

## **PESTE SUINA AFRICANA: UNA MINACCIA PER L'INDUSTRIA SUINICOLA MONDIALE**

GIAN MARIO DE MIA

*Istituto Zooprofilattico Sperimentale Umbria e Marche, Perugia (Italy)*

La Peste suina africana (PSA) è stata descritta per la prima volta in Kenya nel 1921 e per molto tempo è rimasta confinata nel territorio africano. L'infezione è presente in forma endemica nella fascia sub-sahariana, ma non ha risparmiato aree più a sud, tra le quali anche l'isola del Madagascar. A partire dagli anni '50, si sono registrati eventi epidemici anche al di fuori del continente africano, dapprima in Europa (nel 1957 in Portogallo, nel 1960 in Spagna, nel 1964 in Francia, nel 1967 in Italia) e successivamente, a cavallo degli anni '80, in Brasile, Cuba, Repubblica Dominicana e Haiti. Negli anni '90, si sono avute sporadiche segnalazioni di malattia in Portogallo e in Olanda. La situazione endemica in Sardegna, dove la PSA è presente in forma continuata dal 1978, è stata a lungo considerata a sé stante perché, grazie alle misure restrittive intraprese, l'infezione è rimasta sempre confinata nell'isola. Allo stato attuale la PSA è stata eradicata con successo da tutti i paesi della UE, con l'eccezione della sola Sardegna. Recentemente però, la malattia è stata segnalata in diverse zone del Caucaso e in Russia, destando grande preoccupazione per il rischio potenziale di introduzione in UE. Per tali ragioni la PSA viene attualmente considerata una malattia riemergente. Sino ad ora tutti i tentativi di vaccinazione hanno avuto esito negativo. Da ciò scaturisce la necessità di una diagnosi rapida ed accurata che è determinante per un controllo efficace della malattia. La PSA è una malattia virale che colpisce suino domestico e suidi selvatici, caratterizzata da elevata morbilità e mortalità. L'agente causale è un virus DNA dotato di involucro. Può essere albergato e trasmesso da zecche del genere *Ornithodoros*, tuttavia in Sardegna la presenza di tali zecche non è mai stata segnalata. Il virus è molto resistente e molto stabile soprattutto alle variazioni di pH. Nelle carcasse e nei prodotti a base di carne i virioni permangono infettanti per mesi. Il genoma virale, costituito da DNA bicatenario della lunghezza di circa 170-180 kb, e può presentare addizioni o delezioni dell'ordine di 10-20 kb, grazie alle quali si è evidenziata una grande variabilità genetica tra stipiti. Prima della sua comparsa in Europa, la PSA era presente in Africa sotto forma di infezione subclinica nei suidi selvatici locali (facoceri e potamoceri) e nelle zecche, nelle quali il virus può permanere anche per anni. I facoceri sono considerati i principali portatori del virus nelle regioni ove il loro numero è consistente, potendo contrarre l'infezione molto precocemente ed in forma del tutto asintomatica. In Sardegna, in assenza di zecche, la trasmissione si realizza esclusivamente per contatto diretto per via oro-nasale, oppure per contatto indiretto attraverso la somministrazione di residui di cucina infetti o tramite oggetti o veicoli da trasporto contaminati. Nella patogenesi della malattia, le tonsille e i linfonodi mandibolari costituiscono il primo sito di replicazione virale quando l'infezione viene contratta per via oro-nasale. Successivamente il virus viene reperito nel sangue (fase viremica) dove raggiunge in pochi giorni titoli elevati replicando attivamente nei monociti e nei polimorfonucleati. Con il sangue perviene quindi in tutti gli organi e tessuti a partire dal midollo osseo, dalla milza e dai linfonodi. Cellule bersaglio sono rappresentate dai macrofagi, dalle cellule reticolari ed endoteliali. Clinicamente la PSA si manifesta come una malattia febbrile della quale sono possibili forme diverse: iperacuta, acuta e cronica, oppure asintomatica. Il decorso dipende dal tipo di virus, è però determinato anche dall'età e dalla razza dei suini colpiti. Il periodo d'incubazione è di 4-19 giorni. Il decorso acuto è caratterizzato da febbre alta persistente e

da casi di morte improvvisa con tassi di mortalità anche vicini al 100%. La cute, i reni, le sierose e i linfonodi possono presentare emorragie puntiformi o più estese. Spesso la milza è molto gonfia, di colore rosso scuro e di consistenza friabile. I linfonodi gastroepatici e quelli renali possono essere fortemente ingrossati e presentare anch'essi una colorazione rosso scura. Nel decorso cronico, il quadro clinico è caratterizzato da sintomi aspecifici e, talvolta, il dimagrimento è l'unico sintomo rilevabile. Altre volte si sono manifestate lesioni articolari (tumefazioni a carico del carpo e del tarso) o cutanee (processi ulcerativo necrotici). Un ruolo epidemiologico importante viene rivestito dai portatori sani. Si tratta di soggetti che, contratta l'infezione, non hanno presentato una sintomatologia clinica manifesta oppure, sopravvissuti alla malattia, continuano ad albergare il virus nel proprio organismo. Le modificazioni della virulenza subite dal virus lungo decenni in Europa, hanno portato ad un incremento delle forme sub-acute e croniche caratterizzate da mortalità ridotta. Conseguentemente è andata aumentando la comparsa di soggetti portatori, il cui ruolo nella diffusione della PSA è di notevole importanza. Infatti si è visto che questi soggetti possono andare incontro a fenomeni di riattivazione dell'infezione con sintomi di malattia più o meno manifesti e comunque, in grado di disseminare il virus nell'ambiente per periodi anche lunghi. Sembra che la riacutizzazione possa avvenire a seguito di eventi stressanti o essere indotta da farmaci, come i cortisonici. La risposta immunitaria è protettiva e duratura ed è correlata ad una serie di fenomeni assai complessi ed ancora non del tutto conosciuti. Sta di fatto che, ad oggi, non esistono ancora presidi immunizzanti validi ed efficaci nei confronti di questa malattia. Nella resistenza nei confronti del virus sembra inoltre che giochi un ruolo importante oltre all'immunità umorale anche l'immunità cellulare. Singolare è anche il fatto che gli anticorpi protettivi non appartengono alla classe degli anticorpi neutralizzanti. Il virus infatti non ne induce la formazione e questo fa sì che per la diagnosi sierologica di questa malattia non possa essere impiegata la prova di sieroneutralizzazione. In sede di diagnosi differenziale devono essere prese in considerazione tutte le cosiddette "malattie rosse" del suino, a cominciare dalla Peste Suina Classica che è praticamente indistinguibile e per la quale si rende quindi necessaria la diagnosi di laboratorio. La conoscenza degli aspetti fondamentali dell'infezione è essenziale per una formulazione veloce del "sospetto" e per la conseguente riduzione del periodo a rischio, su cui si basano le misure per una pronta eradicazione della malattia.