

HISTOMONIASI DEL TACCHINO: ESPERIENZE NAZIONALI

Dr. Giovanni Tosi

Sezione Diagnostica di Forlì

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna

ASPETTI EZIOLOGICI

La histomoniasi è causata da un protozoo, *Histomonas meleagridis*, appartenente alla classe *Sarcostomatophora*. Ciò significa che esso possiede sia caratteristiche ameboidi (*Sarcodina*) che flagellate (*Mastigophora*). In effetto, nel cieco dell'ospite si muove grazie ad un flagello che perde quando migra negli altri tessuti, assumendo movimenti ameboidi. *Histomonas meleagridis* colpisce numerose specie aviarie. Tra le più sensibili si segnalano, oltre al tacchino, il pollo, la faraona, la pernice e il pavone. Nel tacchino, forme enteriche possono essere causate anche da altri protozoi flagellati quali *Hexamita meleagridis*, *Cochlosoma* spp. e *Tetratrichomonas gallinarum*.

CICLO DEL PARASSITA E PATOGENESI

Il ciclo vitale di *H.meleagridis* inizia quando l'ospite definitivo ingerisce uova di *Heterakis gallinarum* contenenti la larva in fase L2 a sua volta parassitata dal protozoo. Nei ciechi *H.meleagridis* viene liberato e, nella sua forma flagellare, colonizza i tessuti dell'ospite nutrendosi, per fagocitosi, di batteri presenti nell'intestino. Esiste una correlazione negativa tra la vitalità delle uova di *Heterakis gallinarum* e la virulenza di *H.meleagridis*. Ciò potrebbe spiegare, almeno in parte, la comparsa di gravi forme di histomoniasi in assenza di apparenti infestazioni del nematode. In alcuni casi il protozoo attraversa la parete intestinale. I fattori che condizionano questa fase dell'infezione sono poco chiari. Tra quelli dimostrati o ipotizzati molti sono legati all'ospite: variazioni della flora batterica intestinale, coccidiosi cecale, specie, linea genetica, età. Tuttavia sono state evidenziate differenze di virulenza tra ceppi diversi di *H.meleagridis*. La presenza di numerosi fattori condizionanti porta a pensare che la prevalenza sub-clinica del protozoo sia sottostimata. Nel momento in cui *H.meleagridis* attraversa la parete intestinale perde il flagello e, attraverso il circolo portale, giunge al fegato. In questa fase il protozoo si nutre, grazie al rilascio di enzimi istolitici, di tessuti dell'ospite causandogli lesioni gravi e spesso fatali. Il ciclo si completa nel momento in cui *Heterakis gallinarum* ingerisce, nell'intestino dell'ospite, il protozoo. *H.meleagridis* attraversa la parete intestinale del nematode migrando nell'apparato riproduttore. Di conseguenza *H.gallinarum* eliminerà uova contenenti il protozoo. E' da segnalare che *H.gallinarum* può parassitare anche fagiano, faraona e pollo e che alcune specie appartenenti al genere *Ascaridia* (come ad esempio *Ascaridia dissimilis*) possono essere parassitate dal protozoo (Norton et al., 1999). Alcuni vermi terricoli (come ad esempio *Lumbricus terrestris*) possono comportarsi da ospite paratenico. Essi non solo fungono da vettore di *H.meleagridis*, ma svolgono una funzione colletttrice. Nel verme terricolo infatti le uova di *Heterakis gallinarum* schiudono e le larve in fase L2 (contenenti il protozoo) si accumulano nei suoi tessuti. E' possibile anche una trasmissione diretta di *H.meleagridis* (Hu et al., 2003). Data la scarsa resistenza del protozoo nell'ambiente esterno, questa via di trasmissione può contribuire solo alla diffusione dell'infezione una volta che essa è stata introdotta dall'ospite intermedio. Inoltre, a causa della sensibilità del protozoo agli ambienti acidi (come ad esempio il contenuto gastrico), la trasmissione diretta non si verifica per via orale, ma per via cloacale.

SITUAZIONE EPIDEMIOLOGICA

La histomoniasi è considerata una patologia riemergente per due motivi:

- A) la diffusione di sistemi di allevamento *free-range* in cui aumentano le possibilità di contatto con l'ospite intermedio.
- B) La messa al bando, nell'Unione Europea, di farmaci efficaci per il controllo della malattia quali il dimetridazolo (nel maggio 2002) e il nifursol (a partire dal 31 marzo 2003).

A partire dalla messa al bando del nifursol, in Francia (in particolare nella Loira e nei dipartimenti del sud-ovest) la prevalenza della malattia ha raggiunto indici del 10% (nella produzione del tacchino "label") e dell'1-8% (in funzione della zona e della stagione) negli allevamenti convenzionali. In Francia vengono segnalati casi anche in allevamenti da riproduzione. Un incremento della prevalenza, sia pure lieve, è stato osservato in Germania. Negli altri paesi dell'UE (compresa l'Italia) la situazione appare fino ad oggi sotto controllo. Nel nostro paese i casi di malattia conclamata diagnosticati negli allevamenti intensivi si possono definire sporadici. Nel corso del 2004 sono stati segnalati complessivamente 5 casi. Pur trattandosi di un numero esiguo i focolai osservati sono stati caratterizzati da pesanti indici di mortalità che, in un caso, hanno raggiunto il 35%. E' inoltre da segnalare l'incremento dell'incidenza di un'altra forma enterica sostenuta da protozoi flagellati: la tricomoniasi, osservata in tacchino, faraona, pernice e fagiano.

STRUMENTI DIAGNOSTICI

In condizioni di campo la diagnosi di histomoniasi è agevolata dall'osservazione delle caratteristiche lesioni macroscopiche a carico del fegato e dei ciechi. Nella gallina ovaioia tuttavia vengono descritti casi di malattia caratterizzati da lesioni poco visibili a occhio nudo e localizzate al fegato. La diagnosi di laboratorio si basa sull'impiego dei seguenti sistemi:

- 1) osservazione diretta del parassita nel contenuto intestinale di soggetti appena soppressi.
- 2) Esame isto-patologico.
- 3) Isolamento e coltivazione del parassita. Presso il nostro laboratorio i risultati migliori sono stati ottenuti impiegando un terreno di coltura descritto da Dwyer (Dwyer, 1970).
- 4) Tecniche di biologia molecolare quali la Polymerase Chain Reaction (PCR) (Hafez et al., 2004).

SISTEMI DI CONTROLLO E PROSPETTIVE FUTURE

- Controllo della coccidiosi: la presenza di coccidi, anche a livelli sub-clinici, favorisce e aggrava la malattia (McDougald et al., 2001).
- Controllo dell'infestazione da nematodi intestinali: la lotta nei confronti dell'ospite intermedio è essenziale e deve riguardare sia *Heterakis gallinarum* che i parassiti appartenenti al genere *Ascaridia*.
- Biosicurezza: applicazione del vuoto sanitario tra un ciclo produttivo e l'altro, controllo dei volatili selvatici (possibili escretori di uova di *H.gallinarum* contenenti il protozoo), controllo di mosche e coleotteri (vettori passivi del parassita), trattamento di lettiere e terreno (per gli allevamenti all'aperto) con calce o sale per eliminare i vermi terricoli.
- Controllo della flora batterica intestinale: la virulenza di *H.meleagridis* è correlata al livello di batteri anaerobi (in particolare di *Clostridium perfringens*) nei ciechi (Springer et al., 1970).
- Implementazione dei sistemi diagnostici: l'isolamento e la coltivazione del protozoo può servire allo studio dell'efficacia *in vitro* di nuove molecole per il controllo della malattia. Grazie alla loro sensibilità e specificità le metodiche di biologia molecolare (quali la PCR) possono essere impiegate nel monitoraggio e nella diagnosi precoce dell'infezione (Van Beek, 2003).
- Controllo farmacologico: numerosi oli essenziali si configurano quali possibili candidati per il controllo della histomoniasi e di altre forme protozoarie flagellate. Per alcuni di essi è documentata l'efficacia *in vitro*. Negli USA vengono impiegati prodotti arsenicati (rotarsene e nitarosone) e la clortetraciclina (di quest'ultima è stata dimostrata l'efficacia solo nel controllo di *Hexamita meleagridis*) (De Gussem et al., 2004).

BIBLIOGRAFIA

1. De Gussem K., 2004. The control of Histomonas and other flagellates in turkeys in the USA. Proceedings of the 27th Technical Turkey Conference pag.29.
2. Dwyer D.M., 1970. An improved method for cultivating *Histomonas meleagridis*. Journal of Parasitology 56:191-192.
3. Hafez, H.M., Luschow D., McDougald L., 2004. Investigation on the sensitivity and specificity of PCR for detection of *Histomonas meleagridis*. Proceedings of 53th Western Poultry Disease Conference, Sacramento, USA pag.71.
4. Hu J., McDougald L., 2003. Direct lateral transmission of *Histomonas meleagridis* in turkeys. Avian Diseases 47:489-492.
5. McDougald L., Hu J., 2001. Blackhead disease aggravated in broiler chickens by concurrent infection with cecal coccidiosis (*Eimeria tenella*). Avian Diseases 45:307-312.
6. Norton R.A., Clark F.D., Beasley J.N., 1999. An outbreak of histomoniasis in turkey infected with a moderate level of *Ascaridia dissimilis* but no *Heterakis gallinarum*. Avian Disease 43:342-348.
7. Springer W.T., Johnson J., Reid W.M., 1970. *Histomonas meleagridis* and several bacteria as agents of infectious enterohepatitis in gnotobiotic turkey. Experimental Parasitology 19:91-101.
8. Van Beek P., 2003. Histomoniasis in turkey flocks: clinical observations and some future strategies in prevention, early diagnosis and treatment. Proceedings of turkey production: balance act between consumer protection, animal welfare and economic aspects, Berlin, Ger, pag.29.