ = media generale

G_i = effetto fisso dell'iesimo gruppo di animali: i = 1 (primo gruppo), 2 (secondo gruppo);

a_{ij} = effetto casuale dell'jesimo animale entro l'iesimo gruppo: ij = 1,2,3,4, (primo, secondo terzo e quarto animale di ciascun gruppo)

k = effetto fisso del k esimo periodo: k = 1,2,3,4,5,6, (periodi sucessivi);

$(GP)_{ik}$ = interazione fra iesimo gruppo di animali e kesimo periodo: ik = 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12, (prove di digeribilità);

E_{ijkl} = effetto casuale residuo specifico di ogni osservazione.

Utilizzando le componenti della varianza attesa sono stati infine calcolati i valori di ripetibilità e di riproducibilità delle misure (8). Per ripetibilità si è intesa la differenza che ci può attendere fra due misure eseguite nello stesso periodo di tempo con animali diversi (appartenenti ad uno stesso gruppo) ad un livello di probabilità del 5%. Per riproducibilità si è inteso invece la differenza che ci si può attendere fra due misure eseguite utilizzando animali appartenenti a gruppi differenti in periodi di tempo o in prove diverse sempre per un livello di probabilità del 5%.

RISULTATI E DISCUSSIONE

I valori medi di digeribilità dei principi nutritivi e dell'energia della dieta di riferimento, nelle 12 prove, sono riportati nella tabella 2 insieme con le relative deviazioni standard.

Nel complesso, i principi nutritivi hanno evidenziato coefficienti di digeribilità compresi fra 79,8 % dell'estratto etereo e l'88,5 % degli estrattivi inazotati, con l'eccezione della cellulosa greggia (50,7 punti percentuali) e delle ceneri (31,5 punti percentuali). Questi risultati sono paragonabili a quelli ottenuti con lo stesso indicatore da Scipioni e Coll. (14) su una dieta simile e a quelli desumibili dalla digeribilità dei singoli componenti secondo I.N.R.A. (7), Lenis (10), Nehring (11), Van der Meer (15). Analogamente a quanto

riscontrato da Holmes e Coll. (5) la digeribilità dell'energia è poi risultata simile a quella della sostanza secca.

È interessante notare infine che i principi nutritivi caratterizzati da elevate digeribilità presentano anche variabilità decisamente contenute. Infatti nei casi di sostanza secca e sostanza organica le deviazioni standard sono vicine al punto percentuale, per le proteine tale valore viene superato di poco e per l'estratto etereo raggiunge il 3 % circa. La variabilità si dimostra invece leggermente superiore per la cellulosa greggia e per le ceneri (4,2 e 6,2 %). Del resto, va ricordato che queste ultime componenti costituivano frazioni modeste della sostanza secca della dieta (5,7 e 6,4 % rispettivamente) e che l'utilizzazione delle frazioni fibrose, dipendendo dalle fermentazioni microbiche intestinali, è di per sè piuttosto variabile e può anche essere stata influenzata da modificazioni della popolazione microbica indotte dalle diete somministrate precedentemente nei vari periodi di quadrato latino. Per quanto riguarda il grado di assorbimento delle ceneri, si può ricordare che meno del 50% delle ceneri totali della dieta era apportato dall'integratore, mentre la restante quota, essendo soprattutto legata alle pareti cellulari, può essere stata influenzata dalla digeribilità della fibra.

Una analisi più dettagliata di questa variabilità viene esposta in tabella 3 dove si mette in rilievo il concorso di ciascun fattore sperimentale sulla determinazione della variabilità totale.

È interessante notare che la maggior parte dei principi nutritivi e l'energia manifestano variabilità modeste, sia per quanto riguarda ciascuna fonte di variazione che in termini residui.

Per quanto riguarda ad esempio le misure di digeribilità della sostanza secca, della sostanza organica, degli estrattivi inazotati e dell'energia si osserva che tutti i fattori di variazione considerati (effetto gruppo di animali, effetto entro gruppo, effetto gruppo di animali, periodo di tempo e singola prova di digeribiltà) contribuiscono in misura minima e non significativa alla varianza totale. Il grado di accuratezza delle misure rimane comunque molto elevato poichè la deviazione standard residua è risultata pari ad appena ±1,03, ±0,85, ±0,78, ±0,87 punti percentuali rispettivamente.

Anche per quanto riguarda la proteina greggia si osserva una deviazione standard residua molto ridotta (d.s.r. = ±1,44), anche

se leggermente più elevata. Livelli appena significativi si sono registrati poi per le differenti capacità di digestione della proteina manifestate dai due gruppi di animali. Anche in questo caso comunque l'entità della differenza è risultata piuttosto esigua. Nell'ambito dello stesso gruppo il comportamento degli animali si è invece dimostrato molto omogeneo. Altrettanto si è verificato nell'ambito di ciascun periodo e di ogni singola prova di digeribilità.

I coefficienti di digeribilità dell' estratto etereo hanno invece manifestato variabilità residue un pò più consistenti rispetto a quanto dimostrato nei casi precedenti. Va sottolineato che risultati analoghi a questo sono stati osservati da Coffey e Gerrits (2). Tale variabilità, tenendo presente che si tratta di coefficienti che si riferiscono ad una stessa dieta, può essere spiegata dalle basse proporzioni di tale principio nutritivo nella razione.

Nei riguardi della digeribilità della cellulosa greggia la variabilità residua può essere quantificata pari a circa tre volte quella misurata per la proteina greggia (4,21 rispetto a 1,44). Si evidenzia inoltre una certa variabilità fra gli animali nell'ambito di ciascun gruppo. Riguardo all'entità di questa variabilità residua valgono le considerazioni fatte in precedenza sulla diversa attività della microflora intestinale nell'ambito di ciascun animale in periodi differenti. La significatività delle differenze di digeribilità scompare comunque quando si mediano i valori individuali ottenuti nell'ambito di uno stesso gruppo e si confrontano con quelli mediati dell'altro. Anche gli effetti periodo e prova infine non sono risultati in grado di provocare differenze significative.

Nel complesso quindi i valori di deviazione standard residua sono risultati molto ridotti, paragonabili o addirittura inferiori a quelli riscontrati in bibliografia (9,2).

La procedura di studio adottata consente quindi di determinare il grado di assorbimento intestinale dei principi nutritivi delle diete con un notevole grado di affidabilità. Infatti l'entità delle differenze attese fra le misure di digeribilità apparente dei principali nutrienti eseguite tra animali dello stesso gruppo e nello stesso periodo di tempo (ripetibilità) è ridotta poichè nel 95 % dei casi non si superano rispettivamente per la sostanza secca, sostanza organica, proteina greggia, estratto etereo, estrattivi inazotati, ceneri ed energia i valori di 3,0 2,6, 4,0, 4,4, 1,2, 1,3 punti percen-

tuali (tabella 4). Con la sola eccezione dell'estratto etereo il livello delle differenze attese non aumenta, o aumenta di poco, quando le misure vengono effettuate con animali appartenenti a gruppi diversi in periodi differenti (riproducibilità). Cellulosa greggia e ceneri dimostrano invece una scarsa costanza di risposta sia in termini di ripetibilità (6,7 e 8,0 punti percentuali rispettivamente) che di riproducibilità (15,3 e 21,3).

Nel complesso la prova ha evidenziato che con la tecnica indiretta di valutazione della digeribilità che utilizza l'ossido di cromo come indicatore si possono ottenere per la maggior parte dei principi nutritivi e dell'energia stime della digeribilità apparente caratterizzate da valori modesti di variabilità residua anche con limitati periodi di prelievo. Anche la ripetibilità e la riproducibilità delle misure sono risultate piuttosto elevate confermando una notevole costanza dei risultati anche in condizioni operative differenti.

Solo nei casi delle frazioni fibrose e delle ceneri tali stime sono risultate meno ripetibili e riproducibili a causa della variabilità di attività fermentativa della microflora intestinale. Tuttavia, considerando le basse proporzioni di tali nutrienti nelle diete normalmente destinate ai suini, tale variabilità non è in grado di influenzare in modo consistente quella delle variabili più aggregate come la sostanza secca, la sostanza organica o l'energia.

Tali risultati consentono di prevedere una possibile estensione della tecnica anche a livello operativo per la stimare le escrezioni fecali degli animali, anche nell'ambito di prove non rigidamente definite dal punto di vista scientifico, in considerazione della relativa semplicità e rapidità di esecuzione delle procedure previste. Considerando inoltre le basse deviazioni standard residue e le elevate ripetibilità e riproducibilità delle misure di digeribilità di sostanza organica e proteina grezza si può ipotizzare una applicazione della metodica anche per la quantificazione degli inquinanti escreti dagli animali durante il ciclo produttivo (1).

Tabella 1 - Composizione percentuale della miscela utilizzata (% s.s.)

Alimenti	Proporzione nella dieta	Proteina greggia	Estratto etereo	Cellulosa greggia	Ceneri	Estrattivi inazotati
Integratore	3,4	7,3	0,0	0,0	79,5	13,2
Crusca di frumento	10,0	19,1	4,0	11,9	6,5	58,5
Farina di estrazione di soia	20,2	47,9	3,0	7,8	7,0	34,3
Farina di mais	33,2	8,8	4,4	3,0	1,6	82,2
Farina di orzo	33,2	10,6	2,1	5,9	3,3	78,1
Dieta	100	18,3	3,2	5,7	6,4	66,4

Tabella 2 - Medie e deviazioni standard dei coefficienti di digeribilità della miscela ottenuti nell'ambito delle 12 prove di digeribilità

	Digeribilità %	Deviazione standard %
Sostanza secca	81,70	±1,01
Sostanza organica	85,11	±0,79
Proteina greggia	84,56	±1,59
Estratto etereo	79,79	±2,95
Cellulosa greggia	50,67	±4,16
Ceneri	31,46	±6,20
Estrattivi inazotati	88,50	±0,76
Energia	81,83	±0,85

Tabella 3 - Analisi della varianza dei coefficienti di digeribilità (%) dei diversi costituenti chimici e dell'energia.

	Gruppo	Animali entro gruppo	Periodo	Gruppo x Periodo	Residuo	d.s.v.	c.v. %
Sostanza secca - varianza	0,13 (P=0,75)	1,15 (P=0,39)	0,77 (P=0,61)	1,09 (P=0,41)	1,06	±1,05	1,26
Sostanza organica	0,74 (P=0,45)	1,13 (P=0,20)	0,18 (P=0,94)	0,54 (P=0,60)	0,73	±01,85	1,00
Proteina greggia	7,96* (P=0,04)	1,15 (P=0,76)	3,12 (P=0,22)	4,72 (P=0,07)	2,08	±1,44	1,70
Estratto etereo	0,60 (P=0,84)	13,2 (P=0,22)	8,22 (P=0,49)	6,03 (P=0,65)	9,03	±3,00	3,80
Cellulosa greggia	127,08 (P=0,15)	47,47* (P=0,03)	10,23 (P=0,72)	21,74 (P=0,32)	17,70	±4,20	8,29
Ceneri	335,12* (P=0,02)	228,28 (P=0,32)	73,47 (P=0,06)	46,88 (P=0,22)	31,23	±5,59	17,78
Estrattivi inazotati	0,96 (P=0,37)	1,04 (P=0,16)	0,67 (P=0,38)	0,21 (P=0,88)	0,61	±0,78	0,88
Energia	0,50 (P=0,54)	1,22 (P=0,17)	0,14 (P=0,96)	0,59 (P=0,56)	0,75	±0,87	1,06

Tabella 4 - Ripetibilità e riproducibilità dei coefficienti di digeribilità (%) dei principi nutritivi e dell'energia

	Ripetibilità (fra animali dello stesso gruppo nello stesso periodo)	Riproducibilità (fra animali di gruppi diversi nello stesso periodo)
Sostanza secca	3,00	3,01
Sostanza organica	2,57	2,57
Proteina greggia	4,01	5,09
Estratto etereo	4,41	8,96
Cellulosa greggia	6,75	15,34
Ceneri	8,04	21,26
Estrattivi inazotati	1,17	2,43
Energia	1,28	2,62

BIBLIOGRAFIA

1) BITTANTE G. RAMANZIN M., SCHIAVON S., GALLO L., (1991). *Use of feed characteristic to predict organic matter and nitrogen losses in the manure of growing pig*. Relazione presentata al XLII Congresso della Federazione Europea di Zootecnia 8-12 Settembre Berlino.
2) COFFEY M.T., GERRITS W.J., (1988). *Digestibility and feeding value of B858 triticale for swine*. Journal of Animal Science 66: 2728-2735.
3) FURUJA S., TAKAHASHI S., KAMEOKA K., (1982). *Use of chromic oxide paper as an indicator in digestibility studies with pigs*. Nutrition Abstract and Reviews. Series B 1982 052-05452.
4) HARVEY W.R., (1990). *Mixed model least square and maximum likelihood computer program*. PC-2 Version.
5) HOLMES J.H.G., BAYLEY H.S., HORNEY F.D., (1973). *Digestion and absorption of dry and high-moisture maize diets in the small and large intestine of the pigs*. British Journal of Nutrition 3: 401-410.
6) JUST A., (1982). *The net energy value of balaced diets for growing pigs*. Livestock Production Science 8: 541-555.
7) I.N.R.A., (1989). *L'alimentationn des animaux monogastriques: Porc, lapin, volailles*. Paris.
8) ISO, (1981). *International Standard 5723: Precision of test methods. Determination of repeatibility and reproducibility by interlaboratory tests*. ref.n. 150, 5725.
9) MARTILLOTTI F., ANTONGIOVANNI M., RIZZI L., SANTI E., BITTANTE G., (1987). *Metodi di analisi per la valutazione degli alimenti d'impiego zootecnico*. Quaderni metodologici n° 8. I.P.R.A.
10) LENIS P., (1981). *Inventory of data from literature about the digestibility of aminoacid in feedstuffs for pigs*. I.V.V.O. Rapport n° 139.
11) NEHRING K., HOFFMAN B., (1970). *Futtermitteltabellenwerk*. Verlag, Berlino.
12) N.R.C., (1988). *Nutrient Requirements of Swine*. National Academy Press Washington D.C.
13) RAVINDRAN V., KORNEGAY ET., (1982). *Evaluation of chromic oxide in digestion trials with low and high fiber diets*. Nutrition Abstract and Reviews. Series B 1983 053-01222.
14) SCIPIONI R., LAMBERTINI L., (1981). *Confronto tra indicatori diversi (ossido di cromo e ceneri acido insolubili) per la determinazione della digeribilità apparente nei suinetti*. Zoot. Nutr. Anim. 7: 109-117.
15) VAN DER MEER J.M., WEVER G., (1988). *In Vitro Methoden Organische stof mestverteerbaarheid*. I.V.V.O. Rapport 195.
16) WILLIAMS C.H., DAVID J., IISMAA O., (1962). *The determination of chromic oxide in faeces samples by atomic absorption spectrophotometry*. J. Agric. Sci. 59: 381-385.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

LUIGI GALLO[1], PAOLO MONTOBBIO[2], GIOVANNI BITTANTE[3]

PRODUZIONE DEL SUINO LEGGERO CON SOGGETTI LARGE WHITE, LANDRACE ED INCROCI RECIPROCI: RILIEVI IN VITA E AL MACELLO

[1] Ricercatore. Dipartimento di Scienze Zootecniche
Via Gradenigo 6, 35131 Padova
[2] Funzionario A.I.A. - Via Tommasetti 6, Roma
[3] Professore ordinario. Dipartimento di Scienze Zootecniche
Via Gradenigo 6, Padova

RIASSUNTO

Quarantaquattro scrofe di due tipi genetici, Large White (LW) e Landrace Italiana (LD), sono state fecondate con seme di verri delle stesse razze con l'obiettivo di confrontare le prestazioni delle due razze pure e dei relativi incroci nella produzione del suino medio leggero da macelleria, verificando i valori di eterosi e l'effetto materno per alcuni tra i più importanti parametri in vita e *post mortem*.

Il confronto tra razze pure (LW vs LD) ha messo in luce una sostanziale omogeneità relativamente alle prestazioni, sia numeriche che ponderali, delle figliate. I suini di razza LD hanno denotato un maggior ritmo di crescita rispetto ai LW (512 vs 454 g/d, $P<0.01$) nella fase di allevamento-ingrasso, mentre i soggetti LW hanno evidenziato migliori prestazioni al macello, esibendo carcasse con una superiore incidenza sulla carcassa di tagli magri (56,6 vs 54,4, $P<0.01$) ed una minore entità di tagli adiposi (27,8 vs 31,1, $P<0.01$).

Dal confronto tra suini meticci (LWxLD + LDxLW) e soggetti di razza pura non sono mai emerse differenze statisticamente significative; i valori di eterosi rilevati sono apparsi moderati e positivi per quel che riguarda i parametri di numerosità delle figliate (+3 - +5%) e tendenzialmente nulli invece relativamente alle prestazioni di allevamento e di macello.

Dal confronto entro suini meticci (LWxLD vs LDxLW), infine, non si sono per lo più rilevate differenze statisticamente significa-

tive, per cui gli effetti materni delle due razze interessate possono essere considerati analoghi.

Parole chiave: suini, incrocio, Large White, Landrace Italiana.

ITALIAN LARGE WHITE AND LANDRACE BREEDS FOR THE PIG PRODUCTION: EVALUATION OF PUREBREDS AND RECIPROCAL CROSSBREDS

SUMMARY

Forty four pluriparous sows of two breeds, Large White (LW) and Italian Landrace (LD), were mated by LW and LD boars to obtain litters of four genetic types: LW, LD, LWxLD, LDxLW, in order to estimate breed, direct heterosis and maternal effects on litter traits, feedlot performance and carcass traits for pigs slaughtered at 100 kg liveweight.

The two purebreds gave similar performance concerning litter size and weight at birth and at weaning. LD pigs gained weight more rapidly than LW during the rearing period (512 vs 454 g/d, $P<.01$), while LW pigs showed better slaughtering performance, giving carcasses with a higher incidence of lean joints (56.6 vs 54.4%, $P<.01$).

From the comparison of crossbred (LWxLD + LDxLW) and purebred (LW + LD) pigs significant differences were never found. Heterosis appeared moderate and positive for litter traits (+3% - +5%). On the contrary there was little evidence for heterosis regarding fattening performance and carcass traits.

The two reciprocal crosses (LWxLI vs LIxLW) performed similarly both in vivo and post mortem and therefore maternal effects of the two breeds can be considered similar.

Key words: pigs, crossbreeding, Large White, Italian Landrace.

PREMESSA

Il mercato italiano della carne suina presenta alcune peculiarità rispetto a quelli dei paesi dell'Europa settentrionale, coi quali l'Italia è integrata nella CEE; tale mercato è infatti caratterizzato da due tipi di domanda: da una parte capi pesanti da salumeria, dall'altra soggetti più leggeri, da avviare al consumo fresco. Questa situazione ha spesso complicato le scelte e gli orientamenti della suinicoltura, specialmente a livello di miglioramento genetico, dal momento che suino da macelleria e suino da salumificio sono categorie produttive con caratteristiche ben differenziate e spesso contrastanti.

L'orientamento prevalente, e più tradizionale, dell'assetto produttivo italiano è comunque tuttora orientato verso il suino pesante da trasformazione industriale. Ciononostante la domanda del prodotto fresco ha conosciuto negli ultimi anni, pur con periodici alti e bassi, una certa espansione, che viene soddisfatta in larga misura ricorrendo all'importazione da paesi esteri, come i Paesi Bassi, dove tale tipologia produttiva è fortemente concorrenziale.

La suinicoltura italiana si basa ormai da molti anni principalmente sull'utilizzo di due tipi genetici: la Large White e la Landrace. Su questa base, tuttavia, si è accentuata la tendenza, da parte di un numero crescente di allevatori, all'utilizzo di riproduttori di razze straniere e ad un impiego sempre più esteso e consapevole della tecnica dell'incrocio. Tale tendenza trova d'altra parte riscontro in varie ricerche e contributi sperimentali specifici condotti in Italia nell'ultimo decennio (1, 2, 3, 5, 7, 8, 12, 13, 15, 25). Meno spazio hanno invece trovato, per lo meno di recente, approfondimenti sperimentali specificatamente designati alla valutazione di Large White e Landrace Italiana nella produzione del suino medio leggero da consumo fresco.

Su questi presupposti è stata impostata una ricerca che aveva l'obiettivo di confrontare le prestazioni di soggetti di razza Large White, Landrace Italiana e relativi incroci reciproci nella produzione del suino medio leggero da macelleria, verificando, oltre all'effetto genetico additivo delle due razze, i valori di eterosi e l'effetto materno per alcuni tra i più importanti parametri in vita e post mortem.

MATERIALE E METODI

La prova è stata condotta in un'azienda suinicola della bassa pianura padovana, che gestisce un allevamento a ciclo aperto di circa 250 scrofe Large White e Landrace Italiana.

Ad inizio ricerca un gruppo costituito da 44 scrofe, 20 fattrici di razza Large White (LW) e 24 di razza Landrace Italiana (LD), tutte pluripare, venne fecondato tramite monta naturale ripetuta a distanza di 24 ore da 4 verri LW e 4 verri LD, allo scopo di ottenere figliate di 4 tipi genetici: 2 razze pure (LW, LD) e 2 incroci di prima generazione (LWxLI, LIxLW).

Al completamento del parto si procedette alla registrazione del numero di suinetti nati in totale, di quelli nati vivi e alla pesata complessiva dei suinetti vitali.

Allo svezzamento, avvenuto mediamente a 3 settimane di età, si procedette al rilievo ponderale complessivo di ciascuna figliata e al trasferimento delle stesse in idonee gabbie metalliche, In questa fase, protratta fino ad un peso medio intorno ai 10 kg (circa 8 settimane di età), i suinetti sono stati alimentati con un mangime di produzione aziendale la cui formulazione e composizione chimica, determinata mediante metodiche ASPA (22), sono riportate rispettivamente in tabella 1 e 2.

Alla messa a terra, dopo un rilievo ponderale per figliata, i suinetti vennero alloggiati in box ed alimentati con una miscela somministrata in quantità di poco inferiore all'ingestione volontaria, la cui formulazione e composizione chimica sono riportate in tabella 1 e 2.

Ai 120 giorni di età si procedette ad un rilievo ponderale individuale e alla scelta, sulla base di un'adeguata rappresentanza di ciascun tipo genetico e di ciascun verro usato, di 57 soggetti da avviare alla fase di allevamento-ingrasso. In questo periodo gli animali ricevettero, secondo un regime semi *ad lib*, uno sfarinato per la cui formulazione e composizione chimica si rimanda alle tabelle 1 e 2 nell'ordine; in questo periodo si procedette anche al rilievo del consumo alimentare di box. Al raggiungimento di un peso medio di box di circa 100 kg, i suini vennero pesati individualmente ed avviati al macello.

La macellazione è stata effettuata, sugli animali a digiuno dalla sera precedente, presso un macello sito a 10 km dall'azienda in oggetto, in un'unica giornata; prima dell'abbattimento si procedette al rilievo del peso di macellazione di ciascun animale. Successivamente entrambe le mezzene di ogni animale sono state sottoposte a sezionatura a caldo secondo le metodologie indicate dall'ASPA (24). Al macello si operarono i seguenti rilievi:

— peso della carcassa dopo abbattimento;

— lunghezza di ciascuna mezzena dal margine dell'unghiello posteriore alla narice e dall'articolazione atlanto-occipitale alla sinfisi pubica;

— spessore del lardo dorsale sulla linea sagittale all'altezza della prima e dell'ultima vertebra toracica e dell' ultima vertebra lombare;

— peso di tutti i tagli commerciali ottenuti dopo sezionatura.

Prima dell'analisi statistica le misure delle mezzene ed i pesi di ciascun taglio commerciale sono stati rispettivamente mediati o sommati per riportarli all'intero animale.

Tutti i dati raccolti sono stati infine sottoposti ad elaborazione statistica con il metodo dei minimi quadrati utilizzando il package di Harvey secondo i seguenti modelli lineari:

— variabili numeriche di figliata:

$$Y_{ij} = \mu + A_i + b_{1Xij} + e_{ij};$$

— variabili ponderali di figliata:

$$Y_{ij} = \mu + A_i + b_{1Xij} + b_{2Xij} + e_{ij};$$

— prestazioni produttive in allevamento-ingrasso:

$$Y_{ij} = \mu + A_i + b_{3Xij} + e_{ij};$$

— variabili di macellazione:

$$Y_{ij} = \mu + A_i + b_{4Xij} + e_{ij};$$

dove:

Y_{ij} = dato sperimentale;

μ = media generale;

A_i = effetto del tipo genetico della figliata o dell'individuo ($i = 1$-4);

b_1 = coefficiente lineare di regressione con il numero di suinetti nati;

b_2 = coefficiente lineare di regressione con la durata del periodo di allevamento in esame;

b_3 = coefficiente lineare di regressione con l'età dei suini in giorni (per i parametri ponderali) o con la durata del periodo di allevamento in esame (accrescimenti, consumi ed IC);
b_4 = coefficiente lineare di regressione con il peso vivo al macello;
e_{ij} = effetto casuale dovuto all'errore (0, o).

I tre gradi di libertà dell'effetto tipo genetico sono stati scomposti nei seguenti confronti ortogonali:

1) LW vs LD per testare la significatività del confronto tra razze;

2) (LW + LD) vs (LWxLD + LDxLW) per testare la significatività dell'eterosi;

3) LWxLD vs LDxLW per testare la significatività dell'effetto materno.

RISULTATI E DISCUSSIONE

I primi dati emersi dalla sperimentazione fanno riferimento alle prestazioni produttive esibite dalle figliate dei quattro tipi genetici esaminati. A questo proposito in tabella 3 sono riportate le medie relative alla numerosità delle figliate dalla nascita alla messa a terra dei soggetti, espresse a parità di prolificità.

Esaminando in primo luogo il confronto tra soggetti di razza pura (LW vs LD), si può rilevare come non siano emerse differenze significative tra le due razze in oggetto per nessun parametro considerato. È possibile tuttavia delineare una tendenziale ma costante superiorità delle figliate di razza LW, evidenziata da un lato da una maggiore prolificità iniziale (11,5 vs 10,27), dall'altro da una minore mortalità nelle diverse fasi del ciclo di produzione; per questi motivi le figliate di razza LW sono risultate allo svezzamento più numerose in media di oltre il 7% rispetto a quelle di razza LD. Risultanze analoghe sono emerse da altre ricerche: sia Grandi e coll. (16, 17) che Fabbri (11) hanno infatti riscontrato una certa superiorità della razza LW pura sulla Landrace relativamente alla prolificità e al numero medio di suinetti svezzati per figliata.

Neppure il confronto tra razze pure e tipi genetici meticci, impostato per testare la significatività dell'eterosi diretta, ha mai rag-

giunto la soglia della significatività statistica. Molto copiosa è in letteratura la bibliografia relativa all'effetto dell'incrocio sulla produttività numerica delle figliate, anche se solo più raramente i disegni sperimentali hanno consentito di definire dei valori di stima dell'eterosi. Dai dati emersi in questa ricerca è possibile ricavare delle stime di eterosi diretta intorno al +5,5% per ciò che concerne la prolificità, del 3,4% per il numero dei nati vivi e del 3,1% e del +3,6% rispettivamente per la numerosità media dei suinetti svezzati e messi a terra.

MacBeth (21), in una rassegna bibliografica sulle prestazioni di soggetti Large White e Landrace puri e reciprocamente incrociati, riporta al proposito valori di eterosi diretta del +4,5% per la numerosità dei suinetti allo svezzamento. Più in generale sembra opportuno sottolineare che l'effetto dell'eterosi individuale sulla prolificità ed i caratteri riproduttivi, pur segnalato e di entità comparabile con i valori emersi nella presente ricerca (18,27), è presumibilmente collegato in larga parte ad una favorevole influenza sulla vitalità dei suinetti (14), e risulta comunque meno importante di quello esercitato dall'eterosi materna, che deriva dall'impiego di scrofe meticce (19, 20, 29).

Anche il confronto tra i due tipi genetici meticci, designato per testare la significatività dell'effetto materno, non ha messo in luce differenze statisticamente significative, se non per ciò che riguarda il numero di suinetti morti nel corso dell'allattamento, risultato superiore nelle figliate LIxLW (1.65 vs 0,74, P=0,08); questa superiore mortalità spiega dunque il leggero vantaggio denotato dalle figliate LWxLI relativamente al numero di suinetti svezzati. Prestazioni non significativamente diverse tra figliate LW x Landrace e Landrace per LW sono riportate anche da altri Autori (10), a conferma dei rilievi emersi nella ricerca in esame.

La tabella 4 riporta i pesi medi rilevati sulle figliate dalla nascita ai 120 giorni di età con i relativi accrescimenti nei diversi periodi considerati.

I suinetti delle due razze pure hanno evidenziato pesi medi ed accrescimenti molto simili fino alla messa a terra; da questo periodo ai 4 mesi di età, al contrario, i soggetti di razza LD hanno esibito una velocità di crescita significativamente superiore (416

vs 357 g/d, P = 0,02), raggiungendo quindi la fine della prima fase di allevamento con un più elevato peso vivo medio.

Anche le prestazioni produttive dei suinetti meticci sono risultate nel complesso abbastanza simili e non statisticamente diverse da quelle dei soggetti di razza pura, così come sostanzialmente analoghi sono risultati i rilievi effettuati entro i due tipi di meticci. Parziale eccezione a questo proposito può essere desunta solo nel periodo dalla messa a terra ai 120 giorni di età, in cui i soggetti meticci hanno evidenziato un ritmo di crescita tendenzialmente superiore a quello dei suinetti puri e, nell'ambito dei meticci, i derivati LIxLW hanno esibito un guadagno in peso giornaliero superiore di oltre il 9% rispetto all'incrocio reciproco.

In tabella 5 sono riportati i pesi, gli accrescimenti, i consumi di mangime ed i relativi indici di conversione rilevati sui suini in prova nel corso della fase di allevamento-ingrasso.

Il peso finale raggiunto è risultato di poco superiore ai 100 kg, identificando quindi animali del tutto adatti alla produzione del suino leggero da consumo fresco.

Nel complesso il ritmo di crescita rilevato per i soggetti puri è da considerarsi discreto ed in linea con quanto riscontrato, relativamente a suini puri LW, in altre ricerche con simili pesi di macellazione (5, 13). Come emerge dai dati tabulati, i soggetti di razza LD hanno presentato, in analogia con la fase precedente, una velocità di crescita sensibilmente superiore a quella esibita dai suini puri LW (512 vs 454, $P < 0,01$), terminando quindi la fase di allevamento-ingrasso con un peso vivo superiore di oltre 10 kg. In assenza di confronti razziali specifici per questa categoria produttiva, una parziale conferma di un superiore potenziale ascrivibile alla razza Landrace può essere desunto da una ricerca di Colombani e coll. (9), in cui suini ibridi con il 75% di sangue Landrace hanno presentato un superiore ritmo di crescita rispetto a meticci derivati per il 75% dal tipo LW.

Il confronto tra le prestazioni di allevamento dei soggetti puri rispetto a quelle dei suini meticci non ha al contrario mai assunto rilievo statistico, presentando anzi i due gruppi di animali valori nel complesso molto simili; la stima dell'eterosi diretta per l'accrescimento rilevata in questa sperimentazione assume quindi valori vicini allo 0.

Mancano in letteratura evidenze sperimentali di confronto condotte su questi tipi genetici ed a questi pesi di macellazione. In linea generale, le stime di eterosi diretta inerenti la velocità di crescita in letteratura sono, pur con una notevole variabilità nel valore assoluto, generalmente positive (4, 23, 28); Sellier (27) ha tuttavia posto, in un'eccellente rassegna sull'argomento, notevole enfasi sulla variabilità dell'eterosi per i singoli caratteri, collegandola a diverse cause, prima fra tutte le diverse razze o linee che costituiscono un incrocio e la diversa attitudine combinativa specifica fra le stesse.

Per quel che riguarda il confronto tra i 2 tipi di meticci, è da sottolineare come, a sostanziale parità di accrescimento, i soggetti LD x LW abbiano denotato un significativo maggior consumo di mangime (1897 vs 1750, $P = 0,03$), per cui anche l'IC del mangime è apparso tendenzialmente meno favorevole per tale combinazione genetica.

In tabella 6 sono riportati i valori medi relativi alla resa di macellazione e ad alcune caratteristiche delle carcasse. Come emerge dai dati tabulati, i soggetti di razza LW hanno presentato una resa al macello lievemente inferiore, ma non significativamente diversa, da quelli LD, una carcassa significativamente più lunga (202 vs 199 cm, $P = 0,07$) e depositi adiposi tendenzialmente o significativamente inferiori a livello del lardo.

Molto scarse e relative ad una sola misura dello spessore del lardo sono infine risultate anche le differenze tra soggetti meticci e suini puri e nell'ambito del gruppo dei meticci.

Più caratterizzate sono apparse le risultanze relative all'incidenza sulla carcassa dei principali tagli commerciali, le cui medie sono riportate in tabella 7.

Come si può osservare, i suini dei due tipi genetici puri hanno evidenziato un comportamento nettamente diversificato: i soggetti LW hanno infatti esibito una maggiore incidenza di tagli magri (56,6 vs 54,4%, $P < 0,01$), di coscia ($P = 0,05$) e di lombata ($P = 0,03$), una minore incidenza dei tagli adiposi (27,8 vs 31,1%, $P < 0,01$) ed una superiore entità di testa e rifilature ossee (14,4 vs 13,3, $P < 0,01$).

Il tipo LW, dunque, pur con una relativa penalizzazione imputabile alla superiore frazione ossea, ha presentato una composizione della carcassa economicamente più favorevole, in considerazione

del fatto che, come emerso da una nostra precedente ricerca (6), i tagli magri costituiscono oltre l'85%, e coscia e lombata assieme circa il 60%, del valore dell'intera carcassa nel suino leggero.

L'effetto dell'eterosi, come d'altra parte atteso, non è mai risultato statisticamente significativo sull'incidenza dei tagli commerciali sulla carcassa; tale risultato è in linea con mumerose ricerche che hanno evidenziato come l'effetto dell'eterosi sulla composizione e sulle caratteristiche della carcassa sia in genere di scarso o nullo conto (4, 18, 23, 26, 27).

Anche l'effetto materno, nei due tipi genetici meticci a confronto, è risultato pressoché nullo, presentando i soggetti LWxLD e LDxLW una composizione commerciale della carcassa sostanzialmente analoga.

CONCLUSIONI

Sulla base dei risultati emersi nel corso della prova è possibile ricavare alcune indicazioni di massima sull'impiego, nella produzione del suino leggero, delle due più tradizionali razze italiane, Large White e Landrace Italiana, normalmente utilizzate per la produzione del suino da salumificio.

Il confronto tra le due razze pure esaminate ha proposto una certa differenziazione tra i rilievi relativamente alla fase in vita e a quella successiva di macellazione. Se le prestazioni di figliata, infatti, pur con alcune tendenziali differenze, non ha offerto comunque annotazioni statisticamente significative, la fase di allevamento-ingrasso ha visto prevalere in modo caratterizzato i soggetti di razza LD, grazie al maggior potenziale di crescita espresso. Le performance di macellazione hanno al contrario privilegiato i suini di razza LW, caratterizzati da una composizione della carcassa più favorevole, con una superiore incidenza di tagli magri nel loro complesso e, in specifico, di prosciutto e lombata, elementi che determinano oltre la metà del valore dell'intera carcassa.

Il confronto tra tipi genetici puri e meticci non ha mai dato origine a differenze significative. Le stime di eterosi diretta ricavate dai dati della prova hanno comunque assunto valori comparabili con quelli reperibili in letteratura relativamente alle prestazioni

di figliata. Estremamente modeste o nulle sono invece apparse le stime di eterosi relative alle prestazioni di allevamento ed ingrasso ed a quelle di macellazione, indicando quindi, per questo complesso di caratteri, una predominanza dei fenomeni additivi rispetto a quelli non additivi. Se questo era atteso per le performance di macellazione, meno prevedibili appaiono i risultati relativi alla velocità di crescita,; la sostanziale carenza di informazioni in letteratura al proposito, così come la scarsa conoscenza della combinabilità specifica tra i due tipi genetici, richiede comunque ulteriori approfondimenti per ricavare indicazioni più puntuali.

Il confronto tra gli effetti materni delle due razze in esame non ha infine messo in luce alcuna differenza significativa; si può ritenere dunque che, nella produzione del suino leggero, gli incroci LWxLD e LDxLW si comportino sostanzialmente in modo analogo.

Tab. 1 - Formulazione delle diete usate nelle prove (% sul tal quale)

Formulazione		Fase gabbia	Fino a 120 d	Allevamento Ingrasso
Mais	%	33,0	40,0	45,1
Orzo	»	14,0	18,0	15,0
Fiocchi di orzo	»	16,0	—	—
Semola glutinata	»	—	—	8,0
Tritello	»	3,0	6,0	10,0
Crusca di frumento	»	—	9,5	5,0
Farina di estrazione di soia	»	18,4	18,6	12,5
Farina di carne	»	2,0	1,0	—
Farina di pesce	»	2,5	1,0	—
Olio di soia	»	2,0	2,0	1,0
Fosfato bicalcico	»	1,2	0,2	0,3
Integratore minerale	»	2,0	3,0	2,5
Integratore vitaminico	»	0,6	0,5	0,5
L-lisina	»	0,3	0,2	0,1
Latte grassato	»	5,0	—	—
Energia digeribile	MJ/kg	14,31	13,47	13,29

Composizione degli integratori:
Integratore vitaminico: vit. A 4.000.000 U.I.; D_3 400.000 U.I.; vit. E 8.000 mg; vit. B_1 600 mg; vit. B_2 1.200 mg; vit. B_6 8 mg; vit. H 20 mg; PP 8.000 mg; K 450 mg; acido folico 180 mg; acido pantotenico 2.400 mg; colina cloruro 100.000 mg; Fe 40.000 mg; Mg 10.000 mg; Zn 40.000 mg; I 30 mg; Co 150 mg.
Integratore minerale: miscela di cloruro di calcio, fosfato bicalcico, carbonato doppio di calcio e magnesio, calcio propionato con un totale di 280 g di Ca e 70 g di P, Fe 3.000 mg; Mn 1.000 mg; Zn 10.000 mg; Cu 1.000 mg; I 50 mg; Ca 10 mg; Se 4 mg.

Tab. 2 - Composizione chimica delle diete usate nelle prove (media ± D.S.)

		Fase gabbia	Fino a 120 d	Allevamento Ingrasso
Umidità	%	11,5 ± 0,4	12,4 ± 0,5	12,5 ± 0,4
Proteina grezza	% s.s.	21,0 ± 0,3	19,2 ± 0,3	16,8 ± 0,3
Estratto etereo	»	6,5 ± 0,3	5,9 ± 0,3	5,2 ± 0,5
Ceneri	»	7,4 ± 0,3	7,1 ± 0,6	6,4 ± 0,2
Fibra grezza	»	3,9 ± 0,3	5,3 ± 0,2	5,1 ± 0,5
Estrattivi inazotati	»	61,2 ± 1,3	62,5 ± 1,2	66,5 ± 1,3

Tabella 3 - Numerosità delle figliate in prova (dati covariati per il numero di suinetti nati in totale)

		Tipo genetico				Confronti ortogonali			
		LW	LD	LWxLD	LDxLW	LW *vs* LD	(LW+LD) *vs* (LWxLD) + (LDxLW)	LWxLD *vs* LD×LW	Varianza errore
Figliate	n.	10	11	13	10	—	—	—	39*
Suinetti	n.								
- nati		11,50	10,27	12,46	10,50	n.s.	n.s.	n.s.	9,0603
- nati vivi		10,48	10,22	10,55	10,86	n.s.	n.s.	n.s.	1,8151
- svezzati		9,54	8,86	9,79	9,18	n.s.	n.s.	n.s.	3,0698
- messi a terra		9,10	8,34	9,19	8,87	n.s.	n.s.	n.s.	2,8861
Suinetti morti	n.								
- alla nascita		0,77	1,03	0,70	0,39	n.s.	n.s.	n.s.	1,8151
- in allattamento		0,95	0,39	0,74	1,65	n.s.	n.s.	0,08	1,3263
- in gabbia		0,49	0,55	0,67	0,70	n.s.	n.s.	n.s.	0,6403

LW = Large White; LD = Landrace
* Gradi di libertà dell'errore

Tab. 4 - Pesi medi delle figliate in prova (dati covariati per il numero di suinetti nati in totale e la durata del periodo)

	Tipo genetico				Confronti ortogonali			
	LW	LD	LWxLD	LDxLW	LW *vs* LD	(LW+LD) *vs* (LWxLD) + (LDxLW)	LWxLD *vs* LD×LW	Varianza errore
Peso medio suinetti kg								
- alla nascita	1,70	1,64	1,64	1,52	n.s.	n.s.	n.s.	0,0607
- allo svezzamento	5,92	5,91	5,87	5,90	n.s.	n.s.	n.s.	1,0462
- alla messa a terra	10,49	10,16	10,20	9,90	n.s.	n.s.	n.s.	4,2271
- a 120 giorni	32,23	36,19	34,39	36,18	0,06	n.s.	n.s.	22,3586
Accr. medio suinetti g/d								
- nascita-svezzamento	178	183	180	186	n.s.	n.s.	n.s.	1518
- svezz.-messa a terra	160	150	147	142	n.s.	n.s.	n.s.	2131
- messa a terra-120 gg	357	416	394	432	0,02	n.s.	n.s.	3154

LW = Large White; LD = Landrace

Tab. 5 - Fase di allevamento e ingrasso: accrescimenti, consumi ed indice di conversione (dati covariati con l'età o la durata del periodo in esame)

		Tipo genetico				Confronti			
		LW	LD	LWxLD	LDxLW	LW *vs* LD	(LW+LD) *vs* (LWxLD) + (LDxLW)	LWxLD *vs* LD×LW	Varianza errore
Animali	n.	12	16	13	16	—	—	—	51*
Peso	kg								
- inizio		35,2	39,7	36,5	37,5	0,02	n.s.	n.s.	22,00
- fine	»	97,6	110,0	104,1	104,0	<0,01	n.s.	n.s.	84,49
Accrescimento	g/d	454	512	487	483	<0,01	n.s.	n.s.	2850
Consumo	»	1783	1871	1750	1897	n.s.	n.s.	0,03	30223
Indice di conversione		4,03	3,66	3,63	3,99	n.s.	n.s.	n.s.	0,4493

LW = Large White; LD = Landrace
* Gradi di libertà dell'errore

Tab. 6 - Resa e caratteristiche delle carcasse (dati covariati con il peso di macellazione)

	Tipo genetico				Confronti			
	LW	LD	LWxLD	LDxLW	LW *vs* LD	(LW+LD) *vs* (LWxLD) + (LDxLW)	LWxLD *vs* LD×LW	Varianza errore
Resa alla macellazione %	78,5	79,3	79,3	79,4	n.s.	n.s	n.s	3,76
Carcassa cm								
- lunghezza totale	202	199	200	201	0,07	n.s.	n.s.	13
- atlante-pube	106	105	105	106	n.s.	n.s.	n.s.	5
Spessore lardo cm								
1 vertebra toracica	2,81	3,19	2,98	2,66	n.s.	0,06	0,06	0,1533
Ultima toracica	1,62	1,97	1,75	1,78	0,03	n.s.	n.s.	0,1159
Ultima lombare	1,26	1,42	1,30	1,27	n.s.	n.s.	n.s.	0,1579

LW = Large White; LD = Landrace

Tab. 7 - Dissezione delle carcasse nei principali tagli commerciali: incidenza percentuale sul peso della carcassa (dati covariati con il peso alla macellazione)

		Tipo genetico				Confronti ortogonali			
		LW	LD	LWxLD	LDxLW	LW *vs* LD	(LW+LD) *vs* (LWxLD) + (LDxLW)	LWxLD *vs* LD×LW	Varianza errore
Tagli magri	%	56,6	54,4	55,1	56,3	<0,01	n.s.	n.s.	3,20
- coscia sezionata		26,5	25,8	25,9	26,4	0,05	n.s.	n.s.	0,6826
- lombo		18,6	17,7	17,9	18,4	0,03	n.s.	n.s.	0,8438
Tagli adiposi	%	27,8	31,1	29,9	29,4	<0,01	n.s.	n.s.	4,24
- pancetta		10,3	11,6	11,1	11,2	<0,01	n.s.	n.s.	0,5228
- lardo		5,8	6,9	6,7	6,3	<0,01	n.s.	n.s.	0,8344
- gola		5,6	6,0	5,7	5,5	n.s.	n.s.	n.s.	0,1723
Rifilature ossee		14,4	13,9	14,0	13,6	<0,01	n.s.	n.s.	0,54

LW = Large White; LD = Landrace

BIBLIOGRAFIA

1) BERGONZINI E., QUADRI G., COSENTINO E., ZULLO A., PIERACCINI L., (1982). «*Studio di alcuni tipi genetici di suino da salumificio allevato con un piano alimentare medio. Rilievi infra vitam*». Prod. Anim., *1*, 1-33.

2) BIANCHI M., TARTARI E., (1981). «*Creazione di meticci suini con spiccata attitudine alla produzione della carne*». Ann. Fac. Sci. Agr. Univ. Torino, *12*, 51-64.

3) BITTANTE G., GALLO L, MONTOBBIO P. (1990). «*Estimated genetic effects for live animal and carcass traits in heavy pigs of 16 genetic types*». 41 Meeting annuale dell'E.E.A.P., 9-12 Luglio 1990, 334, P4.5 (Abs.).

4) BITTANTE G., GALLO L, MONTOBBIO P. (1992). «*Estimated breed additive effects and direct heterosis for postweaning performance and carcass traits of heavy pigs of 16 genetic combinations*». Inviato per la pubblicazione a Livestock Production Science.

5) BITTANTE G., SORATO O., MONTOBBIO P. (1989). «*L'incrocio di scrofe Large White con verri Landrace Belga, Duroc e Spotted Poland: effetto sulle prestazioni di allevamento*». Zoot. Nutr. Anim., *15*, 307-320.

6) BITTANTE G., SORATO O., MONTOBBIO P., GALLO L. (1990). «*L'incrocio di scrofe Large White con verri Landrace Belga, Duroc e Spotted Poland: effetto sulle caratteristiche alla macellazione e sulla qualità delle carni*» Zoot. Nutr. Anim., *16*, 179-195.

7) BONOMI P., SUPERCHI P., SABBIONI A., MAZZALI I., CHIZZOLINI R., CERATI C., MARTILLI G., ZAVATTINI S. (1991). «*L'impiego della razza Duroc in incroci a più vie per la produzione del suino pesante*». Suinicoltura, *32*, 45-52.

8) CALEFFI A., BROCCAIOLI A. (1985) «*Influenza dell'alimentazione e del tipo genetico nella produzione del suino pesante*». Suinicoltura, *26*, 23-29.

9) COLOMBANI B., ORLANDI M., VERITÀ P., PITTI A., PREZIUSO G. (1986) «*Livello proteico e linea genetica nella produzione del suino leggero. Incrementi ponderali e rese di macellazione*». Annali Fac. Med Vet. Pisa, *39*, 33-50.

10) DIMOV Y.A., SLANEV S., VANGELOV K.I. (1988). «*Reproductive performance of sows in different types of crossbreeding*» Pig News and Information, *9*, Abs. n. 1354.

11) FABBRI R. (1975) «*Confronto tra incroci e razze pure. Incroci di prima generazione raffrontati alle razze pure e controllati dalla nascita allo svezzamento e prove di ingrasso utilizzando incroci F1 atti alla produzione di un suino leggero da carne*». Suinicoltura, *16*, 45-49.

12) FABBRI R., BERGONZINI E., (1979). «*Caratteristiche dei suini di razza Duroc puri ed incrociati*». Ann. Ist. Sper. Zootec., *12*, 89-114.

13) FABBRI R., BERGONZINI E., (1980). «*Caratteristiche dei suini di razza Spotted Poland puri ed incrociati*». Ann. Ist. Sper. Zootec., *13*, 109 127.

14) GAUGLER H. R., BUCHANAN D. S., HINTZ R. L., JOHNSON R.K. (1984). «*Sow productivity comparisons for four breed of swine: purebred and crossbred litters*». J. Anim. Sci., *59*, 941-947.

15) GERI G., CAMPODONI G., POLI B.M., FRANCI O., ZAPPA A. (1983). «*Confronto fra suini derivati a più vie*». Suinicoltura, *24*, 39-44.

16) GRANDI A., BONANZINGA M., FACCHINI C. (1986). «*Parametri riproduttivi in scrofe Landrace allevate in provincia di Grosseto*». Suinicoltura, *27*, 65-71.

17) GRANDI A., BONANZINGA M., RANALLI G. (1986). «*Parametri riproduttivi in scrofe Large White allevate in provincia di Grosseto*». Suinicoltura, *27*, 45-51.

18) JOHNSON R.K. (1981). «*Crossbreeding in swine: experimental results*». J. Anim. Sci., *52*, 203-223.

19) JOHNSON R.K., OMTVEDT I.T. (1975). «*Maternal heterosis in swine: reproductive performance and dam productivity*». J. Anim. Sci., *37*, 18-26.

20) JUNGST S.B., KHULERS D.L. (1984). «*Estimates of additive genetic, maternal and specific combining abilities for some litter traits of swine*» J. Anim. Sci., *59*, 1140-1149.

21) MACBETH G.M. (1987). «*Comparative performance of purebred and crossbred Large White and Landrace pigs: a literature review*». Anim. Breed. Abs., *55*, Abs. n. 1010.

22) MARTILLOTTI F., ANTONGIOVANNI M., RIZZI L., SANTI E., BITTANTE G. (1987). *Metodi di analisi per la valutazione di alimenti di impiego zootecnico*. Quaderni metodologici n. 8, IPRA-CNR, Roma.

23) MC LAREN D.G., BUCHANAN D.S., JOHANSON R.K. (1987). «*Individual heterosis and breed effects for postweaning performance and carcass traits in four breeds of swine*». J. Anim. Sci., *64*, 83-98.

24) MINISTERO AGRICOLTURA E FORESTE - ASSOCIAZIONE SCIENTIFICA DI PRODUZIONE ANIMALE (1991). «*Metodologie relative alla macellazione degli animali di interesse zootecnico e alla valutazione e dissezione delle loro carcasse*». ISMEA, Roma, 70 pp.

25) SANTORO P., CAMPORESE A., RICCI BITTI F., RIZZI L. (1981). «*Indagine sulla produzione del suino da salumificio con meticci derivati da razze estere*». Riv. Zoot. Vet., *9*, 117-124.

26) SCHNEIDER J.F., CHRISTIAN L.L., KHULERS D.L. (1982). «*Crossbreeding in swine: genetic effects on pig growth and carcass merit*». J. Anim. Sci., *54*, 747-756.

27) SELLIER P. (1976). «*The basis of crossbreeding in pigs: a review*». Livest. Prod. Anim., *37*, 18-26.

28) TOELLE V.D., ROBISON O.W. (1983). «*Breed prenatal, breed postnatal and heterosis effects for postweaning traits in swine*». J. Anim. Sci, *57*, 313-319.

29) YOUNG L.D., JOHNSON R.K., OMTVEDT I.T. (1976). «*Reproductive performance of swine bred to produce purebred and two breed cross litters*». J Anim. Sci., *42*, 1133-1149.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

P. BOSI[1], L. CASINI[2], P. MACCHIONI[3], V. RUSSO[4]

EFFETTO DEL CONTENUTO DI FOSFORO NELLA DIETA SULLE PRESTAZIONI DEL SUINO PESANTE

[1] Professore straordinario - Istituto Allevamenti Zootecnici, Università di Bologna. Villa Levi, Coviolo (RE)
[2] Tecnico laureato - ibidem
[3] Ricercatore non confermato - Istituto Zootecnica, Università di Bologna. Via S. Giacomo, 11 (BO)
[4] Professore ordinario - Istituto Allevamenti Zootecnici, Università di Bologna. Villa Levi, Coviolo (RE)

RIASSUNTO

Quarantotto suini LxLW, divisi in 4 gruppi, sono stati alimentati dai 100 ai 160 kg con mangimi contenenti 4 livelli di fosforo: 0,42 (senza integrazione), 0,49, 0,55 e 0,62%. Il fosforo era aggiunto come fosfato monocalcico. Le prestazioni in allevamento, le rese al macello, i parametri qualitativi della carne, le caratteristiche fisico meccaniche dell'omero non sono variati in funzione del livello di P nella dieta. I risultati ottenuti suggeriscono dunque che l'integrazione di P in suini tradizionali di peso vivo superiore ai 100 kg l'integrazione di P potrebbe non essere necessaria.

Parole chiave: fosforo, dieta, suino pesante

EFFECT OF PHOSPHORUS CONTENT IN THE DIET ON THE PERFORMANCES OF THE HEAVY PIG

ABSTRACT

Forty-eight LxLW were allocated to four treatments (12 per treatment) from 100 to 160 kg l.w. and were fed with a compound

* Ricerca effettuata nell'ambito dei programmi di ricerca e sperimentazione della Regione Emilia Romagna. Coordinata dal C.R.P.A.

feed containing 4 different levels of phosphorus, O.42 (no P supplementation), 0.49, 0.55, O.62 (% as fed). P was added as monocalcium phosphate. Daily l.w. gain, feed efficiency, dressing percentage, pH at 45' and 24 hours *post mortem* and chemical-physical-mechanical characteristics of humerus did not differ among treatments. The results suggest that for pigs heavier than 100 kg, P supplementation might be unnecessary.
Correspondence: P. Bosi, Istituto Allevamenti Zootecnici, Università di Bologna. Via Fratelli Rosselli, 107 - Villa Levi - 421OO Coviolo (RE) -I

Key words: phosphorus content, diet, heavy pig.

INTRODUZIONE

Il fosforo (P) è uno degli elementi minerali di maggior importanza ai fini nutrizionali, infatti, esercita numerose funzioni fondamentali nel metabolismo di numerose sostanze nutritive; le variazioni dell'apporto di questo minerale con l'alimentazione possono pertanto influire sulle produzioni zootecniche in termini sia quantitativi che qualitativi.

Ciò nonostante, i fabbisogni nutrizionali del suino per questo macroelemento non risultano ben definiti, come emerge dalle differenze tra i valori riportati in letteratura, che superano perfino il 50% (4). Emblematiche, a questo riguardo, risultano le stime dei fabbisogni di P per i suini dai 60 ai 90 kg di peso vivo ottenute dall'ARC (1) con due distinte procedure, che forniscono valori l'uno pari al doppio dell'altro.

Questa incertezza sui reali fabbisogni di P nei suini, unita alla mancanza di rischi di effetti tossici della somministrazione all'animale di dosi ragionevolmente abbondanti di fosforo minerale, induce mangimisti ed allevatori ad adottare nel razionamento di questo elemento sensibili margini di sicurezza.

Questa condotta conservativa presenta però alcuni limiti; infatti, l'integrazione di fosforo rappresenta un costo, sia pur non ragguardevole; inoltre, il fosforo eccedente i fabbisogni, non essendo trattenuto dall'animale, viene eliminato con le deiezioni aumentando così il carico inquinante dei liquami.

Alla luce di queste considerazioni, appare chiara l'opportunità di stabilire con maggiore accuratezza i fabbisogni nutritivi di questo macroelemento nei suini, con particolare riferimento ai soggetti di peso vivo superiore ai 100 kg che, per quanto noto, non sono stati fino ad ora oggetto di ricerca scientifica.

Con la presente prova si è voluto valutare, su suini dai 100 ai 160 kg di peso vivo, se la somministrazione di razioni con contenuti di fosforo inferiori a quelli attualmente adottati potesse sortire effetti sfavorevoli sulle prestazioni degli stessi.

MATERIALE E METODI

Nella sperimentazione, che è stata condotta nel periodo aprile - luglio 1991, sono stati utilizzati 52 suini L X LW, tutti provenienti da un unico allevamento. I soggetti sono stati alimentati per circa due settimane con il medesimo mangime fino a raggiungere un peso di circa 100 kg; tale periodo è stato previsto per verificare se qualche soggetto manifestava problemi sanitari o di adattamento alla nuova struttura.

Dopo aver proceduto ad una ulteriore rilevazione del peso, 48 soggetti sono stati distribuiti in 4 gruppi, bilanciati per il peso, e assegnati a 4 trattamenti.

Ai 4 gruppi venivano somministrati mangimi con la stessa formula base (tabella 1), ma con diverse inclusioni di fosfato monocalcico, per ottenere un tenore in P totale pari a 0,42; 0,49; 0,55 e 0,62%.

Nell'ambito di ogni gruppo, composto da 12 suini, sono stati formati 3 sottogruppi, ciascuno con 4 soggetti, omogenei per peso. I 12 sottogruppi così ottenuti sono stati alloggiati in altrettanti box distribuiti opportunamente al fine di evitare effetti delle condizioni microclimatiche, eventualmente differenti, sulle performance dei gruppi.

La struttura dei box era tale da permettere l'alimentazione individuale.

Il mangime, sfarinato, veniva somministrato in 2 pasti giornalieri e precisamente alle ore 8 e alle 17 e veniva distribuito in mangiatoie individuali e abbondantemente inzuppato con acqua al fine

di ridurre il rischio di sprechi alimentari. Al momento del pasto ciascun animale veniva confinato nella «gabbia» individuale di alimentazione dove rimaneva per circa 1 ora, sì da permettere il consumo dell'intera quota di mangime ad esso assegnata. Tale quota, su base giornaliera, dall'inizio della prova fino al raggiungimento del peso vivo medio di 130 kg è stata pari a 3,0 kg, poi, fino al momento della macellazione, avvenuta intorno ai 160 kg, è stata aumentata a 3,2 kg/capo/giorno. L'acqua di abbeverata era disponibile illimitatamente.

Con scadenza bimensile venivano prelevati campioni di mangime per il laboratorio; su questi veniva effettuata l'analisi tipo e venivano inoltre determinati le frazioni fibrose secondo Van Soest, il contenuto in P e l'attività fitasica, espressa in moli di P libero rilasciate per minuto e per kg di sostanza secca, secondo il metodo di Jongbloed e Kemme (5).

Nel corso della prova, gli animali venivano pesati ogni 21 giorni, per consentire la valutazione di eventuali effetti del tenore in P dell'alimento sulle performance dei soggetti, a pesi diversi, nel corso dell'ingrasso. Le pesate venivano effettuate al medesimo orario.

I parametri rilevati sono stati l'incremento ponderale giornaliero, il consumo alimentare, l'indice di conversione alimentare e la resa in carne magra, quest'ultima è stata valutata con il Fat-o-meat'er.

Al macello sono stati rilevati il pH1 ed il pHu sui muscoli *Biceps femoris* e *Semimembranosus* ed, inoltre, da ogni mezzena destra sono stati prelevati: l'omero, il 3° e 4° metatarsale e il 3° e 4° metacarpale.

Gli omeri, subito dopo la macellazione, sono stati grossolanamente ripuliti dal tessuto muscolare e connettivo e quindi congelati a —22° C in sacchetti impermeabili a tenuta ermetica al fine di mantenerne l'umidità originaria, giacchè il contenuto in acqua influenza la flessibilità dell'osso (3).

Successivamente, gli omeri sono stati scongelati a temperatura ambiente e sugli stessi sono stati rilevati i diametri esterni e la lunghezza. Le ossa sono state poi sottoposte ad un test di flessione su Instron (mod. 6027).

Dopo la prova meccanica sono stati rilevati i diametri interni e, successivamente, è stato calcolato lo spessore della parete dell'osso. Sulla base dei dati ottenuti sono stati calcolati i valori dei seguenti parametri: momento di flessione, resistenza massima alla flessione, allungamento da flessione ed, infine, il modulo di elasticità (2, 3). Tali parametri possono costituire un mezzo per stimare il grado di mineralizzazione delle ossa. Il momento di flessione e la resistenza massima alla flessione valutano la forza di compressione-tensione necessaria per flettere l'osso. In particolare, il primo parametro valuta questa forza tenendo in considerazione solo la distanza su cui tale forza è applicata, il secondo tenendo conto anche dell'area e della forma geometrica della superficie trasversale dell'osso.

L'allungamento da flessione è un indice della deformazione subita dall'osso sottoposto a compressione. Infine, il modulo di elasticità misura la capacità dell'osso di deformarsi in funzione della forza applicata; a parità di carico per superficie cresce con il diminuire della deformazione.

Sugli omeri è stato infine determinato il contenuto in ceneri totali riferito al peso dell'osso essiccato e sgrassato.

Per determinare quest'ultimo valore le ossa sono state messe in stufa 24 ore a 105° C, ripulite accuratamente, sottoposte ad estrazione a freddo in etere etilico per 58 ore, di nuovo poste in stufa per 12 ore a 105° C e infine pesate.

La valutazione dei dati ottenuti è stata effettuata mediante analisi della varianza secondo un modello che considerava l'effetto dei trattamenti, del sesso, della classe di peso e le relative interazioni.

RISULTATI E DISCUSSIONE

Nel corso della prova le condizioni sanitarie degli animali sono risultate soddisfacenti e, in particolare, non sono state riscontrate fratture ossee.

I mangimi, la cui composizione è riportata in tabella 2, sono stati consumati senza problemi; solo sporadicamente si sono avuti modesti residui, indipendentemente dal tipo di mangime. L'attività fitasica è risultata mediamente pari a 634 μmoli Pi/kg s.s./min.

In tabella 3 sono presentati i risultati relativi ai parametri zootecnici valutati. I soggetti in prova hanno fornito prestazioni soddisfacenti per il tipo genetico considerato. L'incremento ponderale giornaliero è risultato mediamente superiore ai 650 g, l'indice di conversione degli alimenti si è mantenuto mediamente al di sotto di 4,7 ed il peso della carcassa è risultato mediamente pari a circa 130 kg. Per entrambi i parametri non sono stati rilevati effetti statisticamente significativi del contenuto in fosforo della dieta.

Significativamente diversa ($P<0,01$) è risultata la resa in carne magra, che ha fornito il valore minimo per il gruppo alimentato con il mangime più dotato di P. Tale inaspettato risultato appare, al momento, senza spiegazioni plausibili.

I valori di pH rilevati sui muscoli *Biceps femoris* e *Semimembranosus* sono risultati normali per questo tipo di suino, variando il pH1 tra il 6,2 e il 6,3 e tra il 5,6 ed il 5,7 il pHu. I valori non risultano variare in funzione del trattamento alimentare imposto.

Nella tabella 4 sono riportati i valori relativi alle caratteristiche chimico-fisico-meccaniche degli omeri analizzati.

I dati indicano che l'adozione di diete con differente contenuto in fosforo non ha determinato variazioni significative sullo sviluppo dell'omero, nè sul suo contenuto in ceneri totali, risultati estremamente omogenei tra i trattamenti.

I valori relativi ai parametri di valutazione delle caratteristiche meccaniche dell'omero non sono variati in misura statisticamente significativa tra i trattamenti. Ciò non concorda con quanto osservato nel suino leggero in prove dove, però, gli apporti di P e Ca venivano variati contemporaneamente (3).

Quindi, si può assumere che oltre i 100 kg di peso vivo, per i livelli di fosforo considerati non sussista una relazione lineare tra questi e le caratteristiche dell'osso e che anche con l'apporto più basso l'ossificazione sia sufficiente.

Poichè, per quanto noto, non sono mai stati pubblicati studi a questo riguardo sul suino pesante i nostri risultati possono essere, al più, raffrontati con quelli ottenuti da Crenshaw e coll. (3) su animali più giovani.

Dal confronto emerge che i soggetti da noi studiati, di peso superiore, presentano omeri dotati di maggior resistenza massima e modulo di elasticità maggiore, indice, quest'ultimo di una maggior rigidità dell'osso nei soggetti più maturi.

CONCLUSIONI

La ricerca svolta ha permesso di evidenziare che le performance di allevamento, i parametri qualitativi della carcassa e della carne, le caratteristiche chimico-fisico meccaniche dell'osso non sono influenzate sfavorevolmente dalla somministrazione di diete con contenuto in P minore rispetto a quello comunemente raccomandato.

Sulla base dei risultati ottenuti si può dunque ipotizzare che per suini di tipo tradizionale, di peso vivo superiore ai 100 kg, la integrazione con fosforo di diete a base di cereali e soia non è necessaria.

Data l'importanza pratica dell'argomento, la necessità di chiarire l'effetto del tenore in P sulla resa in carne magra e l'opportunità di valutare l'effetto di altri fattori sulle prestazioni dei suini, *in primis* le diverse fonti di fosforo minerale, rendono auspicabili ulteriori ricerche.

Tab. 1 - Composizione dei mangimi impiegati.

Materia prima	Mangime 1 (%)	2 (%)	3 (%)	4 (%)
Mais	50,15	49,95	49,80	49,60
Orzo	23,00	23,00	23,00	23,00
Soia F.E.	16,00	16,00	16,00	16,00
Frumento crusca	8,50	8,50	8,50	8,50
Lisina	0,05	0,05	0,05	0,05
Integratore	0,25	0,25	0,25	0,25
Sale pastorizio	0,30	0,30	0,30	0,30
Calcio carbonato	1,75	1,65	1,50	1,40
Fosfato monocalcico	—	0,30	0,60	0,90

Tab. 2 - Composizione analitica media dei mangimi impiegati.

Materia prima	Mangime 1 (%)	2 (%)	3 (%)	4 (%)
Sostanza secca sulla s.s.	88,4	88,2	88,3	88,2
Proteina greggia	16,4	16,4	16,1	16,6
Sost. grasse gregge	2,4	2,5	2,4	2,0
Cellulosa greggia	4,6	4,5	4,7	4,6
Ceneri gregge	6,2	5,3	7,2	6,6
NDF	22,6	23,3	22,4	22,5
ADF	6,5	7,1	7,2	6,8
ADL	2,9	2,7	2,9	2,2
Fosforo	0,49	0,53	0,60	0,67

Tabella 3 - Effetto della concentrazione di fosforo minerale nella dieta sulle performance degli animali.

Parametro		Fosfato monocalcico nel mangime 0%	0,3%	0,6%	0,9%	Varianza errore
Peso vivo iniziale	(kg)	104,4	105,4	103,1	104,0	21,8
Incremento ponderale gior.	(g)	643,9	676,4	630,2	669,7	5390,4
Consumo giornaliero	(kg)	3,062	3,062	3,062	3,062	
Indice di conversione		4,76	4,53	4,86	4,57	
Peso vivo finale	(kg)	159,8	163,8	157,4	161,8	73,90
Peso carcassa	(kg)	129,5	133,3	128,1	132,0	4,93
Carne magra	(%)	45,3A	45,6A	45,2A	42,6B	50,18
pH1 semimembr.		6,24	6,23	6,25	6,26	0,0442
bic. fem.		6,30	6,25	6,30	6,29	0,0434
pHu semimembr.		5,63	5,63	5,71	5,68	0,0224
bic. fem.		5,60	5,62	5,63	5,65	0,0084

Lettere diverse sulla stessa riga indicano valori differenti per $P<0,01$.

Tab. 4 - Effetto del livello di fosforo sulle caratteristiche dell'omero.

Parametro		Fosfato monocalcico nel mangime 0%	0,3%	0,6%	0,9%	Varianza errore
Lunghezza	(cm)	20,1	20,2	19,6	19,8	0,627
Ceneri	(%)	54,2	54,4	54,0	54,1	5,92
Momento di flessione	kg cm	1316	1326	1352	1265	49119
Resistenza massima	kg/cm^2	924,6	994,9	915,2	838,8	68943
Allungamento da flessione		0,114	0,112	0,111	0,107	0,059
Modulo di elasticità	kg/cm^2	8559	9289	8247	8380	11,7x106

BIBLIOGRAFIA

1) AGRICULTURAL RESEARCH COUNCIL (1981). «*The nutrient requirements of pigs*». Slough, CAB.
2) CRENSHAW T.D., PEO JR. E.R., LEWIS A.J., MOSER B.D. (1981). «*Bone strength as a trait for assessing mineralization in swine: a critical review of techniques involved*». J. Anim. Sci., 53, 827-835.
3) CRENSHAW T.D., PEO JR. E.R., LEWIS A.J., MOSER B.D., OLSON D. (1981). «*Influence of age, sex and calcium and phosphorus levels on the mechanical properties of various bones in swine*». J. Anim. Sci., 52, 1319-1329.
4) JONGBLOED A.W. (1987). «*Phosphorus in the feeding of pigs; effect of diet on the absorbtion and retention of phosphorus by growing pigs*». Rep. No. 179, Lelystad, IVVO.
5) JONGBLOED A.W., KEMME P.A. (1990). «*Effect of pelleting mixed feeds on phytase activity and the apparent absorbability of phosphorus and calcium in pigs*». Anim. Feed Sci. Technol., 28, 233-242.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GUARDA F., GRIGLIO B., ROSSIGNOLI M.

MALFORMAZIONI CARDIACHE ED ENDOCARDIOSI NEL SUINO

Università degli Studi di Torino Dipartimento di Patologia Animale

RIASSUNTO

Gli Autori descrivono in 331 malformazioni cardiache del suino l'associazione di una grave endocardiosi della valvola mitrale. Altrettanto nella stenosi dell'ostio aortico è presente l'endocardiosi delle valvole semilunari aortiche.

La costante associazione delle malformazioni cardiache e dell'endocardiosi valvolare lasciano presumere che anche l'endocardiosi sia di origine congenita e vi sia in taluni soggetti di questa specie animale una predisposizione costituzionale-genetica alla endocardiosi, come d'altronde è stato dimostrato nell'uomo.

Parole chiave: suino, malformazioni cardiache, endocardiosi

CARDIAC MALFORMATIONS AND ENDOCARDIOSIS OF SWINE

SUMMARY

The Authors describe the presence of a severe mitral valve endocardiosis in 331 cardiac malformations of swine. The aortic hyatus stenosis is associated with the aortic semilunar valve endocardiosis as well. The constant association of cardiac malformations with valvular endocardiosis lets us think that even the endocardiosis has congenital origin and that in some subjects of this animal species there is a genetical predisposition to the endocardiosis, as well as it was demonstrated in man.

Key words: swine, hearth malformation, endocardiosis

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GUARDA F., GIGLIO B., NEGRO M.

SULL'ENDOCARDIOSI DEI SUINETTI DI ETA' INFERIORE AI 2 MESI

Università degli Studi di Torino Dipartimento di Patologia Animale

RIASSUNTO

Gli Autori descrivono in suinetti neonati e di 2 mesi di età la presenza di endocardiosi della valvola mitrale, nella percentuale rispettivamente del 26.6% e del 37.5%.

Tale rilievo lascia supporre che l'insorgenza della endocardiosi sia legata ad una predisposizione costituzionale genetica di determinati animali. Tale interpretazione è convalidata da elementi di patologia comparata quali la associazione di malformazioni cardiache ed endocardiosi già descritte nel suino e nell'uomo.

Parole chiave: suinetti neonati e svezzati, endocardiosi

THE ENDOCARDIOSIS OF LESS THAN 2 MONTHS OLD PIGLETS

SUMMARY

The Authors describe the presence of mitral valve endocardiosis in new-born and two months old piglets in the percentage, respectively, of 26.6% and 37.5%. The result could be due to a genetical predisposition of certain subjects. This theory is supported by data of comparative pathology such as the association of cardiac malformations and endocardiosis already described in swine and man.

Key words: piglet, suckling, weaners, endocardiosis

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GUARDA F.[1], GRIGLIO B.[2], APPINO S.[1], BRUSA F.[3]

SUL NEFROBLASTOMA DEL SUINO

[1] Università degli Studi di Torino, Dipartimento di Patologia Animale
[2] USL 33 Torino
[3] Istituto Zooprofilattico Sperimentale Piemonte, Liguria, Valle d'Aosta, Sezione di Asti

RIASSUNTO

Gli Autori descrivono la morfologia macroscopica ed istopatologica di 15 nefroblastomi riscontrati su 180.000 suini macellati. L'aspetto anatomopatologico è molto variabile da caso a caso: si può presentare come noduli di circa 1 cm., sino a masse di circa 3/5 volte il rene stesso.

Talvolta il tumore è extrarenale, adagiato sulla corticale, altre volte la corticale è coinvolta, comprimendo i tessuti circostanti. In due casi sono stati repertati focolai neoplastici multicentrici, coinvolgenti anche la midollare.

Infine gli Autori traggono alcune considerazioni istogenetiche e concludono che il nefroblastoma del suino può essere considerato un modello per lo studio della patologia comparata.

Parole chiave: suino, nefroblastoma

THE NEPHROBLASTOMA OF SWINE

SUMMARY

The Authors describe the macroscopic and histopathologic morphology of 15 nefroblastomas found in 180.000 slaughtered swines. The pathologic anatomical data vary from case to case: it is possible to find nodules of about 1 cm, as well as tumors 3/5 folds bigger than the kidney itself. Sometimes the tumor is extrarenal and leans on the cortical part of the kidney, whereas other

times the cortical is involved and compressess the surrounding tissues. In two cases multiple neoplastic foci were found which involved even the medullar portion of the kidney. The Authors take into account the histo-genetic aspect of the swine nephroblastoma and conclude that it can be considered a model for comparative pathology.

Key words: swine, nephroblastoma

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

B. GRIGLIO[1], G. SATTANINO[1], V. GRIVETTO[1], E. FILIPPI[1],
M. ROSSIGNOLI[2], G. GUARDA[3]

ULTERIORE CONTRIBUTO ALLO STUDIO DEL MONITORAGGIO DELLE PATOLOGIE DEL SUINO

[1] USSL 33 di Nichelino (TO)
[2] USSL 26 di Venaria (TO)
[3] Dipartimento di Patologia Animale - Facoltà di Veterinaria di Torino.

RIASSUNTO

I dati ottenuti nel corso della ispezione sanitaria in un macello di suini della provincia di Torino, sono stati utilizzati per verificare l'andamento temporale delle patologie e confrontare tra loro due sistemi produttivi.

Sono stati esaminati nel corso del biennio 1990-91 358.372 suini provenienti da: allevamenti misti a ciclo continuo e allevamenti di solo ingrasso che attuano il «tutto-vuoto tutto-pieno».

Si è rilevata una maggior «sanità» degli animali provenienti dagli allevamenti «tutto-vuoto tutto-pieno» con differenze significative per le patologie respiratorie.

Gli allevamenti sono stati inoltre suddivisi in tre gruppi in base al numero di capi inviati al macello nel biennio: <1000, 1000-3000, >3000.

Differenze sono state rilevate per le pleuriti, la tubercolosi e le epatiti parassitarie.

Parole chiave: macello, suino, registrazione patologie, sistema di allevamento.

CONTRIBUTION TO THE STUDY OF PIG'S DISEASES SURVEILLANCE

SUMMARY

Data from the meat inspection in an abbattoir near Turin, were

useful to study the frequence of pathologies and to compare two different production systems.

The data were collected in the period 1990-91 on 358.372 pigs coming from combined continuous production system and strictly in batches.

It was noted an high frequency of healthy carcasses in «strictly in batches production group» with significant differences for pathology of respiratory tract.

The herds were furthermore divided into three different size groups: <1000, 1000-3000, >3000.

Differences for pleurisy, tubercolous lesions and white spots liver were noted.

Key words: slaughter-house, pig, disease recording, production systems.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GRIGLIO G.[3], APPINO S.[1], BIOLATTI B.[1], PISTONE G.[2]*

CORRELAZIONI TRA PATOLOGIE DELL'APPARATO GENITALE E SALUBRITÀ DELLE CARNI NELLA SCROFA

[1] Dipartimento di Patologia Animale di Torino
[2] Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta
[3] USSL 33, Nichelino

RIASSUNTO

Allo scopo di approfondire l'eventuale esistenza di correlazioni tra patologie dell'apparato genitale e salubrità delle carni, abbiamo esaminato l'apparato genitale di scrofe eliminate dal ciclo riproduttivo per problemi legati alla fertilità e sottoposte a macellazione, correlando i riscontri anatomo-patologici e i risultati delle indagini batteriologiche effettuate sul muscolo secondo le comuni tecniche batteriologiche effettuate presso l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale di Torino. Gli apparati genitali esaminati appartenevano ad animali che nel corso della visita ispettiva, non presentavano lesioni ad altri apparati. Su 67 scrofe esaminate, era possibile in 51, evidenziare lesioni macroscopiche, variamente distribuite e, talvolta, associate. Le lesioni più significative sono risultate 6 casi di endometrite catarral-purulenta correlati ad un'elevata carica batterica nel muscolo. Inoltre, in due di questi soggetti è stata evidenziata una positività marcata per gli stafilococchi. Sebbene questo nostro lavoro sia una indagine preliminare, ci preme di sottolineare come l'esistenza di correlazioni tra patologie dell'apparato genitale e carica batterica nel muscolo suggerisca la necessità di effettuare, per quegli animali eliminati dal ciclo riproduttivo per problemi d'infertilità, un esame ispettivo dell'apparato genitale.

Parole chiave: scrofa, patologia genitale, salubrità carni

CORRELATIONS BETWEEN GENITAL TRACT PATHOLOGY AND HEALTINESS OF MEAT IN THE SOW

SUMMARY

The Authors examined the genital tract of sows slaughtered for having fertility problems with the purpose of evaluating the correlation between genital pathologies and healtiness of meat. A correlation between pathologic data and results of the bacteriological examinations of the meat was done.

The bacteriological examinations were done following the current techniques by the Istituto Zooprofilattico Sperimentale of Turin.

The examined genital tracts belonged to sows which showed no lesions in other apparatuses at the *post-mortem* examination.

Lesions were observed in 51 sows of 67 examinated. The most significant lesions were 6 cases of catarrhal-purulent endometritis associated with an high number of bacteria in the meat. Furthermore in two sows was possible to detect *Staphylococcus spp.*

The Authors conclude that the correlation between genital tracts pathologies and number of bacteria in the meat reveals the necessity of making a *post-mortem* examination of the genital tracts of the animals slaughtered for fertility problems.

Key words: sow, genital tract disease, meat healthiness

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

TAROCCO C.[1]

UN EPISODIO DI FRATTURE IN SUINETTI*

[1] Professore associato — Istituto Allevamenti Zootecnici
Via F.lli Rosselli, 107 — 42100 Reggio Emilia — Tel. 0522/23341
Istituto Allevamenti Zootecnici - Università di Bologna

RIASSUNTO

In un episodio di fratture del femore in suinetti pesanti circa 20 Kg. con età variabile tra i 70 e 90 giorni, che si manifestano subito dopo il loro trasferimento dalle gabbie di svezzamento a terra, non si sono evidenziati errori alimentari né segni radiologici di alterazione della densità ossea.

Solamente l'esame del sangue ha evidenziato ipocalcemia, iperfostatemia, iperfosfatasemia per cui, discutendo i risultati alla luce dei dati bibliografici, si è avanzata l'ipotesi che in un certo numero di individui una eventuale diminuzione della resistenza ossea, imputabile al sovraffollamento e conseguente grado elevato di immobilismo nelle gabbie di svezzamento, trovasse durante l'attività ludica nel tipo di pavimento fessurato costruito per vitelloni da carne l'elemento scatenante la frattura.

Parole chiave: suinetti, fratture, radiografia, valori ematici.

AN EPISODE OF FRACTURES IN PIGLETS

SUMMARY

The fractures occurred in piglets weighing around 20 Kg. aged between 70 and 90 days and appeared immediately after their transferral from weaning pens to normal holding sties. No feeding errors were made nor did X-rays highlight any changes in bone

* Ricerca con contributi M.U.R.S.T. 60%.

density. However, blood tests showed hypocalcemia, hyperphosphatemia and hyperphosphatasemia.
Given these results and in the light of the literature, we formulated the following hypothesis. A decrease in bone strength in a number of subjects could be explained by overcrowding and hence a high level of immobility in the weaning pens. When the animals were transferred to the normal sty area with a perforated floor built for use as a baby beef fattening stall, the floor caused the fractures during play.

Key words: piglets, fractures, X-rays, clinical chemistry.

PREMESSA

La validità del piano nutrizionale, grazie anche ai sistemi informatici, e gli esami effettuati su materie prime e mangime rendono sempre più difficile il riscontro nei suini, come pure nelle altre specie animali, di forme patologiche da carenze o da squilibri alimentari in particolare a carico dello scheletro.

Quando sono presenti sintomi clinici che fanno pensare a dismetabolie la causa determinante non è di facile individuazione, se addirittura non rimane del tutto sconosciuta. Un caso capitato alla nostra osservazione è paradigmatico di quest'ultima affermazione.

CASO CLINICO

Anamnesi

In un allevamento intensivo della pianura padana da mesi si lamenta il fatto che al momento del trasferimento di suinetti dalle gabbie di svezzamento a terra un numero variabile ma comunque cospicuo di soggetti di circa 20 kg di peso e con un'età variabile dai 70 ai 90 giorni presenta, da qualche ora a qualche giorno dopo, un'improvvisa zoppicatura che interessa esclusivamente un solo arto, in genere posteriore, con una rapida tumefazione della

parte colpita. La zoppicatura persiste anche nei giorni successivi e il vivissimo dolore interferisce anche sull'assunzione di alimento per cui il soggetto, oltre all'amiotrofia dell'arto colpito, mostra un rapido dimagrimento che consiglia l'eliminazione dell'animale.

Il controllo del piano alimentare, i ripetuti esami sulla qualità delle materie prime impiegate, le verifiche sulle quantità dei principi nutritivi e loro rapporti non hanno mai dimostrato aspetti tali da giustificare il quadro osservato. La zoppicatura era stata attribuita alle particolari caratteristiche del pavimento dei box a terra in quanto niente giustificava una eziologia alimentare nel determinismo di tale sindrome.

Esame clinico

Al momento della visita il trasferimento dei suinetti dalle gabbiette di svezzamento a terra era avvenuto da qualche giorno e i soggetti claudicanti erano stati raccolti in un unico box. Essi costituivano il 7% dell'effettivo.

I box della messa a terra erano di forma quadrata (2,5 × 2,5 m) destinati precedentemente all'allevamento di vitelloni e dotati di un pavimento con forte pendenza verso la corsia centrale e con molti fori di circa 2 cm di diametro per il passaggio delle deiezioni nella fossa sottostante.

Difficile appurare il tipo genetico degli animali interessati, tutti a cute depigmentata, perché in azienda venivano effettuati accoppiamenti a caso tra verri e scrofe di tipi genetici assai diversi (ibridi commerciali) comprese anche molte femmine derivate da incroci casuali.

Gli animali presenti nel box degli infortunati presentavano tumefazione a livello di una coscia, più o meno evidente in rapporto all'età di comparsa della zoppicatura. Parallelamente lo stato di nutrizione si presentava ottimo nei soggetti con claudicazione recente e progressivamente scadente man mano ci si allontanava dalla data dell'evento. Le condizioni quasi cachettiche di qualche soggetto erano dovute al fatto che il suinetto apparteneva a gruppi precedenti di trasferimento a terra. I soggetti presentavano sensorio normale o leggermente depresso, rimanevano coricati o seduti

sul lato sano. Nei suinetti in movimento la deambulazione era tripedale e mai l'arto appoggiava a terra.

La cattura di due soggetti con anamnesi di zoppicatura recente ha permesso di sottoporli ad E.O.G. e particolare dell'apparato di movimento. Nulla di anomalo per il primo mentre al secondo la palpazione della zona tumefatta, accompagnata da vivo dolore dell'animale ha permesso di recepire in entrambi in una certa mobilità della parte ed un rumore di scroscio a carico del femore. Per meglio evidenziare gli aspetti della sospetta frattura e per le successive indagini si è deciso di abbattere seduta stante i due animali.

In entrambi al tavolo settorio è comparsa una frattura molteplice diafisaria con larghe schegge. Entrambi i segmenti prossimali e distali dei femori fratturati sono stati isolati anche per osservare le caratteristiche delle superfici coxo-femorali e femoro-tibio-rotulee per l'eventuale presenza di altre lesioni riportabili a fenomeni osteocondrotici. La ricognizione esterna sugli altri segmenti scheletrici non ha permesso di evidenziare segni di altre fratture.

L'ipotesi diagnostica è stata quella di una possibile dismetabolia ossea per cui si è proceduto ad:

1) un supplemento di indagine clinica
2) un approfondimento del piano alimentare
3) ricerche collaterali.

L'impossibilità di definire gli ascendenti per ciascun soggetto colpito, gli accoppiamenti del tutto casuali, la numerosità degli individui colpiti hanno permesso di allontanare il sospetto di un coinvolgimento genetico nella comparsa della sindrome. Dal momento che la lesione si verifica al momento del passaggio a terra c'è da supporre che tale patologia inizi e si sviluppi durante la fase di permanenza dei suinetti in gabbietta di svezzamento. L'esame dei suinetti in tali gabbiette ha consentito di evidenziare un sovraffollamento delle stesse o meglio un alterato rapporto tra dimensioni e superficie al punto tale che in parecchie di queste il movimento degli animali era estremamente difficile se non quasi impossibile.

Sul piano alimentare non è stato possibile procedere nelle mangiatoie né in deposito al prelievo di campioni di mangime utilizzato sia allo stadio di svezzati che di messa a terra perché era stato

totalmente consumato e si era appena proceduto alla sua sostituzione con quello di un'altra ditta. L'esame del piano alimentare in azienda non ha mostrato ad un primo esame errori di formulazione per i fabbisogni dei suinetti di questa età (tabella 1) mentre l'anamnesi metteva in evidenza che oltre a quella presente nel mangime si erano fatte a più riprese integrazioni vitaminiche, in particolare di vit. D3, ed oligominerali. Inoltre ripetuti esami compiuti da laboratori diversi sulla presenza, quantità e rapporti dei vari costituenti la razione non avevano messo in luce errori grossolani.

Esami collaterali

Con i due segmenti prossimali dei femori fratturati più un femore intero proveniente da un suinetto della medesima partita morto nello stesso giorno per sindrome da stress, come è risultato all'esame anatomo patologico, che serviva da controllo si è proceduto all'esecuzione di due radiografie, una in proiezione latero-laterale ed una cranio-caudale.

L'esame radiografico (fig. 1) non ha evidenziato nelle ossa fratturate una alterazione della densità ossea e le cartilagini epifisarie apparivano di dimensioni normali. Poiché non vi era differenza nella densità radiologica tra ossa fratturate e femore di controllo si è proceduto successivamente a confrontare tali immagini con quella radiologica di un femore di un suinetto pressoché della medesima età morto per una malattia iperacuta appartenente ad altro allevamento. Il confronto ha permesso di confermare la diagnosi precedente per cui si è giunti alla conclusione che sia i soggetti con frattura come pure gli altri suinetti apparentemente sani potevano essere considerati secondo l'esame radiologico non a rischio per patologia ossea.

L'esame del sangue (tabella 2), prelevato da sei suinetti, due con frattura in atto e quattro apparentemente sani, ha evidenziato mediamente lieve ipocalcemia e iperfosfatemia mentre per insormontabili ragioni tecniche non è stato possibile allargare l'indagine agli altri parametri legati al metabolismo osseo.

Diagnosi

La diagnosi di frattura molteplice femorale diafisaria in un certo numero di suinetti non accompagnata da un reperto radiologico di aumentata radiotrasparenza con ipocalcemia, iperfosfatemia e iperfosfatasemia porta ad avanzare il sospetto di «iperparatiroidismo secondario» dal momento che quello primario è sconosciuto nel suino (Pointillart 1984). Quanto all'eziologia, escluso un coinvolgimento della genetica nel determinismo di tale sindrome, quella di ordine alimentare sembrerebbe la più plausibile. Esclusa una carenza di calcio e/o vitamina D3, i fattori noti che potrebbero interferire con l'assormbimento del calcio sono l'eccesso proteico, in particolare se questo è a base di soja, un eccesso di fosforo fitinico, un eccesso di grassi e l'acidosi. Tutti questi aspetti sono stati valutati nella dieta somministrata ai suinetti ma un loro eccesso è così opinabile che non sembra possibile chiamarli in causa come determinanti della situazione osservata.

Merita attenzione la presenza di fitati che essendo agenti chelanti del calcio possono agire da demineralizzanti. L'introduzione in grande quantità di cereali nelle attuali diete di suini ha indotto Fourdin et al. 1987 a studiare gli effetti dell'eccesso di fosforo fitinico sull'osso del suino in accrescimento. Tali Autori hanno osservato che tale sovraccarico non modifica i parametri sanguigni ma che invece era nettamente diminuita la resistenza alla frattura della tibia e del metatarso, che nel campione di ossa prese in considerazione erano quelle dotate di maggior funzione portante. Ribadendo che in questi soggetti dopo 5 settimane comparivano i segni inequivocabili di un iperparatiroidismo secondario di origine nutrizionale per la presenza di ipocalcemia ($9{,}9 \pm 0.8$), questi ricercatori concludono affermando che la resistenza alla frattura sembra essere il criterio più plausibile del contenuto in minerali per valutare gli effetti dei regimi fosfocalcici squilibrati. Concetto questo che si accoppia a quello che Pointillart ha ribadito più volte nelle sue ricerche sul metabolismo minerale dello scheletro del suino e cioè l'esame de «il contenuto in minerali dell'osso sembra essere un criterio inadeguato per la definizione degli apporti fosfocalcici (e vit. D) (Pointillart e Fontain 1983).

Ritornando al caso presentato, certamente un fattore che potrebbe aver contribuito in una qualche misura alla possibile patologia ossea (iperparatiroidismo secondario) di alcuni soggetti, è stato l'immobilismo nelle gabbiette di svezzamento. Infatti è da meditare l'affermazione di Pointillart 1984 secondo la quale «l'osteoporosi da immobilizzazione ci sembra molto più probabile (rispetto alla somministrazione insufficiente di calcio e eccessiva di fosforo) date le restrizioni di movimento che subiscono i suini, anche se attualmente non abbiamo dati sulla loro incidenza». Senza parlare nel nostro caso di osteoporosi da immobilizzazione non si può scartare a priori l'ipotesi che una riduzione della resistenza scheletrica, non documentabile radiologicamente perché inferiore alla soglia di evidenziazione della radiotrasparenza, sia possibile in alcuni animali in seguito alla ridottissima mobilità.

A questo aspetto si può ricollegare un secondo fattore dato dal riacquistato movimento per cui appare probante l'ipotesi che successivamente alla messa a terra il suinetto con una possibile ridotta resistenza di alcuni segmenti scheletrici possa trovare in scivolate, lotte, gioco, ma soprattutto nell'introduzione di un arto in un foro presente nel pavimento il momento di forza che scatena la frattura, come applicazione pratica dell'affermazione di Fourdin et al 1987 che la resistenza alla frattura è il criterio di elezione per la stima dell'alterata mineralizzazione ossea.

Tabella 1 - Formula alimentare adottata per i suinetti in gabbia da svezzamento

Granone	27.00	Carbonato	1.20
Fioc. orzo dec.	20.00	Acido fumarico	.80
Soja F.E.	19.00	Integratore	.50
Crusca G.T.	12.00	Lisina	.30
Orzo	11.00	Sale	.25
Aringhe 72%	2.50	Metionina	.20
Latte 80-10	2.00	Mecadox 10%	.05
Soja olio	2.00	Vitamina C	.03
Bicalcico	1.40	Ar. Vaniglia	.02

Tab. 2 - Valori ematici nei soggetti indagati (media e deviazione standard)

Parametri	$\bar{X}$	S	Valori di riferimento	Autori
Ca (mg/lt)	9,82	0,99	11,06 ± 0,6	Tumbleson e Kalish 1972
P (mg/lt)	13,05	2,07	8,07 ± 0,9	Tumbleson e Kalish 1972
Pa (UI/lt)	311,33	90,35	45 ± 3	Glawischnig et al 1977

Gli Autori sono citati da LEMAN et al. — Disease of swine — 1986.

Figure 1a e 1b - Radiografia in proiezione cranio-caudale e latero-laterale delle epifisi prossimali dei femori fratturati e di un femore di un suinetto normale del medesimo gruppo.

Figura 1c - Radiografia di controllo di un femore di un suinetto normale della medesima età e peso di un altro allevamento.

BIBLIOGRAFIA

FOURDIN A., FONTAINE N., POINTILLART A. (1987). *Effects de la carence et de la surcharge en phosphore sur l'os chez le porc en croissance.* Journées de la recherche porcine en France 19, 289-294.

POINTILLART A., FONTAINE N. (1983). *Effet de deux régimes hypocalcémiants sur la rétention et l'absorption du phosphore et du calcium chez le porc en croissance.* Journées de la recherche porcine en France, 15, 375-384.

POINTILLART A. (1984). *Pathologie du métabolisme minéral chez le porc.* Le dossier de l'élevage, 5, (4), 29-48.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

CONTINI G.C.[1], VIGLIOLI G.[2]

NUOVE METODOLOGIE: L'IDENTIFICAZIONE ELETTRONICA APPLICATA ALLA SPECIE SUINA

[1] Veterinario Libero Professionista - Corso Pallavicino, 11 - 43011 Busseto (PR) - Tel. 0524-92022
[2] Pierzoo Rhône Merieux - Piazza pio XI, 1 - 20133 Milano - Tel. 02-8052647

RIASSUNTO

Ormai obsoleti i tatuaggi e le marche auricolari in P.V.C., risultati metodo di non facile e durevole impiego, la microchip elettronica è ora il nuovo sistema di identificazione, sperimentato con successo in ogni parte del mondo. Un campo magnetico a bassa potenza, generato da un lettore portatile, fornisce energie ad una piccola antenna incapsulata da vetro (transponder), programmata con un unico codice d'identificazione. Il campo elettromagnetico provvede all'energia necessaria alla microchip per ritrasmettere al lettore il codice di identificazione per essere visualizzato, immagazzinato, trasferito ad un calcolatore, stampante od altro. La microchip è inoculata sotto la pelle della base dell'orecchio, con un iniettore simile ad un revolver. La migrazione del microchip è impedita poiché la capsula di vetro biocompatibile è connettivizzata dall'organismo. Il sistema di lettura microchip è usato nei complessi di distribuzione automatica dell'alimento, nei macelli, nei programmi di eradicazione delle malattie, nelle analisi per il controllo dei residui nelle carni.

Parole chiave: impianto, microchip, campo magnetico, lettore, connettivizzazione.

NEW METHODOLOGY: ELECTRONIC IDENTIFICATION IN THE SWINE SPECIES

SUMMARY

Already obslate the eartattoings and the PVC ear tags, as is not easy and durable identification sistem, the electronic microchip now is the new identification system, in many worlds'countries with success experimented.

A low-power electromagnetic field, generated by a reader, is used to energize a small, glass-enclosed antenna (transponder) programmed with a unique ID code. The electromagnetic field provides energy needed by the chip to transmit the ID code back to the reader for display, storage, or transfer to computer or printer or other.

The microchip is injected under the skin of earbase by an injector similar to a revolver. The migration of the microchip is impeded because the bio-compatible enclosing glass is connected by the organism. The microchip reader system is used in the automatic feed distributors, in the slaughter houses, in the diseases eradication programs, in the analysis for the residual control in the meet.

Key words: Injection, microchip, electromagnetic field, reader, connectivization.

Sin dalle epoche più remote, il riconoscimento del bestiame è un problema che a tutt'oggi sembrerebbe non ancora totalmente risolto. Tra i diversi sistemi escogitati, non tutti danno la certezza, durante la vita dell'animale, di una duratura permanenza e di una facile lettura. Nel moderno allevamento suino, pochi sono i metodi per individuare un soggetto: il più classico è il tatuaggio auricolare ad inchiostro, eseguito durante lo svezzamento o in giovane età. Esistono pinze che portano sino a sei spazi nei quali inserire lettere e numeri dentati, sostituibili di volta in volta, con molte possibilità di combinazione.

Più pratiche del tatuaggio, le marche auricolari in materiale plastico colorato, offrono la possibilità di contrassegnare l'animale anche in età avanzata, perforando agevolmente lo spesso padiglione di un adulto.

Nessuno, comunque, dei due metodi, offre garanzie totali. Nel primo, un'inchiostrazione mal eseguita, un morso, un ematoma che lascia il padiglione accartocciato, rendono illeggibile i numeri e inidentificabile l'animale. Nel secondo, oltre all'ultima causa, la compressione della marca stessa sul padiglione, provocando necrosi tissutale, determina la caduta del contrassegno e la comparsa di un foro. Identificheremo quel soggetto come quello dell'orecchio forato, ma con quanti altri lo confonderemo? Oppure, durante le lotte gerarchiche, è normale che qualche marca venga dolorosamente strappata, lacerando il padiglione e formando il tipico orecchio a lobi. Anche tra gli animali tenuti in gabbia singola o alla catena si riscontrano, pur con minor frequenza, gli stessi imprevisti, in quanto non sono esenti da traumi derivati dalle strutture: un ematoma può determinarsi per lo scuotimento delle orecchie contro la gabbia. Inoltre, l'azione abrasiva dei muri durante il grattamento, e lo sporco che si insinua nelle cifre, rendono spesso illeggibile la marca.

Un sistema modernissimo, già da alcuni anni impiegato con successo negli USA, Australia, Nuova Zelanda e N. Europa, ed ancora poco conosciuto in Italia, consiste nell'impianto sottocutaneo nell'animale stesso di una capsula elettronica capace di fornire a distanza un impulso variamente utilizzabile. In pratica questa tecnologia, eredità delle imprese spaziali che hanno spinto i satelliti artificiali oltre il nostro sistema solare, ci mette a disposizione una capsula, detta microchip, contenente microcomponenti elettronici, rivestiti da vetro biocompatibile, che, attivati da un campo elettromagnetico inviato da un apparecchio portatile detto lettore, possono spedire a breve distanza (20-30 cm) onde ricaptabili dal medesimo lettore, e riconvertite nel messaggio predisposto nella microchip, cioè numeri e/o lettere, immediatamente leggibili su uno schermo a cristalli liquidi. Ogni chip fornisce uno e un solo messaggio cifrato, unico e irripetibile, inviolabile.

Nella microchip trasparente è visibile il doppio avvolgimento in rame, cioè le due antenne ricetrasmittenti, un corpo, una memoria. Il sistema è passivo, non ha mai energia propria, ma dipende da un fornitore esterno, il lettore appunto, che dispensa il campo magnetico. È uno dei motivi per cui la vita di un microchip è lunghissima, molto più della vita dell'animale stesso.

Le dimensioni sono estremamente contenute, 20 mm di lunghezza per 2 circa di diametro per i suini. A seconda comunque della specie animale, ne esistono a misura inferiore (11 mm piccoli animali) e superiore (28 mm grossi animali).

Cambia soltanto la distanza di ricezione e la velocità di lettura, direttamente proporzionali alla dimensione. Sono state proposte e studiate varie zone, nel corpo del maiale, per l'impianto sottocutaneo delle microchips. Le diverse regioni: arti anteriori, frontale del capo, linea laterale mascellare, zona superiore e laterale del collo, padiglione auricolare sono state, passate varie esperienze, scartate per lasciare il posto alla base dell'orecchio come punto d'elezione per i migliori risultati di permanenza in sito e risposta, dopo aver valutato con particolare attenzione anche il collo e la testa.

Il sistema d'impianto è quanto mai semplice e richiede comunque una piccola pratica manuale facilmente acquisibile. Consta di una pistola dotata di aghi intercambiabili, di diverso diametro per le varie dimensioni delle microchips, alimentata da un vero e proprio caricatore a tamburo che incamera 10 microchips, ognuna inserita in un cilindro stagno contenente una soluzione disinfettante. La microchip entra dunque nel sottocute in stato di sterilità, sempreché l'ago sia stato, tra un impianto e l'altro, opportunamente disinfettato. L'asepsi è infatti una delle condizioni importantissime per la buona riuscita dell'operazione. La zona d'impianto è la cartilagine posta alla base dell'orecchio.

Se l'animale è già di un certo peso, la contenzione è buona norma, altrimenti per suinetti sino a 20/30 Kg la diretta contenzione manuale è ancora possibile. L'ago deve penetrare il sottocute con movimento rotatorio; a fine corsa, lo stantuffo azionato premendo sull'impugnatura impianta la microchip. Estraendo l'ago, il foro d'ingresso appare in evidenza e viene fatto collabire immediatamente con la pressione del pollice: alcuni secondi bastano per evitare conseguenze d'infezione. L'immediata risposta del microchip sul lettore ci informa se l'operazione ha avuto successo. È opportuno ricontrollare gli animali dopo 7 giorni dall'impianto per l'ulteriore verifica dell'innesto. Dopodiché di un particolare vetro bio-compatibile si hanno prove certe che l'organismo, riconoscendo inerte la microchip, la ingloba in una rete di tessuto

connettivo bloccandola nel punto di ingresso e impedendone la migrazione, contrariamente a quanto avveniva per i primi tipi di microcapsule, avvolte nel silicone, che migravano per perdersi nel corpo dell'animale.

Tutti gli organismi delle diverse specie controllate rispondono con la connettivizzazione, ma solo ad un particolare vetro a composizione bio-compatibile. Per questo sono stati ritrovati, anche dopo anni, microchips nello stesso punto d'inoculo in mammiferi marini, emu, coccodrilli, serpenti, grazie a ricerche eseguite dai parchi nazionali australiani, e da diversi zoo in Germania. Nel caso specifico del suino, il grafico superiore dimostra che la percentuale di perdita delle microchips, su 3125 capi da ingrasso, impiantati allo svezzamento con microchips e controllati al macello dopo 30 settimane, in media, del 12%.

Il grafico inferiore, invece, evidenzia che la percentuale di animali che contraggono l'infezione dovuta all'impianto stesso della microchip, dopo 21 giorni dall'innesto, è inferiore all'1%, proprio grazie al sistema autodisinfettante del quale è provvisto il chip al momento dell'ingresso sottocute.

Infine, il grafico successivo ci rende noto che la percentuale di microchips ritrovate nello stesso punto di impianto in suini grassi al macello si avvicina al 95% alla base dell'orecchio.

Questi dati sono riferiti a microchips da 28 mm di lunghezza. Risultati notevolmente migliori si stanno ottenendo con quelle da 19 mm.

In un allevamento in provincia di Parma che già usa i microchips da 19 mm, la percentuale di leggibili, impiantati in primavera in età pre pubere e ormai prossime al parto, è del 100%. Ulteriori prove vi sono in corso e saranno comunicate.

L'ultilità del lettore non consiste soltanto nel leggere la microchip impiantata.

Al contrario, questo apparecchio è un vero e proprio computer portatile che consente innumerevoli funzioni, avendo una capacità di oltre 6.000 identità.

Può identificare, memorizzare, contare, raggruppare, dividere tutti i capi di un allevamento. Se collegato al computer aziendale e/o alla stampante, fornisce per iscritto quanto precedentemente letto. Se il computer centrale gli fornisce, ad esempio, le matricole

di scrofe da introdurre in sala parto o da vaccinare, automaticamente le cerca, identificandole con segnale sonoro singolo che diventa doppio se già memorizzate.

Può servire per l'eradicazione di malattia infettiva, localizzando senza possibilità di errore di trascrizione i soggetti problema già dati positivi dal laboratorio. La stampante può fornire anche un codice a barre, da applicare alla provetta dei campioni ematici, per una esatta lettura al momento dell'analisi in laboratorio.

Negli Stati Uniti si impiega contro la malattia di Aujeszky.

Sono allo studio programmi speciali per gli allevamenti che fanno genetica.

Il complesso microchip — lettore è impiegato ancora nei sistemi di alimentatori automatici per l'ingrasso; segue poi l'animale al macello, dove ogni carcassa è identificata e pagata singolarmente a qualità. La FDA sta vagliando questa metodologia per adottarla ufficialmente per il controllo dei residui nelle carni. Un grande passo in avanti si avrà tra brevissimo tempo con la precodificazione delle microchips che, oltre al n. di matricola, forniranno ubicazione geografica e proprietario degli animali.

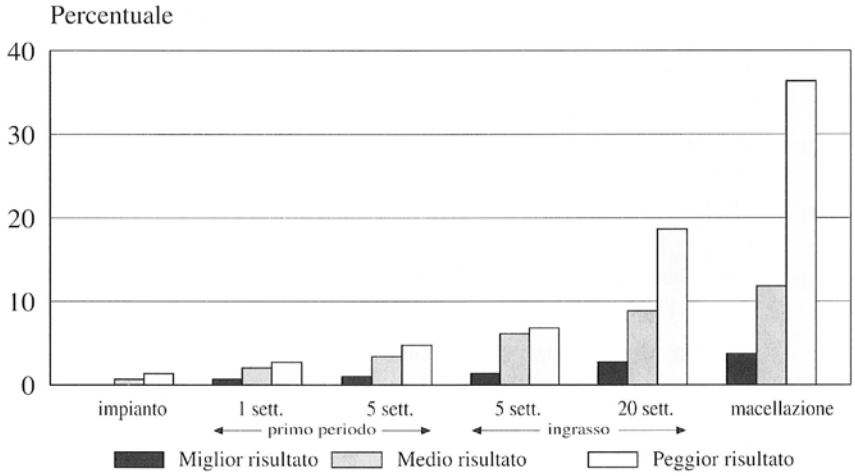
Una sicura identità sanitaria, dunque, che obbligherà tutti gli allevamenti in Europa ad un maggior rispetto degli obblighi di Polizia Veterinaria. Il sistema è infatti in via di valutazione ed approvazione da parte della CEE.

Dulcis in fundo, entro l'anno saranno disponibili microchips che forniranno, oltre a tutto ciò, anche la temperatura corporea e la frequenza del battito cardiaco.

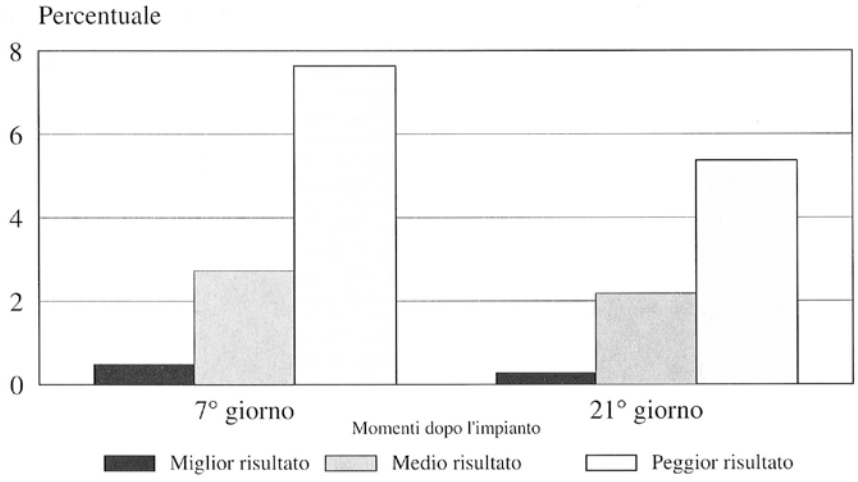
L'identificazione precisa dei capi è dunque il punto focale in ogni sistema zootecnico moderno per disporre di tutti quei dati che, collegati alla elaborazione elettronica, salvaguardando il capitale impegnato, ne consentono la programmazione verso le più favorevoli conquiste economiche e scientifiche.

Risultati:
Risultato medio-media di 9 prove (n = 3125) Migliore e peggior risultato
Prova con miglior e peggior risultato (n = 350)

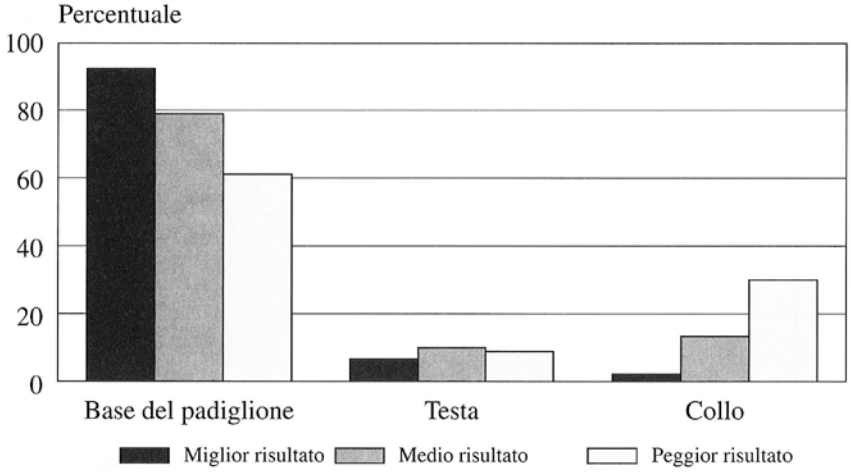
PERDITA DI IDENTIFICAZIONE



INFEZIONI CAUSATE DALL'IMPIANTO



LUOGO DI REPERE DEL TRANSPONDER NELLA CARCASSA



BIBLIOGRAFIA

— BEHLERT O., WILLMS N. (1992): *Gewebs Kreationen auf implartierte Transponder eines elektronischen Markierungssystems.* Kleintierpraxis, 37, 51-54.

— DE BOER T. (1991) *Produktschap Vee en Vlees (PVV)* Third annual World Congress on Electronic Identification fo Livestock; Malta, October 23-27, 1991.

— LAMBOOY E., MERKS J.W.M. (1989): *Technique and Injection place of electronic Identification Numbers in Pigs Rapport B-335*, Research Institute for Animal Production «Schoonoord», Driebergseweg 10D, 3700, Am. Zeist, Netherlands.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

A. CORRADI, C. VILLERI[1], P. BORGHETTI, E. CABASSI

PARTICOLARI ASPETTI ANATOMOPATOLOGICI DELLA MIOCLONIA CONGENITA DEL SUINO*

Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria - Parma
[1] Medico Veterinario - Alleanza Provinciale Cooperative Agricole - Modena

RIASSUNTO

Gli AA. riferiscono su 6 casi di mioclonia congenita del suino non inquadrabile nei tipi o sottotipi contemplati nella griglia tassonomica di Done.

I quadri anatomopatologici sono stati caratterizzati dall'ipomielinogenesi spinale dei cordoni bianchi laterali e ventrali, dalla riduzione numerica degli oligodendrociti e degli astrociti di tipo II, dalla presenza di residui di mannosio nei neuroni corticali e delle corna ventrali del midollo spinale e nei macrofagi dei linfonodi e splenici.

Tutti i test virologici, diretti ed indiretti, hanno dato esito negativo. In base ai quadri anatomopatologici e clinici gli AA. ipotizzano per questa forma di tremore congenito un'eziologia da malattia d'accumulo geneticamente trasmissibile in via femminile.

Parole chiave: suino, mioclonia congenita, anatomia patologica, malattia d'accumulo.

CONGENITAL TREMOR IN PIGLETS: PARTICULAR ANATOMOPATHOLOGICAL ASPECTS

SUMMARY

The AA. describe a form of congenital tremor in piglets not included in the Dones taxonomic table. In particular has been poin-

* Ricerca eseguita con contributo M.U.R.S.T. 60%

ted out: the genetic trasmission in female way of the disease; the hypomyelinogenesis status; the contemporary number reduction of the oligodendrocytes and the type II astrocytes never described before for the latter.

Moreover a glycide residues Schiff's periodic acid and Con A positives has been observed in cortical and spinal motorneurons as well as in lymphnode and spleen macrophages; a doubtful reaction has also been observed for Oil red O lipid reaction.

Many virological tests have been performed but in any case no virus particles or serologic positivities were detected.

These anatomical pictures could be related to a sphingomyelin storage disease.

Key words: swine, congenital tremor, pathologic anatomy, storage disease.

PREMESSA

La mioclonia congenita o tremore congenito del suino è una sindrome neuromuscolare cosmopolita ad eziologia non univoca, che si manifesta con contrazioni muscolari potenti, improvvise, di breve durata e del tutto disorganizzate.

La malattia viene descritta la prima volta in Germania nel 1854 ad opera di Schöller, poi per circa settant'anni non vi sono state altre segnalazioni. (38) Negli allevamenti di suini degli U.S.A. nel 1922 Kinsley riscontra episodi di mioclonia e successivamente nel 1936 vengono osservati focolai della malattia da Hughes e Hinman, e da Knilans (38).

L'anno successivo Hindmarsh rinviene la stessa sindrome in suinetti dell'Australia (38).

Dopo la seconda guerra mondiale, aumentando notevolmente le segnalazioni di suini colpiti da mioclonia congenita, si cerca di dare al processo morboso una propria collocazione nosologica, valutandone gli aspetti eziopatogenetici in correlazione ai quadri neuroanatomopatologici riscontrati.

Nel 1976 Done propose una griglia di classificazione eziologica della mioclonia basata sullo studio epidemiologico della malattia,

sulla sua possibile natura infettiva, vagliando a livello di S.N.C. i quadri istologici e l'assetto neurobiochimico.

Questo ausilio diagnostico in griglia, articolato in due grandi classi A e B, con la classe A ulteriormente suddivisa in 5 sottotipi, appare ben presto ristretto, inadeguato ad accogliere «in toto» le varie forme di mioclonia e pertanto non di piena soddisfazione per i patologi interessati al problema.

Anche nostre precedenti esperienze dirette a interpretare eziopatogeneticamente i quadri morbosi osservati in suinetti con mioclonia congenita, ci avevano convinto dell'inadeguatezza dello schema tassonomico proposto da Done (10).

La classe B infatti è un coacervo di entità morbose dove non esistono parametri eziologici validi per l'inquadramento nosologico (26), la classe A riconosce eziologie differenti:

tipo A I dovuta ad infezione transplacentare da virus della peste suina classica con ipoplasia cerebellare e dismielinogenesi cerebrospinale (11, 13, 39, 41);

tipo A II virus sconosciuto forse *congenital tremor virus* (CTV), forse l'Herpesvirus suis della malattia di Aujeszky con dismielinogenesi spinale (12, 21, 25, 37, 40);

tipo A III ereditario eterocromosomico recessivo che si trasmette in animali di razza Landrace sia in incrocio che in purezza con deficienza di oligodendrociti ed agenesia della mielina cerebro-spinale (4, 20);

tipo A IV ereditario autosomico recessivo che si trasmette in animali di razza Saddleback sia ibridi che in purezza con dismielinogenesi cerebro-spinale (5, 31);

tipo A V legato al trattamento delle gestanti con l'acaricida organofosforato trichlorfon e caratterizzato da ipoplasia cerebellare e deficenza mielinica (1, 14, 16, 23).

La crescente incidenza di riscontri di questa sindrome congenita in alcuni allevamenti del nostro comprensorio ed il notevole interesse che vi è anche nel campo della patologia comparata verso questa forma morbosa ci hanno indotto ad approfondire ulteriormente le nostre ricerche al riguardo, per meglio interpretare i quadri lesivi in rapporto ai meccanismi neuropatologici ed extranervosi implicati nel processo mioclonico.

ANAMNESI DI ALLEVAMENTO

In due allevamenti contigui a ciclo aperto di piccole dimensioni della zona pedecollinare di Modena sono stati osservati due focolai di tremore congenito.

Nel 1991 è stata registrata in un allevamento (P) la comparsa di una sindrome nervosa caratterizzata da tremori muscolari in tutti i suinetti neonati; tale alterazione riguardava due nidiate di scrofe primipare ed una secondipara. Le ricerche virologiche escludevano la presenza di virus pestosi e di quello della malattia di Aujeszky.

La seconda comparsa di un'identica patologia nello stesso allevamento si è avuta a distanza di un anno esatto dalla prima, interessando 10 nidiate di suinetti, di cui 8 di scrofe primipare e 2 di scrofe secondipare, tutte di rimonta esterna e fecondate per via naturale dallo stesso verro che aveva inseminato le precedenti. È bene sottolineare che lo stesso verro nell'annata aveva fecondato diverse altre scrofe, ma esse non avevano mai partorito neonati con simili patologie. L'allevamento (P) attua la rimonta esterna ed è costituito da 55 femmine e 2 maschi, tutti ibridi commerciali. In esso vengono seguite buone norme di profilassi diretta, mentre la profilassi vaccinale comprende l'uso di presidi immunizzanti nei confronti della malattia di Aujeszky e della rinite atrofica, senza mai intervenire, a scopo profilattico, con disinfestanti a base di esteri fosforici nel periodo di gravidanza.

Nel tempo intercorso tra i due episodi morbosi non sono state rilevate negli animali dell'allevamento patologie specifiche del sistema neuromuscolare.

L'andamento riproduttivo e di produzione dell'allevamento è da considerarsi nella norma, così pure i parti si sono svolti regolarmente, senza la presenza di suinetti nati morti o mummificati o con altre alterazioni. Inoltre il numero dei nati ha rispettato i valori medi dell'ibrido.

In un altro allevamento (S), caratterizzato da un andamento produttivo e da una situazione igienico-sanitaria soddisfacenti, si sono osservate analoghe patologie neuromuscolari nei suinetti nati da 2 primipare, sempre in assenza di riscontri morbosi anamnestici nei parentali.

La consistenza dell'allevamento (S), a ciclo aperto con rimonta esterna, è di 75 femmine e di 2 maschi tutti ibridi commerciali. La sindrome neuromuscolare ha interessato le nidiate di primipare, di stessa provenienza etnica delle scrofette dell'allevamento precedente (P), mentre diversa è risultata la genetica paterna.

L'accasamento delle scrofette coinvolte negli episodi morbosi è avvenuto lo stesso giorno in entrambi gli allevamenti, provenendo gli animali dalla stessa casa madre e dallo stesso nucleo di soggetti. Anche in queste due nidiate l'osservazione della sintomatologia nervosa ha interessato tutti i neonati.

La patologia nervosa neonatale osservata nei due allevamenti è stata caratterizzata da tremore muscolare generalizzato in un'alta percentuale di suinetti, in altri animali il quadro mioclonico è apparso localizzato soprattutto a gruppi muscolari distinti, come quelli degli arti posteriori o della regione del collo; in altri ancora la sintomatologia aveva minime manifestazioni con localizzazione alla regione della testa, in analogia a quanto riportato da altri Autori, italiani (8, 17, 29, 37) e stranieri (2, 3, 6, 7, 18, 19, 22, 27, 28, 30, 36).

È bene sottolineare che in quarta ed in quinta giornata di vita negli animali si è verificata un aggravamento della sintomatologia, con generalizzazione dei tremori e coinvolgimento più marcato di alcuni gruppi muscolari.

Nel primo allevamento (P) la mortalità dei suinetti in quarta ed in quinta giornata ha fatto registrare valori dell'80%; in trentesima giornata della nidiata originaria rimaneva un solo sopravvissuto. Nel secondo allevamento (S) è stato notato un peggioramento della sintomatologia neuromuscolare in quarta giornata, senza registrare casi di mortalità.

MATERIALI E METODI

Nella presente ricerca sono stati esaminati 6 suinetti con mioclonia congenita e 2 suinetti controllo, tutti ibridi commerciali provenienti dai due allevamenti citati.

Gli animali, di entrambi i sessi, avevano un'età variabile tra le 24 ore e la settimana di vita; eccetto uno, gli altri suinetti si presentavano in buone condizioni di nutrizione.

Tutti i suinetti sono stati soppressi con iniezione intracardiaca di TANAX®.

La necroscopia è stata effettuata immediatamente e sono stati prelevati campioni bioptici di fegato, di milza, di linfonodi meseraici e polmonari, di muscolo bicipite femorale, di tutto il Sistema Nervoso Centrale e di un frammento di nervo sciatico, nonchè del globo oculare.

I tessuti prelevati sono stati fissati in formalina calcica al 10% a pH 7.4, nonchè in Bouin ed in Carnoy; alcuni frammenti degli stessi tessuti sono stati congelati in isopentano, preraffreddato in azoto liquido.

Sia i campioni congelati che quelli inclusi in paraffina sono stati sezionati, rispettivamente a 10m e 5m di spessore, e colorati con metodi specifici per ciascuna indagine.

Indagine istologica: Ematossilina-eosina; Luxol fast blue-Cresyl violetto; Bodian.

Indagine istochimica: PAS reazione; Alcian 8GX pH 2.6-PAS reazione; Oil red O; batteria di 7 lectine (Con A, WGA, SBA, BSI-B_4, PNA, DBA e UEA) visualizzate con metodo ABC-DAB.

Indagine istoenzimatica: NADH tetrazolio reduttasi; ATP-asi miosinica a pH 4.35.

Indagine immunocitochimica: anticorpo anti-GFAP visualizzato con metodo ABC-DAB.

Presso l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia, Sezione di Bologna, sono state inoltre condotte ricerche per verificare un'eventuale eziologia virale del processo morboso.

In particolare sono state utilizzate linee cellulari di rene suino PK15 e IB-RS-2, infettate con omogenato d'organi di suino previamente antibiotato e filtrato. Su tali linee cellulari sono stati eseguiti tre passaggi ciechi e nessun effetto citopatico è stato evidenziato.

Parallelamente la tecnica dell'immunofluorescenza indiretta ha escluso la presenza di virus della peste suina classica e della pseudorabbia. L'eventuale possibilità di un'infezione sostenuta dal virus erpetico della malattia di Aujeszky è stata esclusa dalle prove biologica sul coniglio e di sieroconversione sui parentali.

Sono state inoltre effettuate indagini elettronmicroscopiche dirette su omogenati di tessuto di suinetti mioclonici senza evidenziare la presenza di particelle virali.

RISULTATI

Esame necroscopico

L'esame necroscopico di tutti gli animali, mioclonici e controllo, ha permesso di accertare l'assenza di lesioni a carico di apparati ed organi delle grandi cavità splancniche; è stata pure rilevata l'integrità morfostrutturale del S.N.C. ed in particolare del cervelletto, quest'ultimo notoriamente ipoplasico dopo infezione transplacentare da virus della peste suina classica o da intossicazione da composti organofosforici.

Non si sono osservati quadri lesivi a carico del sistema nervoso periferico e del sistema muscolo-scheletrico.

Di rilievo la presenza, in tutti i soggetti esaminati, di materiale alimentare parzialmente digerito nel cavo gastrico, espressione di avvenuta suzione del colostro dalla mammella della madre.

In base ai movimenti mioclonici evidenziati dal filmato si è dato particolare importanza allo studio del sistema nervoso centrale, regolatore delle sedi anatomiche maggiormente coinvolte nella manifestazione mioclonica.

ESAMI ISTOLOGICI, ISTOCHIMICI, ISTOENZIMOLOGICI ED IMMUNOCITOCHIMICI

Fegato

Nei soggetti controllo il parenchima epatico si è presentato architettonicamente ben strutturato con epatociti disposti in filiere armoniche e ricchi in granuli intracitoplasmatici PAS positivi.

Nei suinetti colpiti da mioclonia, come negli animali controllo, l'assetto microscopico del parenchima è apparso normostrutturato. Di rilievo è stata la quasi totale assenza di granuli di glicogeno nel citoplasma degli elementi epatocellulari dei soggetti mioclonici.

Milza

L'esame della milza ha rivelato un quadro istologico pressochè sovrapponibile, sia negli animali controllo che nei soggetti con tremore congenito. Da segnalare nei suinetti mioclonici la presenza di cellule macrofagiche, ricche in granuli PAS positivi, che hanno mostrato affinità tintoriale variabile verso l'Oil red O.

Linfonodi meseraici e polmonari

Nei soggetti controllo come in tutti i suinetti mioclonici l'aspetto strutturale è apparso pressochè analogo. Di rilievo è stato il riscontro di numerosi macrofagi con granuli PAS positivi intracitoplasmatici nei linfonodi dei suinetti colpiti dalla sindrome morbosa.

Bulbo oculare

Si sono registrate condizioni di normalità nelle componenti anatomiche dell'organo in tutti i soggetti esaminati, sia di controllo che mioclonici.

Muscolo bicipite femorale

Nei suini controllo le miofibre sono apparse ben rappresentate nelle loro tre componenti tipologiche; nella norma il loro diametro e il contenuto in glicogeno è stato rispondente al loro «status» funzionale.

Nei soggetti mioclonici si è registrata la diminuzione dei diametri cellulari delle singole popolazioni miofibrali, in associazione con l'incremento del loro contenuto in glicogeno. Negli animali con costante tremore generalizzato o in quei suinetti in cui l'evento mioclonico era localizzato al treno posteriore si è rilevato un notevole accumulo di glicogeno in tutti i tipi miofibrali, anche nelle fibre di tipo I notoriamente sprovviste di tale polisaccaride.

Sistema nervoso centrale

Nei soggetti controllo le varie componenti cellulari del grigio

e del bianco di tutto il sistema nervoso centrale sono apparse ben rappresentate e prive di alterazioni; anche il grado di mielinizzazione, in rapporto all'età dei neonati, è da considerarsi ottimale.

Nei suinetti mioclonici al saggio delle lectine si è registrato accumulo di sostanze PAS e Con A positive nei neuroni della corteccia motoria e nelle corna ventrali spinali, con intensa reattività verso la NADH tetrazolio-reduttasi e dubbia positività alla reazione istochimica per i grassi neutri (Oil red O). Il bianco spinale ha evidenziato gravi stati di dismielinogenesi e di ipomielinogenesi, rilevabili soprattutto nei distretti anatomici che controllano le regioni periferiche maggiormente coinvolte nella manifestazione mioclonica. In particolare l'alterazione mielinica si è evidenziata in misura più marcata nei cordoni ventrali e laterali che nei cordoni bianchi dorsali. La popolazione oligodendrogliale è apparsa numericamente ridotta ed in alcune sedi addirittura assente; anche gli astrociti di tipo II hanno presentato un decremento quantitativo.

Nervo sciatico

Per quanto attiene al nervo sciatico non si sono registrate alterazioni morfofunzionali a carico della mielina e degli assoni delle fibre, sia negli animali controllo che nei suinetti mioclonici.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Nella presente indagine al pari della nostra precedente ricerca abbiamo avuto difficoltà di inquadramento dei nostri reperti nel contesto dei sottotipi proposti nella griglia di Done.

Tutti gli animali delle nidiate da noi osservate sono stati colpiti dal fenomeno morboso con una mortalità più manifesta nei suinetti del primo allevamento (P) rispetto al secondo (S). Prove virologiche dirette ed indirette hanno permesso di escludere l'eventuale presenza di un virus.

Nella nostra indagine non è stato possibile effettuare rilievi neurochimici a livello di midollo spinale per determinare la presenza o meno di particolari acidi grassi degli esteri del colesterolo, al fine di inserire la sindrome mioclonica nel tipo AII della griglia di Done (31, 32).

Tenuto conto delle valutazioni anamnestiche parentali e di quanto sopra espresso, riteniamo che la sindrome mioclonica osservata debba riconoscere eziopatogenicamente una trasmissione autosomica in linea femminile, che per la popolazione suina in esame non trova corretta collocazione nella griglia di Done. Sulla dominanza o sulla recessività di siffatta trasmissione per mancanza di elementi non siamo ancora in grado di esprimere una corretta valutazione.

Sul piano istopatologico i nostri riscontri hanno trovato rispondenza con quanto rilevato e descritto da altri Autori, riguardo lo stato di insufficiente e disorganica mielinizzazione del midollo spinale (4, 5, 11, 12, 13, 20, 22, 29).

Di particolare interesse è stato il rilievo della diminuzione quantitativa degli oligodendrociti e degli astrociti di tipo II.

Il decremento numerico relativo agli oligodendrociti trova concordanza con quello osservato nella mioclonia di tipo AIII, mentre per quanto concerne lo «status» degli astrociti di tipo II non si hanno segnalazioni in alcun modello di mioclonia inserita nella griglia di Done.

Sulla base delle nostre osservazioni l'ipomielinizzazione è risultata maggiormente accentuata a livello dei cordoni spinali laterali e ventrali, mentre quelli dorsali sono risultati meno interessati dal processo morboso. Queste condizioni non ostacolano il transito degli impulsi nervosi propriocettivi verso la corteccia, ma per effetto dell'ipomielinogenesi dei cordoni spinali laterali e ventrali possono impedire il controllo dei riflessi segmentali da stiramento a livello del metamero spinale durante lo svolgimento dei movimenti volontari (9, 15).

Un dato particolarmente interessante da sottolineare è la presenza di residui glucidici Con A positivi (mannosio) all'esame istochimico delle lectine, in associazione a depositi di acidi grassi neutri nei neuroni corticali e spinali e nei macrofagi del sistema linfopoietico. Detti reperti depongono per una patologia lisosomiale d'accumulo tipica delle lipidosi, processi patologici poco comuni nella specie suina, riconducibili a più o meno accentuati fenomeni regressivi carenziali di specifica natura enzimatica nel contesto del metabolismo dei cerebrosidi, gangliosidi e sfingomieline (24, 33, 34, 35).

Tali tesaurismosi sfingolipidosiche Con A positive, correlate alla gravità delle manifestazioni cliniche, se confermate in futuro anche al microscopio elettronico potrebbero fornire una più valida interpretazione del meccanismo patogenetico della mioclonia e nel contempo consentirebbero di aggiungere informazioni più precise per un'eventuale inquadramento della sindrome mioclonica tra le patologie da accumulo lisosomiale.

Dai nostri reperti anatomoistopatologici, purtuttavia limitati dall'esiguo numero di campioni esaminati, ci risulta alquanto difficile avanzare una tale ipotesi di inquadramento nosologico, altrettanto difficile è accomunare la sindrome mioclonica da noi osservata nella griglia di Done.

Più credibile è ipotizzare che i suini mioclonici, trattati nel presente studio, riconoscano un'eziologia ereditaria legata ad un gene autosomico trasmissibile in via femminile che provoca la carenza o l'assenza di un fattore di crescita degli elementi oligodendrogliali ed astrocitari di tipo II.

BIBLIOGRAFIA

1) BELCHEV L., KHRISTOV T., CHIFUDOV D. (1981). *Experimental reproduction of congenital tremor in piglets by administering metriphonate (trichlorphon) to sows.* Veterinarnomeditsinski Nauki. 18, 7, 77-82.

2) BELCHEV L. (1982). *Dynamics of the clinical and pathological changes occurring in piglets with congenital tremor.* Veterinarnomeditsinski Nauki. 19, 9, 73-78.

3) BERTHA B. (1975). *Reszketökor es labszetcsuszas elöfordulasa malacokon. [Occurence of tremor and splay leg in piglets].* Magyar All. Lapja., 30, 6, 413-416.

4) BLAKEMORE W.F., HARDING J.D.J., DONE J.T. (1974). *Ultrastructural observations on the spinal cord of a Landrace pig with congenital tremor type A III.* Res. Vet. Sci., 17, 2, 174-178.

5) BLAKEMORE W.F., HARDING J.D.J. (1974). *Ultrastructural observations on the spinal cord of piglets with congenital tremor type A IV.* Res. Vet. Sci., 17, 2, 248-255.

6) BÖLSKE G., KRONEVI T., LINDGREN N.O. (1978). *Congenital tremor in pigs in Sweden. A case report.* Nordisk Veternaermedicin. 30, 12, 534-537.

7) BRADLEY R., DNE J.T. (198). *Nervous and muscular system.* Disease of Swine, sisth edition, Iowa State University Press, Ames.

8) CORRADI A., CANTONI A.M., UBALDI A., TENCA L. (1988). *Osservazioni neuropatologiche, miotipologiche e rilievi biochimici in suinetti con mioclonia congenita.* SISVET, vol. XLII, 1021-1023.

9) CORRADI A., DI LECCE R., ORSI N., TRABATTONI G.R. (1991). *Myoclonia congenita in piglets (PMC). A model for cortical reflex myoclonus?* Paneuropean Society of Neurology, Second Congress Abstracts. Hofburg, Vienna, 31, 101.

10) Done J.T. (1976). *Development disorders of the nervous system in animals.* Adv. Vet. Med. Sci. Comp. Med., 20, 69-114.

11) DONE J.T., WOLLEY J., UPCOTT D.H., HERBERT C.N. (1984). *Porcine congenital tremor tipe A I: Spinal cord morphometry.* Zbl. Vet. Med. A, 31, 81-90.

12) DONE J.T., WOLLEY J., UPCOTT D.H., HERBERT C.N. (1986). Br Vet. J., *Porcine congenital tremor tipe A II: Spinal cord morphometry.* 142, 145-150.

13) EMERSON J.L., DELEZ A.L. (1965). *Cerebellar hypoplasia, hypomielinogenesis, and congenital tremor in pigs, associated with prenatal hog cholera vaccination of sows.* J.A.V.M.A., 147, 47-54.

14) FATZER R., HÄNI H., SCHOLE E. (1981). *Kongenitaler Tremor and zerebelläre Hypoplasie bei Ferkeln nach Behandlung der Mutter-*

schweine mit Neguvon während der Trächtigkeit. [Congenital tremor and cerebellar hypoplasia in piglets after treatment of sows with NEguvon during pregnancy]. Schweizer Arch. Tierheilkunde, 123, 1, 29-36.

15) FLECTHER T.F. (1968). *Ablation and histopathologic studies on myoclonia congenita in swine.* Am. J. Vet. Res., 29, 12, 2255-2262.

16) GAMLEM H.N., MOEN J.H., LUND A., BERGE G.N. (1983). *Kongenital tremor og cerebellum-hypoplasi hos spedgriser som en mulig folge av Neguvon-behandling av drektige purker. [Congenital tremor and cerebellar hypoplasia in piglets resulting from treating pregnant sows with Neguvon [trichlorphon]. II. Case reports.].* Norsk Veterinaertidsskrift. 95, 6, 385-387.

17) GUIZZARDI F., DALL'OGLIO C.C., BERGAMASCHI P. (1983). *Mioclonia congenita dei suinetti (Tremore congenito).* Riv. Suinic., 24, 5, 23.

18) GUSTAFSON D.P., BOLIN S.R. (1986). *Congenital tremors.* Disease of Swine, sisth edition, Iowa State University Press, Ames.

19) HAMORI D., BODON L., KARASSZON D. (1976). *Adatok az ujszulott malacok rezsketokorjahoz. I. Jarvanytani vizsgalatok nagyuzemi sertesallomanyokban. [Contribution to trembling disease (congenital tremor) of newborne piglets. I. Epizootiological studies in large farms.* Magyar All. Lapja., 31, 2, 119-122.

20) HARDING J.D.J., DONE J.T., HARBOURNE J.F., RANDALL C.J., GILBERT F.R. (1973). *Congenital tremor type A III in pigs: An hereditary sez-linked cerebrospinal hypomyelinogenesis.* Vet. Rec. 92, 527-529.

21) KANITZ C.L., GUSTAFSON D.P. (1972). *In vitro interference by a virus associated with congenital tremor of swine.* Federation Proceedings., 31, 2, 636.

22) KARASSZON D., BODON L., HAMORI D. (1977), *Adatok az ujszulott malacok reszketokorjahoz. II. Neurologiai es neuropatologiai vizsgalatok. [Contribution to trembling disease (congenital tremor) of newborne piglets. II. Neurological and neuropathological investigations].* Magyar All. Lapja., 32, 2, 101-102; 105-107.

23) KNOX B., ASKAA J., BASSE A., BITSCH V., ESKILDSEN M., MANDRUP M., OTTOSEN H., OVERBY E., PEDERSEN K., RASMUSSEN F. (1978). *Congenital ataxia and tremor with cerebellar hypoplasia in piglets borne by sows treated with Neguvonr vet. (Metrifonate, trichlorfon) during pregnancy.* Nord. Vet. Med., 30, 538-545.

24) KOSANKE S.D., PIERCE K.R., BAY W.W. (1978). *Clinical and biochemical abnormalities in porcine GM2 gangliosidosis.* Vet. Pathol., 15, 685-699.

25) MARÉ C.J., KLUGE J.P. (1974). *Pseudorabies virus and myoclonia congenita in pigs.* J.A.V.M.A., 164, 300-310.

26) MIRY C., MOERMAN E., DUCATELLE R., COUSSEMENT W., HOORENS J. (1983). *Beitrag zur Pathologie der Typ B Zitterkrankheit der Ferkel. [Pathology of congenital tremor type B in piglets].* Deutsche Tierartz. Wochen., 90, 9, 358-359.

27) MIRY C., DUCATELLE R., COUSSEMENT W., HOORENS J. (1984). *Congenitale tremor bij biggen. I. Literatuuroverzicht en epidemiologie. [Congenital tremor in piglets. I. Literature review and epidemiological study].* Vlaams Diergeneeskundig Tijd., 53, 1, 31-37.

28) MIRY C., MOERMAN E., DUCATELLE R., COUSSEMENT W., HOORENS J. (1984). *Congenitale tremor bij biggen. II. Kliniek en pathologie.* [Congenital tremor in piglets. II. Clinical aspects and pathology]. 53, 1, 38-44.

29) MUGHETTI L., MANOCCHIO I. (1983). *Preliminari ricerche istochimiche ed ultrastrutturali nel sistema nervoso centrale di suinetti affetti da mioclonia congenita di tipo A.* Atti SISVET, XXXVII, 580-583.

30) ORTMANNN N.H. (1979). *Untersuchung zur Ätiologie der Zitterkrankheit der Ferkel.* [Investigation on the aetiology of congenital tremor in piglets.] Inaugural dissertation , Tierartzliche Hochscule, Hannover, 40 pp.

31) PATTERSON D.S.P., SWEASEY D., BRUSH J., HARDING J.D.J. (1973). *Neurochemestry of the spinal cord in British saddleback piglets affected with congenital tremor, tipe A IV, a second form of hereditary cerebrospinal hypomyelimogenesis.* J. Neurochem., 21, 397-406.

32) PATTERSON D.S.P., DONE J.T. (1977). *Neurochemistry as a diagnostic aid in the congenital tremor syndrome of piglets.* Br. Vet. J., 133, 111-119.

33) PIERCE K.R., KOSANKE S.D., BAY W.W., BRIDGES C.H. (1976). *Animal model: GM2-gangliosidosis.* Am. J. Pathol., 83, 419-422.

34) READ W. K., BRIDGES C.H. (1968). *Cerebrospinal lipodystrophy in swine.* Path. Vet., 5, 67-74.

35) SANDISON A.T., ANDERSON L.J. (1970). *Histiocytosis in two pigs and a cow: conditions resembling lipid storage disorders in man.* J. Path., 100, 207-210.

36) SCARSI R.M. (1977). *Myoclonia congenita in pigs.* Dissertation Abstracts International., 38B, 2, 541-542.

37) SIDOLI L., ROSMINI R., SIMONI P. (1979). *Studies on a type of congenital myoclonia in the pig.* Clin. Vet., 102, 400.

38) SINK J.D., JUDGE M.D., CASSENS R.G., HOCKSTRA W.G., GRUMMER R.H., BRISKEY E.J. (1966). *Preliminary investigation of certain aspects of myoclonia congenita in swine.* Am. J. Vet. Res., 27, 1494-1497.

39) VANNIER P., PLATEAU E., TILLON J.P. (1981). *Congenital tremor in pigs farrowed from sows given hog cholera virus during pregnancy.* Am. J. Vet. Res., 42, 135-137.

40) VANDERKERCKHOVE P., MAENHOUT D., CUVERS P., HOORENS J., DUCATELLE R. (1989). *Type A II congenital tremor in piglets.* Zentralbl-Veterinarmed-[A], 36, 10, 763-771.

41) VIERA R.P., PELETEIRO M. DA C. (1985). *Mioclonias congenitas em leitoes relacionadas com a forma cronica da peste suina classica.* [Congenital myoclonia in piglets and its relationship to the cronic form of swine fever]. Rev. Portuguesa Ciencias Veterinarias., 80, 473, 5-24.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

SCANZIANI E.[1], TREVES E.[1], GIUSTI A.M.[2]
FOCCOLI E.[3], COLOMBO A.[4]

GRANULI ACTINOMICOTICI NELLE CRIPTE TONSILLARI DEL SUINO

[1] Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviare
Università degli Studi di Milano, Via Celoria, 10 - 20133 Milano
[2] Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia, Sezione di Milano
Via Celoria, 12 - 20133 Milano
[3] Istituto di Malattie Infettive, Profilassi e Polizia Veterinaria
Università degli Studi di Milano - Via Celoria, 10 - 20133 Milano
[4] USSL 11, Como

RIASSUNTO

Le tonsille palatine di 80 suini regolarmente macellati sono state esaminate istologicamente. In 14 casi erano presenti, nel lume delle cripte tonsillari, voluminose colonie batteriche circondate da un sottile strato di granulociti neutrofili. Le colonie batteriche erano costituite da grossi bastoncelli Gram positivi che si frammentavano in formazioni coccoidi. In base ai caratteri morfologici tali colonie sono state considerate granuli actinomicotici. Nel contesto di 3 colonie erano riconoscibili frammenti vegetali.

Parole chiave: suino, tonsilla, granuli actinomicotici.

ACTINOMYCOTIC GRANULES IN THE TONSILLAR CRYPTS OF SWINE

SUMMARY

The palatine tonsil of 80 swine were sampled at slaugtherhouse and examined histologically. Large bacterial colonies surrounded by a thin layer of neutrophils and located in the lumen of tonsil crypts were detected in 14 cases. The colonies were made of volu-

minous rod-shaped, Gram-positive bacteria, which fragmentate in small coccoid bodies. On the basis of morphological features these colonies were considered as actinomycotic granules. Vegetable particles were seen in 3 colonies.

Key words: swine, tonsil, actinomycotic granules.

INTRODUZIONE

Le tonsille del velo palatino del suino sono organi pari, a placca, considerevolmente sviluppati, localizzati nella mucosa della superficie ventrale del palato molle (10). Presentano numerosi follicoli, costituiti da noduli linfatici, immersi nel tessuto linfatico diffuso, ed evidenti fossette (cripte) tonsillari ricoperte da epitelio piatto pluristratificato (2).

Oltre alla funzione di produrre linfociti, esse svolgono importanti compiti di difesa, in particolare proteggendo l'organismo dalla penetrazione di microrganismi patogeni. Si suppone che i batteri penetrati nel tessuto linfatico possano essere resi meno virulenti ed agiscano da antigeni, stimolando la produzione di anticorpi (2).

Nonostante la rilevante importanza delle tonsille sono relativamente scarsi i riferimenti bibliografici relativi a lesioni di tali organi nel suino. Ancora più rari sono gli studi condotti sulla presenza, a livello tonsillare, dei cosiddetti granuli actinomicotici (5) il cui riscontro è peraltro piuttosto frequente (9).

I granuli actinomicotici, anche detti granuli di zolfo o rosette, sono masserelle visibili ad occhio nudo, misurando fino ad 1-2 mm di diametro, di colore giallastro, che — osservate al microscopio — presentano un centro formato da filamenti o ammassi batterici circondati da una raggera di strutture a clava (1). Non è ancora chiara la natura di questi granuli: è stato ipotizzato che possano rappresentare uno stato di resistenza dell'ospite, oppure il risultato di una interazione tra i tessuti dell'ospite ed i microrganismi, ovvero essere l'espressione di una incompatibilità tra l'agente eziologico e l'ospite, o, ancora, il risultato di una reazione antigene-anticorpo. Gilka (5), attraverso osservazioni condotte al microscopio elettronico su granuli actinomicotici in tossille di sui-

ni, conclude che le clave prendono origine da materiale batterico, detriti cellulari e componenti dell'essudato. La costante presenza di neutrofili in relazione con le estremità arrotondate delle clave suggerisce un loro ruolo primario nella morfogenesi dei granuli.

È stato però osservato che granuli di questo tipo possono essere originati da svariati microrganismi quali *Actinomyces spp., Actinobacillus lignieresii, Nocardia asteroides, Nocardia brasiliensis, Streptomyces spp., Aspergillus spp., Sporotrichum schenckii, Coccidioides immitis* (6, 7). Nelle infezioni sostenute da *Actinomycetales* la conferma batteriologica può essere difficoltosa (1), perché spesso i granuli sono contaminati da altri microrganismi a più facile crescita.

Anche istologicamente è molto difficile se non impossibile individuare l'esatta eziologia utilizzando colorazioni convenzionali (6, 8), anche se sono stati fatti accurati studi morfologici con tale intento (1, 6, 7, 8, 12). Risultati soddisfacenti sono stati ottenuti con metodiche di immunofluorescenza (6).

Scopo di questo lavoro è verificare l'incidenza di colonie di tipo actinomicotico nelle tonsille di suini regolarmente macellati e di studiarne le caratteristiche morfologiche istologiche.

MATERIALE E METODI

Sono state prelevate le tonsille palatine di 80 suini clinicamente sani, regolarmente macellati presso lo stabilimento di Lipomo (CO). Detti suini erano da ingrasso, del peso vivo di circa 140-160 Kg e non presentavano lesioni di rilievo alla visita ispettiva *post-mortem*. Le tonsille sono state prelevate subito dopo la macellazione, sono state esaminate macroscopicamente dopo aver condotto alcune sezioni dell'organo e quindi sono stati prelevati due frammenti per l'esame istologico. Questi sono stati fissati in formalina isosmotica al 10% ed inclusi in paraffina. Sezioni seriate dello spessore di 5 μm sono state colorate con Ematossilina-Eosina e Gram.

RISULTATI

All'esame macroscopico condotto sulla superficie di taglio è stato possibile osservare, in rari casi, la presenza di minuscole formazioni bianco/giallastre (granuli di zolfo) nel tessuto tonsillare.

Delle 80 tonsille esaminate 14 (17.5%) presentavano, all'osservazione dei preparati colorati con Ematossilina-Eosina, voluminose colonie batteriche nel lume delle cripte tonsillari, strutturate in modo simile e caratteristico (Fig. 1). Esse mostravano un centro poco addensato e debolmente eosinofilo, uno strato più esterno finemente granulare e basofilo ed infine una periferia costituita da protrusioni claviformi marcatamente eosinofile. Una piccola corona di granulociti era osservabile a ridosso di tali protrusioni. In 3 casi, nel contesto di tali colonie, erano riscontrabili frammenti di tipo vegetale. L'epitelio delle cripte in rapporto con le colonie risultava assottigliato e a volte completamente distrutto. Fenomeni di fibrosi erano osservabili intorno alle cripte colpite.

Queste stesse colonie alla colorazione di Gram presentavano un centro Gram negativo corrispondente al centro chiaro osservabile all'Ematossilina-Eosina, mentre la corona basofila appariva costituita da ammassi batterici formati da filamenti piuttosto spessi che tendevano a frammentarsi in numerose formazioni coccoidi (Fig. 2-3). Le clave risultavano Gram-negative.

Colonie dello stesso tipo, ma verosimilmente di recente formazione, mostravano una corona basofila molto estesa in assenza sia del centro chiaro che delle protrusioni claviformi. In questi casi alla colorazione di Gram il granulo appariva costituito da rigogliosi ammassi di batteri simili a quelli precedentemente descritti.

Nelle colonie presumibilmente più vecchie il centro eosinofilo appariva espanso ed in parte calcificato, mentre ridottissimo era lo strato basofilo e poco evidenti le formazioni claviformi. Al Gram si potevano osservare batteri poco numerosi o rari, perlopiù sotto-forma di cocchi. Talvolta era presente solo materiale amorfo Gram positivo oppure masse di materiale calcificato in assenza di batteri.

In rari casi sono state osservate all'Ematossilina-Eosina colonie con caratteri diversi rispetto a quelli sopra descritti. Tali colonie sono risultate negative al Gram oppure presentavano batteri Gram positivi a diversa morfologia: elementi filamentosi sottili, piccoli

coccobacilli, cocchi voluminosi. Tali batteri risultavano comunque sempre di morfologia diversa rispetto a quella delle colonie di più comune riscontro. Colonie a diversa fisionomia potevano coesistere nella stessa tonsilla.

DISCUSSIONE

Voluminose colonie batteriche, costituite da batteri Gram positivi, sono state osservate nelle cripte tonsillari di suini regolarmente macellati e precisamente nel 17,5% dei casi da noi esaminati. Tale reperto è quindi da considerarsi frequente, in accordo con quanto riferito da Nieberle e Cohrs (9). Simili colonie vengono denominte, da vari Autori, «granuli actinomicotici» e sono di non raro riscontro pure nelle tonsille dell'uomo (6). Tale denominazione appare appropriata dal momento che nella quasi totalità dei casi da noi osservati la morfologia dei batteri implicati (grossi bastoncelli tendenti a frammentarsi in formazioni coccoidi) risulta tipica di microrganismi del gruppo degli actinomiceti (3, 15).

Inoltre, considerato che non è rilevabile una reazione granulomatosa attorno alla colonia, appare più corretto parlare di granuli actinomicotici piuttosto che di actinogranulomatosi. Una diagnosi eziologica precisa è comunque difficile e può essere raggiunta solo tramite un isolamento batteriologico o l'utilizzo di anticorpi fluorescenti (6). È infatti noto che una grande varietà di microrganismi può dare origine a reperti simili (6). Anche nella nostra casistica si sono potute osservare colonie costituite da batteri a morfologia diversa rispetto a quelli presenti nei granuli actinomicotici tipici.

Il frequente riscontro di granuli actinomicotici nelle tonsille del suino si contrappone alla esigua segnalazione di localizzazione in altri distretti dell'organismo di lesioni correlabili alla presenza di *Actinomyces* (16). L'actinomicosi nel suino può coinvolgere il tessuto mammario, i padiglioni auricolari e più raramente, le sierose, il fegato e l'osso. Recentemente sono stati pure segnalati casi di aborto nel suino attribuibili ad *Actinomyces* (11, 15).

Numerose ricerche hanno potuto dimostrare la presenza di batteri patogeni differenti, quali *Erysipelothrix insidiosa* (14), *Streptococcus suis* (13), *Escherichia coli* (4) ecc., nelle tonsille del suino.

Infatti, la tonsilla rappresenta una sede di elezione per la localizzazione di batteri: ciò è favorito dalla particolare struttura di quest'organo, caratterizzata da profonde invaginazione in comunicazione con il cavo oro-faringeo da un lato ed in contatto con il tessuto linfoide dall'altro. Antigeni di microrganismi contenuti nelle cripte tonsillari, e tra questi i batteri costituenti i granuli actinomicotici da noi descritti, possono venire in contatto con il tessuto linfoide inducendo una adeguata sensibilizzazione ed una specifica ed utile reazione immunitaria.

Gli Autori ringraziano il Sig. M. Barzani per la collaborazione prestata nell'allestimento dei preparati istologici.

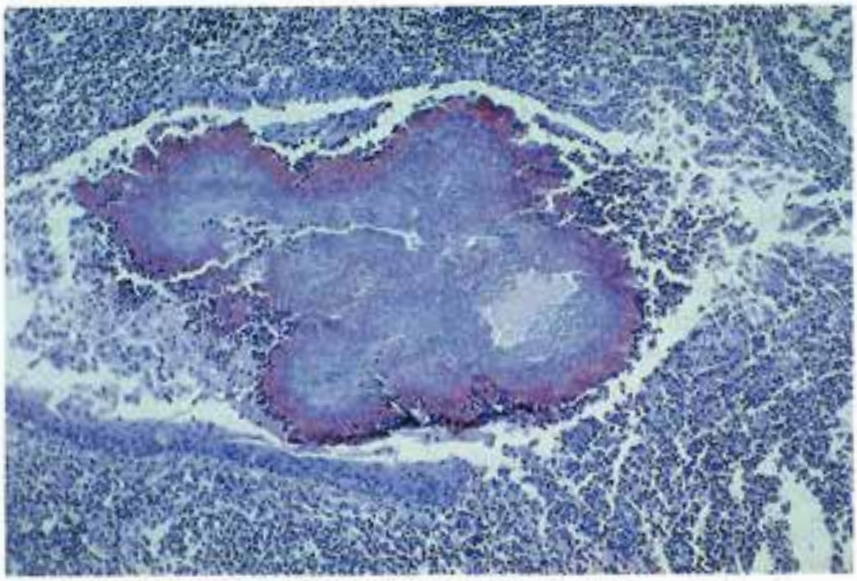


Figura 1 - Suino, tonsilla palatina, Ematossilina-Eosina, 250x. In una cripta tonsillare si osserva una voluminosa colonia batterica con centro poco addensato circondata da un esile strato di granulociti neutrofili.

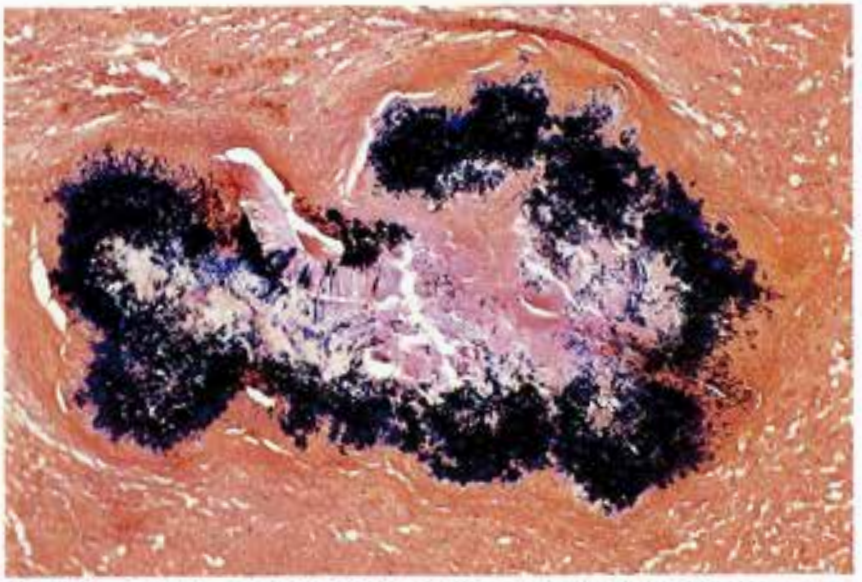


Figura 2 - Suino, tonsilla palatina, Gram, 250x. Colonia batterica costituita da un ammasso di batteri Gram positivi disposti a corona. È riconoscibile, nel contesto della colonia, un frammento di natura vegetale.

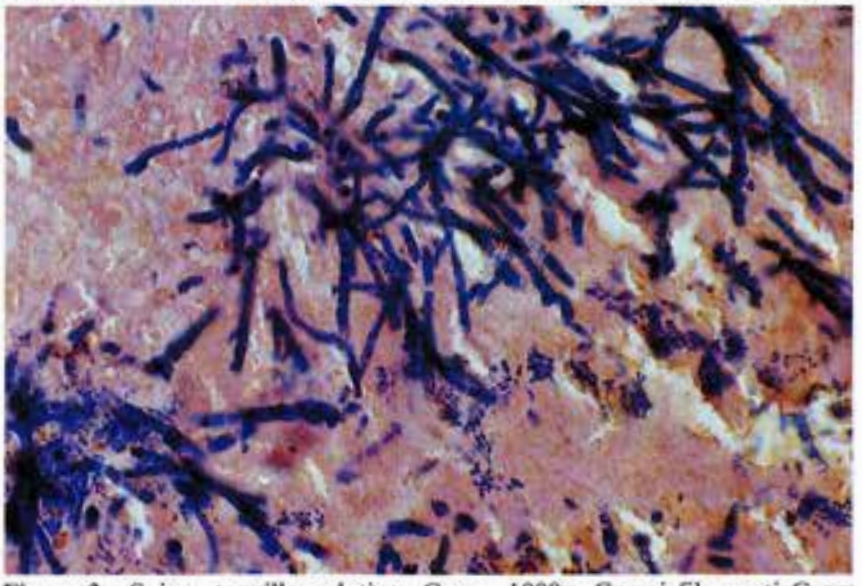


Figura 3 - Suino, tonsilla palatina, Gram, 1000x. Grossi filamenti Gram positivi che si frammentano in formazioni coccoidi sono osservabili alla periferia di una colonia batterica.

BIBLIOGRAFIA

1) BESTETTI G. (1978). *Morphology of the 'sulphur granules' (drusen) in some actinomycotic infections.* Vet. Pathol. *15*, 506-518.

2) BLOOM W., DON FAWCETT W. (1970).*Trattato di istologia.* Padova, Piccin Editore.

3) CASTRUCCI G. (1978). *Microbiologia generale. Classificazione dei batteri e dei virus.* Bologna, Esculapio Editrice.

4) DREES D.T., WAXLER G.L. (1980). *Enteric colibacillosis in gnotobiotic swine: an electron microscopic study.* Am. J. Vet. Res. *31*, 1159.

5) DREES D.T., WAXLER G.L. (1983). *Electron microscopy of radiating clubs in tonsillar crypts of swine.* Vet. Pathol. *20*, 57-64.

6) HOTCHI M., SCHWARX J. (1972). *Characterization of actinomycotic granules by architecture and staining methods.* Arch. Pathol. *93*, 392-400.

7) Koeman J.P., Bos. A., Gruys E., Van Dijk J.E., Cornelisse J.L. (1977). *The occurrence of eosinophilic precipitates accompained by a more or less distinct formation of clubs in inflammatory lesions.* Tijdschrift voor Diergeneeskunde *12*, 725-738.

8) Kubo M., Osada M., Konno S. (1980). *A histological and ultrastructural comparison of the sulfur granule of the actinomycosis and actinobacillosis.* Natl. Inst. Anim. Healt Q. (Jpn) *20*, 53-59.

9) NIEBERLE, COHRS P. (1954). *Textbook of the special pathological anatomy of domestic animals.* Oxford, Pergamon Press.

10) NIKEL R., SCHUMMER A. (1979). *«Splancnologia»* in: Nikel R., Schummer A., Seiferl E. *Trattato di anatomia degli animali domestici.* Milano, Casa Editrice Ambrosiana.

11) PALMER N.C., KIERSTEAD M., WILSON R.W. (1979). *Abortion in swine associated with Actinomyces Spp.* Can. Vet. J. *20*, 199.

12) PINE L., OVERMAN J.R. (1963). *Determination of the structure and composition of the «sulphur granules» of Actinomyces bovis.* J. Gen. Microbiol. *32*, 209-223.

13) SALA V., COLOMBO A. (1989). *Localizzazioni di Streptococcus suis tipo 2 in suini regolarmente macellati e loro potenziale infettività per l'uomo.* Arch. Vet. It. *40*, 180-184.

14) TIMONEY J.F., BERMAN D.T. (1970). *Erysipelothrix arthritis in swine: bacteriologic and immunopathologic aspects.* Am. J. Vet. Res. *31*, 1411.

15) YAMINI B., SLOCOMBE R.F. (1988). *Porcine abortion caused by Actinomyces suis.* Vet. Pathol. *25*, 323-324.

16) VANDENBERGHE J., HOORENS J. (1979). *Actinomycotic lesions in addition to tuberculous infections in slaughtered pigs.* J. Comp. Pathol. *89*, 597-600.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GRIGLIO B.[1], PISTONE G.[2], DONDO A.[2], SATTANINO G.[1]

GLI ASCESSI MUSCOLARI NEL SUINO

[1] USSL 33 Nichelino - Via U. Foscolo, 2 - Candiolo 10148 Torino
[2] Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta
Via Bologna 148 - 10148 Torino

RIASSUNTO

Studio preliminare sulla localizzazione, incidenza e isolamento degli agenti eziologici in ascessi muscolari di suini per verificare la presenza di eventuali correlazioni con l'esame batteriologico delle carni.

Parole chiave: suino, muscolo, ascesso.

MUSCULAR ABSCESSES IN PIGS

SUMMARY

The localization, incidence and isolation of infectious agents in swine abscesses are correlated with cultural examination of swine carcasses.

Key words: pig, abscesses, muscle.

INTRODUZIONE

Trattasi di lavoro preliminare, pertanto sono tuttora in corso studi sull'eziopatogenesi e relative correlazioni ispettive.

Sono stati esaminati 86.801 suini presso un macello industriale della provincia di Torino. Nel corso della visita ispettiva sono stati eseguiti 213 sequestri di carcasse suine in quanto presentavano ascessi muscolari a base ampia.

La distribuzione degli ascessi riscontrata nelle masse muscolari è stata la seguente:

regione inguinale-addominale	72	pari al 33,8%
regione collo-testa	55	25,82%
regione coscia	43	20,18%
arto anteriore-testa	38	17,84%
altre localizzazioni	5	2,34%

CORRELAZIONI EZIOPATOGENETICHE

L'esame batteriologico eseguito sugli ascessi ha dato i seguenti risultati:

Stafilococco aureo	5
Streptococco gruppo C	4
Streptococco sp.	3
Polimicrobismo	2
Streptococco gruppo A	1

Dagli isolamenti è emersa la prevalenza di germi piogeni (come ci si attendeva); si è proceduto in parallelo ad eseguire un accertamento batteriologico completo sulle carcasse che presentavano lesioni in modo da poter valutare la possibile diffusione nelle masse muscolari.

Dei 14 esami eseguiti, tre hanno presentato una carica batterica/gr superiori ad un milione e coliformi fecali/gr superiore a mille.

In due degli stessi campioni gli stafilococchi/gr sono risultati superiori a mille. In un campione di muscolo stati evidenziati clostridi/gr. 10. La ricerca di sostanze inibenti è risultata positiva in due carcasse.

CONSIDERAZIONI FINALI

Pur trattandosi di dati preliminari, in fase di studio, possiamo notare una bassa tendenza alla generalizzazione dei microorganismi provenienti da processi purulenti. Tuttavia il riscontro di sostanze inibenti pur in bassa percentuale è un dato allarmante, trattandosi di suini regolarmente macellati.

Pertanto la penetrazione dei germi in sede muscolare può a nostro avviso essere attribuita sia a lesioni traumatiche che ad inoculazioni parenterali.

Pertanto l'azione preventiva dovrà essere improntata nel limite del possibile a garantire l'asepsi al momento di interventi terapeutici e vaccinali nonché a salvaguardare il benessere animale.

BIBLIOGRAFIA

1) CROSS J. (1974). *A study of some joint-and skeletal abnormalities of pigs*. Citato da Grumvoldt (1980).
2) HAGEN O., SKULBERG A. (1960). «Halesor hos gris». Nord. Vet. Med. 12, 1-20.
3) NORVAL J. (1966). *«Abscesse in pigs»*. Vet. Rec. 78, 708-712.
4) VERRIELE M. (1972). *Verriele M.* (1972). *Contribution à l'étude des abcés chez le porc.* Thèse Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GRIGLIO B.[1], PISTONE G.[2], GRIVETTO V.[2], FILIPPI E.G.[1]

LA PACHIDERMIA AURICOLARE E LE OTITI PURULENTO-GANGRENOSE DEL SUINO: CORRELAZIONI EZIOPATOGENETICHE

[1] USSL 33 Nichelino - Via U. Foscolo, 2 - Candiolo 10148 Torino
[2] Istituto Zooprofilattico del Piemonte e Valle d'Aosta

RIASSUNTO

Gli Autori descrivono i reperti anatomo-patologici riscontrati a carico dei padiglioni auricolari di suini regolarmente macellati. Sono stati inoltre effettuati esami batteriologici per identificare gli agenti eziologici.

Parole chiave: suino, pachidermia auricolare, otiti purulento-gangrenose.

AURICULAR PACHYDERMIA AND PURULENT OTITIS IN PIGS: TO DETECT ETIOLOGY, BACTERIOLOGIC EXAMINATION HAVE BEEN PERFORMED

SUMMARY

The Authors describe pathological findings detected in regularly slaughtered pigs' ears. To detected etiology, in 21 cases, bacteriologic examination have been performed.

Key words: pig, auricular pachydermia, purulent otitis.

INTRODUZIONE

La casistica di lesioni riscontrata in padiglioni auricolari di suini destinati alla macellazione (21 padiglioni esaminati), ci ha consen-

tito di continuare un'indagine iniziata presso un macello della provincia di Torino.

Dei 21 padiglioni auricolari esaminati, 16 presentavano pachidermia auricolare raggiungendo il peso di 4,5 Kg.; 3 evidenziavano otiti purulente e 2 otiti gangrenose.

Cause predisponenti sembrano da attribuirsi ad azioni traumatiche, quali fenomeni di cannibalismo, marche auricolari o escoriazioni in genere, che consentono la penetrazione dell'agente eziologico.

L'esame istologico ha spesso evidenziato la presenza di druse. Si è provveduto ad eseguire accertamenti batteriologici al fine di stabilire le correlazioni eziopatogenetiche, in modo particolare si è tentato l'isolamento dell'actinobacillo.

Si è provveduto ad eseguire l'isolamento con normali procedure di laboratorio, sterilizzando superficialmente la porzione da esaminare, seminando direttamente e non su terreni colturali, l'identificazione biochimica è stata eseguita con sistema Api.

Nel tentativo di isolare l'actinobacillo, si è provveduto anche ad eseguire la prova biologica su cavie da laboratorio.

Tuttavia dal processo flogistico di tipo cronico a carico dei padiglioni non è stato possibile l'isolamento dell'actinobacillo. Noi riteniamo comunque essere agente primario di infezione confortati dall'esame istologico.

I risultati degli esami batteriologici nel caso di pachidermie ha evidenziato come i clostridi con 6 isolamenti rappresentino l'agente eziologico principale, seguiti da germi piogeni quali: streptococchi (2) e stafilococchi (2) nonché corinebacteri e pseudomónas (1).

Nei processi purulenti si confermano quali principali responsabili i germi piogeni: streptococchi (3), stafilococchi (2) pseudomonas (1).

A completamento del lavoro si rendono indispensabili ulteriori accertamenti batteriologici che sono tuttora in corso.

BIBLIOGRAFIA

1) D'AUBERT S., (1981). *Batteriologia degli ascessi di suino.* Arch. Vet. Ital., 32, n. 5-6, 102.

2) PENNY R., HILL F. (1974). «Observations of some conditions in pigs at the abattoir with particular reference to tail-biting. Vet. Rec. 94, 174-180.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GRIGLIO B.[1], SATTANINO G.[1], GRIVETTO V.[1], FILIPPI E.[1]
ROSSIGNOLI M.[1], DONDO A.[2], BOLLO E.[3], GUARDA F.[3]

SULLA EPIDEMIOLOGIA E DIAGNOSI DELLA TUBERCOLOSI SUINA IN PIEMONTE

[1] U.S.S.L. n. 33 - Nichelino (TO)
[2] Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta - Torino
(Direttore: Prof. G. Cantini Cortellezzi)
[3] Università degli Studi di Torino - Dipartimento di Patologia Animale
(Direttore: prof. F. Guarda)

RIASSUNTO

Gli Autori descrivono le indagini svolte in un macello industriale di suini sulla frequenza e distribuzione delle lesioni tubercolari in animali regolarmente macellati in Piemonte.

Su 358.372 animali controllati, sono stati osservati 448 casi di lesioni tubercolari, provenienti da 60 allevamenti diversi. Le lesioni si presentavano di natura essudativa o caseo-calcifica.

La prova biologica eseguita su 100 campioni di linfonodi ha consentito di identificare in 60 casi *Mycobacterium bovis*. Su 40 sezioni di tessuti è stata infine eseguita una colorazione immunoistochimica con un anticorpo diretto contro *M. bovis*, che ha consentito di evidenziare una chiara positività per l'antigene tubercolare.

Dai risultati ottenuti risulta evidente l'importanza del suino nella epidemiologia della tubercolosi, grazie alla sua recettività al *M. bovis*, spesso contratto in seguito all'alimentazione con latticello di bovini di stalle non ancora bonificate, o con residui della macellazione di bovini infetti.

Parole chiave: suino, tubercolosi, *Mycobacterium bovis*.

THE EPIDEMIOLOGY AND DIAGNOSIS OF SWINE TUBERCULOSIS IN PIEDMONT

SUMMARY

The Authors describe the investigations performed in an industrial-scale slaughterhouse on the incidence and distribution of tuberculous lesions in slaughtered pigs in Piedmont.

448 cases of tuberculous lesions out of 358.372 examined animals have been detected, originating from 60 different farms. Lesions were characterized by a typical exudative inflammatory process and a caseo-calcific necrosis. Biological test performed on 100 lymph-node samples revealed in 60 cases the presence of *Mycobacterium bovis*. In 40 cases an immunohistochemical staining with an antibody against *M. bovis* has been performed, revealing in all cases a specific positivity for tuberculous antigen in the lesions.

The results obtained show the importance of pigs in the epidemiology of tuberculosis, as a conseguence of the sensibility of this species to *M. bovis* and of feeding tuberculous milk and flesh to animals.

Key words: swine, tuberculosis, *Mycobacterium bovis.*

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GEROLA L.[1], SALA V.[2], SOCCI A.[3], TERRENI M.[1], MUSITELLI G.[4]

VALUTAZIONE DELLE CAPACITÀ ADESIVE DI *E. COLI* ISOLATI DAL SUINO ATTRAVERSO L'IMPIEGO DI MONOSTRATI CELLULARI*

[1] Medico Veterinario
[2] Professore Associato di Polizia Sanitaria - Università degli Studi di Milano
[3] Professore Associato di Patologia e Profilassi
delle Malattie Infettive degli Animali Domestici I
[4] Allievo interno presso l'Istituto di Malattie Infettive, Profilassi e Polizia Veterinaria

RIASSUNTO

Impiegando monostrati cellulari Hep-2, sono state valutate le capacità adesive di stipiti di *E. coli* isolati da diverse patologie di allevamento del suino. Sono state dapprima esaminate le diverse possibilità operative nei confronti di uno stipite batterico di riferimento.

Successivamente sono stati considerati 90 ceppi di *E. coli* provenienti da enteriti dei lattonzoli e dello svezzamento, oltre che da malattia degli edemi.

Parole chiave: E. coli, adesività, suino.

EVALUATION OF ADHESION OF *E. COLI* ISOLATED FROM SWINE ON HEP-2 CELLS MONOLAYERS

SUMMARY

Adhesive properties of *E. coli* isolated from swine were evaluated on Hep-2 cells monolayers. At first the method has been tried

* Lavoro eseguito con il contributo M.U.R.S.T. 60% Università di Milano - Istituto di Malattie Infettive, Profilassi e Polizia Veterinaria - Direttore: Prof. G. Ruffo - Via Celoria 10 - 20133 Milano (Italia) - Telefono 02/70638626

with an *E. coli* reference strain. 90 isolated from neonatal enteritis, weaning enteritis and oedema disease have been the examined.

Key words: E. coli, adhesivity, swine.

Alcuni stipiti di *Escherichia coli* sono dotati di strutture proteiche fimbriali in grado di aderire alle cellule della mucosa intestinale, provocando la perdita dei microvilli ed inducendo la formazione di particolari strutture reattive da parte della membrana cellulare degli enterociti (Caprioli e coll., 1989); questa proprietà è correlata ad una proteina di membrana, codificata da un plasmide e detta «colonization factor antigen» (C.F.A. - Ryan, 1984).

Nelle patologie colibacillari del suino sono stati fino ad oggi identificati quattro antigeni fimbriali, considerati importanti fattori di virulenza e denominati F4, F5, F6 (a suo tempo conosciuti come K88, K99 e 987P) ed F41; in particolare F4 conferisce al batterio la capacità di aderire alle cellule di tutto il piccolo intestino (Wilson, 1986).

L'azione adesiva caratteristica degli antigeni fimbriali dei ceppi enterotossici (ETEC), permette la manifestazione di forme morbose caratterizzate da diarrea, disidratazione e morte (Zijderveld e coll., 1990).

I ceppi enteropatogeni propriamente detti (EPEC), posseggono invece una proteina di membrana, codificata da un plasmide e denominata «EPEC adherence factor» (EAF), come tale evidenziabile anche in tessutocoltura (Caprioli e coll., 1989); la sua presenza è un requisito fondamentale per la completa espressione delle capacità patogene, ma non è ancora stata stabilita la sua importanza nella replicazione batterica, nella penetrazione dei microrganismi attraverso lo strato mucoso che ricopre le cellule epiteliali del piccolo intestino (Conway e coll., 1990) e nel successivo attacco alla superficie cellulare (Tzipori & coll., 1989).

Gli stipiti enteroinvasivi (EIEC) sono in grado di invadere la mucosa intestinale e di replicarsi al suo interno, dove sono causa di infiammazioni, necrosi ed ulcerazioni; solo recentemente è stata dimostrata la loro capacità adesiva, responsabile della distruzione meccanica dei microvilli. Quelli enteroemorragici (EHEC) possie-

dono infine un fattore detto «attachment-effacement» (att-eff) che consente ai batteri di attaccare i villi intestinali distruggendoli (Tzipori e coll., 1989).

Le indagini oggetto di questa nota fanno parte del progetto di ricerca relativo alla individuazione e qualificazione delle potenzialità patogene di stipiti di *E. Coli* isolati dagli animali domestici di interesse zootecnico e riguardano la messa a punto di una metodica di valutazione della capacità adesiva attraverso l'impiego di monostrati cellulari Hep-2.

MATERIALI E METODI

Stipiti batterici: I 90 ceppi di *E. coli* impiegati per le prove di adesività sono stati isolati da patologie enteriche del suino e da soggetti portatori, nel corso dell'attività diagnostica del nostro Istituto; i ceppi di riferimento positivo e negativo provengono invece dalla National Collection of Type Cultures.

Preparazione degli inoculi: In una prima fase i ceppi di controllo sono stati inoculati in coltura statica in tryptose broth (Merck-Bracco) per 18 ore a 37° C; le brodocolture così ottenute sono state diluite (1:20 e 1:40) fino a concentrazioni di 10^6-10^3 corpi batterici/ml., in MEM privo di antibiotici, contenente siero fetale bovino e D-mannosio, entrambi all'1% (AMEM).

Per i ceppi di *E. coli* in esame è stata in seguito prescelta solo la diluizione 1:40.

Monostrati cellulari: La linea cellulare Hep-2 deriva da un carcinoma umano della laringe e può essere mantenuta in azoto liquido, oppure come monostrato in terreno minimo essenziale di Eagle (MEM), completato con siero fetale bovino al 10%, glutamina all'1% e miscela antibiotico-antimicotica.

Ogni 3 o 4 giorni o comunque a confluenza, le tessutocolture vengono tripsinizzate e suddivise in ragione di 1/3 e quindi reincubate a 37° C in atmosfera umida e con 5% di CO_2.

Per la preparazione dei monostrati per il saggio di adesività si è proceduto alla tripsinizzazione di un monostrato confluente, ri-

sospendendo le cellule in MEM con siero fetale bovino al 5% e senza antibiotici; la sospensione è stata quindi diluita nello stesso terreno fino ad una concentrazione di 2×10^5 cellule/ml e distribuita in ragione di 0,3 ml in ogni comparto di vetrini per colture cellulari (NUNC), la cui incubazione è stata condotta nelle stesse condizioni dei monostrati per 24 o 48 ore.

Esecuzione delle prove: Le tessutocolture sui vetrini sono state lavate per due volte con MEM privo di siero fetale bovino ed antibiotici, prima di procedere all'aggiunta di 0,3 ml della sospensione batterica ed incubare a 37° C per 3 ore; un triplice lavaggio con MEM ha preceduto l'incubazione alla stessa temperatura per 3 ore in AMEM fresco.

Lettura: Al termine della prova, i monostrati sono stati lavati accuratamente con PBS e fissati con metanolo per 10'; è stata poi rimossa l'incastellatura dei vetrini e gli stessi sono stati colorati per 45' con una soluzione di Giemsa al 10% in acqua distillata e montati con coprioggetto utilizzando una resina apposita.

L'osservazione è stata condotta a 400 e 1000 ingrandimenti ed i ceppi di *E. coli* sono stati considerati positivi quando almeno il 60% delle cellule ha presentato più di 10 batteri adesi.

RISULTATI

I risultati ottenuti sono riportati nelle tabelle accluse: la tabella n. 1 riguarda i dati ottenuti impiegando gli inoculi preparati con i ceppi di controllo utilizzati a diversa concentrazione su monostrati di età diversa; le letture migliori sono state possibili con le tessutocolture di 24 ore e con una diluizione della brodocoltura originaria in ragione di 1:40 come conseguenza di un rapporto ottimale cellule-microrganismi.

I risultati relativi agli isolamenti di *E. coli* provenienti dalle diverse patologie colibacillari, oltre che da suini portatori sono elencati nella tabella n. 2; la prevalenza dei ceppi enteroadesivi è evidente soprattutto nelle patologie dello svezzamento, mentre incide in misura minore nei suini portatori e nei lattonzoli.

In caso di positività i microrganismi sono troppo numerosi per essere contati ed i ceppi negativi non hanno presentato alcun batterio adeso; solo raramente sono stati osservati 1-5 batteri attaccati a meno del 5% delle cellule.

CONSIDERAZIONI

L'adesione di *E. coli* alle cellule Hep-2 può avvenire con modalità diverse (Caprioli e coll., 1989):

— *adesione localizzata*: tipica dei ceppi appartenenti ai classici gruppi EPEC, caratterizzata dall'addensamento dei batteri su punti specifici della superficie cellulare;

— *adesione diffusa*: i batteri si distribuiscono casualmente sulla superficie cellulare;

— *adesione aggregativa*: i batteri, oltre ad aderire alla cellula, si aggregano tra loro e aderiscono al vetrino; questi ceppi sono detti «enteroaderenti-aggreganti» (Tzipori e coll., 1990).

Nei confronti della metodica originaria, descritta da Caprioli e coll. (1989) per la diagnostica delle enteriti dell'uomo, nella nostra sperimentazione sono state introdotte alcune modifiche che hanno a nostro parere consentito una migliore interpretazione dei risultati.

Le tessutocolture di 24 ore, ottenute grazie alla maggiore aggiunta di siero fetale bovino al terreno di coltura, hanno mantenuto anche su vetrino le loro caratteristiche morfologiche consuete e mostrato una maggiore vitalità durante le fasi della prova; ciò ha permesso una migliore interpretazione dei risultati, soprattutto per i ceppi dotati di adesività «massiva» che in alcuni casi sono in grado di provocare il pressoché completo distacco del monostrato.

L'inaffidabilità dei monostrati cellulari di 48 ore, soprattutto per quanto riguarda la facilità del loro distacco dal vetrino, potrebbe dipendere dalla progressiva alterazione delle membrane cellulari e quindi dalla loro minore affinità recettoriale per le cellule di *E. coli*.

La presenza residuale di cellule batteriche non adese, ma rimaste sul vetrino al momento della fissazione, ha reso difficili alcune interpretazioni; ciò dipende, oltre che dalle particolari caratteristiche di alcuni isolamenti, da un eccesso di inoculo che i lavaggi

eseguiti al termine della prova non riescono ad eliminare. Ove possibile, il problema è stato risolto con una ulteriore modifica della tecnica e cioè con una maggior diluizione dell'inoculo.

In pochi casi ed a prescindere dalla capacità adesiva, i microrganismi hanno mostrato un evidente effetto citotossico che ha reso più difficile l'interpretazione dei risultati; la positività di parte dei ceppi alle prove di verotossicità potrebbe in parte fornire una spiegazione del fenomeno.

Un limite oggettivo della metodica su cellule, d'altra parte più sensibile delle diverse tecniche fin qui utilizzate (test al lattice) è costituito dalla impossibilità di correlare l'adesività osservata ad un particolare antigene costitutivo del microrganismo.

Per risolvere il problema è in corso la sierotipizzazione dei ceppi di *E. coli* impiegati nel corso delle prove; ciò consentirà di correlare il sierotipo al processo patologico in atto e di avere un migliore quadro epidemiologico delle situazioni di allevamento.

Una soluzione di pratica attuazione potrebbe essere quella di un impiego dei test rapidi come intervento di prima istanza, seguito successivamente dalla verifica su cellule che, soprattutto nei casi di false negatività, potrebbe impedire errori diagnostici con evidenti ripercussioni pratiche.

Dev'essere infine sottolineato il carattere eminentemente preliminare di queste prove, indirizzate più alla verifica delle possibilità applicative del metodo che ad un suo impiego in ambito epidemiologico.

Questa possibilità, di non trascurabile importanza, rappresenta in effetti l'obiettivo finale delle nostre indagini e potrà essere realizzata solo dopo una definitiva standardizzazione del metodo attraverso l'elaborazione di un protocollo applicativo, che costituisce a breve scadenza l'oggetto delle nostre ricerche.

Tab. 1 - *Prove di adesività di E. coli su monostrati di cellule HEP-2.* Risultati ottenuti su monostrati di età diversa con inoculi di controllo (positivo e negativo) a concentrazioni differenziate.

Inoculi	Monostrati cellulari 24 ore	Monostrati cellulari 48 ore
Positivo		
1:20	+ + +	+ + +
1:40	+ + +	+ + +
Negativo		
1:20	+	+
1:40	—	—

Legenda:
Reperto positivo: + + + *10 cellule batteriche per ogni cellula; 60% delle cellule coinvolte*
Reperto negativo: + < 5 cellule batteriche per ogni cellula
< 5% delle cellule coinvolte
— nessuna cellula batterica adesa.

Nota bene: I monostrati di 48 ore, pur consentendo una lettura positiva, si sono sempre dimostrati meno affidabili, verosimilmente in rapporto alla minor qualità delle cellule impiegate (elementi già staccati dal vetrino o non integri).

Tab. 2 - *Prove di adesività di E. coli su monostrati di cellule HEP-2.* Risultati ottenuti su monostrati di 24 ore con inoculi provenienti da forme cliniche di colibacillosi suina.

Inoculi	Esaminati	Positivi	Negativi
Enterite dei lattonzoli	18	8	10
Enterite dello svezzamento	23	15	8
Malattia degli edemi	8	6	2
Portatori	41	23	18

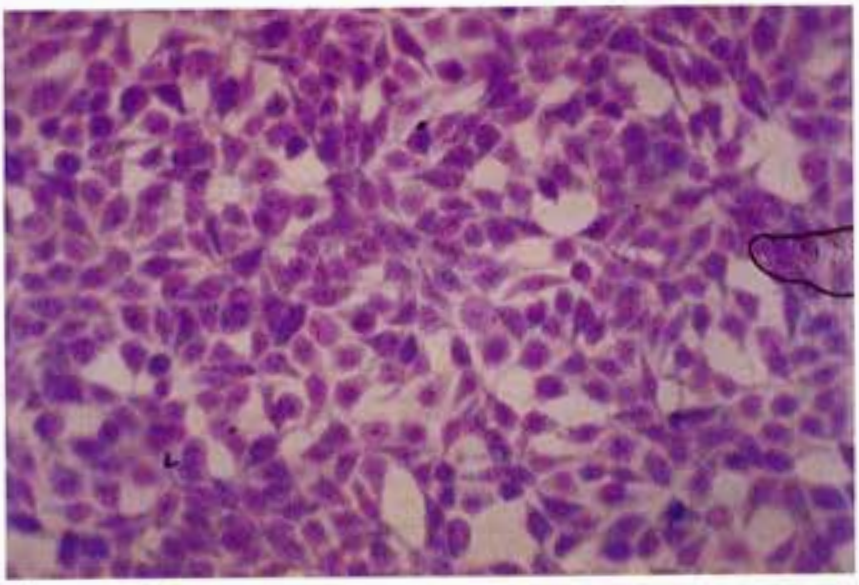


Figura 1 - Monostrato cellulare Hep-2 di 24 ore (400x).

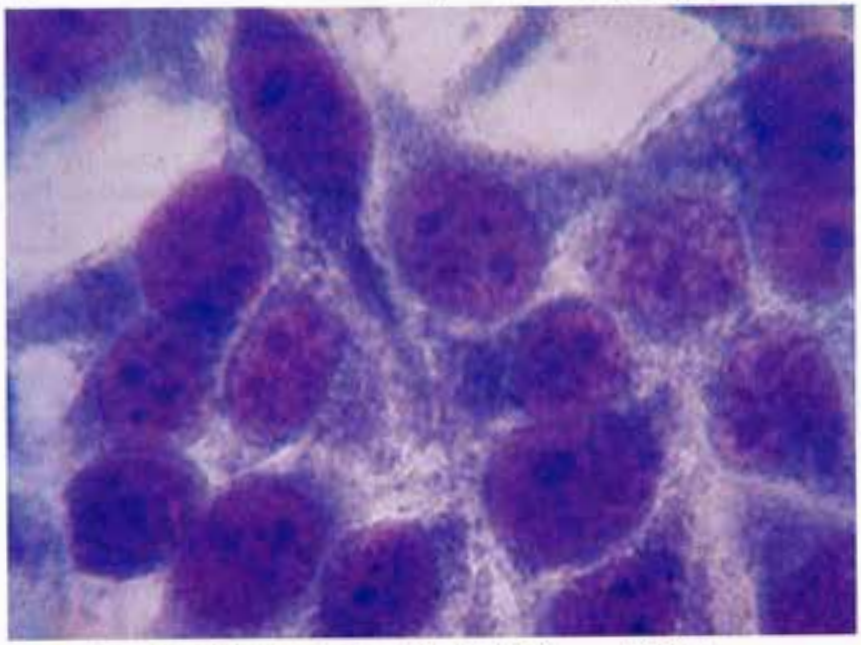


Figura 2 - Monostrato cellulare Hep-2 di 24 ore (1000x).

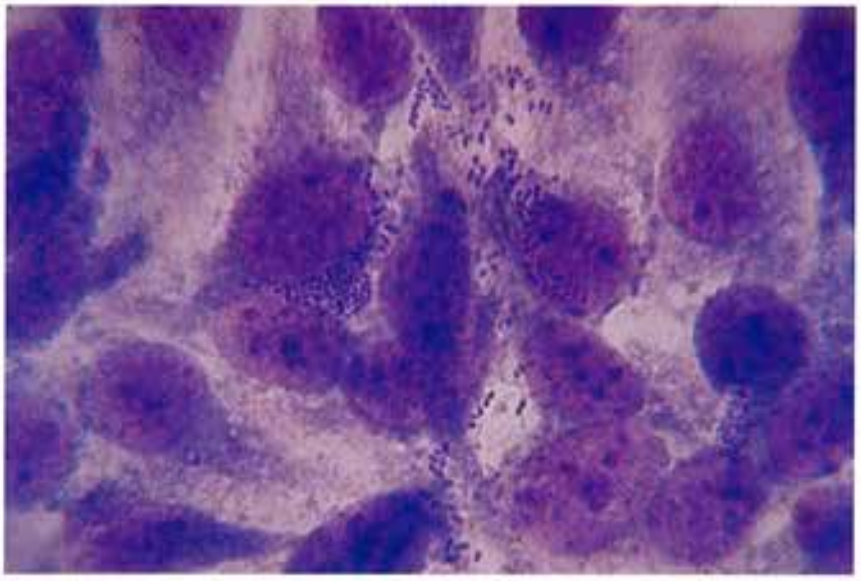


Figura 3 - Cellule batteriche di *E. coli* adese alla superficie cellulare (1000x).

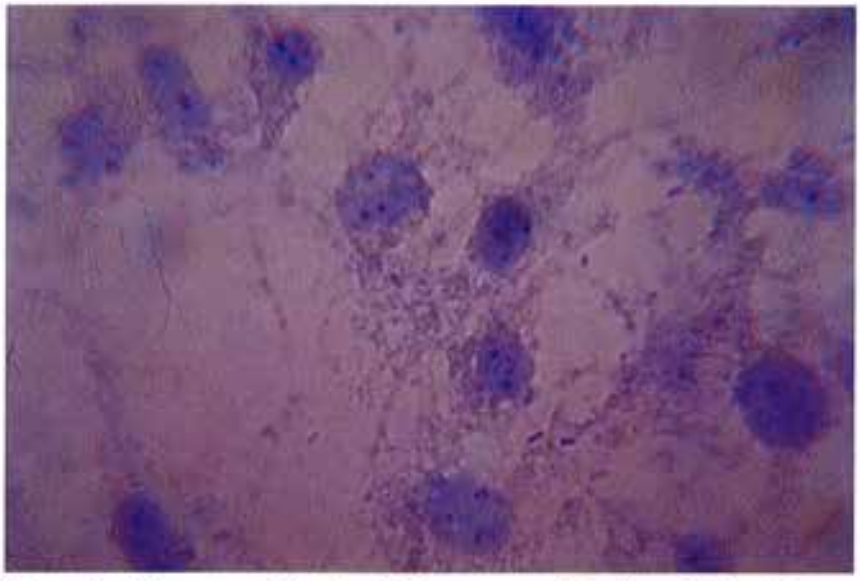


Figura 4 - Monostrato Hep-2 di 24 ore con evidenti segni di sofferenza cellulare; le cellule batteriche non hanno mostrato capacità adesiva (400x).

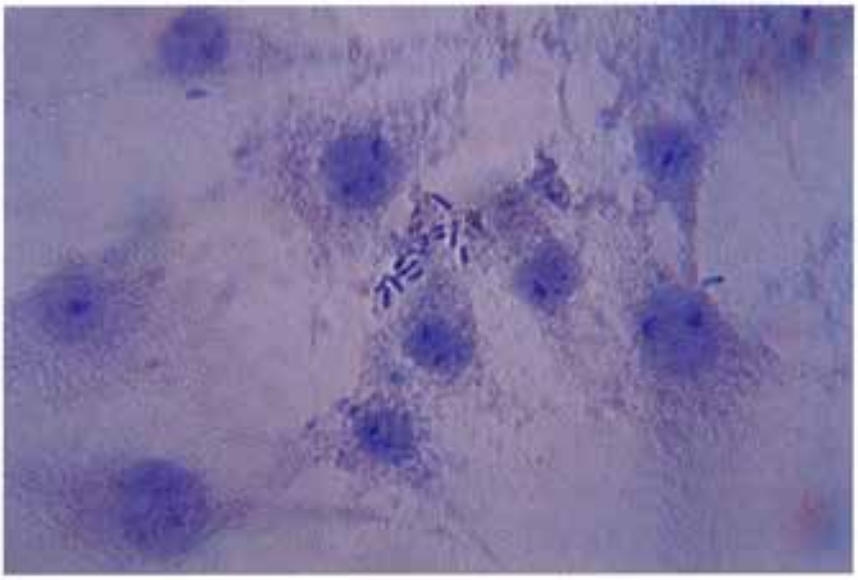


Figura 5 - Monostrato Hep-2 di 24 ore con evidenti segni di sofferenza cellulare; le cellule batteriche hanno comunque aderito alla superficie delle cellule (400x).

BIBLIOGRAFIA

1) BERTSCHINGER H.U., BACHMANN M., METTLER C., POSPISCHIL A., SCHRANER E.M., STAMM M. & SYDLER T. (1990). *Adhesive fimbriae produced in vivo by Escherichia coli 0139:K12(B):Hl associated with enterotoxaemia in pigs.* Vet. Microbiol. *25* (2/3), 267-281.

2) CAPRIOLI A., DONELLI G., LUZZI I. (1989). *Corso nazionale sulla diagnosi di laboratorio delle infezioni gastroenteriche.* Rapporti istisan 89/30.

3) CONWAY P.L., WELIN A., COHEN P.S. (1990). *Presence of K-88 specific receptor in porcine ileal mucus is age dependent.* Infect. Immun. *58* (10) 3178-3182.

4) Cox E., Cools V., Thoonen H., Hoorens J., Houvenaghel A. (1988). *Effect of experimentally-induced villus atrophy on adhesion of K88ac positive Escherichia coli in just-weaned piglets.* Vet. Microbiol. *17*, 159-169.

5) Gannon V.P., Gyles L.C., Wilcock B.P. (1988). *Effects of* Escherichia coli *Shiga-like toxin (Verotoxin) in pigs.* Can. J. Res. *53*, 306-312.

6) ORSKOV F. (1981), in STARR P.M., STOLP H., TRUPER H., BALOWS A., SCHLEGEL H.G.. *Prokaryotes. A handbook on habitats, isolation and identification of bacteria.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York.

7) TIMONEY J.F., GILLESPIE J.H., SCOTT F.W., BARLOUGH J.E. (1990). *Hagan and Brunner's microbiology and infectious diseases of domestic animals.* Cornell University Press - Ithaca and London.

8) TZIPORI S., GIBSON R., MONTANARO J. (1989). *Nature and distribution of mucosaL lesions associated with enteropathogenic and enterohemorrhagic Escherichia coli in piglets and the role of plasmid-mediated factors.* Infect. Immun. *57* (4), 1142-1150.

9) ZIJDERVELD F., ANAKOTTA J., BROUWERS R., ZIJDERVELD A., BAKKER D., GRAAF F. (1990). *Epitope analysis of the F44 (K88) fimbrial antigen complex of enterotoxigenic E. coli by using monoclonal antibodies.* Infect. Immun. *58* (6), 1870-1878.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

FOCCOLI E.[1], SALA V.[2], VIGO D.[3], PERSICO F.[4]

SULLE LOCALIZZAZIONI DI *STREPTOCOCCUS SUIS TIPO 2* IN SUINI CON EVIDENTE RITARDO DI CRESCITA (SCARTI DI PRODUZIONE)*

[1] Medico Veterinario
[2] Professore Associato di Polizia Sanitaria
[3] Dottore di Ricerca in Fisiologia della Riproduzione Animale presso l'Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica dell'Università degli Studi di Milano
[4] Allievo Interno presso l'Istituto di Malattie Infettive, Profilassi e Polizia Veterinaria dell'Università degli Studi di Milano

RIASSUNTO

Sono state esaminate le localizzazioni di *S. suis tipo 2* in suini con evidente ritardo di crescita (peso corporeo inferiore del 15-65% rispetto ai coetanei). Il microrganismo è stato isolato nel 69% degli animali esaminati (63% nei lattonzoli e nei magroni, 77% negli svezzati). Vengono formulate alcune ipotesi relative all'importanza del microrganismo stesso nella formazione degli scarti di produzione.

Parole chiave: suini, scarso accrescimento, *S. suis*.

LOCALIZATION OF STREP SUIS TYPE 2 IN PIGS WITH DELAYED GROWTH

SUMMARY

The authors examined the localizations of *Strep suis type 2* in runt pigs. The runt pigs showed 15-65% lower body weight than their high-weight littermates and skin paleness, fever, dyspnea, cough, diarrhoea and anorexia. *Strep suis* was found in 69% of

* Lavoro eseguito con il contributo M.U.R.S.T. 60%

examined pigs (63% in piglets and growing pigs and 77% in weaned pigs).

Key words: swine, delayed growth, S. suis.

Streptococcus suis rappresenta un grave problema sanitario di allevamento soprattutto nelle fasi produttive che seguono lo svezzamento; setticemie, polisierositi, meningiti e artriti sono le manifestazioni patologiche più diffuse, ma il microrganismo è stato isolato anche in suini normalmente macellati e perciò giunti al termine del ciclo produttivo in apparenti condizioni di sanità (Sala & Colombo, 1989).

Quest'ultima osservazione ha rappresentato la prima indicazione sperimentale dell'importanza delle infezioni e delle localizzazioni di *S. suis* anche nei soggetti che, pur non avendo manifestato alterazioni cliniche evidenti o avendo apparentemente superato la malattia, permangono portatori e rappresentano un grave problema in ambito di sanità pubblica e animale (Sala & coll., 1987).

In un allevamento di suini, le interferenze negative sulla capacità produttiva sono rappresentate dalla mortalità, dal prolungarsi dei cicli e da soggetti che vengono riformati per carenze nell'accrescimento; la reale incidenza di questi ultimi è assai difficile da valutare ed altrettanto problematico risulta il computo delle perdite economiche.

La caratterizzazione clinica del soggetto con scarso accrescimento è invece molto più semplice: il peso corporeo è del 15-65% inferiore a quello dei coetanei, il pelo è ispido, lungo e sporco, così come la cute; talvolta l'unico sintomo è la febbre, mentre in altri casi compaiono anche dispnea, anoressia, disturbi gastrointestinali, ottundimento del sensorio e, più raramente, pallore cutaneo generalizzato (Vigo & coll., 1991).

In questo ambito desta particolare interesse il ruolo di *S. suis*: gli «scarti di produzione» rappresentano oggi, soprattutto in conseguenza dell'aumento dei costi di gestione, un problema di estrema gravità sotto l'aspetto economico-aziendale.

Proprio allo scopo di precisare le reali dimensioni del problema e di verificarne l'incidenza, sulla scorta delle osservazioni emato-

cliniche già eseguite (Vigo & coll., 1991), è stato attivato il programma sperimentale di cui riportiamo i primi risultati in questa nota.

MATERIALI E METODI

Allevamenti. Le indagini sono state condotte in due allevamenti suini del comprensorio milanese. Il primo (allevamento A), a ciclo aperto, consta di 600 scrofe ibride, sulle quali viene utilizzata l'inseminazione artificiale in prima istanza e quella naturale sui ritorni in estro; l'alimento viene prodotto in sede aziendale e lo svezzamento si esegue a 28 giorni di vita.

Il ciclo è destinato alla produzione di suini pesanti di 150-160 Kg e lo scarto medio si aggira intorno al 10-12%. L'anamnesi riferisce di un episodio di meningite streptococcica ad elevata mortalità quattro anni or sono, seguito nel tempo da recidive a bassa morbilità. Il secondo allevamento (allevamento B) è formato da circa 100 scrofe ibride a ciclo chiuso e destinato alla produzione di svezzati; si utilizza la fecondazione naturale sul 40% delle scrofe e quella artificiale sulle restanti. L'alimento viene prodotto in ambito aziendale e lo svezzamento eseguito a 45 giorni. Non esistono indicazioni anamnestiche di patologie streptococciche e lo scarto medio si aggira intorno al 5-6%.

Animali. Sono stati complessivamente esaminati 20 lattonzoli, 27 svezzati e 14 magroni provenienti dall'allevamento A e 4 lattonzoli, 4 svezzati e 2 magroni provenienti dall'allevamento B.

La scelta ha privilegiato soggetti con scarso accrescimento, con peso corporeo del 30-50% inferiore rispetto ai coetanei e nei quali l'esame clinico non ha portato alla diagnosi o al sospetto di patologie in atto o pregresse.

I prelievi di animali sono stati organizzati in modo da esaminare ogni mese un soggetto per gruppo (lattonzolo, svezzato e magrone) da ognuno dei due allevamenti; nell'allevamento B i rilievi hanno avuto inizio in tempi più recenti rispetto all'allevamento A.

Tutti i suini esaminati sono stati sacrificati mediante iniezione endovenosa di Tanax (Hoechst AG) ed immediatamente sottoposti ad autopsia secondo le consuete modalità operative.

Prelievi per esami batteriologici. I campioni dalle tonsille palatine sono stati eseguiti sullo stroma, prelevato in precedenza dall'orofaringe, asportata dalla carcassa insieme all'intero apparato respiratorio; sulla trachea, aperta in condizioni di sterilità, è stato eseguito un prelievo mediante tampone, raggiungendo anche la biforcazione bronchiale.

Dal parenchima polmonare è stato eseguito un prelievo specifico da aree di volta in volta giudicate interessanti per la presenza di lesioni evolutive.

In condizioni di palese alterazione del suo aspetto normale è stato collezionato il liquido pericardico mediante punzione sterile del pericardio; dopo apertura dello stesso, è stata prelevata un'aliquota di sangue dalla cavità cardiaca.

I prelievi dei linfonodi mediastinici hanno concluso il campionamento a carico dell'apparato respiratorio, mentre quelli dei linfonodi mesenterici sono stati eseguiti previa estrazione della matassa intestinale dalla cavità addominale ed hanno preceduto il prelievo del contenuto intestinale in corrispondenza della valvola ileo-ciecale. In presenza di lesioni apparenti a carico dell'intestino, le medesime operazioni sono state eseguite sulle stesse e sul linfonodo corrispondente.

L'apertura della scatola cranica, fino all'esposizione della dura madre, ha consentito di praticare su ogni soggetto esaminato il prelievo del liquido cefalo-rachidiano in condizioni di sterilità; ugualmente affidabile è la tecnica che prevede il prelievo dalla cisterna magna, previa esposizione dell'articolazione atlanto-occipitale e successiva penetrazione nel canale midollare.

Dalle cavità articolari tarsiche e da quelle con evidenti alterazioni, è stato prelevato mediante punzione il liquido sinoviale, previa ablazione della cute sovrastante. Per finire, eventuali lesioni cutanee sono state oggetto di prelievo, dopo opportuna toelettatura, mediante raschiamento con un tampone.

Esami batteriologici. Sono stati eseguiti impiegando le tecniche descritte da Sala e Colombo (1989).

RISULTATI

I risultati fino ad ora ottenuti sono esposti nelle tabelle allegate: nella tabella 1 sono riportati i dati cumulativi relativi ai due allevamenti esaminati, mentre le tabelle successive (tab. 2, 3 e 4) riguardano incidenza e localizzazioni di *S. suis* nei lattonzoli, negli svezzati e nei magroni. Nelle ultime tre tabelle (n. 5, 6 e 7) sono state catalogate le localizzazioni concomitanti osservate negli animali della stessa età.

Il microrganismo è stato isolato in molti dei soggetti esaminati (69%); le localizzazioni tonsillari sono largamente prevalenti (88%) su quelle respiratorie (trachea = 51%, polmone = 16%), mentre quelle meningee incidono per il 18%.

Lattonzoli e magroni sono risultati positivi per il 63%, gli svezzati per il 77%; le localizzazioni sono espresse in percentuale sul totale degli isolamenti nelle tabelle relative alle tre categorie di suini.

DISCUSSIONE

Il numero ridotto di suini esaminati nell'allevamento B non consente per ora il raffronto delle localizzazioni fra due realtà di allevamento; le considerazioni qui formulate riguardano perciò solo i dati relativi al totale dei soggetti sottoposti agli accertamenti batteriologici.

È difficile pensare che le localizzazioni di *S. suis 2* individuate nei lattonzoli rappresentino l'effettiva motivazione del ritardo di crescita a 30 giorni di vita; molte e solo in parte di origine infettiva sono infatti le cause dei problemi riscontrabili al momento della messa a terra.

Lo svezzamento è invece notoriamente la fase del ciclo produttivo nella quale le diverse forme cliniche riportabili a *S. suis* incidono in modo preponderante; appare perciò credibile la responsabilità di un microrganismo così largamente presente negli animali, soprattutto negli allevamenti con patologia enzootica, nella formazione degli scarti di produzione.

Anche nei magroni con problemi di accrescimento le localizzazioni di *S. suis* incidono in misura significativa, soprattutto in am-

bito respiratorio; appare perciò opportuno considerare questo microrganismo come una delle principali cause delle complicanze batteriche nella malattia respiratoria del suino.

È infine importante ricordare il ruolo svolto dai suini in ritardo di crescita nel mantenimento della patologia streptococcica in allevamento; questi animali rappresentano il serbatoio naturale dell'infezione e la loro prolungata permanenza nei gruppi di produzione è correlata all'infezione dei soggetti conviventi recettivi.

I dati qui riportati rappresentano le prime acquisizioni di un programma sperimentale più vasto, che prevede il monitoraggio delle localizzazioni dei principali batteri patogeni opportunisti negli scarti di produzione dell'allevamento suino.

Tab. 1 - Incidenza e localizzazioni di *Streptococcus suis 2* (totali di allevamento)

	ALLEVAMENTO A	ALLEVAMENTO B	TOTALE	
N° soggetti esaminati	61	10	71	
N° soggetti positivi	41	8	49	69%
LOCALIZZAZIONI				
tonsilla	35	8	43	88%(1)
trachea	22	3	25	51%
polmone	6	2	8	16%
LCR	7	2	9	18%
altro	4	1	5	10%
totale	74	16	90	

(1) Percentuali calcolate sul totale dei soggetti positivi.

Tab. 2 - Incidenza e localizzazioni di *Streptococcus suis 2* in suini lattonzoli di scarto

	ALLEVAMENTO A	ALLEVAMENTO B	TOTALE	
N° soggetti esaminati	20	4	24	
N° soggetti positivi	12	3	15	63%
LOCALIZZAZIONI				
tonsilla	10	3	13	87%(1)
trachea	5	2	7	47%
polmone		1	1	7%
LCR		2	2	13%
altro		1*	1	7%
totale	15	9	24	

* = Articolazione tibio-tarsica
(1) Percentuali calcolate sul totale dei soggetti positivi.

Tab. 3 - Incidenza e localizzazioni di *Streptococcus suis 2* in suini svezzati di scarto

	ALLEVAMENTO A	ALLEVAMENTO B	TOTALE	
N° soggetti esaminati	27	4	31	
N° soggetti positivi	20	4	24	77%
LOCALIZZAZIONI				
tonsilla	18	4	22	92%(1)
trachea	10		10	42%
polmone	5	1	6	25%
LCR	7		7	29%
altro	3*		3	13%
totale	43	5	48	

* = Linfonodo mediastinico e pericardio (2); linfonodo mesenterico (1).
(1) Percentuali calcolate sul totale dei soggetti positivi.

Tab. 4 - Incidenza e localizzazioni di *Streptococcus suis 2* in suini magroni di scarto

	ALLEVAMENTO A	ALLEVAMENTO B	TOTALE	
N° soggetti esaminati	14	2	16	
N° soggetti positivi	9	1	10	63%
LOCALIZZAZIONI				
tonsilla	7	1	8	80%(1)
trachea	7	1	8	80%
polmone	1		1	10%
LCR				
altro	1*		1	10%
totale	16	2	18	

* = Lesione cutanea
(1) Percentuali calcolate sul totale dei soggetti positivi.

Tab. 5 - Localizzazioni concomitanti nei lattonzoli

	Allevamento A	Allevamento B
Tonsilla	7	—
Trachea	2	2
Tons. + trach.	3	1
Tons. + trach. + LCR	—	1
Tons. + polm. + LCR + tarso	—	1

Tab. 6 - Localizzazioni concomitanti negli svezzati

	Allevamento A	Allevamento B
Tonsilla	8	3
Trachea	2	—
Tons. + trach.	1	—
Tons. + polm.	-	1
Tons. + trach. + polm.	1	—
Tons. + LCR	1	—
Tons. + trach. + LCR	2	—
Tons. + polm. + LCR	1	—
Tons. + trach. + polm. + LCR	2	—
Tons. + trach. + linfonodo mes.	1	—
Tons. + trach. + polm. + LCR + linfonodo med. + pericardio	1	—

Tab. 7 - Localizzazioni concomitanti nei magroni

	Allevamento A	Allevamento B
Tonsilla	7	—
Trachea	1	—
Tons. + trach.	2	—
Tons. + trach. + polm.	1	—
Tons. + lesione cutanea	1	—

BIBLIOGRAFIA

1) E. Foccoli, V. Sala (1991). *Un nuovo nemico: Streptococcus suis tipo 2.* Scienza Veterinaria e Biologia Animale, *2,* 3-6.

2) Foccoli E., Sala V., Socci A., Scanziani E. (1991). *Impiego di suinetti svezzati convenzionali nell'infezione sperimentale con Streptococcus suis tipo 2.* Obiettivi e Documenti Veterinari (in corso di stampa).

3) Sala V., Colombo A. (1989). *Localizzazioni di Streptococcus suis tipo 2 in suini regolarmente macellati e loro potenziale infettività per l'uomo.* Archivio Veterinario Italiano, *40* (3), 180-184.

4) Sala V., Piccinini R., Socci A. (1986). *Rilievi di natura epidemiologica su un focolaio di meningoencefalite da Str. suis II.* Atti XL Convegno S.I.S.Vet. (Alghero), pag. 971-974.

5) Sala V., Piccinini R., Passoni R. (1989). *Sul controllo della patologia da Streptococcus suis tipo 2 del suino in allevamenti infetti.* Selezione Veterinaria, XXX (1 bis), 193-198.

6) Sala V., Piccinini R., Rossetti L. (1987). *Meningite da Streptococcus suis tipo 2 nel suino: osservazioni epizoologiche in un allevamento del comprensorio padano.* Selezione Veterinaria, *XXVIII* (10), 1361-1367.

7) Sala V., Socci A., Redaelli G. (1985). *Sull'isolamento di Streptococcus suis* (tipo 2) *in corso di alcune forme patologiche del suino.* La Clinica veterinaria, *108* (1), 24-30.

8) Vigo D., Nisoli L.G.C., Colombiani C., Foccoli E., Sala V., Maffeo G. (1991). *Valutazione di alcuni valori ematologici in suinetti con scarso accrescimento.* Sel. Vet. (in corso di stampa).

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

FONI E., BARIGAZZI G., CANDOTTI P.

ENCEFALOMIOCARDITE SUINA (EMCS): RICERCHE SIEROLOGICHE IN CASI DI IPOFERTILITÀ

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia «Bruno Ubertini»
Sezione Diagnostica di Parma, Via dei Mercati, 13/A - 43100 Parma

RIASSUNTO

Al fine di accertare l'eventuale coinvolgimento del virus dell'Encefalomiocardite (EMC) nelle sindromi aborto-ipofertilità dell'allevamento suino sono stati ricercati gli anticorpi siero-neutralizzanti in 214 sieri di scrofa ed in 139 sieri e liquidi toracici di feti abortiti raccolti in 41 allevamenti del Nord Italia nel periodo settembre 1990 - febbraio 1991. Tutti i campioni fetali sono risultati negativi. Solo un siero di scrofa ha presentato un alto titolo anticorpale (>1:128) probabilmente dovuto ad una infezione a tropismo cardiaco. Sulla base dei risultati ottenuti gli Autori concludono che il virus EMC non riveste importanza nel determinismo delle sindromi aborto-ipofertilità negli allevamenti suini del Nord Italia.

Parole chiave: Suino, EMC, encefalomiocardite, SN, SMEDI

SWINE ENCEPHALOMYOCARDITIS: SEROLOGICAL INVESTIGATIONS IN CASES OF ABORTUS-INFERTILITY SYNDROME

SUMMARY

214 sera of sows with SMEDI syndrome and 139 sera or thoracic fluids of aborted foetuses from 41 italian swine farms were tested for the presence of serum-neutralising antibodies to encephalomyocarditis (EMC) virus. All fetal samples were negative. Only one sow's serum showed high antibody titer (>1:128) probably due to the myocardial tropism of the virus. On the basis of

the results the Authors conclude that the EMC virus is not involved in swine infertility in Northern Italy farms.

Key words: swine, EMC, encephalomyocarditis, SN, SMEDI.

INTRODUZIONE

Il virus dell'Encefalomiocardite (EMC) è inquadrato nel genere Cardiovirus della famiglia Picornaviridae. Il genere include altri agenti virali: Mengovirus, Columbia SK virus e MM virus, antigenicamente simili e riportabili ad un solo sierotipo (1).

In particolare si ritiene che il virus EMC sia antigenicamente unico, sebbene sia nota l'esistenza di ceppi a diverso grado di virulenza (2, 3, 4).

Molti sono gli animali recettivi al virus EMC: suino, primati, roditori, bovino, antilope, giraffa, rinoceronte, elefante, leone, oltre all'uomo nel quale l'infezione decorre generalmente in forma subclinica (2).

Diagnosticata per la prima volta a Panama nel 1958 (5) l'encefalomiocardite è stata successivamente segnalata in Florida (6), in Sud Africa (7), in Australia (8, 9, 10) a Cuba (11), in nuova Zelanda (12).

Recentemente la malattia si è presentata con alcuni focolai in Pianura Padana, cui ha fatto seguito l'isolamento del virus per la prima volta in Europa (13). Le segnalazioni in Italia riguardano esclusivamente episodi morbosi a tropismo miocardico.

Tuttavia già nel 1986 Love et al. (14) e più tardi Links (15), Christianson et al. (16), Joo et al. (17, 18), Dea et al. (19) associarono l'infezione da virus EMC a turbe della sfera riproduttiva della scrofa.

Questa associazione fu fatta dapprima su base sierologica in scrofe, feti mummificati o nati morti (16), in seguito mediante l'isolamento del virus da tessuti fetali in corso di focolai di aborti spontanei (20), nonché tramite infezione sperimentale di scrofe gravide (2, 14).

È stato dimostrato che la sindrome oggi denominata Porcine Respiratory Reproductive Syndrome (PRRS) è imputabile ad un

agente virale specifico (22, 23, 24), il virus dell'EMC, attualmente oggetto di studio tassonomico.

La presenza del virus EMC, già segnalata in Val Padana da Sidoli e Coll. (13), e l'ampia diffusione di questo agente fra i suini dei nostri allevamenti, dimostrata da indagini sieroepidemiologiche eseguite da altri Autori (25), ci hanno indotto ad indagare su alcuni episodi attinenti la sfera genitale ed in particolare aborti, mummificazioni e natimortalità al fine di individuare l'eventuale implicazione del virus EMC.

MATERIALI E METODI

Allo scopo sono stati raccolti, nel periodo settembre 1990 - febbraio 1991, 353 sieri in corso di focolai a carico della sfera riproduttiva in 41 allevamenti suini dell'area padana. I sieri provenivano da scrofe, soggetti nati morti e feti al di sopra dei 70 giorni di gestazione, periodo oltre il quale, come noto, il feto diviene immunocompetente, in grado quindi di rispondere all'infezione con la produzione di anticorpi specifici. In mancanza di siero si ricorreva al prelievo di liquidi della cavità toracica (16).

In ciascun focolaio sono stati esaminati dai 6 ai 10 campioni. I campioni sono stati conservati tramite congelamento e successivamente esaminati per la ricerca di anticorpi nei confronti del virus EMC tramite prove di sieroneutralizzazione (SN) (13) utilizzando lo stipite virale EMC 71/c-88 (13).

RISULTATI E DISCUSSIONE

I risultati ottenuti sono sinteticamente espressi nella tabella 1. Dal suo esame emerge come 294 campioni risultano avere titoli <4, 31 campioni titoli compresi tra 1:4 e 1:128 e che 28 avevano esplicato attività citotossica. Per quanto attiene a questi ultimi, si tratta in prevalenza di sieri raccolti da feti e nati morti pervenuti al laboratorio in cattivo stato di conservazione.

Va in particolare precisato che la soglia di positività nella reazione di SN, da noi adottata come indicativa di infezione specifica

da virus EMC, si colloca al di sopra di 1:16 e ciò sulla scorta di numerose indicazioni bibliografiche (4, 13, 14, 15, 25, 26, 27). Tuttavia è doveroso non sottacere che alcuni Autori ritengono come significativi titoli ancora maggiori di quello da noi adottato (3, 28).

In effetti, sulla base di dati ottenuti in corso di malattia a tropismo cardiaco, è evidente come gli animali colpiti presentino alti titoli anticorpali che si mantengono tali per lungo tempo (3). Ciò è confermato nell'infezione sperimentale, dove 7 giorni dopo l'inoculazione si raggiungono titoli sieroneutralizzanti > 1:256 (13). Nel caso di scrofe gestanti inoculate per via amniotica i feti sviluppano titoli sino a 1:512 già dopo 11 giorni dall'infezione (2). Inoltre, indagini da noi condotte ed in corso di pubblicazione mettono in evidenza come, in corso di infezione sperimentale, animali di controllo a contatto con i soggetti inoculati si positivizzino sierologicamente anche ad alto titolo nel giro di 6 giorni.

D'altro canto bassi titoli anticorpali sieroneutralizzanti (<1:16) riscontrati in aree dove non è mai stata segnalata l'infezione possono essere attribuiti a reazioni crociate in seguito ad infezioni sostenute da altri Picornavirus (3).

Alla luce di quanto indicato emerge che un solo campione tra quelli da noi esaminati presenta titolo >1:16, quindi tale da far ritenere l'animale sieropositivo.

Si fa specifico riferimento ad un allevamento nell'ambito del quale si era verificato un focolaio di aborto e ipofertilità con tre casi di mortalità nelle scrofe.

Una indagine anamnestica condotta a posteriori ha permesso di accertare che in uno dei soggetti venuti a morte l'esame anatomopatologico, peraltro avvenuto tardivamente, aveva messo in evidenza la presenza di lesioni miocardiche riportabili ad infezione da virus EMC. Il cattivo stato di conservazione della carcassa non aveva fatto ritenere opportuno l'avvio di ulteriori accertamenti.

Il rilievo sierologico ci ha indotto a seguire con particolare interesse l'allevamento in questione: nei mesi successivi all'episodio, non sono stati rilevati ulteriori casi di aborto e mortalità. Pertanto rimane solamente un caso di positività sierologica di un soggetto su 8 esaminati, presumibilmente legata ad una infezione a tropismo miocardico del virus EMC, che non permette, tuttavia, di

chiarire quale ruolo essa abbia avuto nel determinismo della concomitante ipofertilità.

Il dato sieroepidemiologico relativo alle scrofe appare quindi singolare, contrastando con quanto ottenuto da altri Autori italiani che indicano un'alta prevalenza dell'infezione nei nostri allevamenti (25). Ciò può essere solo parzialmente giustificato dall'ampiezza della campionatura, nonché dalla più bassa soglia di positività adottata.

Rimane comunque di assoluto valore il mancato riscontro del coinvolgimento del virus EMC in corso di un numero significativo di focolai di patologia riproduttiva riscontrati in un'area ad elevata densità suinicola come la Pianura Padana.

Tab. 1 - Distribuzione per classi di frequenza dei titoli SN nei confronti del virus EMC 71c/88.

Animali n.	Titolo SN*					
	<4	4	8	16	128	ECT
Scrofe 214	176	19	7	4	1	7
Feti 139	118	0	0	0	0	21
Totale 353	294	19	7	4	1	28

* Reciproco della diluizione
ECT = Effetto citotossico

BIBLIOGRAFIA

1) CONRAT H.F. (1985). *The Viruses Catalogue, Characterization and Classification*. Plenum Press, New York and London.
2) KIM S.H., CHRISTIANSON W.T., JOO H.S. (1989). Arch. Virol. 109, 51-57.
3) BOULTON J.G. (1987). Can. Vet. J., 28, 713.
4) SANGER D.V., ROWLANDS D.J., BROWN F. (1977). Vet. Rec. 100, 240-241.
5) MURNANE T.G., CRAI J.E., MONDRAGON E., SHELOKOW A. (1960). Science 131, 498-499.
6) GAINER J.H. (1967). JAVMA 151, 421-425.
7) WILLIAMS M.C. (1981). J. South Afr. Vet. Ass. 52, 76.
8) ACLAND H.M., LITTLEJOHNS I.R. (1975). Aust. Vet. J. 51, 409-415.
9) KILL B.D., KETTERER P.J., RODWELL B.J., EAVES F.W., WEBSTER W.R. (1985). Austr. Vet. J. 62, 433.
10) SEAMAN J.T., BOULTON J.G., CARRIGAN M.J. (1986). Aust. Vet. J. 63, 292-294.
11) RAMOS J.R., GOMEZ L., MAYO M., SANCHEZ G. (1983). Rvta Cub. Cienc. Vet. 14, 71-77.
12) SUTHERLAND R.J., HORNER G.W., HUNTER R., FYLE B.H. (1977). NZ Vet. J. 25, 225.
13) SIDOLI L., BARIGAZZI G., FONI E., MARCATO P.S., BARBIERI G. (1988). Sel. Vet. 30, 1bis, 249-260.
14) LOVE R.J., GREWAL A.S. (1986). Aust. Vet. J. 63, 128-129.
15) LINKS I.J., WHITTINGTON R.J., KENNEDY D.J., GREWAL A., SHARROCK A.J. (1986). Aust. Vet. J. 63, 150-152.
16) CHRISTIANSON W.T., KIM H.S., JOO H.S., BARBES D.M. (1990). Vet. Rec. 126, 54-57.
17) JOO H.S., KIM H.S., LEMAN A.D. (1988). Arch. Virol. 100, 131-134.
18) JOO H.S. (1988). Int. Piglit. 1, 3-4
19) DEA S.A., BILODEAU R., MARTINEAU G.P. (1991). Arch. Virol. 117, 121-128.
20) KIM H.S., JOO H.S., BERGELAND M.E. (1989). J. Vet. Diagn. Invest. 1, 101-104.
21) MARTINEAU G.P., BILODEAU R., SAUVAGEAU R., MOORE C., DEA S. (1991). Journees rech. porcine en France 23, 179-188.
22) WENSVOORT G., TERPSTRA C., POL J.M.A., TER LAAK E.A., BLOEMRAAD M., DE KLUYVER E.P., KRAGTEN C., VAN BUITEN L., DEN BESTEN A., WAGENAAR F., BOREKHUIJSEN J.M., MOONEN P.L. J.M., ZETSTRA T., DE BOER E.A., TIBBEN H.J., DE JONG M.F., VAN'T

VELD P., GOENLAND G.J.R., VAN GENNEP J.A., VOETS M.TH., VERHEIJDEN J.H.M., BRAAMSKAMP J. (1991). Vet. Q. 3, 121-130.

23) TERPSTRA C., WENSVOORT G., POL J.M.A. (1991). Vet. Q. 3, 131-136.

24) POL J.M.A., VAN DIJK J.E., WENSVOORT G., TERPSTRA C. (1991). Vet. Q. 3, 137-141.

25) GUALANDI G.L., CAMMI G., CARDETI G. (1989). Microbiologica 12, 129-132.

26) SANFORD S.E., REHMTULLA A.J., JOSEPHSON G.K.A. (1989). Can. Vet. J. 30, 178.

27) SANFORD S.E., DERBYSHIRE J.B., JOSEPHSON G.K.A. (1985). Can. Vet. J. 26, 228.

28) SANFORD S.E., JOSEPHSON G.K.A., REHMTULLA A.J., CARMAN S. (1989). Can. Vet. J. 30, 757.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

BARIGAZZI G.[1], BONARDI S.[2], FONI E.[1], CANDOTTI P.[1],
FERRARI B.[1], BEDOGNI I.[1]

IMPIEGO DELLA TECNICA DI IMMUNOFLUORESCENZA DIRETTA NELLA DIAGNOSI DI INFLUENZA SUINA: COMPARAZIONE CON L'ISOLAMENTO DEL VIRUS

[1] Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia «Bruno Ubertini»
Sezione Diagnostica di Parma, Via dei Mercati, 13/A - 43100 Parma
[2] Borsa di Studio dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale operante
presso la Sezione Diagnostica di Parma, finanziata dalla Regione Emilia Romagna.

RIASSUNTO

Gli Autori descrivono l'uso della tecnica di Immunofluorescenza Diretta (IFD) nella diagnosi dell'Influenza Suina comparandone i risultati con l'isolamento del virus su uova embrionate. Sono state condotte ricerche su 82 polmoni provenienti da altrettanti focolai di malattia respiratoria acuta, in 27 dei quali è stata dimostrata la presenza del virus. L'isolamento è stato ottenuto in 24 casi; la positività all'IFD è stata riscontrata in 23 casi. In 20 di questi vi era perfetta identità tra IFD ed isolamento su uova, in 3 ed in 4 casi erano positivi rispettivamente solo l'IFD e l'isolamento su uova. Gli Autori concludono che l'IFD è una tecnica di valido aiuto nella diagnosi dell'Influenza Suina.

Parole chiave: influenza, suino, immunofluorescenza diretta.

FLUORESCENT ANTIBODY TECHNIQUE FOR THE DIAGNOSIS OF SWINE INFLUENZA: COMPARISON WITH VIRUS ISOLATION

Ricerca eseguita nell'ambito della convenzione Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia, Sezione di Parma e Regione Emilia Romagna su «Studio antigenico e genetico dei virus influenzali circolanti negli animali domestici con particolare riferimento alla specie suina».

SUMMARY

The Authors compare the usefulness of Direct Fluorescent Antibody Technique (FAT) for the diagnosis of Swine Influenza with the virus isolation in embryonated eggs.

Investigations were done in 82 pneumonic lungs from as many outbreaks of acute respiratory syndrome. A diagnosis of Influenza was made in 27 lungs. The virus was isolated in 24 cases; the FAT was positive in 23 ones. In 20 cases the diagnosis was made by both virus isolation and FAT. In 3 cases only FAT was positive, while in other 4 only the virus was isolated. It was concluded that the FAT is a suitable technique for the diagnosis of Swine Influenza.

Key words: influenza, swine, fluorescent antibody technique, FAT.

L'Influenza suina è una malattia acuta che colpisce elettivamente l'apparato respiratorio (1). È sostenuta da due sottotipi di Orthomyxovirus di tipo A, designati H1N1 e H3N2 in base alle diversità antigeniche dell'emoagglutinina (H) e della neuraminidasi (N) presenti sulla superficie dell'*envelope* virale (2).

Può permanere sotto forma di infezione inapparente all'interno di un allevamento grazie alla presenza di suini portatori sani del virus (3). In concomitanza di situazioni climatiche sfavorevoli o di stressanti procedure manageriali si può assistere al diffondersi della malattia ai soggetti sprovvisti di protezione immunitaria, quali animali di nuova introduzione o nati nel periodo interepidemico (4).

I sintomi clinici comprendono ipertermia (41-42°C), depressione, anoressia-disoressia, dispnea, tosse, starnuti, scolo nasale e lacrimale. La morbilità può raggiungere il 100% degli effettivi. La mortalità è generalmente bassa (inferiore all'1%), ma può essere più elevata nei casi in cui si instaurano complicanze da batteri patogeni per l'apparato respiratorio, principalmente *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Pasteurella multocida* (4).

Notevole è la diffusione dei virus influenzali suini nel territorio italiano (5, 6). Nel 1976 è stata dimostrata la presenza del sottotipo H1N1 A/New Jersey/8/76 (7), seguita, negli anni successivi,

da numerosi isolamenti del virus (8). Nel 1977, in allevamenti della Pianura Padana, è stato possibile isolare il sottotipo H3N2, strettamente correlato con il virus umano A/England/42/72 e successivamente, nella medesima area, il virus A/Port Chalmers/1/73, correlato come il precedente con A/England/42/72 (10).

Ricerche sierologiche hanno inoltre dimostrato la presenza nei suini di elevati tassi anticorpali nei confronti sia di virus H1N1 che di virus H3N2 (9).

La diagnosi di laboratorio si basa principalmente sull'isolamento del virus dal muco nasale o dal parenchima polmonare o sull'incremento di titolo anticorpale in un doppio campione di siero (11).

Per l'isolamento dei virus Orthomyxo si ricorre generalmente all'impiego di uova embrionate di pollo di 10-11 giorni, inoculate per via amniotico-allantoidea con 0,2-0,3 ml della sospensione antibiotata ottenuta dal campione in esame. Per ogni campione è necessario utilizzare almeno tre uova embrionate, da incubare poi alla temperatura di 35°C per un minimo di tre giorni (11).

Questa metodica richiede perciò una continua disponibilità di uova embrionate di 10-11 giorni di età, è piuttosto laboriosa e soprattutto non permette una rapida diagnosi.

Per ovviare a questi inconvenienti si può ricorrere al test di Immunofluorescenza Diretta (IFD), che evidenzia l'antigene virale presente nelle cellule epiteliali di rivestimento delle vie respiratorie, evitando le complesse metodiche richieste per l'isolamento (12, 13, 14, 15, 16, 17, 18).

Lo scopo del presente lavoro è determinare il grado di affidabilità del test di IFD nella diagnostica di routine dell'Influenza Suina, comparandone i risultati con quelli ottenuti con l'isolamento del virus su uova embrionate.

MATERIALI E METODI

Per l'isolamento del virus e per il test di IFD sono stati impiegati 82 polmoni di suino provenienti da altrettanti focolai di malattia respiratoria acuta a far capo dall'agosto 1990.

Per l'isolamento virale si sono prelevate da ogni polmone più porzioni del parenchima, nelle aree sede di lesione, e si sono effettuati tamponi tracheali allo scopo di raccogliere materiale essudatizio ricco di cellule epiteliali desquamate. Per incrementare le possibilità di isolamento del virus, nei casi in cui era disponibile la carcassa animale, è stato raccolto l'essudato nasale.

I campioni così ottenuti sono stati conservati alla temperatura di +4°C se era possibile inoculare il materiale entro 1-2 giorni dal prelievo, oppure a —70°C se l'inoculo doveva essere posticipato (11).

I campioni per il test di IFD, rappresentati da sezioni criostatiche delle suddette aree polmonari, sono stati sottoposti all'esame al momento stesso del prelievo.

Sieri iperimmuni

Per l'allestimento dei sieri iperimmuni, impiegati sia per il test di Inibizione della Emoagglutinazione (HI) che per il test di IFD, si sono utilizzati due gruppi di polli SPF infettati rispettivamente con il virus H1N1 A/Sw/OMS/2899/82 e con il virus H3N2 A/Sw/OMS/3633/84.

L'immunizzazione degli animali è stata ottenuta nel modo seguente:

— giorno 1: infezione per via endonasale con 1 ml di sospensione virale contenente 100 unità emoagglutinanti (HA);

— giorno 8-15-22-29: iniezione per via intramuscolare di 1,5 ml della sospensione virale + 1,5 ml di adiuvante completo di Freund;

— giorno 35: salasso.

I sieri così ottenuti hanno fornito, al test di HI eseguito secondo le tecniche correnti (11), i seguenti risultati:

— siero anti-H1N1 = 1:640

— siero anti-H3N2 = 1:320

Isolamento virale

Dai campioni raccolti da ogni singolo soggetto si è preparata una sospensione in soluzione tampone con l'aggiunta di 1000 UI di penicillina, 0,5 mg di streptomicina e 1 mg di gentamicina per ml (11); previa centrifugazione a 2000 giri per 15 minuti, si sono

inoculati 0,2 ml del sovranatante nella cavità amniotico-allantoidea di uova embrionate di pollo di 10 giorni.

Le uova sono state mantenute in termostato alla temperatura di 35°C per 3-5 giorni e sui liquidi amniotico-allantoidei si è eseguito il test HA secondo le tecniche correnti (11).

Per i campioni negativi al primo inoculo si è effettuato un secondo passaggio su uova embrionate, utilizzando il liquido amniotico-allantoideo raccolto dalle uova previamente inoculate con il campione in esame.

Sui liquidi amniotico-allantoidei positivi al test di HA si è eseguito il test di HI con l'impiego dei due sieri monospecifici anti H1N1 e H3N2 per una identificazione presuntiva del virus isolato.

Immunofluorescenza diretta

Il test di IFD è stato eseguito su sezioni criostatiche del tessuto polmonare, dello spessore di 4 micron, fissate in acetone per 30 minuti e poste a contatto per 45 minuti a 37°C con il siero iperimmune coniugato con isotiocianato di fluoresceina (19).

Dopo lavaggio in PBS a pH 7,2 i preparati sono stati osservati al microscopio a fluorescenza.

RISULTATI

Si è ottenuto l'isolamento del virus in 24 casi su 82 esaminati (Tab. 1).

Dei 24 virus isolati, 18 appartenevano al sottotipo H1N1 e 6 al sottotipo H3N2.

Con l'IFD si è ottenuto un risultato positivo in 23 casi. In 20 c'è stata identità di risultato con l'isolamento virale, in 3 casi la positività è stata evidenziata solo dal test di IFD ed in altri 4 solo dall'isolamento su uova embrionate (Tab. 1).

CONCLUSIONI

I vantaggi che offre l'uso dell'IFD appaiono chiari: alla rapidità e semplicità di esecuzione va aggiunta, alla luce dei nostri risultati,

un quoziente di affidabilità elevato: infatti nel 91.4% dei casi (Tab. 2) vi è perfetta sovrapponibilità tra IFD e isolamento del virus su uova embrionate.

Su un totale di 27 casi positivi (20 ad entrambi i tests, 3 all'IFD, 4 all'isolamento - Tab. 1) si osserva come la sensibilità dell'IFD nello svelare l'antigene virale risulti solo di poco inferiore (85.2%) a quella dell'isolamento su uova embrionate (88.8%) (Tab. 2).

In 7 casi (8.5%) — 4 positivi solo all'isolamento, 3 solo all'IFD — non vi è stata concordanza di risultati.

La negatività all'IFD dei campioni risultati positivi all'isolamento può essere imputata alle ridotte dimensioni del campione esaminato — una sezione di solo 4 micron di spessore — inferiore senz'altro alla quantità di parenchima polmonare inoculato nelle uova.

È da sottolineare inoltre che l'aggiunta alla sospensione destinata all'inoculo nelle uova dell'essudato raccolto in trachea può contribuire ad arricchirla di particelle virali.

Un'altra ipotesi, volta a giustificare la negatività riscontrata con l'IFD in un campione positivo all'isolamento, si basa sull'inoculo della sospensione di tessuto polmonare arricchita dell'essudato nasale. La presenza di alte quote di virus in quest'ultimo (11) può giustificare, in questo caso, la diversità di risultato.

Nei 3 casi in cui l'isolamento virale non ha dato esito positivo, mentre l'antigene è stato evidenziato con l'IFD, si può pensare alla neutralizzazione anticorpale del virus inoculato nelle uova embrionate. La presenza di anticorpi nel tessuto polmonare non ha invece impedito il legame dell'antigene ai sieri fluorescenti, permettendo in tal modo la visualizzazione delle cellule infette.

A questo proposito vale la pena di ricordare che l'affidabilità di entrambi i tests, inoculazione su uova e IFD, aumenta notevolmente nei casi acuti di malattia: si auspica quindi l'invio al laboratorio di campioni prelevati all'acme della sindrome respiratoria.

Nell'esecuzione dell'IFD, pur impiegando singolarmente i due sieri monospecifici anti-H1N1 e -H3N2, non è stato possibile differenziare i due sottotipi virali alla sola osservazione microscopica dei preparati. La presenza di antigeni nucleoproteici comuni ad entrambi i sottotipi fa sì che i due virus presentino siti di legame sia per l'antisiero H1N1 che per l'antisiero H3N2 (11).

Questa osservazione contrasta con quella di altri Autori che hanno invece notato una fluorescenza più marcata con l'impiego dei coniugati omologhi (12).

Una considerazione che si impone è quella relativa all'elevata incidenza dell'Orthomyxovirus nell'eziologia delle sindromi respiratorie acute del suino: essa è in ogni caso superiore al 30% (Tab. 2) nei casi esaminati nella presente ricerca.

Concludendo, l'IFD si è dimostrata tecnica validissima nell'evidenziazione del virus dell'Influenza nel polmone suino, unendo ad una elevata attendibilità l'importantissima dote della rapidità e della semplicità di esecuzione.

Si ringrazia il dott. Lorenzo Capucci per la coniugazione dei sieri iperimmuni con la fluoresceina isotiocianato.

Tab. 1 - Numero di campioni che sono risultati positivi o negativi al test di IFD e all'isolamento su uova embrionate.

		UOVA EMBRIONATE	
		+	—
Immuno	+	20	3
Fluorescenza	—	4	55
Totale	82		

Tab. 2 - Valutazione percentuale dei risultati ottenuti.

Sovrapponibilità dei risultati	75/82	91.4%
Positivi	27/82	32.9%
Positivi IFD	23/82	28.0%
Positivi uova embrionate	24/82	29.2%
Sensibilità IFD	23/27	85.2%
Sensibilità uova embrionate	24/27	88.8%

BIBLIOGRAFIA

1) SCATOZZA F. (1977). Influenza suina in: «*Compendio delle malattie da virus dei mammiferi domestici*». Edited by Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche, Brescia, 1977, 107-108.

2) STUART-HARRIS C.H., SCHILD G.C., OXFORD J.S. (1985). In «*Influenza: the viruses and the disease*». Edited by Edward Arnold, second edition, 9-16.

3) BELLANI L., PANINA G., SIDOLI L. (1982). *I virus influenzali nella patologia animale.* Ig. Mod., 77, 1, 75-91.

4) EASTERDAY B.C. (1986). Swine Influenza in: «*Diseases of swine*». Edited by Leman A.D., Straw B., Glock R.D., Mengeling W.L., Penny R.H.C., Scholl E., Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A., Sixth edition, 244-254.

5) NARDELLI L., GUALANDI G.L., CARBONI A., CESSI D., CERVIO G., SIDOLI L., BAGINI C. (1976). *Focolai di Influenza Suina in allevamenti del Nord Italia.* Sel. Vet. XVII, 689-690.

6) SIDOLI L., GUARDA F. (1982). *Reported outbreaks of swine influenza in Northern Italy* (1976-1981). *Virus isolation and anatomo-histopathological lesions observed in naturally diseased animals.* 7th IPVS, Mexico, July 26-31 1982, 81.

7) NARDELLI L., PASCUCCI S., GUALANDI G.L., LODA P. (1978). *Outbreaks of classical swine influenza in Italy in 1976.* Zentralbl. Veterinaermed. Reihe B, 25, 853-857.

8) DONATELLI I., CAMPITELLI L., CASTRUCCI M.R., RUGGIERI A., SIDOLI L., OXFORD J.S. (1991). *Detection of two antigenic subpopulations of A(H1N1) influenza viruses from pigs; antigenic drift or interspecies transmission?* J. Med. Virol., 34, 248-257.

9) OTTIS K., SIDOLI L., BACHMANN P.A., WEBSTER R.G., KAPLAN M.M. (1982). *Human influenza A viruses in pigs: isolation of a H3N2 strain antigenically related to A/England/42/72 and evidence for continuous circulation of human viruses in the pig population.* Arch. Virol., 73, 103-108.

10) SIDOLI L. (1984). *Influenza suina sostenuta da virus H3N2 A/Port Chalmers/1/73.* Sel. Vet. XXV, 1487-1492.

11) KENDAL A.P., PEREIRA M.S., SKEHEL J.J. (1982). *Concepts and procedures for laboratory-based influenza surveillance.* Edited by U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia, U.S.A., July 1982.

12) PENSAERT M., HAESEBROUCK F., CASTRYCK F. (1986). *Usefulness of the direct fluorescent antibody technique for diagnosis of influenza in swine.* J. Vet. Med. B, 33, 379-382.

13) PENSAERT M., HAESEBROUCK F., CASTRYCK F. (1986). *Diagnosis of influenza virus infections in swine by the fluorescent antibody technique.* 9th IPVS, July 15-18 1986, Barcellona, Spain, 215.

14) BLASKOVIC D., SZANTO J., ALBRECHT P., SADECKY E., LACKOVIC V. (1964). *Demonstration of swine influenza virus in pigs by the fluorescent antibody method.* Acta Virol., 8, 401-409.

15) ONNO M., JESTIN A., VANNIER P., KAISER C. (1990). *Diagnosis of swine influenza with an immunofluorescence technique using monoclonal antibodies.* Vet. Q., 12, 4, 251-254.

16) STEINHAGEN P. (1990). *Ein Beitrag zur Diagnostik der Influenza-A-Virusinfektion des Schweines.* Tieraerztl. Umsch., 45, 5, 338-342.

17) MCQUILLIN J., MADELEY C.R., KENDAL A.P. (1985). *Monoclonal antibodies for the rapid diagnosis of influenza A and B virus infections by immunofluorescence.* Lancet, October 26th, 911-914.

18) BRUNNEMANN H., EISENGARTEN H.-J., HARTMANN M., VOGT K.-H. (1983). *Schnelle Typisierung animaler Influenzavirusisolate mit der direkten Fluoreszenzantikoerpertechnik.* Monatsh. Veterinaermed., 38, 5, 186-190.

19) OSTLER D.C. (1984). Virology - Fluorescent Antibody Techniques, in: «*Manual of Veterinary Investigation Laboratory Techniques*», vol. 1. Edited by Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, London, Third edition, 196-200.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

GELMINI L., PERINI S., MAROCCHI L.

VALUTAZIONE DELLA SENSIBILITÀ AD ALCUNI AGENTI ANTIBATTERICI DI CEPPI DI *STAPHYLOCOCCUS HYICUS SUBSP. HYICUS* ISOLATI DA SUINI AFFETTI DA EPIDERMITE ESSUDATIVA

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia «B. Ubertini»
Direttore: Prof. G.F. Panina
Sezione di Reggio Emilia - Via Cisalpina, 10 - 42100 Reggio Emilia; Tel. 0522/518639

RIASSUNTO

Gli Autori hanno studiato la MIC (Minima Concentrazione Inibente) di 17 sostanze antibatteriche nei confronti di 39 ceppi di *S. hyicus subsp. hyicus*. Ampicillina, Cloxacillina, Cefapirina, Gentamicina e Rifaximina sono stati gli antibiotici maggiormente attivi nella inibizione della crescita *in vitro* dei ceppi studiati. Gli altri antibiotici sono risultati meno attivi a causa delle alte MIC dimostrate (Clortetraciclina, Ossitetraciclina, Sulfamidici, Tilosina, Spiramicina) o della alta percentuale di resistenza (Penicillina G, Eritromicina).

Parole chiave: Staphylococcus hyicus subsp. hyicus, Epidermite Essudativa, MIC.

INVESTIGATION ON THE SUSCEPTIBILITY OF SOME STRAINS OF STAPHYLOCOCCUS HYICUS SUBSP. HYICUS ISOLATED FROM PIGS AFFECTED BY EXUDATIVE EPIDERMITIS AGAINST SOME ANTIBACTERIAL DRUGS

SUMMARY

The Authors have determinated the MIC (Minimal Inibitory Concentration) of 17 antibacterial drugs against 39 strains of *S. hyicus subsp. hyicus*. Ampicillin, Cloxacillin, Cefapyrin and Gentamicin

have demonstrated the highest inibitory activity against the growth *in vitro* of the bacteria. The other antibacterial drugs appeared less active because of high MIC (Clortetracycline, Oxitetracycline, Sulfonamides, Tylosin, Spyramycin) or high ratio of resistance (Penicillin G, Erythromycin).

Key words: Staphylococcus hyicus subsp. hyicus, exudative epidermitis in pigs (EEP), MIC.

INTRODUZIONE

Come è noto, *Staphylococcus hyicus subsp. hyicus* è l'agente eziologico dell'Epidermite Essudativa (EE), malattia tipica dei suinetti nelle prime settimane di età, che si presenta con morbilità e mortalità variabili in relazione a diversi fattori predisponenti (12, 8). È pure frequentemente isolato dalla cute di suini sani, soprattutto scrofe, e in specie diverse, quali bovini e polli (12, 10, 3, 6), in cui può provocare lesioni cutanee.

S. hyicus subsp. hyicus è in grado di dar luogo a manifestazioni cliniche tipiche solo in seguito a soluzioni di continuo della cute o a scarificazioni, che si verificano, ad esempio, ad opera dei canini prima del loro taglio (12, 8, 2). È risaputo, inoltre, che la scrofa è la principale fonte di infezione in allevamento, in quanto è possibile l'isolamento del microrganismo in oggetto da cavità nasali, padiglioni auricolari e sacco congiuntivale (4, 15); ciò avvalora l'importanza del controllo dei vari fattori predisponenti ai fini della prevenzione della malattia: in particolare, la riduzione della carica microbica tramite le disinfezioni (della scrofa e dell'ambiente) ed i trattamenti con sostanze antibiotiche, sia a fini terapeutici che profilattici.

In quest'ultimo caso, benché i risultati dei trattamenti siano variabili in funzione delle cause favorenti coinvolte nell'epidemiologia dell'infezione, viene classicamente consigliato l'impiego di Penicillina nei primissimi stadi della malattia (12). Da più parti, tuttavia, viene segnalata la scarsa efficacia di detti trattamenti in un certo numero di casi (9, 5, 1).

Traendo spunto da queste brevi considerazioni, lo scopo del presente lavoro è quello di determinare lo spettro di sensibilità di alcuni ceppi di *S. hyicus subsp. hyicus* isolati da casi di EE, valutando la Minima Concentrazione Inibente (MIC) nei loro confronti di alcuni antibiotici e chemioterapici di uso comune, cercando così di dare anche un piccolo contributo alla scarsa casistica esistente (16).

MATERIALI E METODI

39 stipiti di *S. hyicus subsp. hyicus* sono stati isolati da linfonodi inguinali, iliaci e prescapolari di suinetti affetti da EE e sottoposti a necroscopia nei nostri laboratori tra il 1987 e 1991. Il materiale patologico è stato seminato su Blood Agar base (OXOID) addizionato del 2% di globuli rossi di vitello lavati, incubato a 37°C per 24 ore in aerobiosi. Le colonie sospette sono state trapiantate sullo stesso terreno e poi identificate mediante il sistema API-STAPH (API System).

La determinazione della MIC è stata eseguita secondo la tecnica descritta da Gavan e Butler (7) modificata (13): in breve, 17 principi attivi sono stati diluiti in adatti solventi alla conc. di 1000 μg/ml, sterilizzati per filtrazione mediante filtri ACRODISC® (Gelman-Sciences) con pori del diametro di 0,45 μm. Per i principi non solubili in acqua (CAF, Eritromicina, Spiramicina, Rifaximina) è stata approntata una soluzione madre 10 volte conc. e diluita alla conc. d'uso con *Isosensitest Broth* (OXOID) per evitare la interferenza della crescita da parte del solvente.

Ogni soluzione madre è stata preparata immediatamente prima dell'uso e diluita in *Isosensitest Broth* alla conc. di 200 μg/ml. Successivamente 50 μl di questa sono stati distribuiti, mediante pipetta automatica monocanale (Pipetman®-Gilson) munita di puntali monouso Typac Yellow® (Gilson) sterili, nei pozzetti della prima fila verticale di una piastra «microtiter» Greiner® a 96 pozzetti con fondo a U. Si procedeva in seguito, mediante pipetta automatica multicanale (12 — Channel Pipettes Titertek® — Flow Laboratories) munita di puntali monouso sterili, alla diluizione per raddoppio, sempre in Isosensitest Broth, dalla prima all'undicesi-

ma fila, lasciando la dodicesima come controllo di crescita. In tal modo si ottenevano diluizioni comprese tra i 100 μg/ml e i 0,09 μg/ml di principi attivi per piastra. Una brodocoltura di 18-24 ore di ogni ceppo è stata diluita in Isosensitest Broth in modo da ottenere 5×10^5 UFC/ml (13), distribuendone poi 50 μl in tutti i pozzetti mediante pipetta automatica multicanale. Le piastre sono state incubate chiuse con relativo coperchio sterile Greiner®, sigillate con Parafilm® (American National Can), a 37° C per 18 ore.

La lettura è stata eseguita valutando la MIC quale la più alta diluizione senza crescita visibile ad occhio nudo, con l'ausilio di un visore (specchio di lettura Reading M16A-Dynatech).

Si sottolinea che tutte le operazioni sono state condotte sotto cappa a flusso laminare verticale.

RISULTATI

Dall'analisi dei risultati ottenuti (tab. 1), è possibile trarre le seguenti considerazioni:

— si osservano MIC piuttosto elevate per Diidrostreptomicina, Ossitetraciclina, Clortetraciclina, Lincomicina, CAF, Sulfametazina e Sulfamonometossina, in sostanziale accordo con i risultati ottenuti da Teranishi e coll. (16), i quali, peraltro, hanno analizzato il comportamento anche di ceppi provenienti dal pollo e dal bovino;

— se si ammettono come valori limite di resistenza quelli descritti da Teranishi e coll. (16) è possibile valutare la percentuale di ceppi resistenti ad alcuni antibiotici (tab. II), raffrontando i risultati ottenuti nella presente comunicazione con i dati ottenuti da altri Autori (9, 5, 1), tenuto conto delle diverse metodiche utilizzate. Fa spicco la ottima attività delle penicilline semisintetiche e delle cefalosporine, qui rappresentate dalla Cefapirina, per le quali non si è verificata nessuna forma di resistenza;

— tra gli aminoglicosidi appare estremamente efficace la Gentamicina, per la quale non si è verificata crescita a conc. superiori a 1,5 μg/ml;

— interessante la elevatissima sensibilità alla Rifaximina, nei confronti della quale tutti i ceppi sono stati inibiti a conc. $\leqslant$ 0,09 μg/ml;

— notevole il numero di ceppi resistenti alla Eritromicina, per la quale è nota la resistenza crociata con altri macrolidi mediata da plasmidi (11, 14).

DISCUSSIONE

Fermo restando l'importanza dell'intervento igienico-sanitario (pulizia e disinfezione delle scrofe e dell'ambiente) nella prevenzione della malattia, è assai utile il trattamento terapeutico con antibiotici, soprattutto nelle forme iniziali, allo scopo di interrompere il ciclo epidemiologico dell'infezione. La scelta dei farmaci da impiegare dovrà tenere in considerazione elementi sia di ordine farmacocinetico che di ordine batteriologico. Astraendo dal primo elemento, e senza nulla togliere all'esperienza personale del veterinario di campo, i risultati qui ottenuti ci permettono di poter consigliare le seguenti indicazioni in caso di intervento terapeutico:

— impiegare farmaci caratterizzati da buona diffusibilità nei tessuti;

— prediligere l'impiego di farmaci ad azione battericida, in modo particolare penicilline semisintetiche (Ampicillina, Cloxacillina, ecc.) o cefalosporine;

— è consigliabile l'esecuzione dell'antibiogramma nel caso di impiego di macrolidi e penicilline naturali, data la notevole percentuale di ceppi mono/poli resistenti riscontrabili in campo (11, 14).

Tab. 1 - Concentrazione in μg/ml

Principio attivo	>100	100	50	25	12,5	6,25	3,125	1,5	0,75	0,375	0,187	⩽0,09
Diidrostreptomicina	14			3			10	12				
Kanamicina		5				28	3	3				
Gentamicina								3	13	22		1
Penicillina G			4	4	7				4	5	4	11
Ampicillina									10	11	7	11
Cloxacillina									22	13	2	2
Cefapirina										9	22	8
Lincomicina	11	8					2	16	1	1		
Eritromicina	12	4							2	13	2	6
Tilosina	14	10						4	3	3	3	2
Spiramicina	13					17	3	5				1
Clortetraciclina			1	29	7	2						
Ossitetraciclina	1	2	9	14	10	3						
Cloramfenicolo		6			8	15	6	4				
Sulfametazina	10	12	15	2								
Sulfamonometossina	8	13	13	3	1	1						
Rifaximina												39

Valori delle MIC relative a n. 39 ceppi di *S. hyicus subsp. hyicus*.

Tab. 2 -

Principi attivi	Soglia di (16) resist. μg/ml	n = 39	Teranishi (16) n = 124	Devriese (5) n = 46	Amtsberg (1) n = 126
Diidrostreptomicina	100	35,8%	22,6%	—	50,8%
Kanamicina	100	12,8%	18,5%	—	—
Penicillina G	1,56	38,4%	38,7%	60%	4%
Ampicillina	0,78	0%	0%	—	—
Cloxacillina	6,25	0%	0%	—	—
Cefapirina	12,5	0%	0%	—	—
Lincomicina	50	48,7%	37,9%	74%	74%
Eritromicina	12,5	41,0%	41,1%	74%	74%

Percentuale di resistenza di *S. hyicus subsp. hyicus confrontate con quelle di altri Autori.*

BIBLIOGRAFIA

1) AMTSBERG G. (1979). *Vergleichende Biochemische und Serologische Untersuchungen an Staphylokokken von Schweinen und Rindern unter besonderer Berücksichtigung von Staphylococcus hyicus bzw. Staphylococcus epidermidis biotyp 2*. Zentralbl. Veterinaermed., B*26*, 137-152.

2) ANDERSON J.C. (1986). *Staphylococcus* in: Gyles C.L., Thoen C. *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*, lst ed., Ames (Iowa), Iowa State University Press, 14-20.

3) COLE J.R. (1984). *Micrococcus and Staphylococcus*, in: Carter G.R., *Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Micology*, 4th ed., Springfield (Illinois), Thomas C.E., 161-166.

4) DEVRIESE L.A. (1977). *Isolation and Identification of Staphylococcus hyicus*. Am. J. Vet. Res. *38*, 787-792.

5) DEVRIESE L.A. (1977). *Gevoeligheid tegenover antibiotica van Staphylococcus hyicus* stammen geisoleerd uit gevallen van Exudative Epidermitis bij Biggen. Vlaams Diergen. Tijdschr. *45*, 143-144.

6) DEVRIESE L.A. (1990). *Staphylococci in Healthy and Diseased Animals*. J. Appl. Bacteriol. Symposium supplement, 71S-80S.

7) GAVAN T.L., BUTLER D.A. (1974). *Current Techniques for Antibiotics Testing*, Springfield (Illinois), Thomas C.E., 88-93.

8) GILLESPIE J.H., TIMONEY J.F. (1984). *Malattie Infettive degli Animali Domestici*, 2ª ed., Bologna, Ed. Grasso, 151-168.

9) HOLLAND J.T.S., HODGES R.T. (1981). *Bacteriological Observations on Exudative Epidermitis of Pigs in New Zealand*. N.Z. Vet. J. *29*, 57-59.

10) KLOOS W.E., SCHLEIFER K.H. (1986). *Genus IV. Staphylococcus*, in: *Bergey's Manual of Systematic bacteriology* 8th ed., Baltimore, Williams and Wilkins Co; 1013-1035.

11) NOBLE W.C., RAHMAN M., LLOYD D.H. (1988). *Plasmids in Staphylococcus hyicus*. J. Appl. Bacteriol. 64, 145-149.

12) PENNY R.H.C., MUIRHEAD M.R. (1986). «*Skin*» in: LEMAN D.A., STRAW D., GLOCK R.D., MENGELING W.L., PENNY R.H.C., SCHOLL E. «*Disease of Swine*», 6th ed., Ames (Iowa), Iowa State University Press, 82-101.

13) SAHM D.F., WASHINGTON J.A. II (1991). *Antibacterial Susceptibility Test: Dilution Methods*, in: BALOWS A., HAUSLER W.J., HERRMANN K.L., ISENBERG H.D., SHADOMY H.J. «*Manual of Clinical Microbiology*» 5th ed., Washington (D.C.), American Society for Microbiology, 1105-1116.

14) SCHWARZ S., BLOBEL H. (1990). *A new streptomycin resistance plasmid from Staphylococcus hyicus and its structural relationship to other staphylococcal resistance plasmids*». J. Med. Microbiol. *32*, 201-205.

15) TAKEUCHI S., KOBAYASHY Y., MOROZUMI T., NIIBORI S. (1985). *Isolation and some properties of Staphylococcus hyicus subsp. hyicus from Pigs, Chickens and Cows.* Jpn. J. Vet. Sci. *47*, 841-843.

16) TERANISHI H., SHIMIZU A., KAVANO J., KIMURA S. (1987). *Antibiotic resistance of Staphylococcus hyicus subsp. hyicus strains isolated from Pigs, Cattle and Chickens.* Jpn. J. Vet. Sci. *49*, 427-432.

Atti del XIX Meeting Annuale
della Società Italiana di Patologia
ed Allevamento dei Suini
Parma 2-3 Aprile 1992

QUINTAVALLA F.[1], CERATI C.[2], BIGLIARDI E.[3], CECCARELLI V.[4], ZERI A.[4], CORRADI A.[5], SIGNORINI G.C.E[6]

CONSIDERAZIONI SULL'IMPIEGO IN UTERO DI UN ANTIBIOTICO SPRAY NEL PERIODO PUERPERALE DELLA SCROFA: OSSERVAZIONI SULLE PERFORMANCES RIPRODUTTIVE E VALUTAZIONI ANATOMOPATOLOGICHE

[1] Istituto Clinica Medica Veterinaria - Parma
[2] L.P.Allev. «Impero» - Campitello (MN)
[3] Istituto Zooeconomia - Fac. Medic. Veter. - Parma
[4] Boehringer Ingelheim (B.I. Vet) - Firenze
[5] Istituto Anatomia Patol. Veter. - Parma
[6] Istituto Ispez. Alim. di o.a. - Parma

RIASSUNTO

Gli AA. hanno condotto ricerche sulle performances riproduttive di scrofe trattate con un antibiotico spray in utero (procaina, benzilpenicillina più neomicina) in comparazione ad altre trattate con una terapia antibiotica per via parenterale (penetamato iodoidrato) associata a pessari endouterini (ossitetracicline); entrambe le terapie sono state eseguite a 12 ore dal parto.

I risultati hanno indicato che lo spray antibiotico non ha controindicazioni chimico-fisiche sull'utero e che le performances riproduttive sono state identiche a quelle registrate con la terapia antibiotica classica. È da sottolineare inoltre che la terapia profilattica con antibiotico spray ha un costo inferiore e richiede meno manualità operative.

Parole chiave: suino, utero, performances riproduttive, spray antibiotico

* Neomicina iniettabile
** Ubrocelan Boehringer Ingelheim Italia S.p.A.

THE USE «IN UTERO» OF AN ANTIBIOTIC IN THE SPRAY FORM IN SOWS IN THE PUERPERAL PERIOD: COMMENTS ON REPRODUCTIVE PERFORMANCES AND ANATOMOPATHOLOGIC FEATURES

SUMMARY

In an intensive pig farm without important reproductive disorders, 47 sows were treated in utero with an antibiotic spray formulation (procaine, benzylpenicilline plus neomycin) for a prophylactic prevention while others 47 were treated with antibiotic intramuscular injection (penetamate hydroiodide) associated to intrauterine suppositoires (oxytetracycline). Both groups of animals were treated within 12 hours after delivery.

The use of antibiotic spray provides similar reproductive performances than other prophylactic procedures. Other advantages of the antibiotic spray treatment is the lower cost and no contraindications on utero.

Key words: swine, uterus, reproductive performances, antibiotic spray formulation

INTRODUZIONE

È da tempo in uso in molti allevamenti suinicoli l'applicazione di preparati chemioantibiotici nelle scrofe in occasione del parto, ai fini di una corretta profilassi nei confronti delle più comuni patologie puerperali. Questi trattamenti vengono generalmente effettuati o per via parenterale (i.m.) o con l'applicazione di pessari endouterini o altri preparati sempre per via endouterina.

Scopo della presente ricerca è di valutare le performances riproduttive sulla base anche dei rilievi anatomopatologici, comparando due metodi profilattici nei confronti delle più comuni patologie puerperali della scrofa.

Il primo metodo profilattico impiegato è costituito da una somministrazione di penetamato iodoidrato (*) per via parenterale (i.m.)

somministrata insieme all'introduzione di pessari endouterini antibiotici. Il secondo invece sfrutta una sola ed unica somministrazione per via endouterina di una schiuma antibiotica spray (**).

Ambedue i metodi sono stati applicati entro le prime 12 ore dal parto e, per le applicazioni endouterine, in ogni caso entro 12 ore dal secondamento.

Materiali e metodi

Il presente studio è stato condotto su un campione di 94 scrofe di razza Large White (LW), Landrace (LA) e F1 derivanti da incroci LW x LA. Le scrofe sono state scelte con il metodo dei numeri casuali per evitare di viziare il campione. Tutti gli animali appartengono ad un allevamento intensivo a ciclo chiuso costituito da 1000 scrofe.

Sono stati fissati taluni vincoli prima della scelta degli animali per garantire condizioni di partenza il più omogenee possibili. I requisiti ricercati per la scelta delle scrofe erano i seguenti:

— uguale razione alimentare,
— buone le condizioni cliniche in generale,
— stabulate in una medesima sala parto,
— suinetti svezzati al 28° giorno.

A scopo profilattico in azienda si eseguivano già in precedenza trattamenti farmacologici allo scopo di controllare le complicanze del parto mediante la somministrazione di penetamato iodoidrato per via parenterale (i.m.) alla dose di 5.000.000 U.I. e la introduzione in utero di pessari a base di ossitetraciclina cloridrato (mg 463,5) nelle prime 12 ore dopo il parto.

Prima dell'inizio dell'esperimento, dal gruppo originario, ai fini delle indagini anatomopatologiche, sono stati scelti casualmente 9 animali; gli stessi sono poi stati suddivisi in tre gruppi di tre soggetti cadauno. Un gruppo fungeva da controllo, mentre agli animali degli altri due gruppi sono stati somministrati, secondo le modalità terapeutiche di protocollo, o la profilassi tradizionale o lo spray endouterino. A 24 ore dall'inizio di questa prova preliminare sono state sacrificate tutte le scrofe dei tre gruppi e si è proceduto al prelievo ed all'esame anatomopatologico dei relativi uteri.

I campioni bioptici sono stati fissati in formalina calcica (pH 7,4), inclusi in paraffina, sezionati (5 μ) e colorati con ematossilina-eosina, PAS-reazione e Van Gieson.

Le scrofe scelte per la prova sono state suddivise in due gruppi (ognuno di 47 soggetti). Al primo gruppo (A2) è stata somministrata una schiuma antibiotica spray in utero a base di benzilpenicillina procaina (1.500.000 U.I.) associata a neomicina solfato (0,5 g), mentre per il secondo gruppo di scrofe (B2) si è mantenuto il trattamento profilattico attuato in precedenza con penetamato iodoidrato.

I parametri rilevati per ogni scrofa sono stati relativi al numero di suinetti nati vivi e vitali, al numero di quelli svezzati e al loro peso, al numero di giorni intercorsi dal parto alla ricomparsa dell'estro.

Tali parametri sono stati inoltre confrontati con gli stessi rilevati per le medesime scrofe in occasione del parto precedente (gruppi A1 e B1 riferiti rispettivamente ai gruppi A2 e B2).

La valutazione della significatività delle differenze medie riscontrate è stata determinata mediante il test del T di Student con il limite di $p<0,01$ e $p<0,05$.

Gruppo A1 (47 scrofe). Controllo positivo con trattamento tradizionale dell'allevamento: risultati del parto precedente delle stesse scrofe del gruppo A2.

Gruppo A2 (47 scrofe). Unico trattamento endoutero con schiuma antibiotica (**) sulle stesse scrofe che costituivano il gruppo A1.

Gruppo B1 (47 scrofe). Controllo positivo con trattamento tradizionale dell'allevamento: risultati del parto precedente delle stesse scrofe del gruppo B2.

Gruppo B2 (47 scrofe). Trattamento col metodo tradizionale dell'allevamento come al parto precedente nelle stesse scrofe del gruppo B1.

RISULTATI E CONCLUSIONI

I risultati ottenuti sono riportati nella tabella 1. Sono stati confrontati i gruppi A1-A2, B1-B2 e B2-A2.

La differenza riscontrata tra i gruppi nel numero di suinetti nati vivi e morti non è risultata statisticamente significativa.

Per quanto concerne il peso corporeo dei suinetti allo svezzamento tra i gruppi B2 e A2 si è registrata una differenza significativa ($p<0,05$).

Il numero dei suinetti svezzati nei gruppi A1 e A2 non può essere considerato significativamente diverso ($p<0,08$).

Si nota comunque un miglior rapporto tra i suinetti nati e quelli svezzati del gruppo A2 (76,4%) rispetto a quelli del gruppo B2 (74,6%).

L'incremento ponderale dei suinetti svezzati risulta più favorevole in caso di trattamento per via parenterale (gruppo B2) e ciò fa supporre, in accordo con Meave e coll. (1990) che la profilassi per via parenterale può controllare efficacemente l'insorgenza di metriti sub-cliniche associate a fenomeni di ipogalassia che sono tra gli elementi che inducono perdita di peso nei suinetti in lattazione.

D'altra parte il gruppo delle scrofe trattate con schiuma endouterina presenta una distribuzione più omogenea dei pesi nei suinetti svezzati. L'incidenza delle patologie puerperali infatti è risultata inferiore nel gruppo A2 rispetto al gruppo A1 e comunque sovrapponibile a quella del gruppo trattato con penetamato iodoidrato.

Per quanto concerne invece i parametri relativi alle scrofe risulta interessante notare come il numero di giorni che intercorre dalla fine dello svezzamento alla ricomparsa dell'estro sia significativamente diverso tra i gruppi A1-A2, B1-B2 e B2-A2 ($p<0,01$).

La comparsa di malattie dopo il parto ha inciso in modo variabile sia per gravità che per frequenza di casi osservabili nei vari gruppi secondo i dati riportati in tabella.

La patologia puerperale predominante della scrofa è la sindrome nota come mastite-metrite-agalassia (MMA), caratterizzata da lattazione insufficiente che influenza negativamente l'incremento ponderale dei suinetti.

L'insorgenza precoce di questa patologia, generalmente più frequente nelle scrofe di 2° e 3° parto, rende necessaria una profilassi chemioantibiotica subito dopo il parto. Altri Autori (Przydryga, 1988 e Robart e coll., 1990) hanno riscontrato che interventi precoci direttamente in utero riducono l'insorgenza della MMA. Lo studio effettuato ha confermato tali osservazioni anche con principi attivi diversi.

La scelta della formulazione spray per uso endouterino presenta in ogni caso alcuni vantaggi rispetto ad altre metodiche (ad esempio la rapidità di somministrazione) che si riflettono positivamente sulla redditività dell'allevamento. Riteniamo che i vantaggi di questa associazione antibiotica in schiuma spray (**) siano dovuti, oltre che alle caratteristiche dei principi antibiotici, anche alle proprietà dei componenti schiumogeni liquidi e gassosi inerti del veicolo, che possiedono un pH ottimale e un'azione antiinfiammatoria ed emulgente sulla mucosa uterina. Inoltre il grado di moderata pressione gassosa della confezione permette una graduale e completa distensione della mucosa uterina, favorendo così sia la completa diffusione dei princìpi attivi antibiotici che la dinamica del circolo di ritorno e di riassorbimento, accorciando notevolmente i tempi di decongestionamento e di involuzione dell'utero.

L'esame macroscopico degli uteri ha evidenziato l'assenza di elementi differenziali nella morfofunzionalità tra gli organi degli animali dei singoli gruppi. In particolare si è apprezzata l'assenza di quadri alterativi a carico del circolo ematico degli uteri degli animali trattati con spray endouterino. Analogo reperto è stato rilevato a carico dell'endometrio e delle altre componenti architettoniche dell'organo. I suddetti quadri di normalità sono poi stati confermati all'esame istologico (Foto 1 e 2).

In conclusione si evince che il farmaco in formulazione spray non determina controindicazioni chimico-fisiche sull'utero ed influenza positivamente le performances dei suini trattati.

Tab. 1

GRUPPO	agalassia	mastite	decessi	ritorno in estro avvicinato
A1	5	—	—	1
A2	—	1	1	4
B1	2	1	—	2
B2	—	1	—	3

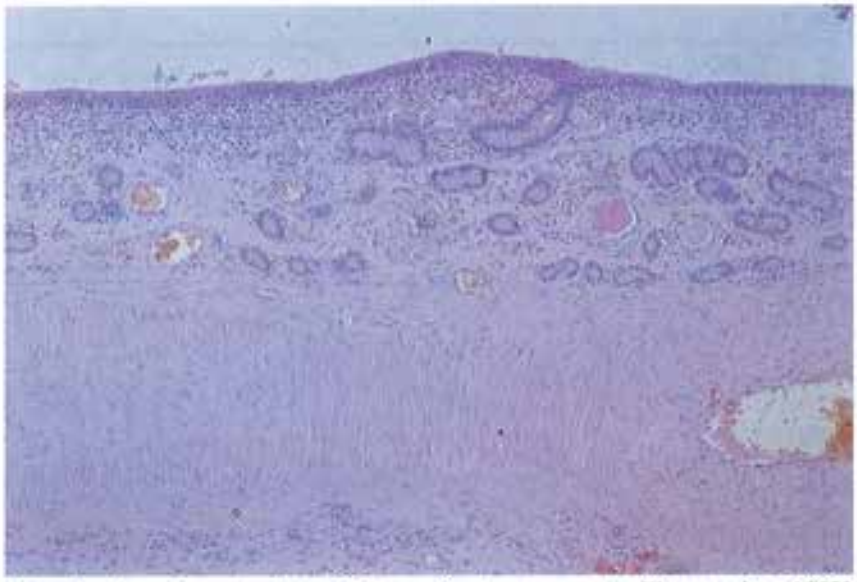


Fig. 1 - Scrofa controllo. Sezione di utero, ematossilina eosina 100X.

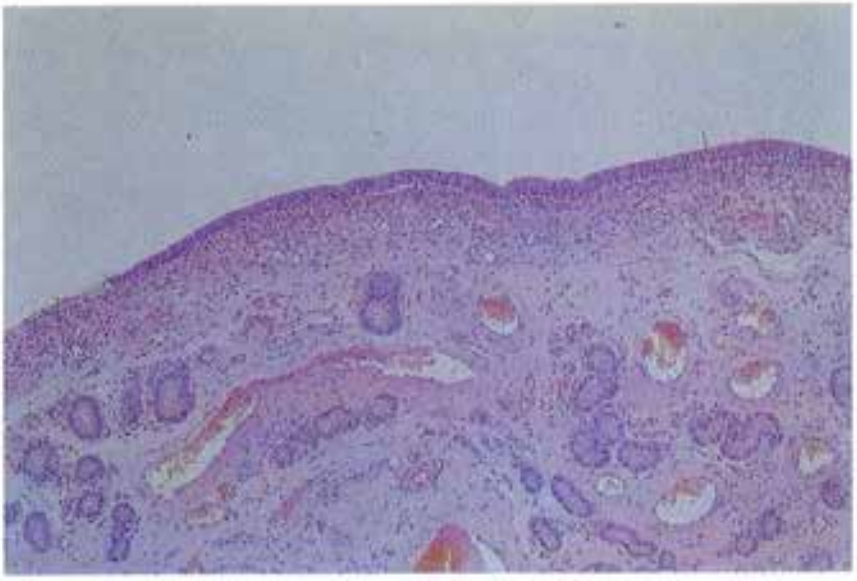


Fig. 2 - Scrofa trattata per via endouterina con terapia antibiotica spray (procaina, benzilpenicillina associata a neomicina). Sezione di utero dopo 24 ore dalla somministrazione dell'antibiotico spray; ematossilina-eosina 100X.

BIBLIOGRAFIA

1) DERTSHINGER H.U., BOHLMANN A. (1990). *Absence of protective immunity in mammary gland after experimentally induced coliform mastitis*. Proc. Int. Pig Vet. Society, 11th Congress - Lausanne, 175.
2) HEAVE L., LOPEZ J., TRUJILLO H., LECUMBERRI J. (1990). *Effect of lactation failure on the reproductive performance of sows at the subsequent farrowing*. Proc. Int. Pig Vet. Society, 11th Congress - Lausanne, 453.
3) PRZYDRYGA M. (1990). *Use of carbacol preparation (Biolent forte, Biowet) to treat the mastitis metritis agalactia syndrome in sows*. Medycyna Weterynaryja, 44, (10), 613-615.
4) ROBART P.H., GARRES P., PIPOZ R., JACQUIER A. (1990). *Prophylaxis of sow infectious sterility in 500-head herd in Switzerland*. Proc. Int. Pig Vet. Society, 11th Congress - Lausanne, 404.
5) SCHONING G., PLOHAIT H. (1990). *Herd prophylaxis and treatment of the mastitis-metritis-agalactia syndrome of sows with enrofloxacin (Daytrin)*. Deutsche Tierarztliche Wochenschrift, 97,(1), 5-6, 10.

CONVEGNO SU:
MALATTIE DISMETABOLICHE DEL SUINO
Reggio Emilia
Rassegna suinicola internazionale 2 Maggio 1992

Convegno su:
Malattie dismetaboliche del suino
Reggio Emilia 2 Maggio 1992

MARIO CIPONE

PRINCIPALI MALATTIE METABOLICHE NELLA SPECIE SUINA

Clinica Medica Veterinaria - Facoltà di medicina veterinaria
- Università di Bologna S. Lazzaro di Savena (BO)

RIASSUNTO

Vengono presi in rassegna i principali aspetti eziopatogenetici, sintomatologici, diagnostici e profilattici delle più comuni malattie metaboliche della specie suina: ipoglicemia neonatale del suinetto, anemia ferropriva, epatosi dietetica e la sindrome da stress suino.

METABOLIC DISEASES IN THE SWINE

SUMMARY

A review of the most important aetiopathogenic, symptomatic, diagnostic and preventive aspects of the commonest metabolic diseases of swine: baby pig's disease, piglet anaemia, hepatosis dietetica and porcine stress syndrome.

Per malattia metabolica si intende uno stato patologico primariamente legato ad una alterazione nel metabolismo che necessita inoltre, per evidenziarsi, di un fattore scatenante, secondario, solitamente di tipo nutrizionale o ambientale o genetico.

Tra le principali malattie metaboliche che colpiscono specificatamente il suinetto e che rivestono notevole importanza nell'allevamento si può considerare l'ipoglicemia neonatale. È il principale problema metabolico al quale può andare incontro il suinetto, particolarmente durante la prima settimana di vita. Il disturbo metabolico primitivo è legato ad una insufficiente attività neoglucogenetica epatica da cui consegue una scarsa sintesi di glicogene epati-

co. Numerosi fattori secondari possono così scatenare uno stato ipoglicemico; ad esempio le cause che limitano o impediscono l'alimentazione del suinetto o della scrofa con conseguente ridotta produzione di latte, oppure i fattori ambientali, come un'inadeguata temperatura del nido o della sala parto. I sintomi caratteristici sono l'ipotermia, il pallore della cute, i tremori muscolari, l'andatura incerta, l'anoressia, ai quali si possono associare anche sintomi nervosi legati alla sensibilità delle cellule nervose alla carenza di glucosio: movimenti abnormi della testa e del collo, contrazioni tonico-cloniche, opistotono estensorio possono così precedere il coma e la morte che solitamente avviene in 24-36 ore dall'esordio della malattia. La terapia può essere eseguita mediante somministrazione di glucosio in soluzione isotonica per via intraperitoneale. La profilassi si attua ottimizzando la temperatura ambientale e la produzione lattea della scrofa e favorendo la nascita di suinetti con peso superiore al chilogrammo.

Altro problema metabolico di cui soffre il suinetto, con particolare incidenza dalla terza alla decima settimana è l'anemia ferropriva. Legato ad un'insufficiente riserva epatica di ferro, caratteristica della specie, questo stato carenziale viene favorito da numerose concause presenti alla nascita e nel primo periodo di vita. Il latte contiene quantità di ferro insufficienti a garantire le richieste metaboliche che sono, per fattori di selezione genetica, elevatissime e legate al veloce accrescimento ponderale. Anche alcuni fattori ambientali sembrano favorire la comparsa dello stato di carenza marziale. Infatti nell'allevamento industriale moderno non sono più disponibili per il suinetto le fonti alternative di ferro presenti nel terreno e nelle feci della scrofa. Il quadro clinico può risultare poco evidente e manifestarsi solo con scarso accrescimento, oppure nei casi più conclamati può essere evidente un pallore cutaneo, dimagramento , dispnea, edema della testa e degli arti anteriori, cui può conseguire morte improvvisa. La profilassi consiste nella somministrazione parenterale di ferro che viene eseguita sistematicamente nei suinetti neonati.

L'epatosi dietetica e la mulberry heart disease sono malattie correlate fondamentalmente a situazioni carenziali, associate o meno, di vit. E e di selenio. Il difetto metabolico che, secondo alcuni Ricercatori, è alla base di questi quadri patologici presenti esclusi-

vamente nella specie suina, sarebbe legato ad una alterata attività di lipoperossidazione tissutale. Vengono colpiti suini dalla terza settimana al quarto mese di vita in rapido accrescimento . La sintomatologia clinica, solitamente di tipo acuto, si può manifestare con disturbi di tipo respiratorio (dispnea, cianosi, decubito obbligato e morte) nel caso della mulberry heart disease e, nel caso della epatosi dietetica, ai sintomi respiratori possono essere associati vomito e diarrea. La mortalità è molto elevata e può raggiungere il 90 per cento dei soggetti colpiti. La profilassi si attua supplementando la dieta con vit. E e selenio.

Un importante capitolo di patologia metabolica del suino è costituito dalla 'Sindrome da Stress suino', legata primariamente alla presenza di meccanismi biochimici difettosi che vengono 'svelati' per l'azione scatenante di fattori stressanti.

Il difetto metabolico primario sarebbe legato ad alterazioni delle membrane mitocondriali e del reticolo sarcoplasmatico. I fattori scatenanti sono costituiti da tutte quelle sollecitazioni che 'stressano' gli animali, quali ad esempio: i trasferimenti nei box e la formazione di nuovi gruppi che scatenano lotte per la dominanza gerarchica, l'eccessivo affollamento, il trasporto al macello in condizioni disagiate (temp.eccessive, viaggi lunghi, digestione di cibo in atto), l'uso, durante i trasferimenti, di stimolatori elettrici. Il suino, fisiologicamente già poco strutturato per sopportare attività stressanti, è stato sottoposto ad una intensa selezione genetica che, considerando prevalentemente i caratteri legati alla produzione (accrescimento, sviluppo delle masse muscolari) ha favorito anche una particolare predisposizione alla sindrome da stress. Alcune razze, infatti, presentano una elevata incidenza di soggetti stress sensibili e tra queste, in particolare, le razze Pietrain e Landrace. I quadri clinici più caratteristici sono la morte da trasporto, dove il suino, per la rapidità di insorgenza e di decorso della malattia, viene solitamente trovato morto senza segni premonitori. In qualche caso è possibile comunque osservare dispnea e cianosi, tremori diffusi ed ipertermia. Esistono anche quadri patologici legati agli stress subiti nel periodo premacellazione, che , asintomatici in vita, comportano un'alterazione del normale processo di maturazione delle carni. Tali stati patologici possono essere individuati dal Medico Veterinario Ispettore delle carni.

Infine l'ipertermia maligna è un quadro patologico, legato ad un gene recessivo ad elevata penetranza, la cui presenza può essere svelata in seguito all'inalazione di gas anestetici quali ad es. l'alotano. I soggetti che presentano, a seguito della somministrazione di alotano, un quadro clinico di ipertermia che si manifesta con rigidità muscolare, aumento della temperatura corporea e cianosi, sono geneticamente predisposti a manifestare la sindrome da stress suino. Sulla base di queste conoscenze, utilizzando il c.d. test dell'alotano, è possibile perciò individuare ed eliminare dalla selezione i soggetti portatori dell'alterazione metabolica.

Convegno su:
Malattie dismetaboliche del suino
Reggio Emilia 2 Maggio 1992

CINZIA BENAZZI

MALATTIE DISMETABOLICHE DEL SUINO

Istituto di Patologia Generale e Anatomia Patologica Veterinaria
Università degli Studi di Bologna

RIASSUNTO

Un complesso capitolo della patologia del suino è costituito da malattie la cui patogenesi riconosce diverse noxae, tra cui stress e fattori dietetico-carenziali, esitanti in uno squilibrio dismetabolico. Le forme principali sono: l'ulcera gastrica, la mulberry heart disease, l'epatosi dietetica e la sindrome da stress.

Parole chiave: Ulcera gastrica, mulberry heart disease, epatosi dietetica, sindrome da stress, suino.

METABOLIC DISEASES OF SWINE

SUMMARY

An important chapter in swine pathology is that concerning metabolic disturbances. The best known conditions in this group are porcine stress syndrome, gastric ulcer, mulberry heart disease and hepatosis dietetica. The present paper presents an updated review.

Key words: Gastric ulcer, mulberry heart disease, hepatosis dietetica, porcine stress syndrome, swine.

INTRODUZIONE

È nota l'importanza in medicina veterinaria dello stress derivato agli animali da stimoli ambientali o da sistemi di allevamento ed

è evidente l'esistenza di una interazione tra tale stress e le alterazioni metaboliche che conducono ad uno stato di malattia.

Per quanto riguarda il maiale, la sua sensibilità allo stress è alla base di più manifestazioni patologiche, che nel loro insieme costituiscono una sindrome indicata con la sigla PSS (Porcine Stress Syndrome). In essa si riassumono infatti diverse manifestazioni osservabili in soggetti geneticamente predisposti, riconducibili a cause stressanti, tra le quali l'ipertermia maligna, le manifestazioni PSE e DFD a carico delle carni e la necrosi dei muscoli del dorso.

A queste si può opportunamente aggiungere il capitolo delle affezioni erosivo-ulcerative dello stomaco, nel determinismo delle quali lo stress ambientale ed alimentare appaiono fondamentali per portare alle alterazioni metaboliche che ne sono alla base. A questo proposito ricordiamo che entrambi i principali tipi di ulcere gastriche, quella gastro-esofagea e quella della regione del fondo, possono rientrare nel capitolo delle affezioni dismetaboliche. Ulcere della regione del fondo dello stomaco sono peraltro segnalate negli animali morti per la PSS, mentre le ulcere gastro-esofagee vedono entrare nel loro determinismo fattori dietetici. Di origine dietetica, e più precisamente carenziale, sono poi forme quali la mulberry heart disease e la epatosi dietetica, talvolta associate a ulcerazioni gastriche.

ULCERA GASTRO-ESOFAGEA

Le gastropatie costituiscono nei suini delle lesioni piuttosto frequenti, in particolare per quanto riguarda le ulcere della regione esofagea, responsabili di indici di accrescimento inferiori alla media e, talvolta, anche di morte degli animali per peritonite o emorragia conseguente alla erosione della parete di grossi vasi. L'incidenza di queste ultime è stimata nei vari Paesi dal 5 al 100% degli animali esaminati (2, 4, 17, 26).

In uno studio condotto presso l'Istituto di Anatomia Patologica di Bologna su circa 3.000 suini regolarmente macellati è risultato che solo in una ridotta percentuale di soggetti lo stomaco appariva normale in tutte le sue parti (18). Infatti, in un numero molto rilevante di animali (oltre il 90%) erano identificabili lesioni iperparacheratosiche della parte esofagea.

Queste, con il tipico aspetto di ispessimento giallastro della mucosa, che facilmente va incontro a soluzioni di continuità, vengono considerate il primo stadio nell'evoluzione del processo ulcerativo. Successivamente possono comparire erosioni che, se si approfondiscono, portano ad ulcere attive, le quali, a loro volta, possono perforare la parete o cronicizzare o, se vengono a mancare i fattori causali, cicatrizzare (23).

Le lesioni ulcerative sono spesso associate ad altre alterazioni, quali gastrite catarrale, gastrite follicolare iperplastica o proliferazioni nodulari di tessuto fibroso, probabile espressione di processi cicatriziali esuberanti (18).

Le cause delle ulcerazioni e delle loro evoluzioni sono multiple e ancora in corso di studio. Si osservano in tutte le razze, indipendentemente dal sesso e dall'età, tuttavia linee a rapida crescita e con carni particolarmente magre vengono indicate come più colpite da questa patologia (3). Inoltre, le lesioni erosivo-ulcerative si riscontrano con maggiore frequenza nei periodi primaverile e invernale (18).

I fattori proposti quali causali o predisponenti possono essere sintetizzati in:

— fattori psicosomatici o stressanti (23);

— agenti infettivi. Diverse specie di batteri e funghi sono state isolate da lesioni ulcerative, ma nessuna è stata accertata quale causa dell'ulcera gastrica (23);

— iperacidità gastrica (1);

— fattori dietetici (sia da un punto di vista qualitativo che dello stato fisico dell'alimento) (12, 13, 19, 20, 21).

Fattori stressanti quali paura, sovraffollamento dei ricoveri, trasporto vengono indicati quali possibili elementi che entrano a far parte della polifattorialità che sta alla base delle lesioni ulcerative gastriche (23). Per quanto riguarda i fattori dietetici, alcuni Autori hanno visto che alimentando sperimentalmente suini con diete che portano a carenze di vitamina E e selenio, si osservano spesso ulcere gastro-esofagee (10), tuttavia la somministrazione di tali elementi non ottiene sempre lo scopo di prevenire il disturbo.

Una maggiore importanza pare avere la granulometria dei componenti della dieta. Con la somministrazione di alimenti in forma grossolana si osserva un minor sviluppo di ulcere rispetto a quella

di alimenti finemente triturati (19, 20, 21). A seguito della somministrazione di alimenti finemente triturati è stato osservato un aumento dell'acidità dello stomaco e dell'attività della pepsina nella regione della porzione esofagea (23).

SINDROME DA STRESS

Ritornando alla PSS, la sindrome da stress a cui si è fatto riferimento all'inizio, la sua patogenesi non è ancora del tutto definita, ma è stato suggerito che essa sia il risultato di una anomala omeostasi del calcio intracellulare, esacerbata da eccessivo rilascio di catecolamine (6).

Tipiche lesioni post mortali comprendono: rapido sviluppo del rigor mortis, edema polmonare, idropericardio, idrotorace e congestione viscerale. In alcuni animali si rilevano emorragie epicardiche ed endocardiche, con aree pallide di forma irregolare nel ventricolo sinistro. La presenza di necrosi del miocardio nella PSS in Paesi europei, è una delle principali differenze riscontrate tra le descrizioni della sindrome in Europa e negli Stati Uniti. Quando presenti, le aree necrotiche occupano prevalentemente il terzo medio della parete ventricolare ed i muscoli papillari (14). L'aspetto istologico delle fibre necrotiche è caratterizzato da perdita della normale striatura, presenza di bande di contrazione e fine granulazione del sarcoplasma. Interessante il riscontro di ulcere della regione del fondo dello stomaco, accanto a congestione della parete (14).

I muscoli scheletrici, in particolare il bicipite femorale, il gluteo medio ed il lunghissimo del dorso (6) possono mostrare le caratteristiche PSE (Pale, Soft, Exudative), cioè sono pallidi, flaccidi ed edematosi con fibre facilmente separabili.

Tale aspetto della muscolatura può evidenziarsi anche in suini regolarmente macellati, già 15-30 minuti dopo la morte (9). Ne risultano colpite in particolare le razze Poland China, Pietrain e alcuni ceppi di Landrace. La sindrome PSE non presenta sempre caratteristiche macroscopicamente evidenti; spesso infatti, l'unico rilievo è una rapida caduta del pH, che raggiunge valori attorno a 5,2-5,5 già dopo 1 - 2 ore dalla macellazione (nelle carcasse nor-

mali tale valore di pH si ottiene solo dopo diverse ore dalla macellazione).

Alla base della alterazione muscolare sta un alterato metabolismo calcico, a base ereditaria, a cui consegue un aumento della fosforilazione ossidativa, in quanto i mitocondri utilizzano i suoi prodotti intermedi ad alta energia per sequestrare il calcio. Ne risulta un consumo di adenosintrifosfato e un aumento di adenosindifosfato e fosfati inorganici, che stimola un aumento di utilizzo del glicogeno. La glicolisi così intensificata provoca un incremento rapido della temperatura corporea e dei livelli di lattato e di acido lattico, che possono avere influenza secondaria sul muscolo e sul meccanismo omeostatico acido-basico producendo acidosi locale (14).

L'acidità ed il calore successivamente provocano la denaturazione della proteina miofibrillare, facendo sì che essa trattenga una quantità di acqua cellulare molto inferiore alla norma. Con il fuoriuscire dell'acqua dalle fibre muscolari, i tessuti muscolari colpiti diventano macroscopicamente succosi, e in sede di macellazione questo liquido tende a gocciolare dalla carcassa (8, 14).

Talvolta le carcasse possono invece presentare muscoli asciutti e scuri (DFD: Dark, Firm, Dry), a pH elevato e ciò si può osservare anche alla macellazione di maiali che abbiano manifestato in precedenza episodi di ipertermia maligna, quando siano stati trasportati e quindi tenuti nelle stalle di sosta a digiuno prima della macellazione (6, 14). In tal modo il glicogeno muscolare viene in gran parte consumato prima della macellazione (8); ne consegue una mancata possibilità di acidificazione delle carni.

L'esame microscopico dei muscoli di animali stress sensibili che non abbiano avuto recenti episodi di ipertermia sono normali. Nei soggetti morti per ipertermia maligna acuta, le fibre muscolari sono separate da edema e possono presentare alterazioni che variano da una irregolare lunghezza dei sarcomeri a frammentazione e disintegrazione flocculare, a seconda del tempo di sopravvivenza (14).

Non è però possibile riscontrare alcuna anomalia, né morfologica né istochimica, nei muscoli dei maiali stress sensibili prima delle manifestazioni che portano alla morte. Un'altra forma che alcuni Autori inquadrano nella sindrome da stress PSS del suino è la necrosi dei muscoli dorsali, prevalentemente il longissimus dorsi, più raramente il multifido ed il muscolo ileo-spinale (24).

Ne sono colpiti prevalentemente soggetti all'ingrasso, di peso superiore a 50 kg, in cui l'insorgenza della malattia avviene talvolta successivamente ad uno stress (8, 24).

Da un punto di vista anatomopatologico si osserva un ingrossamento di uno o entrambi i muscoli del dorso, che in sezione mostrano emorragie associate ad aree necrotiche. Casi gravi e protratti, in cui si può osservare anche la riparazione cicatriziale della lesione, se risulta colpito il muscolo di un solo lato possono portare ad un inarcamento latero-dorsale del dorso, che ha fatto sì che l'alterazione prendesse anche il nome di «malattia della banana» (14).

Nei casi acuti i soggetti colpiti possono venire a morte per acidosi lattica o insufficienza cardiaca (24).

Forme meno gravi possono passare inosservate o manifestare solo una maggiore o minore atrofia dei muscoli colpiti (6). A volte la necrosi dei muscoli dorsali viene smascherata solo in sede di normale macellazione.

MALATTIE DA CARENZE NUTRIZIONALI

Un altro importante capitolo della patologia suina è costituito dalle forme dismetaboliche legate a problemi nutrizionali, tra le quali spiccano quelle collegate con carenze di vitamina E e selenio.

Annoveriamo quindi:
— l'epatosi dietetica;
— la distrofia muscolare nutrizionale;
— la mulberry heart disease;
— la malattia del grasso giallo (yellow fat disease);
— alcuni includono anche, con riserva, l'ulcera gastro-esofagea.

La *mulberry heart disease* e l'epatosi dietetica sono le due forme che hanno ricevuto le maggiori attenzioni come forme da carenza di vit. E e selenio.

La distrofia muscolare nutrizionale e la malattia del grasso giallo generalmente accompagnano l'epatosi dietetica.

La *mulberry heart disease* fu originariamente così denominata per l'aspetto simile ad una mora (mulberry) che il cuore assume a seguito di estesi fenomeni emorragici che si verificano in sede

miocardica (5, 14). È tuttavia più appropriata la recente denominazione di «microangiopatia dietetica» che esprime le predominanti alterazioni vascolari che la accompagnano.

Essa si osserva più comunemente in maiali di 3 - 4 mesi di età, in ottime condizioni di nutrizione, che vengono a morte senza sintomi premonitori (14). Si ritiene che la causa della morte sia principalmente un'aritmia ventricolare con scompenso congestizio acuto. Alla necroscopia (6, 11, 14, 15, 25) si può rilevare lieve cianosi, ma le lesioni principali si riscontrano in sede toracica. Si osserva infatti idropericardio ed il miocardio, soprattutto nel settore destro, appare chiazzato di rosso scuro da numerose petecchie, emorragie lineari ed ampie ecchimosi subepicardiche e profonde. Talvolta è possibile vedere focolai pallidi di necrosi nel miocardio subepicardico e subendocardico. I polmoni mostrano congestione ed edema.

Una modica quantità di trasudato è presente anche in peritoneo.

Il fegato è congesto e la parete della cistifellea è edematosa.

Negli animali che sopravvivono per un giorno o più si possono rilevare lesioni malaciche nella sostanza bianca del cervello.

Nel quadro istologico dominano fenomeni microangiopatici multiorganici (microtrombosi ialine e necrosi fibrinoide delle arteriole) e lesioni regressive fino alla necrosi dei miociti cardiaci (25).

Il fegato presenta congestione ed in qualche caso necrosi centrolobulare, ma non così massiva come nella epatosi dietetica.

In base alle prime ricerche sperimentali, la mulberry heart disease fu attribuita ad una carenza di vitamina E e selenio in suini alimentati con diete ricche di acidi grassi polinsaturi.

Tuttavia questa concezione patogenetica ha subito una revisione, nel senso che il deficit dietetico di selenio e vitamina E non risulta l'unico fattore in gioco, mentre l'eccesso alimentare di acidi grassi polinsaturi può aumentare l'incidenza della malattia, ma non è fondamentale per il suo insorgere (25).

Studi di campo hanno dimostrato che mentre l'integrazione di selenio con la dieta riduce spiccatamente l'incidenza della epatosi dietetica e della degenerazione muscolare nutrizionale, essa non modifica l'influenza della mulberry heart disease.

Parrebbe che la mulberry heart disease sia maggiormente associata ad una carenza di vitamina E (14).

È probabile che nei suini che si ammalano sussista nelle membrane cellulari del miocardio un livello più elevato di perossidazione lipidica, con un conseguente maggior fabbisogno di α-tocoferolo. Tale aumentata perossidazione potrebbe essere avviata da un ridotto tasso di ascorbato o da tossine (25).

La *mulberry heart disease* potrebbe quindi essere una manifestazione di shock endotossico o reazione di Schwartzman generalizzata, la cui espressione finale è la coagulazione intravasale disseminata (DIC).

Ma la patogenesi delle lesioni vascolari non è del tutto chiarita ed alcuni Autori ritengono tali lesioni non caratteristiche della malattia ed indipendenti dalle lesioni miocardiche.

Un danneggiamento primitivo dell'endotelio vascolare quale quello da lipoperossidazione potrebbe innescare il meccanismo della coagulazione con la formazione di microtrombi e nello stesso tempo consentire il passaggio subendoteliale di proteine plasmatiche che andrebbero a costituire il materiale fibrinoide parietale. In alternativa il danneggiamento endoteliale potrebbe essere secondario alla microtrombosi quale responsabile di ipossia locale. La vitamina E eserciterebbe una funzione di controllo su entrambi questi probabili meccanismi: limitando la perossidazione delle membrane fosfolipidiche degli organuli delle cellule endoteliali e regolando la produzione delle prostaglandine coinvolte nel processo della coagulazione intravasale (25).

In conclusione la malattia è espressione di un alterato metabolismo dell'α-tocoferolo, mentre non è correlata né al tasso di selenio né a quello di acidi grassi polinsaturi nei tessuti.

L'*epatosi dietetica* del suino è una sindrome polimorfa caratterizzata da massiva necrosi epatica accompagnata dalla cosiddetta «yellow fat disease», da degenerazione dei muscoli scheletrici e cardiaco, ulcerazioni della porzione esofagea della mucosa dello stomaco e necrosi fibrinoide delle arteriole (14, 22).

Tutte queste lesioni raramente si riscontrano in uno stesso maiale; in pratica esse si verificano singolarmente o in qualsiasi combinazione.

L'epatosi dietetica si manifesta in maiali a rapida crescita e gli animali si presentano alla necroscopia in buone condizioni di nutrizione.

La carcassa è anemica se si è avuta la ulcerazione della mucosa gastrica e, in questi casi, sangue digerito può essere reperito nello stomaco e nell'intestino.

L'ittero non è comune, mentre lo è la colorazione gialla del tessuto adiposo. In casi particolarmente gravi e protratti, si può verificare una diatesi emorragica, manifestantesi principalmente con emorragie dentro e attorno alle articolazioni (14).

Nelle cavità corporee può essere presente una modica quantità di essudato, che in peritoneo può contenere fibrina.

La lesione miocardica consiste in emorragie intramurali e subendocardiche con focolai di degenerazione ialina. Può essere accompagnata da alterazioni polmonari circolatorie, esitanti in edema.

La lesione principale è comunque quella epatica, che può avere diversa gravità a seconda che ci si trovi di fronte alla forma acuta, subacuta o cronica della malattia (7). Nelle prime due, che possono portare a morte l'animale, la necrosi epatica è massiva, accompagnata da fenomeni emorragici. Il fegato appare ridotto di volume, flaccido, con la sierosa raggrinzita ed i margini assottigliati, di colorito giallastro su cui spiccano piccole macchie rossastre, lievemente sporgenti, corrispondenti a ectasie capillari e focolai emorragici (16). La terza può apparire, come reperto di macellazione in suini sopravvissuti, con espressioni simil-cirrotiche a piccoli e grossi nodi (7). I siti dove le lesioni raggiungono la massima gravità sono le aree dorsali della superficie diaframmatica. A volte viene risparmiato il lobo destro, che va incontro a evidente ipertrofia.

La cistifellea è spesso edematosa.

Per quanto riguarda le cause dell'epatosi dietetica, il ruolo principale è svolto dal selenio. Esso protegge efficacemente contro la necrosi epatica e i tocoferoli sono probabilmente protettivi nei confronti di tutte le lesioni della sindrome.

In conclusione, si può brevemente riassumere come le malattie collegate ad alterazioni del metabolismo siano state suddivise in tre gruppi, imputabili, rispettivamente, in prevalenza allo stress, a particolari aspetti della dieta e a carenze di elementi in essa contenuti, con molti punti in comune delle varie forme tra di loro.

BIBLIOGRAFIA

1) ARNOT R.S., TERBLANCHE J., VAN HICKMAN R.H., BARBEZAT G.O., LOUW J.H.: *Acid secretion in the bile duct of ligated pig*. S. Afr. Med. J. 56, 606, 1979.

2) ASDRUBALI G.: *Osservazioni sulla incidenza delle ulcere gastriche nel suino*. Arch. Vet. Ital, 17, 455, 1966.

3) BERRUECOS J.M., ROBINSON O.W.: *Inheritance of gastric ulcers in swine*. J. Anim. Sci. 35, 20, 1972.

4) BINVIN W.S., LOMBARDO DE BARROS C., SALLES DE BARROS C., NOGUEIRA DOS SANTOS M.: *Gastric ulcers in brazilian swine*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 164, 405, 1974.

5) BISBOCCI G., GARLANDA A., GUARDA F.: *Su alcune malattie a sfondo dietetico-alimentare del suino*. Ann. Fac. Med. Vet. Torino 15, 443, 1965.

6) BLOOD D.C., RADOSTITS O.M., HENDERSON J.A.: *Veterinary Medicine*. Baillière Tindall, London, 1983.

7) BRACA G., RENZONI G., BOTTI L.: *Epatosi dietetica del suino. Aspetti anatomo-istopatologici su reperti di macellazione*. Sel. Vet. XXIX, 355, 1988.

8) BRADLEY R., DONE J.T.: *Nervous and muscular systems*. In: Diseases of swine, Leman A.D. et al. eds, Wolfe Publishing Ltd., London, 1992.

9) CHRISTIAN L.L., LUNDSTROM K.: *Porcine Stress Syndrome*. In: Diseases of swine, Leman A.D. et al. eds, Wolfe Publishing Ltd., London, 1992.

10) GRANT C.A.: *Dietetic microangiopathy in pigs*. Acta Vet. Scand. [Suppl.] 3 (2), 107, 1961.

11) GUARDA F., MANDELLI G.: *Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria*. Utet, Torino, 1989.

12) GUIZZARDI F., CABASSI E., FREDDI M.: *Gastrite da alimentazione con insilato di mais nel maiale*. Atti VIII Congresso SIPAS, Reggio Emilia, 207, 1981.

13) GUIZZARDI F., MINELLI F., DALL'OLIO C.: *Rassegna sintetica sull'eziologia dell'ulcera gastrica nel maiale*. Summa 1, 55, 1984.

14) JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER N.: *Pathology of Domestic Animals*. Academic Press, Inc., Orlando, 1985.

15) MARCATO P.S.: *Contributo alla conoscenza della «Apoplasia cordis» (mulberry heart disease) del maiale*. Acta Med. Vet. IX, 411, 1963.

16) MARCATO P.S.: *Le principali malattie dietetiche dei suini*. La Nuova Vet. XLV (4), 66, 1969.

17) MARCATO P.S., DI GUARDO G., D'ONOFRIO G.: *Ricerche sulle gastropatie suine. Dati preliminari.* Atti Soc. Ital. Sci. Vet. XXXIX, 536, 1985.

18) MARCATO P.S., DI GUARDO G., D'ONOFRIO G., MUTINELLI F., MAROCCHIO L., DELLA SALDA L.: *Le gastropatie nei suini. I. Indagini su 3.057 suini macellati.* Sel. Vet. XXX, 167, 1989.

19) MAXWELL C. V., REIMANN E.M., HOEKSTRA W.G., KOWALCZYK T., BENEVENGA N.J., GRUMMER R.H.: *Effect of dietary particle size on lesion development and on the contents of various regions of the swine stomach.* J. Anim. Sci. 30, 911, 1970.

20) MUTINELLI F., FORMIGONI A.: *Impiego di insilati nell'alimentazione del suino pesante. Nota III. Riflessi sulla patologia gastrica.* Atti Soc. Ital. Sci. Vet. XLII, 1203, 1988.

21) MUTINELLI F., MAROCCHIO L., DELLA SALDA L., NOCETTI M., DELLA CASA G., DI GUARDO G., D'ONOFRIO G., MARCATO P.S.: *Le gastropatie dei suini. II. Indagini su gruppi di suini ad alimentazione diversa.* Sel. Vet. XXX, 177, 1989.

22) OBEL A.L.: *Studies on the morphology and etiology of so-called toxic liver distrophy (hepatosis dietetica) in swine.* Acta Path. Microbiol. Scand., Suppl. 94, 1, 1953.

23) O'BRIEN J.J.: *Gastric ulcers.* In: Diseases of swine, Leman A.D. et al. eds, Wolfe Publishing Ltd., London, 1992.

24) PAVESI M., SOLDATI G., BOLLO E., BARBIERI G.: *Sindrome della «Necrosi del muscolo longissimus dorsi» in suini all'ingrasso.* Osservazioni cliniche e di laboratorio. Sel. Vet. XXV, 1571, 1984.

25) BICE D.A., KENNEDY S.: *Vitamin E, selenium, and polyunsaturated fatty acid concentrations and glutathione peroxidase activity in tissues from pigs with dietetic microangiopathy (mulberry heart disease).* Am. J. Vet. Res 50(12), 2101, 1989.

26) VALENZA F., GUARDA F., NEGRO M.: *Contributo allo studio della patologia gastrica in suini regolarmente macellati.* Sel. Vet. 27, 411, 1986.

Finito di stampare
da La Nuova Cartografica S.p.A. - Brescia
nel marzo 1993