

MORTALITÀ DA PLEUROPOLMONITE DA *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* IN SUINETTI SOTTOSCROFA

USTULIN M.¹, GIORGIUTTI M.², TAGLIENTE D.¹, TARGHETTA C.¹, PIERASCO A.¹,
CONEDERA G.¹, VIO D.¹

¹ Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie, Sezione Territoriale di Pordenone;
² Libero professionista, Pagnacco (UD)

INTRODUZIONE

Il presente report descrive una caso di mortalità dovuta a infezione da *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*) in suinetti sottoscrofa.

A seguito di mortalità anomala in due nidi, le carcasse di due suinetti sottoscrofa di sette giorni di età sono state conferite alla Sezione Territoriale di Pordenone dell'Istituto Zooprofilattico delle Venezie (IZSVe). I dati anamnestici riportavano per entrambi i soggetti conferiti morte improvvisa, scolo nasale siero-emorragico e assenza di lesioni da schiacciamento.

Le lesioni anatomo-patologiche evidenziate includevano aree di polmonite necrotico emorragica associata a pleurite fibrinosa a carico dei lobi diaframmatici e versamento sieroso emorragico in torace. L'analisi di campioni di polmone ha permesso di isolare un ceppo di *A. pleuropneumoniae* e di evidenziare tramite RT-PCR la contemporanea infezione da virus della Sindrome Respiratoria e Riproduttiva del Suino (PRRSV).

L'infezione da *A. pleuropneumoniae* è riconosciuta come causa di gravi polmoniti e pleuriti in suini in ingrasso e svezzamento, tuttavia, per quanto tale patogeno colonizzi abitualmente le tonsille dei suinetti già nelle prime settimane di vita, sono rari e poco descritti casi clinici negli animali sottoscrofa.

DESCRIZIONE DEL CASO

In un allevamento da riproduzione a ciclo chiuso della provincia di Udine con un parco scrofe di 600 animali, è stata registrata una mortalità anomala nelle nidi di due scrofe primipare con decesso del 50% dei suinetti. L'allevamento in questione è da considerarsi instabile per PRRSV, l'ultima segnalazione di forme cliniche nei riproduttori (aborti) è avvenuta due mesi prima del presente caso.

Nell'allevamento coinvolto è nota la diffusione endemica di *A. pleuropneumoniae* sierovarianti 8 e 9-11, con casi clinici occasionali in ingrasso e svezzamento.

Le scrofette vengono solitamente acquistate in allevamenti danesi PRRS free e acclimatate. Il protocollo vaccinale del periodo di acclimatazione prevede non solo la vaccinazione per PRRS ma anche per *A. pleuropneumoniae*.

Sono stati conferiti alla Sezione Territoriale di Pordenone dell'IZSVe, per le analisi del caso due suinetti di 7 giorni di età, morti improvvisamente, con scolo nasale sieroso-emorragico, in assenza di lesioni riferibili a trauma da schiacciamento.

L'esame necroscopico effettuato sui due soggetti ha evidenziato vaste aree di consolidamento polmonare, di aspetto necrotico-emorragico associate a pleurite fibrinosa a carico dei lobi diaframmatici e medi, splenomegalia e linfadenomegalia.

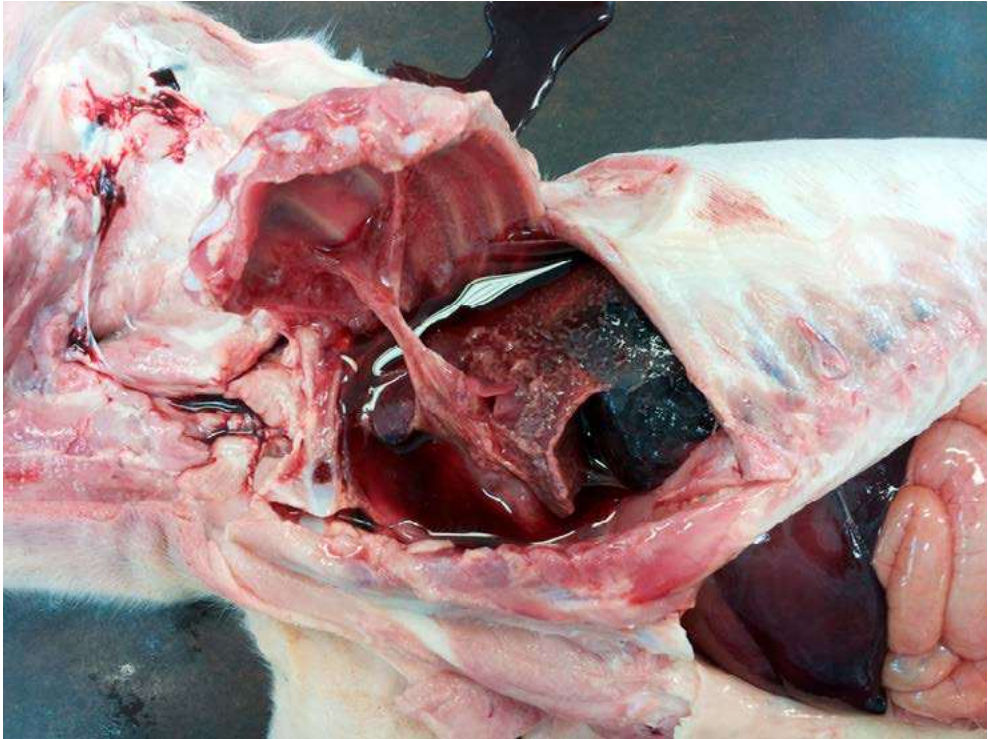


Figura 1: cavità toracica di uno dei soggetti conferiti.

Campioni di tessuto prelevati dai lobi diaframmatici sono stati inviati al Laboratorio di Istopatologia dell'IZSve per l'esame istologico il quale ha permesso di classificare a livello microscopico le lesioni come grave broncopolmonite fibrino-purulento-emorragica con aggregati batterici.

Sono stati effettuati esami batteriologici da pleura, milza, intestino, bronco, lobo diaframmatico, lobo medio destro e sinistro dei polmoni dei due soggetti. I campioni di milza e intestino sono stati seminati su agar sangue (AS) ed Eosin Methylen Blue Agar (EMB) in condizioni di aerobiosi, i restanti campioni sono stati seminati anche su AS con striscio di *Staphylococcus aureus* in microaerofilia. Da tutti i campioni di pleura, bronco e polmone è stato isolato in purezza un ceppo di *A. pleuropneumoniae*. Dai campioni di milza e intestino è stato isolato un ceppo di *Escherichia coli* (*E. coli*) emolitico.

Sono state inoltre condotte analisi in PCR per PRRSV e per *Haemophilus parasuis* (*H. parasuis*), dai polmoni di entrambi i soggetti risultando positive per entrambi i patogeni. Il ceppo di *A. pleuropneumoniae* è stato classificato come appartenente a uno dei sierotipi 1-9-11 tramite sieroaagglutinazione rapida (Biovac, Beaucouzé, Francia). Lo stesso ceppo, sottoposto a PCR per i geni codificanti per tossine Apx ha evidenziato la presenza di geni ApxIA, ApxIB, ApxII, inoltre il frammento del gene codificante per ApxIV amplificato ha mostrato un banda di 1600 bp; secondo il protocollo descritto da Rayamajhi et al., (2005) il pattern di tossine evidenziato corrisponde a quello dei sierotipi 9 e 11.

Il ceppo di *E. coli* isolato è invece risultato negativo in PCR per i geni codificanti per i principali antigeni fimbriali evidenziabili nei ceppi patogeni, ovvero F4 (K88), F5 (K99), F6 (P987), F18 e F41. Inoltre i test di sieroaagglutinazione rapida hanno dato risultato

negativo per gli antigeni somatici più frequenti in *E. coli* patogeni per la specie suina (O8, O138, O139, O141, O147 e O149).

In conclusione il decesso dei suinetti è ascrivibile alla pleuropolmonite da un ceppo di *A. pleuropneumoniae* endemico in allevamento, scatenata dall'infezione da PRRSV.

Ad oggi il caso presentato è l'unico evento noto di forma clinica da *A. pleuropneumoniae* in suinetti sottoscrofa evidenziato in azienda.

DISCUSSIONE

A. pleuropneumoniae è responsabile di gravi pleuropolmoniti soprattutto in animali in fase di magronaggio e ingrasso. È noto che questo batterio viene trasmesso dalla madre infetta alla prole durante le prime settimane di vita e colonizza le tonsille dei suinetti (Vigre et al., 2002), tuttavia l'attività protettiva degli anticorpi materni previene lo sviluppo di sintomatologia clinica. Ne consegue che i casi clinici vengono osservati a partire dalla fase di svezzamento, dopo il calo dell'immunità passiva. Inoltre, è necessaria la presenza di un fattore predisponente e scatenante di natura infettiva o non infettiva per lo sviluppo della forma clinica (Maes et al., 2001).

Nel caso in oggetto deve essere considerato che, benché avvenuto in un allevamento dove l'infezione da *A. pleuropneumoniae* è endemica entrambe le nidiate coinvolte appartenevano a scrofe primipare. Per quanto il programma di acclimatamento delle scrofette preveda la vaccinazione per *A. pleuropneumoniae*, è comunque possibile che le madri delle nidiate colpite avessero titoli anticorpali bassi in conseguenza di una procedura di vaccinazione scorretta o a una scarsa risposta immunitaria alla vaccinazione. Non è stato ritenuto utile eseguire la ricerca di anticorpi per *A. pleuropneumoniae* dal siero delle scrofe coinvolte in quanto il kit (IDEXX APP-ApxIV, IDEXX Laboratories, Inc. Maine, USA) in uso presso il nostro laboratorio identifica gli anticorpi contro la tossina-ApxIV, che vengono sviluppati solamente in corso di forme cliniche, non segnalate nelle scrofe. Tale tossina viene prodotta infatti solo in vivo e gli anticorpi contro di essa non sono presenti in portatori sani e animali vaccinati.

Le analisi condotte con metodiche biomolecolari a carico dei polmoni hanno dimostrato la presenza del virus della PRRS e di *H. parasuis* in entrambi i soggetti analizzati. Questi dati sono essenziali a capire le dinamiche dell'evento clinico in analisi in quanto in quanto l'infezione da PRRS è riconosciuta come uno dei principali fattori scatenanti nello sviluppo della pleuropolmonite da *A. pleuropneumoniae* (Gottschalk et al., 2006).

A. pleuropneumoniae è una causa riconosciuta di mortalità elevata in suinetti sottoscrofa solo in allevamenti naïve (Bachmann et al., 1972), tuttavia nell'allevamento in considerazione l'infezione da *A. pleuropneumoniae* è endemica e le scrofette da rimonta routinariamente vengono vaccinate.

Questo caso evidenzia che la pleuro-polmonite da *A. pleuropneumoniae* debba essere presa in considerazione in diagnosi differenziale in caso di mortalità acuta anche in soggetti sottoscrofa e anche in allevamenti dove l'infezione è endemica. Il ruolo dell'infezione da PRRSV nello sviluppo delle lesioni dei segni clinici della patologia sottolineano ulteriormente l'importanza di una corretta procedura di acclimatamento delle scrofette per i patogeni presenti in azienda con particolare attenzione alla PRRS.

Il caso in oggetto risulta essere, a nostra conoscenza, l'unica evidenza presente in letteratura di forme cliniche da *A. pleuropneumoniae* in suinetti sottoscrofa in un allevamento in cui l'infezione sia endemica. Per quanto il caso descritto sia l'unico segnalato a oggi, anche nell'allevamento interessato, è possibile che abbia portato alla luce una problematica sottostimata.

BIBLIOGRAFIA

1. Bachmann P. Beitrag zur Epidemiologie der kontagiosen Pleuropneumonie beim Schwein. Schweiz Arch Tierheilk (1972); 114: 362-82.
2. Maes D, Chiers K, Haesebrouck F, Laevens H, Verdonck M, de Kruif A: Herd factors associated with the seroprevalences of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovars 2, 3 and 9 in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds (2001). *Vet Res* 2001, 32:409–419.
3. Rayamajhi N., Shin S. J., Kang S. G., Lee D. Y., Ahn J. M., Yoo H. S. Development and use of a multiplex polymerase chain reaction assay based on Apx toxin genes for genotyping of *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates (2005). *J Vet Diagn Invest* 17:359–362
4. Vigre H., Ø, Barfod K, Lavritsen DT, Sørensen V. Transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pigs under field-like conditions: emphasis on tonsillar colonisation and passively acquired colostral antibodies (2002). *Vet Microbiol.* 2002 Oct 22;89(2-3):151-9.
5. Gottschalk M., Taylor D.J. (2006). *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: Straw, B.E., Zimmerman, J.J., 'Allaire, S., Taylor, D.J. (Eds.), *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames, IA, USA, pp. 563–576.