

COMUNICAZIONE 4**LIPIDOSI EPATICA IN TACCHINE DA RIPRODUZIONE DI 12 SETTIMANE DI ETÀ'****P. Massi, G.Tosi***Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna.*

Parole chiave: epatosi, tacchine da riproduzione, sindrome dismetabolica.

Hepatic lipidosis in 12 weeks old turkey breeders

Key words: hepatic lipidosis, turkey breeders, complex metabolic disease.

Summary: 18,000 twelve weeks old turkey hens increased mortality due to hepatic lipidosis. Some hens showed signs of dyspnea and cyanosis before death. Mortality was for 3 weeks and resulted in the death of 4% turkey hens. The nutritional and environmental factors that may contribute to the development of hepatic lipidosis in turkeys are discussed.

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

Introduzione

La lipidosi epatica del tacchino è descritta come una sindrome ad eziologia incerta, di probabile origine nutrizionale. Ne sono spesso colpite le tacchine da riproduzione tra 15 e 25 settimane di età. La malattia è caratterizzata da mortalità improvvisa che può arrivare al 5% nell'arco di alcuni giorni e da gravi lesioni steatosiche e necrotiche a carico del fegato (1). La sindrome è stata finora descritta prevalentemente negli USA e in Canada. La causa primaria della lipidosi è tuttora sconosciuta. Si tratta, probabilmente, di una patologia multifattoriale in cui si associano cause alimentari, ambientali e manageriali (2). I gruppi colpiti sono generalmente alimentati con diete a basso tenore proteico ed alti livelli energetici. Nella patogenesi di questa sindrome sembrano intervenire fattori ambientali (temperature elevate e variazioni del programma-luce) che alterano l'assunzione dell'alimento favorendo l'accumulo di lipidi nel fegato. Spesso intervengono alti livelli di perossidi che, favorendo la perossidazione lipidica, provocano lesioni vasali determinando la comparsa di edema polmonare, necrosi ed emorragie epatiche.

Materiali e metodi

Dati di campo: del caso in esame venivano raccolti dati anamnestici, segni clinici, indici di morbilità e mortalità, interventi terapeutici adottati. Venivano eseguiti esami necroscopici su soggetti morti conferiti al laboratorio.

Esami di laboratorio: da organi prelevati in sede necroscopica venivano allestiti esami batteriologici, virologici, istopatologici e chimico-tossicologici. Da campioni di sangue di 13 soggetti appartenenti al gruppo colpito e di 15 tacchine provenienti da un gruppo indenne di pari età venivano eseguiti esami ematochimici. Il mangime veniva sottoposto, a cura del laboratorio aziendale, a indagini indirizzate alla ricerca delle principali micotossine.

Risultati e Discussione

Il gruppo colpito era composto da 18000 tacchine di 12 settimane di età destinate alla riproduzione distribuite in 6 capannoni. Durante il mese di gennaio si segnalava una mortalità improvvisa, preceduta in qualche soggetto da dispnea e cianosi apprezzabili. La sindrome si diffondeva in 3 settimane in tutti i capannoni raggiungendo una mortalità totale del 4%. All'esame anatomico-patologico i soggetti colpiti si presentavano in ottimo stato di nutrizione. Le principali lesioni macroscopiche osservabili erano: cianosi della

testa e delle masse muscolari, edema polmonare, emorragie epicardiche, pancreatiche e duodenali, presenza di sangue scarsamente coagulato. Il fegato si presentava distrofico, aumentato di volume, disseminato di aree necrotico-emorragiche "a carta geografica" e con vaste aree steatosiche. Gli esami di laboratorio risultavano negativi nei confronti delle principali infezioni virali aviari. Gli accertamenti batteriologici portavano all'isolamento di un ceppo di *E.coli* (sierotipo O88) dal fegato. Il ceppo isolato si dimostrava sensibile, in vitro, alle più comuni classi di chemio-antibiotici (beta-lattamici, chinoloni, cefalosporine). L'esame istopatologico evidenziava lesioni solo nel fegato e, in particolare, epatodistrofia caratterizzata da steatosi, necrobiosi e necrosi epatocitaria, proliferazione dei dotti biliari e diffuse emorragie. In qualche caso si osservavano anche modesti infiltrati linfocitari e plasmacellulari. Nel mangime non venivano rilevate quantità significative di micotossine. Il profilo ematochimico del gruppo colpito non si discostava da quello del gruppo coetaneo indenne, fatta eccezione per l'elevato livello dell'enzima epatico GOT AST (768.2 UI/L contro una media di 337 UI/L del gruppo sano) (Tabella 1). I risultati degli esami chimico-tossicologici, eseguiti sugli organi, sono riportati in tabella 2.

Tabella 1: Profilo ematochimico**Table 1: Haematochemical profile**

Esame	u.m.	Media dei valori ematochimici	
		Tacchini con lipidosi	Tacchini sani
WBC	mig.	3.03	2.5
RBC	mil.	2.63	1.67
HCT	%	14.9	22.7
azotemia	mg/dl	9	6.4
creatinina	mg/dl	0.16	0.3
bil.TOTALE	mg/dl	0.39	0.58
bil.DIRETTA	mg/dl	0.15	0.06
CALCIO	mg/dl	4.66	11.94
GOT AST	UI/l	768.2	337
GOT ALT	UI/l	34.0	34.2
CK	UI/l	1238	1441
LDH	UI/l	640	696
ALP	UI/l	140	62
amilasi	UI/l	392.3	304.3
lipasi	UI/l	162.4	178.6

Tabella 2: Determinazione chimica dagli organi emuntori dei tacchini con lipidosi

Table 2: Chemical examination of organs of turkeys with lipidosis

Determination	Metodo	Esito su T.Q.
Aflatossina B1	HPLC	Non rilevato
Ocratossina	HPLC	Non rilevato
Coumafuryl	HPLC	Non rilevato
Warfarin	HPLC	Non rilevato
Coumatetralyl	HPLC	Non rilevato
Coumaclor	HPLC	Non rilevato
Bromadiolone	HPLC	Non rilevato
Pesticidi clorurati	Gas cromatografia	Non rilevato
Pesticidi fosforati	Gas cromatografia	Non rilevato

Il gruppo colpito veniva sottoposto a terapia antibiotica, mediante l'impiego di enrofloxacin (50 gr/100 litri di acqua per 5 giorni), e a terapia antiossidante attraverso la somministrazione di vitamina E con l'aggiunta di vitamina K1 e vitamine del complesso B. Venivano inoltre apportati correttivi alla razione alimentare di cui veniva ridotto il livello energetico.

Il caso sopradescritto appare del tutto analogo alla sindrome denominata "epatosi con degenerazione grassa e sindrome emorragica" descritta in letteratura e considerata come patologia dismetabolica ad eziologia multifattoriale (3). La diagnosi è scaturita dall'esame dei dati anamnestici (mortalità improvvisa senza segni clinici apparenti, età dei soggetti colpiti), dalle lesioni epatiche riscontrate nel corso dell'esame anatomo-patologico e dalle lesioni microscopiche

caratterizzate da epatodistrofia associata a necrosi. L'analisi del profilo ematochimico ha inoltre evidenziato una epatopatia iperacuta. Un ulteriore supporto diagnostico è scaturito dalla esclusione di agenti infettivi importanti. L'isolamento del ceppo di E.coli sierotipo O88 è da considerare come una complicazione secondaria determinata dalla mobilitazione del ceppo batterico dalla sede intestinale verso un locus (fegato) indebolito da gravi fenomeni degenerativi. La causa primaria dell'epatopatia è difficilmente spiegabile. Le tacchine future riproduttrici vengono alimentate "ad libitum" con diete altamente energetiche e a basso tenore proteico. L'eccessiva conversione dei carboidrati in lipidi attraverso la gluconeogenesi epatica favorisce la comparsa di fenomeni degenerativi di tipo steatosico a carico del fegato. A ciò si aggiungono frequentemente altri squilibri alimentari (carenze di aminoacidi essenziali e di fattori antiossidanti), situazioni di stress (temperature elevate e sbalzi termici), alterazioni ormonali e micotossine.

Bibliografia

Barnes H.J. (1997) "Hepatic lipidosis of turkeys" in: Calnek B.W.: Diseases of Poultry 10th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1042-1044.

Gazdzinski P., Squires E.J., Julian R.J. (1994) "Hepatic lipidosis in turkeys". Avian Diseases, 38, 379-384.

Nagalakshmi D., Rama Rao S.V. (2000) "Fatty liver syndrome in layers". Poultry International, 39, 48-59.

