

SINTOMI NEUROLOGICI IN SUINI POST-SVEZZAMENTO

DE LORENZI G.¹, BARISELLI S.¹, GHERPELLI Y.¹, PUPILLO G.¹, BORRI E.²,
FRANCHI L.², D'ANNUNZIO G.¹, LUPPI A.¹

¹Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna (IZSLER),

²Progeo, Reggio Emilia, Italy

INTRODUZIONE

Le malattie del sistema nervoso centrale (SNC) nei suini si osservano di frequente e generalmente sono causate da malattie infettive. La streptococcosi in particolare rappresenta una delle più frequenti cause infettive in questa specie. Tuttavia, le cause che intervengono nel determinare forme neurologiche nel suino possono anche essere di altra natura: genetica, di origine congenita, carenziale o tossica. Generalmente i disturbi neurologici si manifestano con sintomi come atassia, incoordinazione, anormale andatura, paresi, paralisi, tremori, pedalamo, opistotono, convulsioni, nistagmo e morte. La raccolta delle informazioni anamnestiche e la valutazione clinica, solitamente accompagnate da indagine necroscopica ed appropriato campionamento per un'accurata diagnostica differenziale, sono i passaggi necessari per confermare l'eziologia specifica del processo patologico che stiamo osservando. Il campionamento, in particolare, dovrà prevedere la raccolta di campioni da suini nella fase acuta della malattia e non trattati con antibiotici. Tra le diverse indagini di laboratorio necessarie ad indirizzare correttamente la diagnosi, tra cui la batteriologia e le metodiche biomolecolari, è necessario predisporre un adeguato campionamento fissando i tessuti in formalina tamponata al 10%. In caso di sintomatologia nervosa il campionamento per indagini istopatologiche deve includere almeno il cervello, il cervelletto, il tronco encefalico e il midollo spinale. I quadri microscopici nel caso di forme neurologiche hanno grande potere discriminante, essendo in grado d'indirizzare la diagnosi sulla base dei *pattern* infiammatori o particolari aspetti degenerativi.

Scopo del presente lavoro è descrivere un caso clinico caratterizzato dalla comparsa di sintomi neurologici in suini di 35 giorni d'età verificatosi nel sito 2 di un'azienda multisito del nord Italia e di discutere le possibili diagnosi differenziali tenendo in considerazione anamnesi, decorso clinico e i dati di laboratorio. Questi ultimi hanno permesso di ricondurre la causa dell'insorgenza della forma clinica ad un fenomeno tossico, compatibile con intossicazione da cloruro di sodio o condizione di ipernatremia. L'aumento della pressione nelle tubature dell'acqua nei box in cui era comparsa la sintomatologia ha permesso la risoluzione della problematica sanitaria.

DESCRIZIONE DEL CASO

Il caso clinico in oggetto ha interessato il sito 2 di una azienda multisito. I suinetti venivano spostati dalla scrofaia (sito 1), con svezzamento a banda settimanale, a 28 giorni di vita e a 7 kg di peso. Il piano vaccinale di scrofe e suinetti è riportato in Tabella 1.

Tabella 1. Piano vaccinale di scrofe e suinetti

SCROFE
PRRSV + Parvovirus + <i>E. rhusiopathiae</i> + <i>S. suis</i> (vaccino stabulogeno) + <i>E. coli</i> + Rinite atrofica
SUINETTI
PCV2 + Mhyo + <i>L. intracellularis</i>

A ottobre 2022 nel sito 2 si osservava la comparsa di sintomi neurologici in suini di circa 35 giorni d'età svezzati da una settimana. La prima settimana post-svezzamento i suini erano stati posizionati in box con pavimentazione in plastica. Dopo la prima settimana, per ragioni organizzative dell'azienda, 100 suini erano stati spostati in un altro settore del capannone con pavimentazione in cemento ed erano stati distribuiti in 4 box. Due giorni dopo lo spostamento, il 70% dei suini movimentati presentava sintomi neurologici quali pedalamento, tremori, posizione di "cane seduto", decubito laterale, digrignamento dei denti e *head pressing* in assenza di ipertermia e di altri segni evidenti all'esame clinico. La morbilità era pari al 70%, mentre la mortalità era pari al 4%. Il giorno stesso della comparsa dei sintomi, due suini con sintomi neurologici sono stati eutanizzati e conferiti alla sede territoriale di Reggio Emilia dell'IZSLER per essere sottoposti ad esame necroscopico. In sede di necropsia in entrambi i soggetti non si osservavano lesioni macroscopiche significative ma lesioni aspecifiche quali: congestione ematica passiva del fegato, stomaco privo di contenuto alimentare, gastrite catarrale e presenza di feci disidratate nel colon in uno dei due soggetti. Nessun'altra lesione macroscopicamente evidente si osservava in altri organi o apparati.

Le diagnosi differenziali prese in considerazione sulla base di anamnesi, segni clinici e lesioni anatomo-patologiche osservate sono riportate in Figura 1, distinte in diagnosi differenziali primariamente da considerare, perché comprendono le malattie che si verificano più di frequente nel post-svezzamento, e secondarie, meno frequenti rispetto alle prime (Rademacher, 2001).

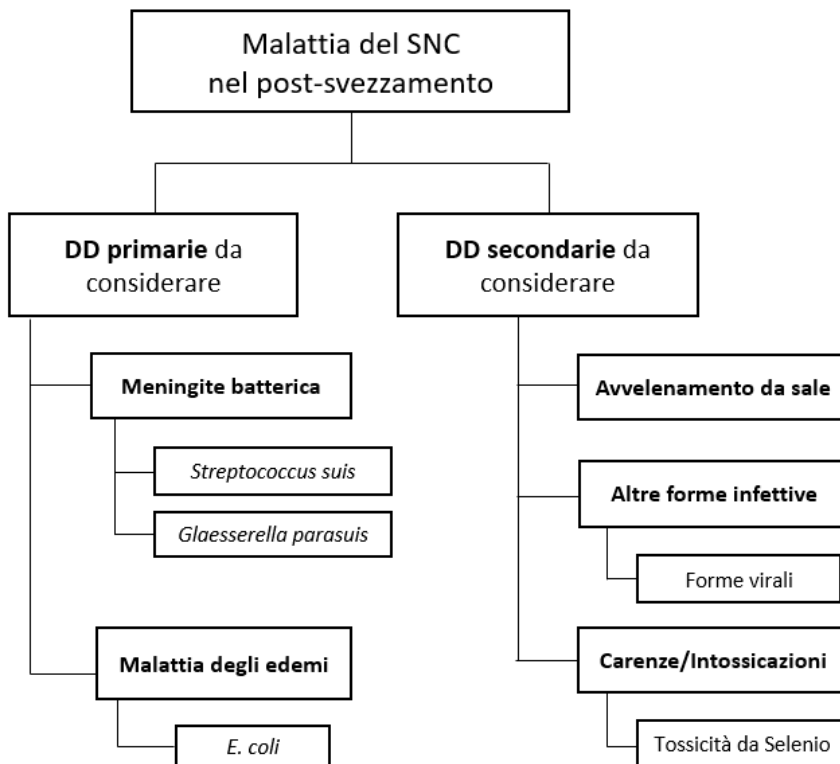


Figura 1. Diagramma di flusso con le diagnosi differenziali, tratto da Rademacher, 2001 (modificato). DD: diagnosi differenziali.

Sulla base delle diagnosi differenziali sopracitate, in corso di necropsia sono stati prelevati campioni da destinare ad indagini diagnostiche, come riportato in Tabella 2.

Tabella 2. Campioni prelevati per indagini diagnostiche, esami di laboratorio effettuate e risultati ottenuti.

Esame di laboratorio	Campione	Metodo	Risultati
Esame colturale	Rene, milza	Semina su agar siero e Gassner agar incubati a 37°C per 48 ore in aerobiosi	Negativo per agenti patogeni
	Encefalo	Semina su agar sangue + NAD incubati per 48 ore in atmosfera al 5-10% di CO ₂	Negativo per agenti patogeni
	Intestino tenue	Semina su agar sangue incubati per 48 ore in aerobiosi	Negativo per agenti patogeni
Esame istologico	Polmone, milza, rene, fegato, linfonodo inguinale, cuore, muscolo scheletrico, ileo, encefalo	Valutazione istomorfologica dei tessuti colorati con ematossilina-eosina, previa fissazione dei campioni in formalina al 10%	Encefalo: gliosi, manicotti perivascolari composti da linfociti, plasmacellule e rari granulociti eosinofili. Diffusa spongiosi con vacuolizzazioni e foci di rarefazione della lamina superficiale del parenchima corticale. Assenti altre alterazioni significative in altri parenchimi

Campioni di polmone, milza, rene, fegato, linfonodo inguinale, cuore, muscolo scheletrico, ileo, encefalo sono stati prelevati durante la necropsia e l'esame anatomopatologico, fissati in formalina tamponata al 10% ed inclusi in paraffina dopo opportuna processazione. Sezioni al microtomo di 5 µm sono state successivamente colorate con Ematossilina-Eosina e valutate al microscopio ottico. Mentre l'esame colturale risultava negativo, i quadri istologici

osservati in entrambi i suini evidenziavano un grave danno cerebrale con diffusa spongiosi e marcata rarefazione del parenchima corticale cerebrale. Diffusamente, in tutto il parenchima esaminato, gli spazi perivascolari erano espansi da elementi infiammatori caratterizzati da granulociti eosinofili, linfociti e plasmacellule presenti in proporzioni diverse a seconda dei diversi campi valutati (Figura 1). I quadri istologici osservati, caratterizzati da grave spongiosi corticale, encefalite eosinofila e linfoplasmacellulare con *cuffing* perivascolare, unitamente alle informazioni anamnestiche e ai risultati delle altre indagini di laboratorio indirizzavano la diagnosi verso una problematica su base tossica.

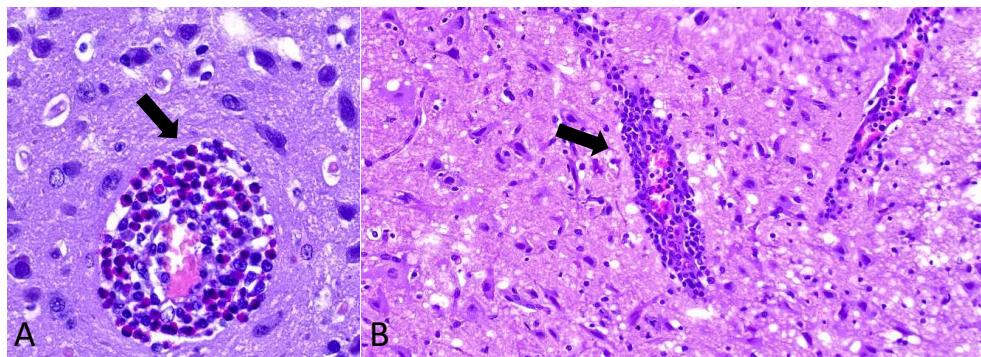


Foto 1. Cervello di suino. Si osservano manicotti perivascolari di granulociti eosinofili ed elementi linfoplasmacellulari (freccie) (ematossilina ed eosina, A: 100x; B: 40x).

Alla comparsa dei sintomi, lo spostamento dei suini dai box in cui erano stati collocati e il loro ricollocamento in un'altra area del capannone, ha visto la graduale risoluzione della problematica sanitaria, senza che si presentassero ulteriori casi nel gruppo.

DISCUSSIONE

L'approccio diagnostico alle forme neurologiche comprende la raccolta completa dell'anamnesi, la valutazione clinica e l'esecuzione dell'esame necroscopico. Le diagnosi differenziali indirizzano un appropriato campionamento e la scelta delle analisi di laboratorio da eseguire al fine di confermare l'eziologia del processo patologico osservato (Madson et al., 2019). Il campionamento dell'encefalo nelle forme neurologiche è fondamentale per l'esecuzione dell'esame istopatologico che è considerato uno dei test diagnostici di prima scelta nella diagnosi delle forme neurologiche del suino (Segales et al., 2013).

Nel caso clinico in oggetto la sintomatologia osservata, il decorso e i quadri istopatologici osservati (rarefazione della lamina superficiale del parenchima corticale, spongiosi corticale, encefalite linfoplasmacellulare ed eosinofila con *cuffing* perivascolare), indirizzavano la diagnosi verso una forma tossica con aspetti morfologici compatibili con intossicazione da cloruro di sodio o avvelenamento da sale.

Nel caso di avvelenamento da sale è caratteristica la presenza di granulociti eosinofili che infiltrano le meningi e gli spazi perivascolari encefalici (Cantile e Youssef, 2016). Nel suino i granulociti eosinofili spesso dominano l'infiltrato perivascolare encefalico, ma questo rappresenta un quadro iniziale e transitorio. Gli eosinofili infatti possono scomparire o essere sostituiti da elementi infiammatori mononucleati (Madson et al., 2019).

Questa condizione potrebbe spiegare la presenza di alcuni quadri aspecifici all'esame istologico e la presenza di un infiltrato linfoplasmacellulare, con prevalenza di eosinofili solamente in alcuni campi.

L'infiltrazione perivascolare di eosinofili è stata descritta anche in corso di microangiopatia

dietetica (*mulberry heart disease*) (Cantile e Youssef, 2016), di encefaliti parassitarie (Prado et al., 2021) e nell'infezione da Teschovirus (Vreman et al., 2020), malattie non compatibili con questo caso clinico.

La diagnosi di avvelenamento da sale viene confermata quando viene riferita privazione di acqua o una eccessiva assunzione di cloruro di sodio. Nel suino più di frequente l'avvelenamento da cloruro di sodio è causato dalla privazione o scarso apporto di acqua piuttosto che dall'aumento di sale nella dieta (Madson et al., 2019).

Nel presente caso clinico, l'anamnesi e il decorso permettevano di escludere una causa infettiva, mentre il quadro istopatologico indirizzava la diagnosi verso una forma tossica compatibile con intossicazione da cloruro di sodio. L'azienda oggetto del caso clinico aveva avuto in passato problemi di bassa pressione nelle tubature dell'acqua. In seguito quindi alla comparsa dei segni clinici si è intervenuti aumentando la pressione nelle tubature dell'acqua nei box in cui era comparsa la problematica sanitaria. L'aumento della pressione dell'acqua nelle tubature ha rapidamente permesso la risoluzione della sintomatologia descritta.

La diagnosi di ipernatremia può essere confermata quando in anamnesi viene riferita la privazione di acqua, informazione che tuttavia non è sempre possibile ottenere. In questo senso quindi appare importante sottolineare come l'impiego di metodiche basate sulla valutazione morfologica delle lesioni, siano di fondamentale importanza per indirizzare la diagnosi verso possibili cause di malattia.

BIBLIOGRAFIA

1. Cantile C., Youssef S. (2016) "Nervous System" in Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals, Vol. 1. Ed. Maxie MG, 6th ed., 314-315.
2. Madson D.M., Arruda P.H.E., Arruda B.L. (2019) "Nervous and Locomotor System" in J.J. Zimmerman, L.A. Karriker, Ramirez A., K.J. Schwartz, G.W. Stevenson, J. Zhang, Diseases of Swine. 11th ed., 339-372.
3. Prado R.G.S., Gardiner C.H., Moura M.A.O., Gonzalez G.B.E., Duarte M.D., Santos T.F.S., Bezerra P.S., Cerqueira V.D., Amaral A.S., Riet-Correa G. (2021) "Parasitic encephalitis caused by *Stephanurus dentatus* in a pig in Brazil". J Vet Diagn Invest. 33(5):949-951.
4. Rademacher C.J. (2001) "Diagnostic Approaches to Swine Central Nervous System Disorders". J Swine. Health Prod. 9(1):31-33.
5. Segalés J., Martínez J., Castellà J., Darwich L., Domingo M., Mateu E., Martín M., Sibilia M. (2013) "Laboratory diagnosis of nervous and locomotor disorders" in Handbook of laboratory diagnosis in swine. Edra. 101
6. Vreman S., Caliskan N., Harders .F, Boonstra J., Peperkamp K., Ho C.K.Y., Kuller W., Kortekaas J. (2020) "Two novel porcine teschovirus strains as the causative agents of encephalomyelitis in the Netherlands". BMC Vet Res. 16(1):51.