

- rispettare sempre i dosaggi delle etichette,
- applicare gli insetticidi nei tempi e nelle modalità corrette,
- limitare l'estensione dei trattamenti con applicazioni mirate,
- è sconsigliato l'impiego di insetticidi (OP, P) residuali.
- non nebulizzare l'ambiente con piretroidi residuali.
- eseguire trattamenti a spot (lasciare sempre delle zone non trattate),
- non somministrare gli IGR negli alimenti solidi o liquidi degli animali,
- non sottoporre le larve e gli adulti all'azione degli stessi principi attivi,
- colpire gli insetti nei loro stadi più vulnerabili (larve giovani piuttosto che larve mature)
- non confidare sull'uso esclusivo di un solo principio attivo,
- è sconsigliato la miscelazione di insetticidi diversi per aumentare la "carica abbattente" del prodotto,
- l'uso di formulati granulari contribuisce a ritardare la comparsa della resistenza,
- alternanza dei prodotti attraverso una conoscenza precisa di ciò che si impiega cercando di valutare il livello di resistenza eventualmente presente in campo (basso, medio, alto),
- iniziare il controllo integrato delle mosche dall'inizio dell'impianto dell'allevamento e non solamente quando la situazione è ormai esasperata,
- se non si è sicuri di come impiegare un formulato o delineare una strategia di lotta integrata: chiedere l'assistenza di una specialista.

BIBLIOGRAFIA – disponibile presso [pampiglione@libero.it](mailto:pampiglione@libero.it)

(il lavoro completo verrà pubblicato sulla rivista di avicoltura, Ed agricole – BO)

#### 4) MICOBATTERIOSI IN CARDELLINI MUTATI

**Manarolla G., Ferrazzi V., Gallazzi D.**

*Dipartimento di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria, Sezione di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviaria, Università degli Studi di Milano*

Correspondence: Giovanni Manarolla - Dipartimento di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria, Sezione di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia Aviaria, Università degli Studi di Milano – Via Celoria 10 – 20133 Milano. Email [giovanni.manarolla@unimi.it](mailto:giovanni.manarolla@unimi.it)

**Parole chiave:** passeriformi, micobatteri aviari, allevamento

##### **Mycobacteriosis in colour mutated European Goldfinches – Case report**

**Summary:** Some cases of avian mycobacteriosis in a European Goldfinch aviary are described. A non specific wasting syndrome associated with recurrent diarrhoea, dull plumage and sporadic mortality has been affecting these goldfinches for 6-7 months. Grossly dead birds revealed severe emaciation, a diffuse intestine thickening, hepatomegaly and focal lung consolidation. Histological examination of these organs revealed a granulomatous inflammation characterised by abundant epithelioid cells whose cytoplasm contained a large number of acid fast bacilli demonstrated by Ziehl-Neelsen (ZN) stain. ZN stain on faecal smears from every single cage revealed some other infected birds in the avian flock. Excessive housing density, lack of hygiene, continued inbreeding for colour mutations, reluctance of the aviculturists to euthanized infected birds are discussed to be obstacles to controlling mycobacterioses in companion birds aviaries.

**Key words:** passerines, avian mycobacteria, aviary

##### **Introduzione**

Numerose specie aviarie allevate a scopo amatoriale sono state più volte descritte come sensibili alle infezioni da micobatteri (1,2,3). In anni recenti, le migliorate tecniche diagnostiche hanno permesso di individuare diverse specie, sottospecie e sierovarianti di micobatteri. L'identificazione è stata ottenuta mediante convenzionali test biochimici e tramite la sequenziazione genomica. Accanto al *Mycobacterium avium* sono così stati individuati altri batteri alcalo-acido resistenti, con predominanza, negli uccelli di

allevamento amatoriale, di *M. genavense*, seguito da *M. avium-intracellulare* complex, *M. fortuitum*, *M. tuberculosis*, *M. gordonae* e *M. nonchromogenicum* (4).

La principale via di infezione negli uccelli è rappresentata dall'intestino. L'iniziale colonizzazione intestinale è seguita da una batteriemia subclinica che consente ai micobatteri di raggiungere il fegato per via portale e secondariamente i polmoni e poche altre sedi (milza, midollo osseo, sierose). Alla forma classica con tubercoli in diversi organi si associa nei volatili la forma paratuberculare con tipiche lesioni intestinali nodulari o diffuse ed infine si può riscontrare una forma non tubercolare difficile da riconoscere in sede autoptica (2). Istologicamente negli organi colpiti sono presenti cellule macrofagiche disposte in aggregati di dimensione alquanto variabile a cui talvolta possono accompagnarsi infiltrati eterofilici e linfoplasmacellulari (4). Tali macrofagi sono caratterizzati da un ampio citoplasma anfofilo repleto di batteri alcool-acido restanti ben evidenti con colorazione di Ziehl-Neelsen (ZN). Nei passeriformi, che raramente sviluppano la forma tubercolare classica, esistono diverse sensibilità all'infezione; il cardinalino del Venezuela (*Carduelis cucullata*), ad esempio, risulta particolarmente sensibile (2,3). In tutte queste piccole specie, a cui appartiene anche il cardellino (*Carduelis carduelis*), il decorso clinico è spesso atipico e la sintomatologia può non essere evidente fino ad uno stadio avanzato della malattia. Si tratta comunque di sintomi aspecifici quali dimagrimento, diarrea, epatomegalia fino all'*exitus*.

Diversi trattamenti sono stati proposti per le infezioni da micobatteri negli uccelli. Queste cure non sono però raccomandabili per la totale inefficacia mostrata nei volatili dai farmaci antitubercolari adoperati in medicina umana nei confronti di questi microrganismi. Di tali farmaci mancano inoltre dati relativi alla farmacocinetica nelle singole specie aviarie. E' da sottolineare che la prevalente localizzazione intestinale di *M. avium* e microrganismi correlati si traduce in una continua e massiccia contaminazione ambientale: ciò rappresenta un potenziale pericolo anche per l'uomo per il quale pure non sono noti appropriati metodi terapeutici (2).

### Materiali e metodi

Sono recentemente capitati alla nostra osservazione alcuni cardellini oggetto di selezione pluriennale perché portatori di geni cromogeni particolari (isabellismo, albinismo etc.) che da tempo presentavano mortalità sporadica nel gruppo. L'allevamento, precedentemente dedito alla moltiplicazione del cardinalino del Venezuela, constava di 21 coppie di cardellini e 4 di canarini conviventi a scopo di balia. I volatili erano alloggiati a coppie in volierette disposte su 3 piani di volume pari a circa un terzo di metro cubo ciascuna, poste in un unico locale, che ne risultava stipato. I cardellini erano di provenienza eterogenea, anche estera, e spesso acquistati presso allevatori da anni dediti al lavoro di selezione specifica delle mutazioni della livrea già ricordate.

Da aprile a luglio di quest'anno sono stati esaminati 5 soggetti morti ed uno vivo. Quest'ultimo soggetto, di particolare pregio e dunque mantenuto in osservazione sotto terapia sintomatica, si presentava sottopeso e poco reattivo, con piumaggio arruffato ed opaco e fegato ben visibile oltre il limite sternale. Dopo 2 settimane di progressivo peggioramento, l'animale veniva soppresso e sottoposto a necroscopia.

Dopo l'esame autoptico, dai soggetti deceduti sono stati allestiti preparati istologici di vari organi seguendo le tecniche di routine.

Inoltre, considerati lo scadente stato di nutrizione e la diarrea che caratterizzava altri soggetti in allevamento, si è proceduto alla raccolta di campioni fecali da ogni singola voliera per controllo batterioscopico e parassitologico.

Strisci di materiale fecale e altre sezioni istologiche venivano colorate con metodica ZN per evidenziare batteri alcool-acido resistenti.

### Risultati

L'esame anatomopatologico dei soggetti deceduti rivelava in tutti uno scadente stato di nutrizione. In tre soggetti era presente proventricolite con sfiancamento della parete gastrica in presenza di numerosi megabatteri (*Macrorhabdos ornithogaster*) nel raschiato della mucosa. Tre cardellini su cinque presentavano epatomegalia ed in due soggetti era rilevabile marcato ispessimento della parete intestinale, in particolare dell'ansa duodenale e del primo tratto del digiuno. In questi due animali erano inoltre evidenti focolai di epatizzazione polmonare localizzati prevalentemente alle parti dorsali dei polmoni. Un solo reperto di *Isospora* spp. è stato trovato a carico dell'intestino del primo soggetto deceduto. Dall'esame istologico si confermavano quadri di proventricolite cronica da megabatteri presenti in grandi fasci sulla superficie e tra le pliche della mucosa gastrica. L'ispessimento diffuso della parete intestinale osservato in 3 soggetti a livello macroscopico corrispondeva istologicamente ad estesa infiltrazione macrofagica della lamina propria dei villi, conseguente compressione e atrofia delle cripte ed in taluni casi interessamento della sierosa. Negli stessi soggetti tale reperto, seppur di minore gravità, era presente anche nelle sezioni di fegato e di polmone. In un soggetto risultava inoltre coinvolto il pericardio ed in un altro l'ovaio. La colorazione ZN su tali sezioni consentiva la visualizzazione di numerosissimi batteri alcool-acido resistenti stipati nell'abbondante citoplasma dei macrofagi.

La stessa colorazione effettuata sugli strisci di feci evidenziava 4 campioni positivi: 2 con elevato numero di batteri alcool-acido resistenti 2 con numero assai ridotto.

Inoltre in 2 dei 25 strisci esaminati venivano individuati megabatteri.

### **Discussione**

Le micobatteriosi degli uccelli di affezione sono un reperto costante della pratica clinica ed anatomopatologica, ancorchè la prevalenza dell'infezione non sia molto elevata, attestandosi in genere intorno al 3-6% delle cause di malattia e morte (1,4).

Lo studio della tubercolosi degli uccelli da gabbia si presenta tuttavia interessante per diverse ragioni. Innanzi tutto per approfondire la conoscenza dei micobatteri effettivamente responsabili della malattia, visto l'ampio numero di specie, sottospecie e varianti segnalate a distanza di pochissimi anni grazie al fondamentale ausilio delle metodiche diagnostiche molecolari. Anche attraverso queste ultime si conta di meglio definire le caratteristiche epidemiologiche e patogenetiche dei vari micobatteri aviari nei confronti di altre specie d'allevamento o degli esseri umani che per varie condizioni si trovano ad essere immunodepressi. E' necessario inoltre evidenziare come l'andamento di questa infezione sfugga ad indagini sistematiche a causa soprattutto dell'intenso commercio di cui sono oggetto i volatili d'affezione. Tale commercio facilita la diffusione dei micobatteri tra diversi allevamenti. A ciò si aggiunge la riluttanza degli allevatori a disfarsi degli animali ammalati ed a risanare l'ambiente di allevamento. L'obbligatorietà di tali misure è infatti prescritta solamente in caso di tubercolosi negli psittacidi (art. 104 DPR 82/1954 n. 320) e non trova applicazione nelle altre numerose specie ornamentali allevate amatorialmente.

E' del resto comprensibile, come nel caso da noi descritto, il rammarico derivato all'allevatore dalla mancanza di terapie risolutive per il trattamento dei soggetti colpiti spesso frutto di anni ed anni di selezione. D'altro canto la tipologia stessa di questi allevamenti incrementa il rischio di trasmissione diretta della tubercolosi (e di altre infezioni) tra i vari soggetti. Questi sono di norma mantenuti in numero elevatissimo all'interno di piccoli locali mal areati che solo sporadicamente vengono vuotati per un'accurata pulizia e disinfezione. Anche la diffusa pratica di rimescolare le coppie a fini selettivi facilita il passaggio diretto dei micobatteri tra i volatili conviventi. La situazione da noi descritta può essere considerata emblematica a questo proposito: 4 dei 6 soggetti ammalati erano stati acquistati lo scorso autunno presso un allevamento belga. Pur non potendone escludere a priori la persistenza nel locale, precedentemente adibito all'allevamento del cardinalino del Venezuela, è lecito supporre che l'infezione in atto sia derivata proprio da questi 4 cardellini e si sia poi trasmessa, nel giro di 6-7 mesi, ad altri volatili di questo allevamento. Da tale analisi parrebbe che l'incubazione della tubercolosi aviaria nei passeriformi possa ridursi a pochi mesi. Sono stati individuati solo 4 campioni fecali positivi per alcool-acido resistenti, ma, nota la scarsa sensibilità del metodo (5), è ipotizzabile un'infezione ben più diffusa nell'allevamento. Degno di nota pare anche il reperto di megabatteriosi in alcuni cardellini esaminati. Questa infezione, descritta primariamente nel canarino (*Serinus canarius*), ha un andamento solitamente cronico negli adulti, nei quali induce una cachessia progressiva simile alle micobatteriosi complicandone dunque una precoce diagnosi. E' per questo sconsigliato la convivenza tra le due specie di volatili presente invece, come precedentemente ricordato, nell'allevamento in parola. Allo stesso modo è da evitare il sovraffollamento degli aviari, situazione frequente nell'allevamento amatoriale degli uccelli d'affezione, che risultano molto spesso oggetto di vero e proprio collezionismo.

Ulteriori ricerche sono in corso per definire la specie del micobatterio causa di questo episodio ed i cui risultati saranno successivamente comunicati al fine di arricchire gli scarsi dati italiani sulle micobatteriosi dei volatili ornamentali.

### **Bibliografia**

1. Forster F., Gerlach H., Kusters J., (1988) Mycobacteria in parrots and parakeets (Psittaciformes). *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 95: 8, 338-342
2. Gerlach H. L.D. (1994) Bacteria in "Avian Medicine: Principles and application" eds. Ritchie B.W. *et al.* Wingers Publishing Inc., Lake Worth, FL, pag. 971-975
3. Schmidt R.E., Reavill D.R., Phalen D.N., (2003) Gastrointestinal System and Pancreas in "Pathology of pet and aviary birds", Iowa State Press, Ames, IA, pag. 56
4. Hoop R.K., Bottger E.C., Pfyffer, G.E. (1996) Etiological agents of mycobacterioses in pet birds between 1986 and 1995. *Journal of Clinical Microbiology*. 34: 4, 991-992
5. Tell L.A., Foley, J., Needham M.L, Walker, R.L. (2003) Diagnosis of avian mycobacteriosis: comparison of culture, acid-fast stains, and polymerase chain reaction for the identification of *Mycobacterium avium* in experimentally inoculated Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Avian Diseases*. 47: 2, 444-452