

INFEZIONI VIRALI E BIOSICUREZZA

Episodio di mortalità anomala in un allevamento suino in tempo di guerra



©shutterstock.com

GAIA AUTORINO

Dipartimento Prevenzione Azienda USL Toscana Nord Ovest Zona BVC-VDC U.O. Veterinaria area A Sanità Animale

Nell'ultimo periodo, l'attenzione dei Servizi Veterinari e degli operatori del settore è maggiormente concentrata sul drammatico tema della Peste Suina Africana (PSA), che continua a costare diversi milioni di euro, mettendo a repentaglio la produzione suinicola nazionale. L'evoluzione della situazione epidemiologica ha portato con sé un aumento della percezione del rischio a tutti i livelli della filiera e non solo. Quanto accaduto in alcune regioni del Nord Italia ha comportato infatti l'emanazione di diversi dispositivi ministeriali contenenti misure restrittive e urgenti, mentre in altre, come il Veneto, sono in fase di *preparedness*, con il rafforzamento del controllo della biosicurezza e la richiesta agli operatori degli stabilimenti che detengono suini di predisporre un piano

di adeguamento dei propri allevamenti ai requisiti previsti dall'Allegato III al Regolamento di esecuzione (UE) 2023/594. (biosicurezze rafforzate).

L'episodio qui descritto è quello di un aumento della mortalità in uno stabilimento del settore suinicolo, più esattamente un sito 2, in questo momento storico ed epidemiologico di grande attenzione (foto 1).

Breve descrizione del caso

L'operatore dello stabilimento e il medico veterinario aziendale hanno notificato una mortalità anomala al Servizio Veterinario, secondo le modalità indicate dall'art. 6 del Decreto Legi-

slativo 136/2022. L'allevatore ha riferito che alcuni animali apparivano “tristi” e venivano a morte principalmente nella parte centrale del capannone, dove erano detenuti i capi di età più avanzata.

L'allevamento aveva una capacità strutturale in Banca Dati Nazionale (BDN) di 1.800 capi e al momento della notifica ogni box del capannone era occupato. L'azienda, sita in una zona non soggetta a restrizioni per PSA, aveva sempre avuto una mortalità minima, che si verificava prevalentemente in soggetti di nuova introduzione. A seguito dell'esecuzione di alcune prescrizioni impartite, le misure di biosicurezza erano state valutate favorevolmente. Il primo giorno gli animali morti erano quattro, a partire dal secondo giorno la mortalità aumentava (nove capi); quasi tutti i soggetti venuti a morte avevano un peso di circa 30 kg (foto 2).

Non appena ricevuta la notifica il medico veterinario ufficiale si recava nello stabilimento per confermare od escludere la presenza di una malattia di categoria A (PSA), effettuando un esame clinico dei capi presenti, oltre a campionamenti delle milze dai soggetti morti. All'esame clinico alcuni soggetti apparivano abbattuti, uno in stato agonico e altri presentavano un lieve rialzo

febbrile, mentre al momento del prelievo dei campioni dai capi morti non si notavano particolari rilievi, a eccezione di una congestione intestinale. In meno di 24 ore veniva esclusa la presenza di una malattia di categoria A e, successivamente, veniva inviata una carcassa all'Istituto Zooprofilattico Sperimentale (foto 3).

L'esame anatomico patologico eseguito su tale soggetto, rilevata all'apertura della cavità addominale la presenza di peritonite fibrosa con enterite catarrale, iperplasia, congestione dei linfonodi mesenterici ed epatomegalia; a livello toracico si riscontravano frustoli di fibrina nel pericardio e il cuore si presentava pallido e con evidenti focolai di necrosi.

Dopo pochi giorni veniva diagnosticata la presenza del virus dell'encefalomiocardite (*Encephalomyocarditis virus*, EMCV) mediante RT-PCR. Nel corso di tale periodo la mortalità continuava ad attestarsi su otto capi morti al giorno (foto 4).

Cenni su EMCV

Il virus dell'encefalomiocardite è un virus a RNA del genere *Cardiovirus* appartenente alla famiglia *Picornavirus*.



Foto 1. Capannone.



Foto 2. Suini morti al giorno 2.



Foto 3. Congestione intestinale.

viridae. Questo virus, privo di envelope, è responsabile di encefalite, miocardite e disordini riproduttivi in diversi mammiferi, in particolare nei suini allevati. I virus appartenenti a questo genere sono stati classificati per molti anni tra gli *Enterovirus* murini, per gli effetti da asintomatici a mortali nei topi [3]. Diverse altre specie domestiche e selvatiche sono suscettibili all'infezione [1, 8]. Il ratto è comunque considerato il principale serbatoio naturale [10, 15] per la costante e duratura escrezione del virus dall'intestino durante tutta la vita [1], oltre a costituire il maggior fattore di rischio per l'allevamento suino, dove le infezioni più severe avvengono con l'ingestione di cibo contaminato da feci o urine di roditori infetti o delle loro carcasse [6]. Il virus è stato isolato anche dallo scoiattolo comune in Gran Bretagna [16], dal fagiano in Cecoslovacchia [9], dal ghiro in Italia [2] e in alcune specie detenute nei parchi zoologici [4, 5].

Nella maggior parte delle specie animali, così come nell'uomo, l'infezione da EMCV è per lo più asintomatica. La capacità di EMCV di infettare l'uomo è stata dimostrata sia dai casi di EMC virale diagnosticati sia dalla sieropositività nella popolazione [14].

In questo contesto fa eccezione il suino domestico. Infatti, nell'allevamento suino, le forme cliniche sostenute da



Foto 4. Miocardite.

EMCV, benché sporadiche, quando si manifestano possono arrecare danni economici non trascurabili, provocando principalmente mortalità acuta nei soggetti giovani o disturbi riproduttivi nelle scrofe gestanti [10]. I suini rappresentano un potenziale reservoir per EMCV; tuttavia, la trasmissione orizzontale richiede uno stretto contatto tra i capi, che può avvenire in stabilimenti stabulati ed è dunque favorita da determinate condizioni di management aziendale [11, 12].

Una recente indagine sierologica condotta sulla popolazione suina della Lombardia e dell'Emilia-Romagna [7] ha dimostrato che la diffusione dell'EMCV è maggiore di quanto suggerito dall'accertamento dei focolai clinici. La prevalenza di allevamenti con sieropositività risulta aumentata rispetto a quanto osservato in precedenti indagini, indipendentemente dalla presenza/assenza di evidenze cliniche e maggiore fra le aziende con riproduttori rispetto a quelle con indirizzo produttivo ingrasso.

Conclusioni

Non ci sono trattamenti per la patologia, ma considerato quanto sopra esposto è stato indicato all'operatore di implementare la derattizzazione e altre misure di biosicurezza

gestionali, come il flusso all'interno del capannone, oltre all'utilizzo di DPI, in aggiunta al vestiario e alle calzature dedicate in funzione del potenziale zoonotico del virus. Inoltre, date le caratteristiche di resistenza del virus, è stata raccomandata un'accurata pulizia e disinfezione con un disinfettante ad ampio spettro (Virkon S) e un opportuno periodo di vuoto sanitario.

Emerge ancora una volta l'importanza di una corretta applicazione delle misure di biosicurezza strutturali e gestionali per prevenire l'insorgenza di patologie che, nonostante non rientrano tra le malattie listate, possono comunque provo-care perdite importanti per gli operatori e per il settore, che nell'attuale contesto versa in una situazione di grave crisi. Il riscontro del focolaio nel periodo autunnale (ottobre) risulta in linea con l'andamento tipicamente stagionale delle infezioni, che si osserva prevalentemente in autunno/inverno [13].

Tenuto conto dell'attuale situazione epidemiologica nazionale, esclusa la peste suina africana, è comunque sem-pre necessario effettuare approfondimenti diagnostici, in quanto l'evidenza di altri patogeni è anche un indicatore della presenza di criticità a livello di biosicurezza da appro-fondire e risolvere per limitarne la diffusione e per gestire con maggiore efficacia i focolai.

Bibliografia

1. Acland H.M., Littlejohns I.R. Encephalomyocarditis virus infection. In Diseases of swine, 6th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1986, 399-402.
2. Amaddeo D., Cardeti G., Autorino G.L. Isolation of Encephalomyocarditis Virus from dormice (*Myoxus gus*) in Italy. *Journal of Wildlife Diseases*, 1995, 31(2):238-242.
3. Andrewes C., Pereira H.G., Wildy P. Viruses of vertebrates, 4th ed. Bailliere Tin-dall, London, England, 1978, 17-19.
4. Canelli E., et. al. Encephalomyocarditis virus infection in an Italian zoo. *Virology Journal*, 2010, 18:7:64.
5. Cardeti G. et al. Encephalomyocarditis virus infection in *Macaca sylvanus* and *Hys-trix cristata* from an Italian rescue centre for wild and exotic animals. *Virology Journal*, 2016, 28;13(1):193.
6. Carocci M., Bakkali-Kassimi L. The encephalomyocarditis virus. *Virulence*, 2012, 1;3(4):351-67.
7. Foglia E.A., Pezzoni G., Bonilauri P., Torri D., Grazioli S., Brocchi E. A recent view about encephalomyocarditis virus circulating in compartmentalised animal population in Northern Italy. *Scientific reports*, 2023, 11;13(1):592.
8. Gainer J.H. Encephalomyocarditis virus infections in Florida, 1960-1966. *Journal of the American Veterinary Association*, 1967, 151:421-425.
9. Gresikova M., Sekeiova M., Rajcani J., Nosek J., Skul-

tetyova A. Isolation of encephalo-myocarditis from the pheasant (*Phasianus colchicus*) in Czechoslovakia. *Acta virologica*, 1978, 12:129-132.

10. Koenen F., Vanderhallen H., Castryck F., Miry C. Epidemiologic, pathogenic and molecular analysis of recent encephalomyocarditis outbreaks in Belgium. *Zentralblatt fur veterinamedizin*, 1999, 46(4):217-31.

11. Lazzaro M., Giacomini E., Scali F., Salogni C., Giovannini S., Pizzoni G., Grazioli S., Gibelli L., Nigrelli A., Alborali G.L. Encefalomiocardite in un allevamento da riproduzione: forma riproduttiva e mortalità in scrofette. *Atti S.I.P.A.S.*, 2017, 16-17:179-183.

12. Maurice H., et. al. The impact of compartmentalised housing on direct encephalomyocarditis virus (EMCV) transmission among pigs; insight from a model. *Preventive veterinary medicine*, 2016, 127:105-12.

13. Maurice H., Nielen M., Brocchi E., Nowotny N., Bakkali-Kassimi L., Bilinis C., Loukaides P., O'Hara R.S., Koenen F. The occurrence of encephalomyocarditis virus (EMCV) in European pigs from 1990 to 2001. *Epidemiol. Infect.*, 2005, 133(3):547-57.

14. Obereste M.S., et al. Human febrile illness caused by Encephalomyocarditis virus infection, Peru. *EID Journal*, 2009, 15(4).

15. Sanford S.E., Derbyshire J.B., Josephson C.K.A. Serological evidence of encephalomyocarditis virus in pigs in Ontario. *Canadian Veterinary Journal*, 1985, 26:228.

16. Vizoso A.D., Vizoso M.R., Hay R. Isolation of a virus resembling encephalomyocarditis from a red squirrel. *Nature*, 1964, 201: 849-850.

