

COLIBACILLOSI

I volatili presentano sacchi aerei toracici. I volatili non hanno diaframma.

Oltre all'aumento di mortalità non sempre sono visibili sintomi respiratori.

Ci si ritrova davanti una mortalità elevata, accompagnato o meno da sintomi respiratori. Posso dire che probabilmente c'è una forma infettiva causata da *Escherichia coli*. Se ho questo sospetto si fa un protocollo terapeutico tenendo conto che ci possa essere *E. coli*.

Gli *Escherichia coli* sono batteri che possono codificare per fattori di virulenza, sono patogeni e possono creare dei quadri morbosi anche in buone condizioni, quindi **patogeni primari**, oppure possono essere **patogeni opportunisti**, dunque se intervengono primariamente virus o altri batteri, possono essere responsabili di un aggravamento della situazione.

Includono infezioni sistemiche o localizzate causate interamente in parte da ceppi patogeni di *E. coli* di origine aviaria (APEC).

E. coli è responsabile principalmente di **polisierosite fibrinosa**, è possibile trovarlo in associazione anche con micoplasmi. Quando infatti sospetto la presenza di *E. coli* nell'allevamento, non devo mai escludere la presenza di micoplasmi.

La temperatura ideale di sviluppo è 37°C. Sviluppa anche in condizioni di anaerobiosi. Ha la capacità di fermentazione del lattosio, sebbene vi siano alcuni ceppi che non lo fermentano.

Sopravvive a pH inferiore a 5 e fino a valori di 9. Inattivato con la pastorizzazione. Alcuni sierotipi sono resistenti ai comuni disinfettanti. Inattivato dal calore ma resistente a basse temperature e umidità elevata.

L'*Escherichia coli* presenta un **plasmide**, ovvero un DNA extracromosomiale, che lo rende resistente a disinfettanti e antibiotici. Presenta parete cellulare, membrana, flagelli.

L'**antigene** più importante è l'antigene **somatico (O)** in base al quale sono stati creati dei sierogruppi: O8, O2, O35, O78.

L'antigene **capsulare (K)** è un fattore di virulenza poiché è un fattore di resistenza al complemento, non tutti i *coli* ce l'hanno. È mobile, quindi ha anche un antigene **flagellare (H)**. Presenta anche l'antigene **F** per i pili che sono altri fattori di virulenza, si dividono in pili sessuali e pili comuni, i quali servono per l'adesione.

Fattori di virulenza: **adesine** rappresentate dalle fimbrie o pili e intimina (non F), plasmide, endotossina.

Il sierotipo O157:H7 è rischioso per l'uomo poiché produce una tossina Shiga-like. Non è importante direttamente per la sanità pubblica ma per il consumo di carni suine e bovine. È responsabile infatti della **malattia dell'hamburger**. È un *E. coli* enteroemorragico. Sono stati isolati in alcune specie volatili. Quello che preoccupa la sanità pubblica è invece l'antibiotico-resistenza, infatti si sono sviluppati *E. coli* chiamati ESBL resistenti ai beta-lattamici.

I *coli* che sono importanti per i volatili sono gli extraintestinali. Possono dare enterite più o meno grave ma l'importanza nei volatili è al di fuori dell'intestino. I geni che ritroviamo negli entero-invasivi e entero-emorragici non sono rappresentati nei commensali, perché non hanno geni che codificano per fattori di virulenza.

Tendenzialmente i gram + sono responsabili della produzione di esotossine mentre i gram - presentano nella loro struttura delle endotossine, alcuni di essi possono però produrre anche delle esotossine. Lo stesso *Escherichia coli* può produrre alcune **esotossine** come emolisine, invasive, protectine (capacità di resistere al complemento), proteine siderofore (*aerobactina*). Quest'ultima conferisce virulenza in quanto sono in grado di captare il ferro, le invasive invece sono proteine che sono in grado di aprirsi un varco nel SNC e determinare meningiti (la c.d. malattia del sonno). Produce tossine a carattere necrotizzante.

L'E.coli può essere quindi un patogeno occasionale o un semplice commensale, patogeno primario o secondario, dipende dal ceppo.

EPIDEMIOLOGIA

È **ubiquitario**, si ritrova ovunque. Può diffondersi tramite **vettori** inanimati o vettori biologici: roditori (feci), mosche, scarafaggi, uccelli selvatici. È molto diffuso e oltretutto è anche resistente all'ambiente esterno e quindi resiste a basse temperature.

10-15% dei coliformi intestinali sono potenzialmente patogeni.

Il E. coli si trasmette attraverso tutte le vie di trasmissione, anche perché presenta i flagelli per il movimento che permette la diffusione anche attraverso il guscio, quindi ci può essere una trasmissione **in ovo** (frequente) e **con l'uovo**. Anche le salmonelle sono mobili. Trasmissione per **via orizzontale, fecondazione artificiale** per il tacchino.

Ci sono situazioni in cui il coli non è primariamente patogeno ma ci sono dei fattori predisponenti:

- **fattori immunodepressivi**. Nei volatili di allevamenti intensivi ci sono situazioni di immunodepressione che non sono ben definite dal punto di vista eziologico ma i soggetti sono immunodepressi. Su questo si basano i programmi di biosicurezza che hanno anche l'obiettivo di creare situazioni migliori di allevamento in modo da non determinare stress nell'individuo e quindi avere un sistema immunitario attivo.

- **Patologie intercorrenti**

- Elevate **densità** anche perché aumentano le deiezioni e la situazione ambientale (ammoniaca) peggiora. L'**ammoniaca** nelle patologie da coli è riconosciuta come fattore predisponente. Presenza in eccesso di **CO₂**.

- Scarsa attenuazione dei **vaccini**. I vaccini hanno un potere protettivo più elevato ma il gruppo deve essere sano, se applico un vaccino scarsamente attenuato in un gruppo non sano diventa un rischio predisponente per altre patologie.

- **età** -infatti è importante avere un allevamento che presenta soggetti della stessa età e che venga applicato il tutto pieno tutto vuoto

- trattamento con **antibiotici** possono favorire l'insorgenza di patologie come colibacillosi perché possono creare dei dismicrobismi

- **Correnti d'aria**

- **Alimentazione**

- **Coccidiosi**

Didatticamente si dice che il coli può dare origine a infezioni locali o sistemiche. Bisogna ricordarsi però che da una infezione localizzata può partire una sistemica, anche se non è completamente esatto perché nella pratica si verificano situazioni differenti.

Ci sono forme localizzate o sistemiche date da ceppi APEC ovvero apatogeni escherichia coli. È una suddivisione didattica perché non c'è un limite netto.

FORMA SISTEMICA: COLISETTICEMIA

Il coli può entrare nell'organismo o essere già presente in quanto normalmente si ha un'alta concentrazione di coliformi intestinali, 10^6 - 10^9 ed include una popolazione mista quindi può includere sia patogeni sia apatogeni.

Può venire comunque dall'esterno, attraverso l'apparato respiratorio, digerente, attraverso l'ombelico (ombelico non completamente cicatrizzato), acquisizione per via verticale (materna), origine genitale in quanto essendo mobile può risalire per via ascendente le vie genitali femminili quindi attraverso l'ovidutto.

Nell'incubatoio avviene la selezione dei pulcini, tra gli elementi selettivi troviamo la cicatrizzazione dell'ombelico perché se i soggetti non hanno l'addome tonico o l'ombelico non cicatrizzato, vengono scartati perché soggetti predisposti ad acquisire infezione da coli.

(Nei volatili c'è un unico ovaio perché l'altro va incontro ad atrofia.)

- Origine **digerente**

- Origine **respiratoria**: malattia dei sacchi aerei. Colisetticemia può essere determinata o da coli virulenti o da situazioni predisponenti alla manifestazione della patogenicità in e.coli potenzialmente patogeni. Acquisito il germe per via inalatoria, può rimanere localizzato alla sierosa pericardica o ai sacchi aerei o può comportare un interessamento del periepatte. Possiamo avere una polisierosite generalizzata. Fattori predisponenti come la presenza di lesioni a carico della mucosa respiratoria, ma anche una coinfezione di micoplasmi, birnavirus virus della bronchite infettiva e della malattia di Newcastle. Anche ammoniacca.

- Origine **neonatale**: la forma setticemica che si riscontra nei primi giorni di vita (prima settimana) determina una mortalità elevata, può essere data per via verticale. L'unica forma clinica che è presente la diminuzione di vitalità, presenza di tappi cloacali che sono generalmente esiti di infezioni neonatali. Attraverso le uova contaminate dalle feci 24-48h dalla schiusa. Dal punto di vista anatomopatologico possiamo osservare un quadro caratterizzato dalla ritenzione del sacco vitellino. Questo dovrebbe scomparire fisiologicamente in 48-62 ore, quando lo vedo oltre questo tempo, lo definisco come **persistenza o ritenzione del sacco vitellino** che può essere un elemento caratterizzante le forme setticemiche. Colisetticemia neonatale.

- Origine **genitale**: dato dal fatto che il coli è mobile e risale le vie genitali e arriva fino ai follicoli da cui può diffondersi per via ematica e determinare la **setticemia emorragica delle galline ovaiole**. Possono rimanere anche localizzate e determinare più frequentemente ovariti e oviduttiti, dipende dal ceppo che abbiamo in causa e dalla situazione. Si ha all'inizio della deposizione o in seguito a precedenti episodi di colibacillosi. Assenza di sintomatologia, se non imbrattamento cloacale. Mortalità aumentata 1-1,70% vs 0,03-0,07%

- Origine **verticale**

Il manifestarsi di una forma o l'altra è in relazione alla produzione: nei soggetti da carne è più frequente la forma respiratoria perché a livello dell'apparato respiratorio sono più esposti per il rapido accrescimento, la massa che comprime i polmoni (i quali sono adesi alla cavità toracica e quindi hanno una capacità di espansione limitatissima), carico delle deiezioni maggiore.

FORME LOCALIZZATE

- **Artrosinovite** presente maggiormente nelle razze pesanti. La crescita notevole del soggetto crea la situazione di artrosinoviti. Caratterizzato di essudato fibrinoso, quindi una forma cronica. Sono non calde, non dolenti, spesso sono un reperto alla necropsia. Può essere conseguente di una localizzazione tardiva di una forma setticemica ovvero possono sopravvivere a forme acute e poi come localizzazione tardiva si ha una forma di artrosinovite. Per differenziare una forma da coli da una da mycoplasmosi (che da la forma acuta) si prende in considerazione che la forma da coli non è calda e non è dolente, può non presentare zoppia. L'essudato sieroso dell'acuta poi con il tempo può organizzarsi in fibrina. Per la prof l'essudato fibrinoso è cronico.

Carattere localizzato ad essudazione fibrinosa, cosa che condivide con la salmonelle. Mentre i mycoplasmi danno delle forme acute con deformazione delle articolazioni, calde, dolenti.

Nel tacchino frequenti localizzazioni a livello articolare, sinovite associata a necrosi delle cartilagini di accrescimento, osteomielite.

Raccolta di essudato fibrinoso nello spazio intervertebrale (tratto toraco-lombare)

- **Panoftalmite**, molto rara. Contratta per via oculare. Possiamo avere congiuntiviti, infezioni perioculari, raccolte purulente, possiamo arrivare alla cecità. Possiamo quindi trovare un essudato purulento per complicazione batterica secondaria.

- **Onfalite e onfaloflebite**, se contratta dall'onfalon. Si ha infiammazione del cordone ombelicale. Spesso da origine a forma setticemica.

Il fegato nelle prime settimane è sempre giallastro, quindi ritrovarlo di questo colore è normale. Poi segue un progressivo imbrunimento. Potrebbe essere patologico nelle ovaiole perché c'è una limitazione dello spazio.

- **Ovarite e salpingite**: possiamo trovare materiale fibrino-caseoso. Uova ritenute in cavità celomatiche che vanno incontro ad un processo di organizzazione di fibrina, c'è materiale fibrino-caseoso e i vari fogli delle uova diventano fibrinosi e si parla di una tipica organizzazione a cipolla, sono situazioni infrequenti e sono suggestive più di E. coli che di salmonella. Nel caso di coli abbiamo soprattutto ovariti e oviduttiti, mentre nel caso di salmonella abbiamo enteriti, lesioni epatiche e spleniche dove danno dei quadri necrotici.

Per via ascendente. Diffusione da aerosacculiti per contiguità. Conseguenti ad una forma setticemica.

- **Enterite** il più delle volte abbiamo la compartecipazione di altri agenti come adenovirus e birnavirus nel polo, coronavirus nel tacchino. Stipiti di E.coli che agiscono tramite meccanismo di attaching effacing.

FORME LOCALIZZATE DI NOTEVOLE IMPATTO ECONOMICO

MALATTIA DELLA TESTA GONFIA

Pollo, tacchino e faraona.

Non può essere determinato solo dal coli ma ha bisogno di un altro agente, che è un **metapneumovirus** che fa parte della paramyxoviridae e ha una grossa importanza nella produzione commerciale del tacchino perché determina la rinotracheite infettiva. È una malattia che colpisce soprattutto il soggetto da carne, la categoria riproduttiva più colpita è sicuramente il broiler. È una patologia localizzata perché l'infezione rimane localizzata a livello della testa, viene acquisito per via respiratoria ma prima deve aver ricevuto l'azione complice del metapneumovirus.

L' E. coli ha un gene che codifica per una tossina che è una **citotossina** che causa una azione lesiva nei confronti dell'endotelio vasale aumentandone la permeabilità e causando edema a livello della testa. E' una tossina Shiga-like. Bassa mortalità e morbilità. Complicazione: può passare in circolo e causare delle forme setticemiche che si esprimono con la malattia dei sacchi aerei oppure dare otiti, meningiti con sintomi nervosi (torcicollo e opistotono).

Sintomo precoce: si iniziano a vedere dei gonfiore perioculari che causano il così detto occhio cinese. Il gonfiore poi si estende attraverso i tessuti molli della testa. Animale depresso, non mangia, non si hanno sintomi respiratori perché la patologia riguarda i tessuti molli della testa. Se si fa una necropsia non si vede sinusite.

I soggetti in questo caso vengono soppressi. Possiamo fare un trattamento per limitare la diffusione. Non è una patologia che si vede con frequenza e siccome si sta cercando di limitare i trattamenti antibiotici, la tendenza è eliminare i soggetti e limitare i trattamenti. Se si dovesse effettuare un trattamento (anche se è sconsigliato) potrei usare tetracicline, chinoloni,

CELLULITE-DERMATITE

Presenza di altri germi come Enterobacter, Proteus, Pasteurella spp, Staphylococcus aureus, quindi il ruolo del coli è ancora più difficile da stabilire. Produce una citotossina a carattere **vacuolizzante**. Ci si accorge di questa forma perché si ha un impatto economico. Sono forme asintomatiche. Si

parla di forma secca o umida, essudato a carattere gelatinoso e colpisce soprattutto le aree dell'addome, parte interna della coscia ma anche petto e dorso.

Non si sanno bene le cause della dermatite e cellulite, l'ambiente sicuramente è un fattore predisponente, insieme alla lettiera. Altri fattori sono la presenza di soluzioni di continuo, alte temperature e umidità relativa, alimentazione (carezza in metionina e cisteina), densità.

Compare più frequentemente nel maschio perché ha un accrescimento più rapido.

È una forma non ben definita.

COLIGRANULOMATOSI

È una forma di poligranulomatosi, non è una forma molto frequente, si vede anche negli animali da allevamento rurale. È più frequente negli animali ad allevamento rurale che negli intensivi. Può interessare tutte le specie dei volatili, anche nel tacchino e piccione. Le segnalazioni più frequenti si hanno nel tacchino. Caratterizzato da granulomi a livello intestinale, di piccole dimensioni, che comportano morte dell'animale per cachessia.

Problema maggiore è che la metto in diagnosi differenziale con la **tubercolosi** che da un quadro di natura intestinale. La tubercolosi è a carattere denunciabile, è data da *Mycobacterium avium*, ma ha una incidenza più bassa. È importante metterla in diagnosi differenziale perché si prendono dei provvedimenti diversi.

NECROSI DELLA TESTA DEL FEMORE

In realtà è una **patologia condizionata** in quanto la necrosi della testa del femore ha come principale fattore determinante il rapido accrescimento muscolare che grava sull'apparato locomotore non sufficientemente adeguato, così come l'apparato cardiocircolatorio, quindi si hanno dei disturbi trofici e quindi insorgenza di infarti necrotici a livello cartilagineo. A livello cartilagineo si insediano dei germi quali *E. coli* ma anche altri germi come *Stafilococchi*, *Streptococchi* e *Enterococchi*. Questi possono produrre e aggravare questa patologia che nasce come patologia a carattere dismetabolico (dal rapido accrescimento). In alcuni casi si parla anche di necrosi della testa del femore non infettiva perché non è messo in connessione con nessun agente infettivo perché di origine meccanica.

È diffusissima nei soggetti pesanti

Si possono avere delle semplici erosioni a livello di cartilagine, nei casi più gravi addirittura la rottura della testa del femore all'interno della cavità acetabolare. Quando faccio la disarticolazione la testa del femore rimane nell'acetabolo.

Si vede nell'ultima parte dell'allevamento, nella fase di finissaggio e di ingrasso.

Ci sono fattori predisponenti di natura infettiva come *birnavirus*.

Dislipidemia e alterazioni vascolari.

Trauma indotti da stati scadenti della lettiera.

Osteomieliti e necrosi delle cartilagini e del tessuto osseo.

ENTERITI

Le enteriti da *coli*, pure essendoci ceppi enteroinvasivi, emorragici, tossici, sono meno diffusi.

Nonostante sia importante perché dall'intestino possono diffondersi, andare in circolo e causare forme setticemiche.

DIAGNOSI

L'**isolamento** si fa tramite un esame batteriologico, per cui si possono utilizzare anche terreni differenziali. L'utilizzazione o meno del lattosio ci permette di distinguere *Escherichia coli* e *Salmonelle* in quanto queste ultime non fermentano il lattosio mentre l'*E. coli* sì. In realtà ci sono degli *stipiti* di *coli* che non fermentano il lattosio. Ci interessa però la tipizzazione del *coli*, perché non tutti sono patogeni e hanno importanza nel determinismo di una patologia. Normalmente le aziende difficilmente procedono ad una identificazione del *coli*, ovvero identificare i geni che sono responsabili della virulenza del *coli*.

Bisogna poi capire se c'è la copartecipazione di mycoplasmi o meno. Il problema di questi è che sono a crescita lunga e crescono in uova embrionate quindi andarli a ricercare è più difficile. Si può fare un PCR ma questa non ci consente di poter fare un antibiogramma, però importante sapere se ci sono o meno.

Faccio una **terapia sintomatica**, inizio una terapia e poi potrei isolare il coli, lo isolo nuovamente e fare l'**antibiogramma**. Questo è l'iter che si segue, le aziende che fanno l'identificazione del coli sono poche, per questo si raccolgono i campioni prima di attuare un intervento terapeutico e nel frattempo si vede se il trattamento ha una risposta anche in vitro e se ci sono anche altri germi, ad esempio appunto se ci sono mycoplasmi.

Trattamento terapeutico, antibiotici: chinoloni (enrofloxacin), tetracicline. Ci si orienta verso un'associazione di antibiotici. Per E. coli i **chinoloni** vanno bene, posso usare quelli di seconda generazione ma non hanno un intervento contro i mycoplasmi, a differenza invece di quelli di prima generazione. Vengono normalmente usati quelli di seconda generazione perché costano di meno e si cerca anche di evitare l'antibioticoresistenza per quelli di prima generazione. I tempi di sospensione poi sono ragionevoli. Tra i chinoloni si sceglie la Flumechina. Per i mycoplasmi si possono utilizzare i **macrolidi**, a volte anche l'**amoxicillina**. Il trattamento deve durare 5-7 giorni. Non sempre si ha una risposta, ma non bisogna mai cambiare il trattamento in corso.

I soggetti depressi vengono eliminati.

Si usa anche ossitetracicline e doxiciclina.

E' importante la **profilassi**, che deve essere a carattere diretto quindi ambiente, ventilazione, lettiera, vuoto sanitario almeno 2 volte all'anno in cui ci sono 2 mesi in cui tutti i capannoni risultano vuoti. Il vuoto sanitario deve essere di almeno 10 giorni.

La vaccinazione per il coli è soprattutto nelle galline ovaiole dove sintetizzano vaccini spenti, intorno a 16-17 settimane. Il broiler si potrebbe vaccinare, ma nella nostra area non si fa. Si utilizzano vaccini associati come richiamo per la malattia di New Castle o per la bronchite infettiva, sono vaccini polivalenti utilizzati per la ovaiole.

Vaccino vivo attenuato delecto Poulvac spray, unica somministrazione nel broiler ad 1 giorno, 2 somministrazioni nel tacchino a 1 giorno e poi dopo 2-3 settimane.

Il vaccino spento BIO NEW BI COLI+AP da protezione nei confronti di pseudopeste, bronchite infettiva, infezioni da Escherichia coli. La prima vaccinazione si fa a 3-4 settimane di età, seconda vaccinazione a 16-18 settimane di età per via parenterale.

Il coli da delle forme abbastanza eclatanti, si combatte anche abbastanza bene (posso fare antibiogramma), mentre i mycoplasmi sono più indaginosi perché non vivono nell'ambiente, non fanno morire i soggetti in quanto hanno bisogno di loro per crescere, non è possibile fare antibiogramma, formano tanti scarti. C'è una mortalità superiore alla norma ma non riesco a capire il problema, da delle forme più subdole mentre il Coli è molto eclatante. Mycoplasmi si comportano come dei virus.

Nelle mycoplasmosi anche vediamo di aerosacculiti lievi, si vede un po di schiuma, scarso accrescimento. Il M. gallisepticum da delle sinusiti marcate nel tacchino. Oppure il M. sinoviae da delle forme articolari. Ce ne sono altri che possono dare turbe riproduttive.

Possono esserci altri batteri come Pasteurella e Orithibacterium che danno delle patologie respiratorie aspecifiche perché spesso si associano al coli oppure a virus a carattere neurotropo.

MICOPLASMI

Molto spesso il coli agisce in maniera simultanea ai micoplasmi. Questi sono germi che riguardano tutte le specie animali, colpiscono soprattutto l'apparato respiratorio, possono essere intracellulari. Sono di piccole dimensioni (0,40-0,50 micron). Pleomorfismo.

Sono ospite-specifici anche se alcuni di essi hanno la capacità di infettare più specie animali.

Hanno una membrana plasmatica ricca in **steroli**, tanto che per la loro crescita richiedono specifici terreni arricchiti con il 10-15% sangue di cavallo e suino (pH 7,8) contenenti steroli, lievito, alcune specie anche il NAD. Quando coltivati vengono addizionati anche antibiotici. Sono particolarmente esigenti. Crescono in uova embrionate. Nonostante l'assenza della parete cellulare, le dimensioni del genoma sono ridotte, possono determinare resistenza ai farmaci in particolare agli antibiotici.

Sono soggetti a enorme **variabilità antigenica** che si esprime nell'ambito di uno stesso clone, quindi possono cambiare anche il profilo antigenico in un gruppo ristretto di soggetti e addirittura nello stesso individuo. La conseguenza di questo è che i pulcini con gli anticorpi della madre possono non essere protetti.

Danno infezione respiratoria a carattere persistente.

Sopravvivono poco all'esterno dell'ospite, non uccidono l'ospite ma ne causano un depauperamento progressivo. Una delle manifestazioni più frequenti dell'allevamento è un'eccessiva formazione di scarti che è molto peggio di un episodio di malattia con una fine. Possono esistere anche dei **portatori sani**.

Hanno crescita lenta (10-12giorni), se crescono le colonie hanno una tipica forma a **cappello di prete** proprio perché hanno l'assenza di parete cellulare e hanno la membrana quindi il punto di adesione (che negli altri batteri è costituito dalla parete), a loro manca e quindi si accumulano.

Hanno capacità di agglutinazione emazie di pollo e tacchino per *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* e *M. synoviae*. Resistono al buio e a materiali organici. Alcuni micoplasmi posseggono una capacità di produrre una sorta di capsula costituita da galattano che li proteggono dal sistema immunitario (es complemento). Hanno azione anche a livello del sistema immunitario, cosa che ad esempio il coli non ha. Raramente decorrono in forma pura, quasi sempre si ha l'azione del coli. Si trasmettono orizzontalmente. Una trasmissione orizzontale può essere causata da vettori come insetti ma la vitalità è breve, interessa quasi tutte le specie di volatili. Il micoplasma che più frequentemente si riscontra è il *gallisepticum*, poi c'è il *synoviae*, il *meleagridis* che interessa prevalentemente il tacchino. Anche anatre, oche.

Sono diffusi per tutti i volatili ma il *gallisepticum* nel pollo, tacchino e piccione.

M. iowae resiste 5 giorni sulle penne e 6 giorni sui capelli umani ed è stato isolato da semi di mela, *M. synoviae* e il *M. columborale* sono stati isolati dalle mosche.

L'animale infetto è portatore/eliminatore per tutta la vita. I micoplasmi si nascono al sistema immunitario attraverso il galattano. L'espressione antigenica di superficie è variabile, alcuni epitopi possono manifestarsi solo in alcuni momenti (on or off) → sopravvivenza del patogeno anche in presenza di una forte reazione immunitaria.

- Trasmissione **verticale**

- Trasmissione **orizzontale** nella fase acuta (20-40% de soggetti elimina Mycoplasmi). Quando gli animali si positivizzano sierologicamente ed entrano nella fase cronica solo 2% del gruppo diffonde Mycoplasmi in ambiente. Eventi stressanti incidono nella patogenesi determinando una riacutizzazione dell'infezione.

Le vie d'entrata sono:

- via **inalatoria** principalmente
- non frequente per via **orale**
- via **congiuntivale**

La trasmissione avviene attraverso animali infetti, personale, vettori o serbatoi animali (altri uccelli), materiale e attrezzature.

| Specie | Ospiti | Specie | Ospiti |
|-------------------------|----------------------|-------------------------|----------------|
| <i>M. gallisepticum</i> | pollo, tacchino | <i>M. columbinasale</i> | piccione |
| <i>M. synoviae</i> | pollo, tacchino | <i>M. columbinum</i> | piccione |
| <i>M. meleagridis</i> | tacchino | <i>M. columborale</i> | piccione |
| <i>M. iowae</i> | tacchino | <i>M. cloacale</i> | tacchino |
| <i>M. imitans</i> | anitra, oca, pernice | <i>M. falconis</i> | falco |
| <i>M. gallinarum</i> | pollo | <i>M. corogypsi</i> | avvoltoio nero |
| <i>M. gallinaceum</i> | pollo | <i>M. gypis</i> | grifone |
| <i>M. anatis</i> | anitra | <i>M. glycyphilum</i> | pollo |
| <i>M. anseris</i> | oca | <i>M. iners</i> | pollo |
| <i>M. buteonis</i> | poiana | <i>M. lipofaciens</i> | pollo |
| <i>M. pullorum</i> | pollo | <i>M. gallopavonia</i> | tacchino |

M. meleagridis e *M. iowae*. *M. gallisepticum* il più frequentemente

M. synoviae frequente nei riproduttori, broiler e tacchini. Endemico nelle galline ovaiole.

PATOGENESI

Mancano molti fattori virulenza però hanno una ipervariabilità genetica, hanno delle strutture che sono un fax simile delle adesine, sono tipo

pseudopodi che utilizzano per aderire alle superfici e

alle proteine transmembrana alcuni li considerano come fattori di mobilità del germe. Possono agire anche a livello dell'epitelio ciliato delle vie respiratorie tramite la presenza di radicali ossigenati, perossido di idrogeno. Il fatto che non hanno la parete cellulare gli conferisce la caratteristica del pleomorfismo anche se ogni specie ha la sua forma preferenziale.

Possono dare infezioni localizzate e sistemiche. Alta morbilità e bassa mortalità.

L'immunità che conta in maniera maggiore nel caso della micoplasmosi è la cellulo-mediata, ma anche l'immunità sistemica umorale può avere la sua importanza, soprattutto nella fase acuta.

Azione linfocita.

Presenza di portatori sani (sopravvivenza del germe a livello endocellulare

Per via inalatoria la prima immunità che si trova è la mucosale, poi cellulo-mediata e poi va in giro.

Se incontra linfociti B avremo anche una immunità sistemica. L'immunità sistemica non è protettiva ma può limitare la diffusione. Se le madri trasmettono il batterio, il *M. gallisepticum* è letale anche per gli embrioni quindi potrebbe causare **elevata mortalità embrionale**. Se la madre trasmette gli anticorpi, il rischio è che l'embrione non muore ma il pulcino nasce e si hanno infezioni nella fase di schiusa (orizzontale). Si possono trovare quindi pulcini infetti con alte concentrazioni di anticorpi, ma che non sono protettivi anche perché ha capacità di cambiare il profilo antigenico come succede nell'anemia infettiva equina che però è un virus, ma allo stesso modo dei micoplasmii può cambiare il profilo antigenico e questo disorienta il profilo immunitario. Tutto ciò consente ai micoplasmii di causare infezione.

Se non ci fossero anticorpi materni, quegli embrioni morirebbero e si avrebbe un danno minore perché se nascono producono soggetti che possono eliminare il germe e diffondersi a livello dell'incubatore.

Provocano generalmente forme subacute con alta morbilità e bassa mortalità (capacità di sopravvivere nell'ospite) e questo ci crea delle difficoltà diagnostiche. Efficienza nella trasmissione da animale malato ad animale sano. L'applicazione di biosicurezza nelle produzioni industriali: limiti organizzativi e gestionali.

Ampie variazioni di patogenicità fra vari ceppi forme asintomatiche, forme a bassa patogenicità (predisponenti altre patologie)

Variazione nel tropismo, tessuti e organi bersaglio (MS) (artrosinoviti forme respiratorie, forme genitali)

DIAGNOSI

La positività sierologica per micoplasmii compare in una fase tardiva, 32 gg. Quindi nella fase acuta gli anticorpi non sono visibili ed è importante per stabilire come effettuare la diagnosi. Qualcuno effettua ancora la sierologia ma non è sempre attendibile per una diagnosi veloce. Animali infetti possono sierconvertire anche dopo 10-12 settimane.

PCR-test permette di evidenziare l'infezione in tempi rapidi. Possibile con tamponi (tracheali, dall'ovidutto).

L'isolamento è molto difficile in ovidutto, richiede tempi lunghi. Semina su terreno di Frey, arricchito con siero equino o suino al 10-15%, presenza di acetato di tallio e penicillina,

colesterolo. Aggiunta nei terreni di indicatori di crescita come il rossofenolo e destrosio (viraggio al giallo). Identificazione anche tramite prove biochimiche.

PROFILASSI DIRETTA

- Biosicurezza delle produzioni industriali: tutto pieno tutto vuoto
- Accasamenti mono-età
- Screening sierologici
- Dipping

E' importante la profilassi diretta perché non resiste nell'ambiente esterno dunque se si lavora bene, si possono avere situazioni di maggiore controllo. Bisogna porre molta attenzione alla **biosicurezza**, molto spesso i micoplasmi possono essere introdotti dalle squadre dei vaccinatori, tutti i movimenti devono essere regolamentati. E' importante il controllo a livello di **riproduttori**: devono essere monitorati per la presenza o meno di micoplasmi, e si fanno **screening sierologici** e **prova di agglutinazione**: si prende una goccia di sangue, si mette a contatto con un antigene associato ad un antisiero con anticorpi colorati e vedi se si realizza una sieroagglutinazione. Se è positivo, prevedo campioni carcasse e faccio un controllo tramite PCR. Nelle aree dove i micoplasmi sono estremamente rappresentati si usa la pratica del **dipping** ovvero immersione di uova a temperatura di incubazione, si immergono in una soluzione di tartrato di tilosina, che è una soluzione fredda mentre le uova sono ad elevate temperature e la differenza di temperatura crea una differenza di pressione che permette l'aspirazione del tartrato all'interno dell'uovo. Questo determina un piccolo rischio infatti può provocare innalzamento della mortalità embrionale o nei primi giorni di vita, è una scelta che si fa se c'è un problema. Si deve agire cercando di portarli ad una negativizzazione, un abbassamento dell'eliminazione del micoplasmi.

PROFILASSI INDIRETTA

Si è visto che il vaccino inattivato non arresta la trasmissione per via verticale (perché richiede 2 inoculazioni costose e reazioni nel sito di inoculo), forse la riduce e ha una scarsa efficacia nei confronti dell'infezione respiratoria.

Ci si orienta verso una vaccinazione con un **vivo attenuato**. Si può procedere con una sprayzzazione su gruppi di animali per il gallisepticum, nel caso del synovie si fa una inoculazione per via congiuntivale così che tutti i soggetti ricevano la stessa dose di vaccino. Moltiplicano localmente nella trachea. Stimolano l'immunità locale e cellulo-mediata dando una buona protezione locale e cellulo-mediata. Limitano e eliminano la trasmissione verticale. M. gallisepticum 6/85 per via aerosol a 6 settimane d'età, M. synoviae per via oculo congiuntivale.

Immunità duratura, 54 settimane.

Vengono vaccinate soprattutto le ovaiole, ma nel caso del synoviae anche i riproduttori. I vaccini vivi non devono essere utilizzati associati ad altri vaccini o in prossimità dell'applicazione di altri vaccini vivi attenuati.

MYCOPLASMA GALLISEPTICUM

Il M. gallisepticum è quello più frequente, determina una malattia cronica respiratoria. Se decorresse in forma pura, entrerebbe per via **inalatoria** e andrebbe ai sacchi aerei e per continuità anche al fegato e al cuore. Negli stadi iniziali vediamo materiale schiumoso, dopo di che si passa al fibrinoso, fibrino-caseoso, perché poi subentra E. coli. E' difficile vedere una forma pura di natura respiratoria. Nelle forme pure avremmo bassa morbilità e mortalità, nel caso di infezioni combinate i valori si alzano.

Diagnosi va fatta con PCR perché un batteriologico dovrebbe necessitare di vario tempo perché hanno crescita lenta. Diagnosi sierologica si basa sull'esecuzione di test ELISA, si può fare un prelievo di sangue, il secondo dopo 10-15 gg e vedere se c'è movimento anticorpale. Vengono

utilizzati vaccini vivi attenuati e spenti, quindi il problema è se utilizzo il vaccino spento e quindi si potrebbero trovare anticorpi uguali.

SINUSITE INFETTIVA

M. gallisepticum

Tacchino.

Può essere monolaterale o bilaterale.

Lesione anatomopatologica: sinusite sierosa, siero-purulenta e in casi più avanzati a carattere fibrinoso, fibrino-caseoso. In questo caso si può fare diagnosi anche sulla clinica, perché è suggestiva.

Nel tacchino una delle patologie più frequenti è la rinotracheite infettiva che può associarsi al micoplasma. Si può fare anche isolamento con sangue di cavallo o suino e un terreno differenziale.

TERAPIA

La **tilosina** è l'antibiotico d'elezione. Altrimenti si può usare anche la

Nel tacchino si potrebbe fare anche un trattamento individuale inoculando nei semi l'antibiotico, altrimenti un trattamento di massa in acqua da bere. Questo perché normalmente gli allevamenti dei tacchini sono formati da pochi soggetti. Nei volatili poi c'è la fessura palatina che permette la comunicazione tra il cavo orale e le cavità nasali ed è molto importante perché vaccini dati per via orale che hanno come target l'apparato respiratorio quindi possono comunque arrivare.

La trasmissione più frequente avviene per via **verticale** e causano la presenza di scarti in allevamento.

M. synoviae può produrre diverse situazioni, è responsabile principalmente di sinoviti, vede le stesse vie di trasmissione del *gallisepticum*, quindi in particolare **respiratoria** tanto che possiamo avere delle forme respiratorie anche blande, poi localizzazioni a carico delle articolazioni.

Le forme **articolari** possono essere unilaterali e bilaterali, localizzate alle articolazioni coxofemorale o tibiometatarsica. Nel caso del *M. synoviae* l'essudato è di natura sierosa, filante, può complicarsi con forme purulente con forme da *E. coli* quindi essudato fibrino-caseoso con interessamento del cuscino plantare così da avere la così detta camminata sopra le uova. Dal punto di vista clinico generalmente danno origine a delle zoppie marcate, che comportano una scarsa nutrizione perché difficilmente arrivano alla mangiatoia. Nel tacchino possono succedere degli eventi di cannibalismo.

Produce anche delle turbe **riproduttive**, che è l'elemento più negativo. Riguarda anche le ovaiole.

Elevata mortalità nell'embrione e un abbassamento dell'indice di schiusa, condivide lo stesso comportamento con il *M. meleagridis*. Nel caso del *synoviae* si hanno uova dette apex, allungate all'apice, guscio fragile e vanno incontro a rottura. Si chiamano **Eggs Apical Abnormality**.

MYCOPLASMA MELEAGRIDIS

I micoplasmi, se pure con difficoltà, possono essere coltivati e identificati tramite le caratteristiche biochimiche, inoltre si può fare diagnosi anche tramite la batteriologia però, avendoci uno strumento come la PCR, gli altri metodi di diagnostica sono passati in secondo ordine.

Si trasmette soprattutto per via **verticale**, come tutti i micoplasmi che prediligono la trasmissione verticale piuttosto che quella orizzontale. Le densità dell'allevamento avicolo attuale consente loro di poter passare agevolmente da un soggetto infetto ad un non infetto senza stare molto tempo nell'ambiente esterno, nonostante questo però la via verticale è una via che per i micoplasmi viene prediletta. Nel caso del tacchino si ha una trasmissione verticale attraverso un seme infetto che può risultare migliaia e migliaia di tacchinotti infetti anche perché poi questi alla schiusa possono infettare altri soggetti.

Ha tendenza alla localizzazione nell'apparato genitale (magnum, utero, vagina).

I riproduttori rimangono infetti per tutta la vita.
Può anche trasmettersi in incubatoio e in allevamento tramite aerosol.

Sintomatologia

Nell'adulto la forma è generalmente asintomatica.

Può dare un aumento della **mortalità embrionale tardiva** (5-6%), quindi azione a livello dell'apparato riproduttore.

Nei pulcini nati da madri infette presenza di aerosacculiti

Nel caso del tacchino e nel caso di infezione in ovo si ha una **sindrome da malassorbimento** conosciuta come turkey syndrome-65 che è caratterizzata da deformità del gruppo, alterazione nell'impiumamento, curvatura, accorciamento e torsione dei tarsi (quello che viene definito atteggiamento a cowboy) per alterazioni di disturbi trofici a livello cartilagineo. La cartilagine non è vascolarizzata quindi le alterazioni della vascolarizzazione si hanno a carico dell'articolazione tibio metatarsica e carenza di nutrimento della cartilagine (biotina, arginina).

Interessa soprattutto il tacchino

Viene controllato il seme e i tacchini stessi, i positivi dovrebbero essere eliminati dalla produzione ma molto spesso non vengono eliminati.

MYCOPLASMA IOWAE

Può coinvolgere tante specie di volatili. L'ospite naturale è il tacchino, seppure si isola anche dal pollo

Diffusa in tutto il mondo.

La caratteristica è una resistenza all'ambiente esterno più alta di quella del synoviae e del gallisepticum. È capace di sviluppare in presenza di **sali biliari** a concentrazione dello 0,5-1% e gli consente una buona sopravvivenza nell'ambiente intestinale.

Trasmissione prevalentemente per via **verticale** (intermittente) e per via **venerea** (fecondazione artificiale). Trasmissione anche per via **orizzontale**.

Sintomi: generalmente asintomatica. L'importanza la ha soprattutto per i riproduttori dove causa una riduzione del tasso di schiusa pari al 2-5% delle uova deposte. Mortalità tardiva dell'embrione.

Nel caso di *M. meleagridis* e *M. iowae* non si hanno presidi vaccinali ancora utili da poter utilizzare su larga scala e di conseguenza la biosicurezza rappresenta una delle armi a disposizione.

CORIZZA CONTAGIOSA

Avibacterium paragallinarum, gram negativo.

È responsabile di una forma che colpisce prevalentemente le galline ovaiole in gabbia determinando soprattutto dei cali di produzione.

Se decorre in forma pura da dei quadri di morbilità elevata ma la mortalità è bassa, se subentrano delle complicazioni ovviamente si può avere un innalzamento della mortalità, complicazione come *E. coli*, micoplasmi etc.

Il danno più grande è caratterizzato dal calo delle produzioni (ovodeposizioni).

Sintomi: il decorso senza complicazioni è di circa 2 settimane. C'è un aumento della secrezione nasale che si presenta sierosa, congiuntivite ed edema facciale. Tumefazione dei bargigli. Rantoli. Calo delle produzioni. Infiammazione catarrale acuta delle cavità nasali e dei seni.

Anche se vedessimo una situazione tipica con gonfiore perioculare, sintomi respiratori, calo della deposizione, obbligatoriamente dobbiamo ricorrere ad una diagnostica di laboratorio per una diagnosi di certezza che da risposta in caso di positività di *avibacterium paragallinarum*.

L'*avibacterium* è un batterio che ha enormi difficoltà di coltivazione, richiede fattori di arricchimento tra cui il NAD quindi come diagnostica di laboratorio prescelta si ha la PCR, quindi la diagnostica molecolare.

Si ha la presenza di **3 sierogruppi**: A, B, C, individuati tramite il test di emoglutinazione.

Nell'ambito dei sierogruppi sono state individuate **9 sierovarianti**. Non esiste protezione crociata

tra i 3 sierogruppi per cui ci potrebbero essere delle problematiche per avere dei programmi di vaccinazione realmente efficaci. Inoltre non si esclude la presenza di **portatori sani** per cui la via più frequente di trasmissione è quando l'allevatore o l'azienda acquista delle nuove pollastre asintomatiche, le quali arrivano in allevamento dove ci sono già delle pollastre che sono a deposizione avanzata. Le pollastre vengono acquistate in maniera tale che quando do via le pollastre giunte a fine ciclo di produzione, ho l'introduzione delle nuove che però possono veicolare in maniera asintomatica l'avibacterium. Anche se le pollastre vengono messe in luoghi separati, previo risanamento dell'ambiente, la contaminazione può avvenire attraverso gli operatori. Per questo gli **allevamenti multietà** infatti sono più predisposti a patologie, perché è più facile portare l'agente infettivo da un ambiente ad un altro. Può essere trasmesso però anche per via **orizzontale** (aerosol).

Fattori di virulenza: **capsula** e **agenti emoagglutinanti**. Colonizzazione a carico dell'apparato respiratorio. La diffusione alle vie respiratorie profonde è mediata dalla presenza di altri agenti infettivi. Alcuni per la crescita richiedono il fattore X (emina) e V (NAD), i ceppi invece NAD indipendenti sono connessi ad una maggiore virulenza.

Diagnosi

L'avibacterium può essere isolato batteriologicamente in terreni colturali con **Staphylococcus epidermidis**. Questo può fornire il NAD e il gruppo EME di cui l'avibacterium necessita per la crescita. Quindi queste colonie sono rappresentate dall'avibacterium che si sviluppa in prossimità delle colonie S. epidermidis. Può essere identificato anche biochimicamente con la PCR dunque non si attua più l'isolamento.

Si può effettuare la ricerca di anticorpi attraverso sieroaagglutinazione e inibizione dell'emoagglutinazione, ma la malattia potrebbe essere nella fase acuta e gli anticorpi potrebbero non essersi formati per cui ho bisogno di attuare nuovamente un secondo prelievo distanziato nel tempo che mi consenta di vedere se l'animale ha sierconvertito, per cui in termini di tempo e di spesa è una ricerca diagnostica che non è vantaggiosa. Inoltre per quanto riguarda prevenzione e controllo, nelle ovaiole da consumo e riproduttrici vengono utilizzati **vaccini spenti**, quindi questi determinano una produzione di IgG e IgM che potrebbero interferire con la ricerca di anticorpi per fini diagnostici. Per questo motivo la diagnosi sierologica, pur non potendo sottovalutare il fatto che in alcune aziende procedono alla diagnosi sierologica, non è il metodo diagnostico migliore per la diagnosi della corizza contagiosa. L'altro problema è costituito dalle sierovarianti presenti nei sierogruppi che sono A,B,C, di conseguenza qualora non si sia potuto procedere ad una identificazione epidemiologica del sierogruppo, i vaccini più frequenti utilizzati sono quelli nei confronti del sierogruppo A perché risulta essere maggiormente diffuso.

Il vaccino nelle galline ovaiole è consigliabile eseguirlo in 2 interventi a 15 giorni di distanza prima delle 20 settimane di età per via sottocutanea.

CORIZZA INFETTIVA DEL TACCHINO

Bordetella avium

Si ritrova anche nei polli.

E' diffusa

Il tacchino e il pollo sono particolarmente soggetti, rispetto ad altre specie, a patologie dell'apparato respiratorio ed enterico. Soprattutto negli allevamenti intensivi.

La bordetella avium ha fattori di adesione come **fimbrie** e **emoagglutinine, capsula** che sono importanti fattori di patogenicità insieme a **tossine** che determinano collassi tracheali che giustificano la sintomatologia respiratoria a volte imponente. E' una **osteotossina** che determina il collassotracheale (per alterazioni del collagene e dell'elastina), tossina **citotossica**, tossina **dermonecrotica**.

Ritorna, come nei micobatteri, anche **ipervariabilità antigenica**, sono soprattutto i giovani ad essere colpiti. Il danno che si produce è soprattutto in termini di produttività, non tanto la mortalità che invece è bassa, a meno che non sia complicata da forme batteriche o virali gravi. Forme gravi

soprattutto nei giovani, gli adulti sono principalmente carrier. Si ha però la formazione di scarti quindi bassa conversione in termine di carne. Sopravvive meglio a basse temperature e a bassi valori di umidità

L'infezione si trasmette tramite via **diretta**, non c'è trasmissione verticale e l'infezione tende a rimanere localizzata alle prime vie respiratorie. Trasmissione anche attraverso acqua e alimento contaminato. Può essere complicata soprattutto nel tacchino dal virus della rinotracheite infettiva o da E. coli.

Variazione di patogenicità: capacità di aderenza alle mucose, produzione di tossine, profilo plasmidico, suscettibilità agli antibiotici, presenza di altri agenti infettivi, scarso management. Le lesioni più caratteristiche sono a livello della trachea dove possiamo avere alterazione della cartilagine e collasso della stessa. I tacchini respirano con molta difficoltà.

Profilassi con **vaccini vivi** che possono essere utilizzati nei soggetti molto giovani, sono vaccini vivi attenuati con mutanti termosensibili la cui moltiplicazione è limitata alle prime vie respiratorie. 2 interventi distanziati una quindicina di giorni a partire dal primo giorno e poi dopo due settimane di vita in acqua da bere. In alternativa possono essere utilizzati **vaccini spenti** in maniera tale che i tacchini giovani nei primi giorni di vita siano protetti ma la via preferenziale del batterio è inalatoria/orale e quella che è protettiva per l'infezione è la immunità mucosale. Nonostante questo si sono visti risultati discreti anche con i vaccini spenti, ma si cerca di utilizzare vaccini vivi attenuati.

Tende a persistere nell'ambiente.

Diagnosi: Test ELISA e PCR, isolamento in MacConkey, identificazione biochimica.

Profilassi diretta: rimozione della lettiera, vuoto sanitario, calzari, identificazione dei parametri ambientali.

ORNITOBACTERIUM RHINOTRACHEALE

E' una malattia contagiosa. I sintomi sono sintomi respiratori superficiali e hanno impatto sulle produzioni.

E' caratterizzato da numerosi sierotipi, 19, tra cui l'**A** è il maggiormente diffuso. Ci sono numerosi sierotipi quindi le vaccinazioni non possono essere efficaci al 100% perché anche se c'è **cross protezione**, l'entità di questo non è molto elevato. Ci sono delle associazioni con Pneumovirus. Segnalato soprattutto nel tacchino ma non per questo non si ritrova nel pollo ma in quest'ultimo è sicuramente meno diffuso.

Lo differenzia dagli altri batteri a tropismo respiratorio il fatto che si può trasmettere, oltre che per via **orizzontale** (contatto diretto e indiretto), per via **verticale**.

Determina un quadro atipico: presenza di **schiuma** a carico di sacchi aerei nelle fasi in cui decorre in forma pura. Può esserci a volte splenomegalia.

Diagnosi, in caso di sospetto, si fa PCR. Può crescere in laboratorio facilmente, può essere identificato.

Si vaccinano le pollastre con vaccini spenti con la produzione di anticorpi che possono essere trasmessi alla progenie. Servono anche per dare una protezione alle pollastre perché questo patogeno, anche se agisce a livello respiratorio, può determinare un calo di deposizione.

COLERA AVIARE

Pasteurella Multocida

P.Multocida subsp.septica

P.Multocida subsp.multocida pollo e tacchino

P.Multocida subsp.gallicida palmipedi

Si può vedere prevalentemente in allevamento rurale. Ai sensi del regolamento di polizia veterinaria è ancora una malattia infettiva a carattere **denunciabile**.

L'agente eziologico è P. Multocida, gram -, caratterizzata da diversi fattori di patogenicità.

Quella che ci interessa di più è la P. Multocida subsp. **multocida** che colpisce il pollo e il tacchino.

La *P. Multocita* subsp **gallicida** colpisce prevalentemente gli anatidi e può essere classificata in 5 sierogruppi in base **all'antigene capsulare**. Non tutti ceppi di *Pasteurella* hanno la capsula. La capsula è un fattore di virulenza, fattore di adesività e è in grado di nascondere dal sistema immunocompetente del soggetto.

Si hanno 5 sierogruppi: A, B, D, E, F.

Si ha anche un **antigene somatico**, in base al quale si hanno 16 sottogruppi per cui il profilo può essere espresso da un numero, es. A:1, B:3.

Può essere caratterizzato da una notevole resistenza nell'ambiente infatti si conserva a lungo a temperatura di 17-20°C.

Ci possono essere stipiti caratterizzati da ceppi a lieve virulenza, media o estrema.

Possiamo avere forme localizzate o forme più blande.

Si riconoscono delle forme iperacute e acute.

Le forme **iperacute** hanno un esordio senza sintomi prodromici, mortalità fulminante. Spesso sono caratterizzate da nessuna lesione anatomopatologica caratteristica, a volte petecchie diffuse, dovuto dalla presenza della **endotossina** (è un gram-!). Shock e lesioni emorragiche, DIC.

Nelle forme **acute** si osserva enterite emorragica, sintomi respiratori imponenti, rantoli, quadro respiratorio imponente accompagnato da una forma enterica, follicoli ovarici congesti, emorragici e rotture di follicoli in cavità celomatica, a livello epatico si vedono focolai necrotici miliari biancastri, edema dei bargigli. Diarrea, dispnea cianosi cresta e bargigli. Emorragie puntiformi a carico dell'epicardio. Polmonite fibrinosa (+++tacchino)

Possiamo avere anche delle forme **cronicizzate**.

Forme **croniche** possono nella maggior parte dei casi conseguire all'infezione con ceppi caratterizzati da medie, bassa patogenicità, o conseguire alle forme precedenti. Sarebbe importantissimo effettuare la diagnosi precisa perché è importante sapere se in una determinata area è presente *P. multocida* in quanto queste forme croniche sono ancora più difficilmente individuabili rispetto alle forme acute. Un soggetto può superare la malattia e manifestare delle forme **localizzate**: a carico delle orecchie per cui si può avere torcicollo per otite (e non di origine centrale). Spesso il sintomo nervoso nei volatili può essere di origine centrale. Articolazioni deformi per presenza di essudato purulento, tacchino otiti, dermatite necrotica.

È un germe che si serve di vettori animati e inanimati per diffondersi. I volatili che più frequentemente presentano una sintomatologia clinica sono sicuramente pollo, tacchino e in seconda battuta anche gli anatidi. Gli anatidi possono anche presentare forme subcliniche. Il maiale, il gatto e i selvatici possono fungere da veicoli di *Pasteurella*. Anche gli artropodi, pure se in misura minore.

Le condizioni meteorologiche possono favorire la diffusione, soprattutto nelle temperature basse e con piogge.

Le realtà in cui più frequentemente troviamo il colera sono gli allevamenti a carattere rurali, negli allevamenti multispecie, allevamenti con cani, gatti, in promiscuità. Si ritrova soprattutto negli allevamenti più esposti ai selvatici e alle condizioni meteorologiche e quindi l'allevamento rurale.

Alcune volte possiamo ancora avere il colera aviario nella forma acuta. Negli allevamenti a carattere semintensivo è più facilmente visibile ma anche negli allevamenti biologici, allevamenti di selvaggina, perché la *Pasteurella multocida* può diffondersi in tutti i volatili.

Clinicamente tacchino e pollo sono gli agenti dove più frequentemente si ha una sintomatologia, gli anatidi la possono avere ma possono essere anche in forma subclinica o possono diffonderla, l'anatra domestica per molti agenti può fungere da serbatoio per volatili come tacchino e pollo.

Il batterio entra per via **inalatoria**, per via **congiuntivale** ma anche tramite le **soluzioni di continuo**, per via **orale**.

In caso di infezione e di patologie conclamate, gli escreti e i secreti possono fungere da veicolo. Le stesse feci possono fungere da veicolo ma la via di ingresso che la *Pasteurella* predilige è la via respiratoria e la via congiuntivale

La diagnosi non è facile. Nell'eventualità di uno schema diagnostico si può andare dalla PCR all'isolamento perché si può isolare e poi identificare tramite PCR e effettuare una caratterizzazione dell'antigene somatico tramite la PCR multiplex.

[PCR multiplex: consiste nell'avere più primer che permettono di verificare contemporaneamente più caratteristiche antigeniche nell'ambito di un germe, volendo si possono identificare germi diversi.]

Ci sono molte persone che hanno allevamenti amatoriali di galline ornamentali, è importante stabilire la presenza o meno del colera aviare.

Profilassi: negli allevamenti intensivi normalmente è difficile avere questa patologia perché tutti i contatti epidemiologici che l'animale dovrebbe avere per contrarre l'infezione sono ridotti al minimo, quindi la via d'entrata di un ceppo particolarmente virulento è l'uomo che lo porta all'interno. Con un buon management è difficile averla. Nei casi in cui si abbia una presenza di *Pasteurella* in un'area o abbiamo avuto un focolaio in cicli precedenti, si può procedere alla vaccinazione costituita prevalentemente da vaccini spenti costituiti da **batterine** che appartengono ai sottogruppi di *Pasteurella* più diffusi. Si procede alla vaccinazione dei tacchini a partire dalle 6-7 settimane, nei riproduttori a 15-18 settimane. Il tacchino e il soggetto da carne, la dove si abbia una problematica di questo tipo posso attuare una vaccinazione, non prima dei 4-5 mesi in modo da aspettare la discesa degli anticorpi materni.

Riemerella anatipestifer, ex *Pasteurella*, in cui l'ospite principale sono i tacchini più che le oche. Soprattutto le anatre, colpisce gli anatidi nelle prime settimane di vita, tende ad essere meno grave nell'adulto. I soggetti nell'età giovanile (1-7 settimane d'età), tranne la bordetella nel tacchino, erano colpiti di meno rispetto ai soggetti adulti. In questo caso si vedono 21 sierotipi quindi si ha variabilità antigenica e assenza di attività crociata.

Trasmissione via orizzontale.

Sono presenti sintomi respiratori, eventuale presenza di sintomi nervosi soprattutto negli anatidi e dermatiti a carattere necrotizzante dovute alla presenza di esotossine e endotossine. Le lesioni anatomopatologiche sono le stesse ma a volte possiamo trovare delle meningiti fibrinose.

Polisierosite fibrinosa

Prevenzione: bisognerebbe evitare allevamenti multietà e multispecie perché nel caso di allevamenti di anatre, nel territorio nazionale si hanno molti allevamenti che sono spesso rurali o piccole dimensioni, dove si tende ad avere promiscuità di specie o allevamenti multietà. La dove siano allevamenti intensivi si vaccinano i riproduttori con il vaccino spento perché dobbiamo conferire un'immunità per i soggetti giovani. A differenza delle altre patologie, le troviamo prevalentemente nei soggetti giovani. Anche il tacchino può essere vaccinato la dove c'è un rischio in associazione con il vaccino per il colera aviare.

COMPLESSO DELLE MALATTIE RESPIRATORIE

In alcune patologie è difficile definire la patogenicità primaria di un agente, spesso intervengono più fattori nel determinismo di una malattia. Negli allevamenti intensivi si parla di complesso respiratorio multifattoriale perché è difficile che ci sia un unico fattore, spesso sono più in associazione. Nella maggior parte di casi sono caratterizzati da una riduzione delle performance produttive, sia che si parla di uova da consumo o di riproduttori.

Si parla di complesso respiratorio multifattoriale caratterizzato da interazioni tra **patogeni** respiratori e immunodepressivi, **reazioni post vaccinali** e **fattori ambientali**. Questi 3 focus sono quelli che mi determinano quello che va sotto il termine di complesso delle malattie respiratorie. Spesso sono batteri gram negativi, generalmente si trasmettono per via orizzontale (*Ornitobacterium* anche per via verticale), generalmente interessano soggetti da carne, bassa mortalità in assenza di agenti complicanti. *Gallibacterium* e *Ornitobacterium* possono causare mortalità. Enorme variabilità antigenica che limita l'utilizzo di vaccini. Correzione di fattori di management e trattamenti terapeutici. Sviluppo di antibiotico resistenza

- Interazioni tra **patogeni** respiratori come E. coli e micoplasmi o E. coli e metapneumovirus. Possiamo avere associazione tra batteri: avibacterium paragallinarum può associarsi a E. coli, oppure associazione tra batteri e virus come la bordetella del tacchino spesso si associa a pneumovirus, adenovirus, che possono dare forme respiratorie aspecifiche, con E. coli.

Negli allevamenti a carattere intensivo si hanno virus a carattere immunodepressivo. La situazione tipo è: allevamento intensivo con bassi livelli di biosicurezza in associazione alla presenza di batteri che normalmente ritroviamo nell'allevamento (e. coli, micoplasmi) + presenza di virus a carattere immunodepressivo, si ha la presenza di patologie respiratorie spesso non mortali ma che causano dei cali di produzione. Inoltre il grosso problema che ci si pone è quello di effettuare una diagnosi specifica. Se non si effettua una diagnosi specifica il problema è individuare la chiave terapeutica per risolvere il problema.

- **Reazioni postvaccinali:** la vaccinazione va effettuata. La condizione sine qua non, qualora la malattia sia presente nell'aria, è che il gruppo in cui intervengo deve avere uno stato sanitario ottimale. Quando applico i vaccini vivi attenuati questa condizione deve essere maggiormente rispettata, ma anche per un vaccino spento è importante agire su un gruppo che sia sano da un punto di vista sanitario perché il vaccino spento deve essere fatto tramite inoculazione ed è un fattore di stress. La vaccinazione per via parenterale effettuata durante il ciclo di allevamento è un critical point per quanto riguarda il sistema igienico sanitario infatti molte patologie sono introdotte dalle squadre di persone che effettuano la vaccinazione.

Il vaccino è un momento critico per cui le reazioni post-vaccinali che possono comportare l'insorgenza di patologie del complesso respiratorio, sono determinate dal tipo di vaccino. Il tipo di vaccino che si presta più frequentemente a determinare patologie è il vaccino vivo attenuato. Si tende molto a fare dei vaccini associati, un vaccino che veniva frequentemente associato è rappresentato da quello per la New Castle con la bronchite infettiva, che dovrebbero essere effettuati il primo giorno di vita perché ci possono essere reazioni post vaccinali che possono dare mortalità o insorgenza di patologie respiratorie. Quando si applicano i richiami vaccinali, se è presente un virus immunodepressivo, possiamo avere forme di patologie respiratorie che non determinano mortalità ma l'insorgenza di patologie aspecifiche in cui si vede la compartecipazione del virus vaccinale + un eventuale germe che può essere un E. coli, micoplasma, ornitobacterium, pasteurella.

Anche la modalità di somministrazione è importante: i vaccini vivi attenuati specialmente, che devono proteggere nei confronti di infezioni respiratorie, vengono somministrati in incubatoio o a un giorno di vita per spray o nebulizzazione, poi i richiami con acqua da bere che generalmente vengono fatti intorno ai 15 giorni e servono per richiamare un precedente intervento vaccinale. La laringotracheite infettiva, data da herpesvirus nel pollo, rientra nel complesso respiratorio. La vaccinazione è un po' particolare: dovrebbe essere somministrata a partire dal 1° mese di vita per via oculocongiuntivale perché bisogna essere sicuri che ogni soggetto prenda la stessa dose di vaccino. Se si facesse per via orale, in acqua da bere, non saremmo sicuri che tutti i soggetti prendano la stessa dose di vaccino. È un virus che non è molto stabile quindi succede che, non avendo tutti i soggetti preso la stessa dose di vaccino, può accadere che il virus passi e si replichi da un soggetto ad un altro con situazioni immunitarie diverse. Quindi il virus vaccinale della laringotracheite infettiva può ripristinare la sua patogenicità iniziale e può portare a focolai di laringotracheite infettiva ma anche forme non imponenti. Associazione: laringotracheite infettiva + batteri come micoplasmi o E. coli.

- Fattori **ambientali** incidono nel complesso respiratorio come l'ammoniaca che possono dare una paralisi dell'apparato ciliare della trachea e può dare anche un'azione fortemente irritante a carico della mucosa tracheale. L'azione irritante può essere condotta anche dalle lettiere. La lettiera deve avere valori di umidità ottimali intorno al 45-50% questo perché alti livelli di umidità possono causare lesioni podali e paralisi dell'apparato respiratorio con possibile ingresso di patogeni. Bassi livelli di umidità invece causano una lettiera troppo polverosa che può dare irritazione. Basse temperature possono favorire l'insorgenza di patologie respiratorie ma anche alte temperature perché il soggetto tende a disperdere il calore con atteggiamenti di respirazione a bocca aperta,

dispnoica, che favorisce l'ingresso dei patogeni nelle vie respiratorie. Si può verificare negli allevamenti condizionati in cui la temperatura è regolata dall'uomo e quindi bisogna stare attenti ai valori della temperatura, specialmente quando l'animale sta crescendo. Ventilazione importante.

Il colera aviare è una malattia a carattere denunciabile, quindi il veterinario deve fare la denuncia al sindaco e alla ASL. Le ordinanze messe in atto dalla ASL sono firmate dal sindaco, quindi è necessario che venga coinvolto. È colui che da l'autorizzazione all'applicazione di alcune misure sanitarie. L'area dell'ASL coinvolta è l'area A. I provvedimenti che si applicano sono: isolamento e sequestro del gruppo di animali infetti. Questo vuol dire che niente deve uscire e niente deve entrare nell'area dove si è verificato il focolaio di infezione. Quindi vengono soppressi gli animali sintomatici, smaltiti e gli altri vengono tenuti sotto isolamento e sequestro. Generalmente il termine in cui viene ad essere revocato è 21 giorni dall'ultimo focolaio e dall'ultimo episodio di malattia. In termini pratici quello che viene fatto però è una soppressione di tutti i soggetti presenti. Non ha senso fare la denuncia se siamo davanti ad un allevamento rurale con pochi capi, è differente se si parlasse di un allevamento di selvaggina o di galline ornamentali le quali sono state portate ad una mostra e potrebbero successivamente uscire quindi bisogna applicare misure di restrizione diverse.