

Infine, più per conoscenza scientifica che per la formulazione di ipotesi epidemiologiche, si è voluta segnalare la presenza di paramyxovirus di tipo 2 e 3 in uccelli selvatici e da voliera (Tabella 2).

Ringraziamenti

Si ringraziano per la preziosa collaborazione i tecnici di laboratorio dei reparti di sierologia e virologia della Sezione IZS di Forlì.

Bibliografia

- Alexander D.J. (1989) "Newcastle Disease" in: American Association of Avian Pathologists: A Laboratory manual

Tabella 1: Ceppi di virus influenzali isolati nel 2000 in Romagna

Table 1: Influenza strains isolated in Romagna during 2000

Mese	Sottotipo	Specie
Gennaio	H7N1 bassa pat.	Tacchino
	H7N1 alta pat.	Pollo
	H1N2	Suino
	H3N2	Suino
Marzo	H1N1	Suino
Aprile	H3N8	Pappagallino ondulato

Tabella 2: Ceppi di PMV non-1 isolati nel 2000

Table 2: PMV non-1 strains isolated during 2000

Mese	Sierotipo	Specie
Febbraio	PMV3 variante 449	Passero*
Marzo	PMV3 variante 449	Barbagianni
Giugno	PMV2 (Yucaipa)	Passeriformi*

*isolati presso l'IZSLER di Brescia

for the Isolation and identification of Avian Pathogens. Kendall/Hunt Publishing Company 114-120.

- Alexander D.J. (1993) "Paramyxovirus infection" in: Mc Ferran J.B. and Mc Nulty M.S.: Virus Infections of Birds. Elsevier Science Publishers 321-340.
- Easterday B.C., Hinshaw W.S., Halvorson D.A. (1997) "Influenza" in: Calnek B.W.: Diseases of Poultry 10th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa 583-606.
- Webster R.G. (1997) "Influenza virus: transmission between species and relevance of the next human pandemic". Arch. Virol., 13, 105-113.

Tabella 3: Ceppi di PMV1 isolati nel 2000 in Romagna

Table 3: PMV 1 strains isolated during 2000 in Romagna

Mese	Sottotipo	Specie	I.P.I.C.
Gennaio	4 ceppi di PMV1 "ceppo piccione"	Piccione	0.7, 0.67, 0.55, 0.80
Febbraio	4 ceppi di PMV1 "ceppo piccione"	Piccione	0.88, 0.6, 1.2, 0.6
	1 ceppo PMV1	Fagiano	0.1
Aprile	PMV1	Tortora	1.1
	PMV1	Pollo	0.95
Maggio	PMV1	Pollo	1.9
	PMV1	Pollo	2.0
	PMV1	Pollo	Alta pat.*
	PMV1	Pollo	Alta pat.
	PMV1	Faraona	Alta pat.
Giugno	PMV1	Pollo	Alta pat.

*Patogenicità caratterizzata mediante anticorpi monoclonali

COMUNICAZIONE 13

INTOSSICAZIONE DA TRICOTECENI E DERMATITE PLANTARE DA *Staphylococcus epidermidis* IN POLLI DA CARNE

P. Massi¹, G. Tosi¹, R. Fagioli²

¹Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna – Sezione di Forlì
²Veterinario aziendale

Parole chiave: tricoteceni, *Fusarium* spp., *Staphylococcus epidermidis*, broilers

Trichothecenes mycotoxicosis and plantar dermatitis caused by Staphylococcus epidermidis in broilers

Key Words: trichothecenes, *Fusarium* spp., *Staphylococcus epidermidis*, broilers

Summary: A case of trichothecenes mycotoxicosis in young broiler chickens is reported. Necropsied birds showed necrotic lesions of the oral mucosa and plantar skin suggestive of trichothecenes toxicosis. Plantar dermatitis was complicated by *Staphylococcus epidermidis* infection. Morbidity index 100%. The authors report the effects of the disease and the therapeutics measures adopted.

Correspondence: Massi P. – Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna – Sezione di Forlì – Via Marchini 1, 47100 Forlì – Email forli@bs.izs.it

Introduzione

I tricoteceni sono metaboliti prodotti prevalentemente da miceti del genere *Fusarium*. Tra le oltre 100 micotossine appartenenti a questo gruppo, la T2, il Diacetoxiscirpenolo (DAS) e il deoxinivalenolo (DON o vomitossina) spiccano per la loro attività patogena legata ad un'azione caustica a livello di cute e mucose (2). Ne conseguono lesioni di tipo necrotico-ulcerativo (spesso complicate da infezioni secondarie) oltre ad

una dimostrata attività immunodepressiva (4). Il presente lavoro descrive un caso di fusariosi in polli da carne di età molto giovane e caratterizzato da un elevatissimo indice di morbilità.

Materiali e metodi

20 broilers di razza Cobb erano conferiti al laboratorio. Dopo la raccolta dei dati anamnestici, i soggetti erano sottoposti ad eutanasia e alle seguenti prove di laboratorio:

1. esame anatomo-patologico;
2. esame batteriologico da visceri e cute prelevati in sede necroscopica. Le prove venivano eseguite sui seguenti terreni colturali: agar sangue, agar Hektoen, agar Sabouraud;
3. esami sierologici: sieroagglutinazione rapida ed ELISA per la ricerca di anticorpi nei confronti di *Mycoplasma gallisepticum* e *Mycoplasma synoviae*, ELISA per reovirus e bronchite infettiva, inibizione dell'emoagglutinazione per virus della malattia di Newcastle;
4. esame istopatologico da organi sede di lesioni;
5. esame al microscopio elettronico in colorazione negativa del contenuto intestinale.

Risultati

Anamnesi: broilers di razza Cobb di 10 giorni di età (consistenza del gruppo: 90000 capi); all'esame clinico i soggetti presentavano anoressia, scarso accrescimento, difformità di sviluppo, alterazioni del piumaggio, zoppie; l'indice di mortalità era trascurabile, mentre la morbilità raggiungeva in pochi giorni un indice del 100%. I soggetti erano allevati su lettiera di paglia.

Rilievi necroscopici: tutti i soggetti esaminati presentavano lesioni di tipo necrotico-crostoso sulla mucosa orale e lungo il margine inferiore del becco (Figura 1). Asportando l'essudato necrotico si osservava la presenza di ulcere mucosali. Nel 50% degli animali esaminati si evidenziava una dermatite plantare di tipo necrotico-ulcerativo (Figura 2). Si rilevava inoltre un'enterite catarrale associata a proventriculiti con stomaci vuoti e tendenti all'erosione della mucosa.

Rilievi di laboratorio: l'esame batteriologico delle lesioni orali rivelava la presenza di miceti, lieviti e di una flora batterica polimorfa. A livello plantare era isolato, in purezza, un ceppo di stafilococco tipizzato (mediante prove biochimiche in micrometodo) come *Staphylococcus epidermidis*. L'esame al microscopio elettronico del contenuto intestinale non rilevava la presenza di forme virali. All'esame istopatologico le lesioni ulcerative erano caratterizzate da tessuto di granulazione e cellule infiammatorie ed erano ricoperte di essudato, cellule batteriche e residui di alimento. Gli esami sierologici evidenziavano bassi titoli anticorpali (residuo dell'immunità materna) nei confronti di tutti gli agenti infettivi testati.

Rilievi in allevamento e interventi adottati: l'analisi del mangime non metteva in evidenza quantità significative di miceti e di tricoteceni, mentre la carica micotica della lettiera raggiungeva valori molto alti (680.000 ufc/gr) a conferma di una pessima qualità

della stessa che, all'esame visivo, si presentava molto umida e di colore scuro. Il gruppo colpito veniva trattato con iodio in acqua da bere, mentre sulla lettiera veniva distribuita una soluzione di solfato di rame allo 0.1%. La prevalenza della malattia si riduceva al 15% dopo 4 giorni dall'inizio della terapia e si azzerava dopo 7 giorni. Grazie alla tempestività d'intervento i danni economici erano limitati e quantificabili in 60 gr. di peso vivo rispetto agli standard di allevamento (valore calcolato al ritiro delle femmine).

Discussione

L'indagine clinica e i risultati di laboratorio non lasciano dubbi sull'eziologia del caso in esame e sulla lettiera come fonte di contaminazione. I tricoteceni agiscono come potenti inibitori della sintesi proteica e degli acidi nucleici a carico delle cellule in attiva moltiplicazione (1). Ne consegue un'attività necrotica su tutti i tessuti che vengono in contatto con la micotossina (cute, mucose dell'apparato digerente, follicoli delle penne) e sulle cellule del midollo osseo (con conseguente anemia e immunodepressione) (3). I tricoteceni hanno una diffusione cosmopolita e sono stati rilevati in numerose materie prime vegetali (mais, frumento, orzo, sorgo, soia). La produzione della tossina è favorita da alti valori di umidità e da temperature comprese tra 6° e 24°C. La presenza di muffe non è direttamente collegabile alla produzione della tossina; tuttavia un'elevata carica micotica nell'alimento o nella lettiera rappresenta un sensibile indicatore di una potenziale contaminazione. Gli interventi terapeutici consentono una rapida regressione della malattia purchè vengano eseguiti tempestivamente. Il controllo dell'alimento e una corretta gestione della lettiera costituiscono i principali metodi di prevenzione.

Bibliografia

- 1) Leeson S., Diaz G.J., Summers J.D. (1995) "Poultry metabolic disorders and mycotoxins". University Books, Guelph, Ontario, Canada.
- 2) Pittet A. (1998) "Natural occurrence of mycotoxins in foods and feeds – an updated review". *Revue Méd.Vét.*, 149, 479-492
- 3) Ziprin R.L., Elissalde M.H. (1990) "Effect of T2 toxin on resistance to systemic Salmonella typhimurium infection of newly hatched chickens". *Am.J.Vet.Res.*, 51, 1869-1872.
- 4) Wyatt R.D., Weeks B.A., Hamilton P.B., Burmeister H.R. (1972) "Severe oral lesions in chickens caused by ingestion of dietary fusariotoxin T2". *Appl.Micrbiol.*, 24, 251-257.