

COMUNICAZIONE 24

CASI DI CHERATOCONGIUNTIVITE DA *MYCOPLASMA GALLISEPTICUM* IN POLLASTRE COMMERCIALI

M. Rondena, T. Rampin, G. Manarolla, C. Longoni, G. Sironi, A. Montrasi, L.R. Sperati

Dip. di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria, Sez. di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviare, Università degli Studi di Milano

Parole chiave: pollo, *Mycoplasma gallisepticum*, cheratocongiuntivite uveite.

***Mycoplasma gallisepticum* keratoconjunctivitis in layer pullets – Case report**

Key words: chicken, *Mycoplasma gallisepticum*, keratoconjunctivitis, uveitis

Summary: Two cases of keratoconjunctivitis in layer pullets are reported. Affected flocks had the same origin and were MG seronegative at hatching. In both cases, clinical signs appeared in 8 weeks old pullets of one house and then spread affecting the whole flock. MG seroconversion followed the onset of the disease. Morbidity was about 50%; at moving mortality and condemnation reached 5% and some blind pullets were detected. Histologically, ocular lesions consisted in serous to catarrhal keratoconjunctivitis and uveitis. Bursal and respiratory, but not ocular, cryptosporidiosis was observed in the pullets of one house only.

Correspondence: Tiziana Rampin – Dip. di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria, Sez. di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviare, Università degli Studi di Milano, Via Celoria 10, 20133 Milano. Email tiziana.rampin@unimi.it

Introduzione

Mycoplasma gallisepticum (MG), notoriamente implicato in forme respiratorie nel pollo e in altre specie domestiche, causa di scarti al macello e di problemi di deposizione, è segnalato recentemente come causa di lesioni oculari sia in specie domestiche (1), sia in selvatici (2,3). Tali forme sono state descritte anche in Italia in varie tipologie di allevamento (4). Vista la peculiarità di tali forme e i problemi che pongono dal punto di vista epidemiologico e patogenetico, abbiamo ritenuto interessante descrivere 2 casi recentemente osservati in grossi allevamenti di pollastre commerciali.

Materiali e metodi

Casistica: Sono stati colpiti 2 allevamenti di pollastre commerciali allevate a terra, indicati come A e B. Le pollastre provenivano tutte dallo stesso incubatoio, con una differenza di età di 10 giorni tra i 2 allevamenti. In entrambi i gruppi, controlli sierologici al primo giorno di vita indicavano negatività per MG e MS. Tra i due allevamenti non vi era nessuno scambio di personale, attrezzature, veicoli ecc.

Allevamento A, costituito da 4 capannoni per un totale di 85.000 animali. La forma morbosa è comparsa in uno dei 4 capannoni in pollastre di 8 settimane. Dopo 4 settimane è passata al capannone attiguo, per poi interessare anche gli ultimi due. La comparsa della sintomatologia si accompagnava alla sieroconversione per MG. Dopo un trattamento senza successo nell'acqua con enrofloxacin, l'inoculazione di diidrostreptomina e tilosina ha risolto i casi clinici.

Allevamento B, costituito da 6 capannoni, per un totale di 150.000 animali. Le lesioni congiuntivali hanno fatto la loro comparsa in due capannoni non attigui alla medesima età dell'allevamento A. Anche qui il trattamento con Enrofloxacin si rivelava inefficace. A questo punto solo i 2 capannoni colpiti risultavano positivi sierologicamente per MG. Dopo 6 settimane, in seguito alla vaccinazione contro la Laringotracheite Infettiva, eseguita prudenzialmente per via idrica visti i precedenti problemi di lesioni oculari, la forma morbosa si è diffusa ai restanti capannoni, che hanno infatti mostrato sieroconversione per MG.

Dalle pollastre sintomatiche dei due allevamenti sono stati effettuati tamponi da congiuntiva e da cavità

nasali per la diagnosi di MG con PCR e isolamento, eseguita presso l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia, sezione di Forlì, e presso un laboratorio privato. In entrambi gli allevamenti la morbilità si attestava attorno al 50%, mentre tra mortalità e scarti eliminati al carico si raggiungeva il 5%. Accanto alla forma oculare talora si notavano lievi sintomi respiratori con starnuti e scolo nasale. A parte ciò, fino al carico non si segnalavano altri problemi sanitari nelle pollastre di entrambi gli allevamenti. 56.000 pollastre dell'allevamento B venivano accasate in un centro di produzione dove, nella settimana successiva, morivano 1000 animali in pessimo stato di nutrizione. L'avvio della deposizione ha subito comunque un certo ritardo. Sono stati esaminati: 7 soggetti di 55 giorni e 10 di 62 giorni del primo capannone colpito dell'allevamento A; 5 soggetti di 60 giorni (primo capannone colpito); 6 soggetti di 102 giorni e 3 soggetti di 110 giorni (provenienti dall'ultimo capannone colpito e prelevati al momento del carico) dell'allevamento B. Tutti i soggetti esaminati venivano recapitati vivi. Dopo esame clinico e prelievo di sangue, venivano sottoposti a necropsia, nel corso della quale si prelevavano entrambi gli occhi e campioni di cavità nasali, trachea, polmoni, sacchi aerei, timo e milza per l'esame istologico. Gli occhi venivano fissati in soluzione di Davidson, gli altri campioni in formalina tamponata al 10%, per essere poi tutti processati secondo le normali procedure istologiche. L'esame sierologico sui campioni di sangue prelevati alla necropsia o da altri soggetti dei restanti capannoni venivano eseguiti a cura del veterinario responsabile degli allevamenti utilizzando il test di agglutinazione rapida con antigene del commercio.

Risultati

Le pollastre mostravano edema congiuntivale e congiuntivite da sierosa a catarral purulenta. La gravità delle lesioni variava anche tra i due occhi dello stesso soggetto. Talvolta si notava opacamento corneale (multifocale o diffuso). Non costantemente poteva essere presente flogosi delle cavità nasali. Non sempre facilmente valutabile era il grado di ipovisione delle pollastre, ma almeno 2 dei soggetti di 110 giorni dell'allevamento B erano sicuramente incapaci di

vedere ostacoli e muoversi in ambiente sconosciuto. All'esame necroscopico veniva rilevata, oltre ai modesti aspetti di flogosi delle cavità nasali, solo una lieve aerosacculite in 2 animali. Più comune era invece il riscontro di atrofia degli organi linfatici, soprattutto della borsa. Le pollastre oltre i 100 giorni si presentavano infine in stato di nutrizione scadente. L'esame istologico degli occhi rivelava aspetti comuni in tutti i campioni esaminati. Costantemente presente era una congiuntivite da subacuta a cronica, con iperplasia epiteliale e infiltrazione linfoplasmacellulare estendentesi fino alla sottomucosa, dove era inoltre visibile una notevole iperplasia delle strutture follicolari linfoidi. In alcuni campioni notevole era la congestione vasale accompagnata da marginazione eterofila. A carico della cornea si rilevava iperplasia e cheratinizzazione dello strato epiteliale superficiale, con evidente vacuolizzazione citoplasmatica delle cellule epiteliali basali oppure disaggregazione epiteliale fino a diffusa disepitelizzazione, soprattutto nelle aree centrali. Nello stroma corneale, accanto a necrosi delle fibre ed intensa neovascolarizzazione, la presenza di infiltrati infiammatori eterofili e linfoplasmacellulari caratterizzava il quadro di cheratite profonda. Anche in ambito endoculare si notavano vacuolizzazione e sofferenza dell'endotelio corneale. Alla cheratocongiuntivite, evidente già a livello clinico, si associavano quadri di uveite anteriore, coinvolgente l'angolo di filtrazione sclero-corneale, l'iride, i processi ciliari ed il corpo ciliare con infiltrati linfoplasmacellulari diffusi o in forma di aggregati simifollicolari. Nulla da segnalare invece alle strutture oculari posteriori. L'esame istologico dei campioni di apparato respiratorio rivelava occasionalmente lievi quadri di flogosi catarrale a livello di cavità nasali e di trachea. In 2 pollastre di 60 giorni dell'allevamento B veniva riscontrata la presenza di criptosporidi sulla mucosa tracheale e, in numero molto elevato, nella borsa di Fabrizio. In tutti i gruppi di pollastre esaminate gli organi linfatici mostravano aspetti di deplezione linfocitaria soprattutto a carico della Borsa di Fabrizio.

Discussione

Il riscontro di MG all'isolamento e alla PCR da soggetti sintomatici e la sierconversione che accompagnava la diffusione della forma morbosa in allevamento indicano in MG la causa o una delle cause (se altre ve ne sono) degli episodi di cheratocongiuntivite descritti. Sottolineiamo come entrambi gli episodi osservati per morbilità, mortalità e scarti, diffusione della malattia, inefficacia di trattamenti nell'acqua da bere, assenza di ulteriori problemi sanitari, abbiano avuto un andamento sovrapponibile, pur costituendo i due centri di produzione due unità epidemiologiche distinte. Il riscontro istologico di criptosporidi in un unico capannone dell'allevamento B può essere considerato accidentale e probabilmente in relazione con lo stato di deficit immunitario dimostrato dall'atrofia degli organi linfatici. Circa la causa di quest'ultima, dall'anamnesi non emergono sospetti di forme cliniche riferibili alle principali infezioni correlate a immunosoppressione. Per quanto riguarda la natura delle lesioni oculari, queste risultano sovrapponibili a quelle descritte come cheratocongiuntivite da MG (1,4). Anche in questi episodi la flogosi si estende al comparto anteriore dell'occhio e l'uveite, come la cheratocongiuntivite, è caratterizzata da abbondanti

infiltrati linfoplasmacellulari e da eterofili in più modesto numero. In sede endoculare la presenza di MG non è stata dimostrata (1), ma l'estensione della flogosi può comunque trovare spiegazione nelle chemochine prodotte da macrofagi in presenza di infezione da MG, che attraggono linfociti ed eterofili; questi ultimi a loro volta producono altre sostanze chemotattiche con conseguente accumulazione di cellule mononucleari (5). Da non trascurare è la possibilità che l'uveite cronicizzi e perduri anche dopo la remissione delle lesioni di congiuntiva e cornea, le uniche clinicamente evidenti. A questo proposito riteniamo che la mortalità registrata subito dopo l'accasamento nelle pollastre provenienti dall'allevamento B riguardasse verosimilmente soggetti ciechi o con visus molto compromesso come le ultime pollastre da noi esaminate. Nel nuovo ambiente questi soggetti non sarebbero riusciti ad alimentarsi e ad abbeverarsi, tanto da morire in stato di cachessia. Da ultimo, e non perché sia meno importante, vorremmo considerare l'aspetto epidemiologico. Naturalmente l'origine dell'infezione da MG potrebbe essere congenita, data la provenienza da un unico incubatoio e la vicinanza delle date di schiusa delle 2 partite colpite, anche se all'arrivo i soggetti testati risultavano sieronegativi. Ma le forme di infezione oculare da MG della primavera del 2001 (4) presentano casi distribuiti in partite così diverse per tipologia, origine e localizzazione geografica da non essere riconducibili ad un episodio di trasmissione verticale. Si è portati piuttosto a pensare alla diffusione di ceppi di MG con una nuova particolare fisionomia di patogenicità. Un analogo comportamento da parte di MG lo troviamo anche nella grave epidemia che ha colpito passeriformi nordamericani a partire dal 1994 (2,3) e che si è diffusa rapidamente, e con pesanti perdite, alle popolazioni selvatiche di molti stati (6). Le manifestazioni cliniche, infatti, consistevano in congiuntivite che si trasmetteva facilmente per contatto. Questi ceppi di MG sono considerati derivanti dall'allevamento avicolo (2), ma si distinguono in base ad analisi del DNA dai ceppi classici del pollo (7), non perdono comunque la capacità di infettare polli e tacchini, anche se sperimentalmente danno prova di scarsa patogenicità (8). Sarebbe interessante ampliare la conoscenza anche dei ceppi di MG implicati negli episodi riguardanti i nostri allevamenti da reddito e raccogliere dati circa l'attuale diffusione di queste forme.

Bibliografia

1. Nunoya S.H., Yagihashi T., Tajima M., Nagasawa Y. (1995) Occurrence of keratoconjunctivitis apparently caused by *Mycoplasma gallisepticum* in layer chickens. *Vet. Pathol.* 32:11-18
2. Luttrell M.P., Fischer J.R., Stallknecht D.E., Kleven S.H. (1996) Field investigation of *Mycoplasma gallisepticum* infections in house finches (*Carpodacus mexicanus*) from Maryland and Georgia. *Avian Dis.* 40:335-341
3. Ley D.H., Berkhoff J.E., McLaren J.M. (1996) *Mycoplasma gallisepticum* isolated from house finches (*Carpodacus mexicanus*) with conjunctivitis. *Avian Dis.* 40:480-483
4. Tosi G., Massi P. (2001) Infezione oculare da *Mycoplasma gallisepticum* in varie tipologie di allevamento. *Large Animals Review* 7(6): 95-96
5. Lam K.M., DaMassa A.J. (2003) Chemotactic response of Lymphocytes in chicken embryos infected with *Mycoplasma gallisepticum*. *J. Comp. Path.* 128:33-39
6. Roberts S.R., Nolan P.M., Lauerman L.H., Li L.Q., Hill G.E. (2001) Characterization of the mycoplasmal conjunctivitis epizootic in a house finch population in the southeastern USA. *J. Wildl. Dis.* 37:82-88
7. Hartrup B.K., Kollias G.V., Ley D.H. (2000) Mycoplasmal conjunctivitis in songbirds from New York. *J. Wildl. Dis.* 36:257-264
8. O'Connor R.J., Turner K.S., Sander J.E., Kleven S.H., Brown T.P., Gomez L., Cline J.L. (1999) Pathogenic effects on domestic poultry of a *Mycoplasma gallisepticum* strain isolated from a wild house finch. *Avian Dis.* 43:640-64