

COMUNICAZIONE 17

SINDROME NEUROLOGICA PERIFERICA (PNS) IN GALLINE LEGGERE BIANCHE

P. Massi, R. Leonelli, D. Gelmetti, L. Fiorentini, G. Tosi

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna.

Parole chiave: galline leggere, paralisi periferica.

Peripheral neuropathy syndrome (PNS) in white layer chickens

Key words: layer chickens, peripheral paralysis.

Summary: a clinical neurological syndrome observed in two flocks of white commercial layers is described. Based on age of onset of clinical signs, genetic strain of affected chickens, absence of visceral lymphomas and histological lesions the observed syndrome could be distinguished from Marek's Disease (MD). It resembles a syndrome termed peripheral neuropathy (PNS). Many authors postulated that PNS may represent an autoimmune reaction to nerve tissue that may result from response to a combination of common vaccines.

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

Introduzione

La forma classica della Malattia di Marek (MD) si presenta fra i 3 e i 5 mesi di vita con lesioni che interessano i nervi periferici provocando infiltrazione linfoide, demielinizzazione e paralisi degli arti. E' comune il coinvolgimento dei nervi brachiali e ischiatici con progressiva paralisi di tipo spastico delle ali e delle zampe. I soggetti colpiti non sono in grado di deambulare e di mantenere la posizione eretta ed alcuni presentano il divaricamento degli arti. Nel nostro Paese la MD è tenuta sotto controllo grazie al largo utilizzo della profilassi vaccinale. In particolare le linee leggere vengono vaccinate ad un giorno di vita per via intramuscolare nel collo e nella coscia con una dose doppia di due vaccini contenenti rispettivamente il sierotipo 3 (ceppo HVT) ed il sierotipo 1 attenuato (ceppo CVI 988). Nel presente lavoro si descrive una sindrome neurologica periferica che frequentemente si osserva nelle linee commerciali leggere con caratteristiche simili alla forma classica della MD ma che si diversifica per i seguenti aspetti: età di comparsa, indice di morbilità e mortalità, assenza di lesioni viscerali e andamento nel tempo. In particolare si riportano i dati relativi a due casi clinici di paralisi spastica periferica in galline bianche leggere.

Materiale e Metodi

Dati di campo

Dei due casi in esame venivano raccolti i dati anamnestici, i segni clinici, gli indici di morbilità, mortalità e l'andamento nel tempo.

Indagini di laboratorio

Sui soggetti conferiti al laboratorio venivano eseguiti i seguenti accertamenti: esame anatomo-patologico ed esame isto-patologico (sui nervi ischiatici prelevati in sede necroscopica). Quest'ultimo veniva eseguito su 12 soggetti. I nervi ischiatici venivano fissati in formalina tamponata al 10 %, inclusi in paraffina secondo le comuni metodiche istologiche, sezionati a 5 micron, colorati con ematossilina-eosina e mediante la colorazione di *Heidehein-Woecckle* per la mielina.

Risultati

Dati di campo

Caso n.1

Gruppo di 65000 pollastre allevate a terra. A partire dai 45 giorni di età si osservava una sindrome neurologica che colpiva soprattutto le zampe causando una mortalità giornaliera di circa 30 soggetti. Gli animali colpiti mantenevano un decubito sternale o laterale con arti divaricati "a forbice". La lesione era

irreversibile e i soggetti colpiti venivano eliminati o morivano a causa di fenomeni di cannibalismo o di inedia. La sindrome si protraeva fino alla dodicesima settimana interessando il 3,5% del gruppo.

Caso n.2

Gruppo di 103000 pollastre allevate in gabbia. La sindrome neurologica presentava un andamento sovrapponibile al caso precedente fatta eccezione per un minor indice di morbilità (1,5%).

Indagini di laboratorio:

In entrambi i casi all'esame anatomo-patologico si osservavano le seguenti lesioni macroscopiche: apparato gastroenterico vuoto, disidratazione, lesioni da cannibalismo e ingrossamento (mono o bilaterale) dei nervi ischiatici. Non venivano osservate lesioni neoplastiche viscerali o altri quadri patologici.

In entrambi i casi la descrizione istologica era la seguente: In 23/24 campioni era presente una neurite linfo-plasmacellulare. Nei casi più lievi gli infiltrati erano focali distribuiti attorno ai capillari intraneurali. Nei casi più avanzati, unitamente ai quadri infiammatori erano osservabili lesioni degenerative delle fibre mieliniche. Queste ultime apparivano edematose, rigonfie, frammentate fino a perdere completamente il rivestimento mielinico. In questi casi l'infiltrato infiammatorio si insinuava tra le fibre, era abbondante e non mancavano macrofagi con ampio citoplasma contenente frammenti di mielina.

Discussione

La neurite descritta non si discosta dalle lesioni di tipo B osservate in corso di MD neurale. Tuttavia la linea genetica di appartenenza, l'età di insorgenza della patologia, il decorso clinico e l'assenza nei due allevamenti controllati di intercorrenti forme neoplastiche viscerali porta ad escludere, anche se in modo non categorico, l'ipotesi che queste neuriti siano l'espressione di una forma neurale della MD. Inoltre l'intensa demielinizzazione osservata nei casi più gravi sembra compatibile con una patologia autoimmune conosciuta come "neuropatia periferica" (PNS) (2). Tale sindrome era stata descritta fin dalla metà degli anni '60 (4). L'incidenza variava dallo 0 al 3 %, interessando solo certe linee genetiche leggere e non era da confondere con la forma classica della MD. Le differenze significative sono da ricondursi all'età dei gruppi colpiti (3) e al fatto che nella PNS nessuno dei soggetti colpiti presenta lesioni neoplastiche viscerali. Inoltre questa patologia colpisce maggiormente le linee leggere bianche che si mostrano più sensibili

rispetto alle linee genetiche rosse . La peculiarità della lesione istologica si configura nel processo, a vari stadi, di demielinizzazione la cui patogenesi, non del tutto chiarita, continua a suscitare l'interesse degli studiosi in quanto molto simile alla neurite idiopatica dell'uomo. Bacon e Witter (1) studiando polli con la neuropatia periferica (PNS) trovarono che l'incidenza della lesione neurale era fortemente condizionata dal complesso maggiore di istocompatibilità (MHC), rilevando la presenza di anticorpi diretti contro la mielina. Questi ultimi testimoniano la natura autoimmune del processo demielinizzante. I linfociti che accorrono in seguito alla stimolazione antigenica liberano linfotossine che, a loro volta, danneggiano la guaina mielinica. Bacon *et al.* (2) hanno dimostrato che la PNS può essere il risultato di una risposta autoimmune del MHC. Nei polli la regione genomica MHC è chiamata "*locus B*" e comprende diversi aplotipi. Sembra che l'aplotipo B19 sia responsabile della sensibilità alla MD (2) e dell'insorgenza della PNS (1). Questo suggerisce che un epitopo comune (nella mielina o nel tessuto nervoso) può essere riconosciuto nei polli con MD e PNS.

Gli Autori suggeriscono, alla luce di diverse prove sperimentali, che la vaccinazione con vaccini multipli o con più valenze antigeniche possa predisporre alla PNS in linee genetiche sensibili. Nei due casi clinici descritti le pollastre erano state vaccinate per BI, NDV, IBDV, e sottoposte alla doppia vaccinazione per MD con il ceppo HVT ed il ceppo CVI 988. Nella realtà di campo tale patologia si osserva nelle linee leggere

con una certa frequenza e manifesta indici di morbilità e mortalità molto variabili (dallo 0,1 % al 3-4 %).

La variabilità è condizionata da svariati fattori: linea genetica, tipo e sistema di allevamento, patologie intercorrenti, programmi vaccinali. La PNS ha la caratteristica dell'irreversibilità. Anche nei casi descritti si è tentato, senza risultati, di ridurre i danni mediante la somministrazione di calcio gluconato, fosforo e vitamine del gruppo B. D'altra parte un controllo della sindrome tramite la selezione genetica sembra, attualmente, alquanto difficoltosa, in quanto si dovrebbe condurre una selezione anti aplotipo sensibile nel MHC. In conclusione si può affermare che i due episodi segnalati si sovrappongono per andamento clinico, linea genetica e quadro istopatologico a quanto descritto dagli Autori citati.

Bibliografia

1. Bacon, L.D. and Witter, R.L. (1994). "B haplotype influence on the relative efficacy of Marek's disease vaccines in commercial chickens". *Poultry Science*, 73,481-487.
2. Bacon L.D., Witter R.L., Silva R.F. (2001). "Characterization and experimental reproduction of peripheral neuropathy in White Leghorn chickens". *Avian Pathology*, 30,487-499.
3. Calnek B.W. Witter R.L. (1997). "Marek's disease". *Disease of Poultry* 10th ed. (369-413). Ames. IA: Iowa State University Press.
4. Julian R.J. (1992). "Peripheral neuropathy causing "range paralysis" in leghorn pullets". In *Proceedings of the 129th Annual Meeting America Veterinary Medical Association*, Boston, MA, August 1-5 (p.130).