

PRINCIPALI MALATTIE INFETTIVE SOGGETTE AD ERADICAZIONE COMUNI AD ANIMALI DOMESTICI E SELVATICI

TOIARI F.

Dipartimento di Produzioni Animali, Epidemiologia ed Ecologia
Facoltà di Medicina Veterinaria - TORINO

Nello studio delle malattie infettive soggette ad eradicazione, assume particolare importanza la conoscenza delle riserve naturali dell'agente infettante ed in particolare del ruolo rivestito dalle popolazioni selvatiche nel mantenimento dell'infezione.

In questa relazione saranno prese in considerazione due malattie virali di esclusivo interesse veterinario: Afta epizootica e Peste suina classica; e due zoonosi batteriche: Brucellosi e Tubercolosi. Limitatamente a queste malattie verranno fornite informazioni sulla loro diffusione nelle popolazioni selvatiche, sulle specie selvatiche che possano fungere da riserva naturale dell'agente infettante, sulle possibilità che queste riserve costituiscano un ostacolo ai piani di eradicazione e sulle specifiche misure sanitarie che possono essere adottate.

AFTA EPIZOOTICA

Oltre 70 specie di mammiferi sono recettive all'infezione naturale o sperimentale con i virus aftosi, fra cui una notevole varietà di animali selvatici, soprattutto bovidi, cervidi e suidi (1).

L'afta è stata segnalata spesso in animali selvatici mantenuti in cattività; in questi casi la promiscuità determina condizioni ottimali di trasmissione intraspecifica e interspecifica dell'infezione, che raramente si verificano in natura. Si ricorda il focolaio del 1938 allo zoo di Parigi, che colpì 32 specie su 250 recettive presenti, ed i focolai del 1949 allo zoo di Zurigo e del 1957 allo zoo di Buenos Aires. Anche i circhi equestri sono concentramenti di animali particolarmente a rischio, nel 1970 in Italia, Piragino ha segnalato un focolaio di afta in elefanti africani di un circo (2).

Molti dei casi di afta segnalati nei selvatici si sono verificati durante focolai in animali domestici.

Durante la campagna di eradicazione dell'afta in California, nel 1924, furono abbattuti circa 20000 cervi, il 10% dei quali manifestava sintomi di malattia.

In Africa l'infezione è tuttora endemica in molte specie selvatiche; la specie più recettiva è il bufalo africano nel quale sono frequenti forme subcliniche, con persistenza dell'infezione per oltre cinque anni (3). La trasmissione del virus dal bufalo al bovino sembra essere un evento abbastanza raro, dato che difficilmente si verificano contatti prolungati fra queste due specie animali. Anche il kudu rimane portatore per un tempo abbastanza lungo (140 giorni accertati), mentre l'impala manifesta la malattia in forma grave, ma non mantiene il virus per molto tempo. Nelle diverse specie recettive la persistenza dell'infezione sembra essere inversamente proporzionale alla gravità dei sintomi. L'elefante può assumere l'infezione dal bovino e ritrasmetterla ad altri bovini, non sembra invece possibile la trasmissione da elefante ad elefante. Nel contesto africano, bovino e bufalo sembrano le uniche specie in grado di mantenere l'infezione indipendentemente l'una dall'altra. Nelle zone in cui non sono presenti i bufali, la vaccinazione sistematica dei bovini è in grado di eradicare l'infezione anche nelle specie selvatiche.

In Europa la malattia è stata descritta in daini, caprioli, cervi e renne.

Durante un focolaio di afta epizootica verificatosi nel 1960 in Svizzera, l'infezione è stata segnalata nel cinghiale; non si conosce il decorso dell'infezione in questa specie, ma si suppone che, in analogia con quanto si osserva nel suino, rimanga portatore del virus per periodi brevi.

Durante i focolai di afta del 1940 in Inghilterra, in vicinanza di allevamenti bovini infetti, furono catturati ricci che presentavano vescicole aftose su grugno, lingua e piedi e fu dimostrato che gli animali rimanevano portatori del virus anche dopo il periodo di ibernazione (4).

In una serie di esperimenti di trasmissione dell'infezione per contagio da bovini infetti a cervidi, è stato dimostrato che la malattia è molto grave nel capriolo e talvolta subclinica nel cervo e nel daino, il quale rimane portatore del virus per oltre 2 mesi. In condizioni di coabitazione questi cervidi hanno potuto ritrasmettere l'infezione a pecore e bovini (5).

Si pensa che in Europa la fauna selvatica svolga un ruolo epidemiologico marginale, tale da non compromettere gli interventi di eradicazione dell'infezione nelle popolazioni domestiche. Questa ipotesi può non essere valida nel caso che la densità delle popolazioni selvatiche sensibili all'afta sia particolarmente elevata; in questo caso anche i selvatici potrebbero contribuire ad amplificare l'infezione. L'importanza della densità di popolazione è emersa chiaramente nel corso del focolaio di afta che si è verificato nel 1985 in Israele, in un parco popolato da oltre 3000 gazzelle con una densità di circa 40 capi per Km². Nel corso dell'epidemia,

che presentò caratteristiche di estrema gravità, morirono di afta circa il 50% delle gazzelle e furono osservati casi sporadici di infezione in giovani bovini non vaccinati in aziende dislocate in vicinanza del parco (6).

Considerando che, a differenza di ciò che accade nel continente africano, l'afta epizootica non ha tendenza a stabilirsi nelle popolazioni selvatiche europee, la prevenzione dell'infezione può basarsi sui seguenti criteri:

- evitare l'eccessiva densità di ungulati selvatici, soprattutto nelle zone ad alta densità di domestici afta-sensibili e dove l'allevamento estensivo rende possibili contatti fra domestici e selvatici;

- eseguire monitoraggi virologici e sierologici sulle popolazioni selvatiche recettive a rischio, in corso di focolai nei domestici.

Per quanto riguarda la diagnosi di afta nei selvatici, è necessario ricorrere con più frequenza a prelievi di campioni esofagofaringei per ricerche virologiche e ad esami sierologici, data la difficoltà ad osservare lesioni vescicolari recenti.

PESTE SUINA CLASSICA

Il virus della peste suina classica (PSC) infetta esclusivamente suini e cinghiali. Recettività e sensibilità al virus sono analoghe nelle due specie, vengono colpiti sia cinghiali in cattività che selvatici. La PSC nei cinghiali ha acquistato notevole importanza nel corso degli ultimi 10 anni. In Italia il problema si è presentato agli inizi degli anni '80 in provincia di Nuoro; nel 1985 l'infezione è comparsa in Toscana in provincia di Livorno, si è estesa alle province di Pisa, Grosseto, Siena e dal 1992 interessa anche una zona dell'Appennino tosco-emiliano nei territori delle province di Massa Carrara e di Parma (7).

La PSC nel cinghiale è presente da diversi anni in Germania, è stata segnalata in Francia, in Austria e in diversi paesi dell'est Europa: Cecoslovacchia, Lettonia, Polonia. E' probabile che casi sporadici di PSC nel cinghiale siano capitati anche in passato, il problema però è emerso e divenuto preoccupante in seguito ad alcuni fenomeni verificatisi negli ultimi anni:

- aumento notevole della densità dei cinghiali selvatici sul territorio;
- espansione dell'allevamento del cinghiale per produzione di carne e ripopolamento;

- notevole interesse faunistico e venatorio per questa specie animale, con conseguenti ripopolamenti, spostamenti di cinghiali, movimenti di cacciatori, di cani e di carni di animali abbattuti.

Per quanto riguarda l'Italia ha sicuramente concorso all'aumento del numero

dei cinghiali selvatici, l'abbandono dei terreni marginali. Inoltre l'allevamento del cinghiale è un'attività in espansione nel nostro paese, si calcola che siano allevati circa 14000 capi distribuiti in 600 allevamenti.

Trasmissione dell'infezione nei selvatici

La densità di popolazione è un fattore importante per la trasmissione dell'infezione nei selvatici, infatti per il mantenimento dell'infezione in una popolazione ciascun animale infetto deve avere la possibilità di infettare per lo meno un animale recettivo (probabilità di contatto >1). La probabilità di contatto è anche influenzata dal comportamento sociale degli animali, i quali si spostano sul territorio e si cercano per gli accoppiamenti. L'areale del cinghiale varia da zona a zona, è molto ristretto nelle femmine gravide e molto ampio nei maschi. In Toscana l'areale delle femmine è stato calcolato in 9-15 chilometri quadrati, ma a seguito della dispersione causata dalla caccia con il cane si hanno spostamenti molto maggiori, con successivo ritorno nelle aree originarie (8).

Sul ruolo del cinghiale come serbatoio del virus sussistono pareri contrari; alcuni pensano che l'infezione tenda ad estinguersi spontaneamente nelle popolazioni infette, altri che tenda a stabilizzarsi a livelli bassi di endemicità. Molto interessanti a questo proposito sono le esperienze fatte nelle isole di Santa Cruz e Santa Rosa in California, dove l'infezione fu deliberatamente introdotta nel 1950 nei suini selvatici al fine di ridurre la densità. Circa l'80% degli animali morì, ma nell'arco di pochi anni la malattia scomparve ed indagini sierologiche recenti hanno dimostrato che l'infezione si è estinta (9). Si pensa quindi che l'infezione non persista in popolazioni chiuse ed in equilibrio, senza nuove immissioni di virus o di animali. Queste condizioni purtroppo si verificano raramente e non sembra si siano realizzate nè in Toscana nè in Sardegna, dove invece l'infezione si è stabilita allo stato endemico.

Trasmissione dell'infezione da selvatici a suini allevati e viceversa

In questo tipo di trasmissione il rischio dei cinghiali allevati in cattività è analogo a quello dei suini domestici. Cinghiali allevati e suini sono quindi considerati un'unica categoria a rischio definita "suini allevati". In condizioni naturali è possibile la trasmissione diretta dai selvatici ai suini allevati e viceversa. Questo può verificarsi:

- per contatto al pascolo (dove si pratica l'allevamento suinicolo estensivo);
- per fughe di cinghiali allevati;
- per avvicinamento di selvatici alle porcilaie.

I residui alimentari non risanati sono la fonte di contagio più frequente per i suini allevati, particolarmente a rischio risultano gli allevamenti gestiti da cacciatori di cinghiali.

La commissione CEE che nel 1990 ha indagato sui focolai di PSC nel cinghiale in Toscana e in Germania, ha accertato che in entrambi i territori diversi focolai nei suini avevano preso origine dall'infezione nei cinghiali. In due focolai tedeschi erano stati introdotti cinghiali nell'allevamento ed in altri due l'infezione era scoppiata a seguito di visite in allevamento di cacciatori con i loro cani (10).

Misure di controllo

Fino dalla sua insorgenza la PSC del cinghiale ha destato nel nostro paese notevoli preoccupazioni. La Regione Toscana, a partire dal 1986, ha emesso una serie di ordinanze che si sono evolute sulla base delle esperienze acquisite.

In sintesi i criteri seguiti sono stati i seguenti:

- Individuazione di zone infette e di protezione in base a parametri ambientali, ridisegnate periodicamente in relazione ai risultati dei monitoraggi virologici e sierologici;

- diradamento dei cinghiali tramite abbattimenti programmati e prelievo venatorio;

- visita veterinaria dei cinghiali abbattuti, prelievo di organi e sangue per esami di laboratorio, stoccaggio delle carni e loro utilizzo solo in caso di esami di laboratorio negativi;

- intensificazione della vigilanza veterinaria sugli allevamenti suini.

L'abbattimento dei cinghiali nelle zone infette e di protezione ha consentito la raccolta di informazioni sulla progressione dell'infezione, ma non ha permesso l'estinzione dei focolai. Il diradamento può permettere l'estinzione dell'infezione solo nel caso che la densità della popolazione recettiva sia portata al di sotto di un valore che consenta probabilità di contatto infetto- recettivo inferiore ad 1 (11). Il raggiungimento di questo obiettivo può essere molto difficile, presuppone la conoscenza della densità di popolazione e del limite che si vuole raggiungere e va perseguito con abbattimenti mirati, successivi al naturale diradamento operato dalla malattia. Un diradamento parziale che non corrisponda a questi requisiti determina alcune conseguenze negative.

1) Vengono accentuati alcuni fenomeni di coevoluzione ospite- agente infettante, per cui l'infezione tende a divenire meno grave, ma a persistere sempre più a lungo:

- Per quanto attiene all'ospite, riducendosi il numero dei capi e la competizione per le risorse trofiche, migliorano le condizioni generali degli animali, aumenta la sopravvivenza alla malattia ed il periodo di escrezione del virus;
- Per quanto riguarda il virus, si selezionano stipti virali a bassa virulenza con tempi di escrezione più lunghi e più adatti a trasmettersi in situazioni di densità meno elevata.

- 2) Il diradamento mediante prelievo venatorio determina, se la caccia viene eseguita con i cani, una maggiore dispersione di animali infetti, se la caccia viene eseguita alla pastura un aumento delle probabilità di contatto fra gli animali.
- 3) con la caccia si abbattano anche animali immuni, utili a limitare il diffondersi dell'infezione (12).

Sulla base di queste considerazioni, da un punto di vista teorico sono possibili due soluzioni, una interventista, l'altra non interventista:

- A) - abbattimento di un numero più elevato possibile di cinghiali nelle zone infette, fino al valore soglia che non consenta il mantenimento dell'infezione e diradamento nella zona di protezione per evitare migrazioni di animali recettivi verso il focolaio.
- B) - divieto assoluto di caccia in un territorio molto ampio intorno al focolaio.

La prima soluzione potrebbe trovare l'opposizione delle associazioni protezionistiche. In entrambi i casi si dovrebbe comunque rinunciare alla caccia per alcuni anni in un territorio assai vasto e questo troverebbe sicuramente l'opposizione dei cacciatori.

La vaccinazione per via orale è un altro possibile metodo di lotta contro la PSC, ma la sua efficacia deve essere ancora valutata sul campo. Rutili e coll. hanno ottenuto buoni risultati in condizioni sperimentali utilizzando lo stipite vaccinale cinese per inoculazione (13). Una ricerca sulla distribuzione di esche marcate a suini selvatici, condotta in Georgia (USA), ha dimostrato l'efficacia di questo metodo per una immunizzazione di massa (14). Restano da risolvere i problemi relativi alla conservazione del vaccino nell'ambiente ed alla possibilità di differenziare l'eventuale stipite vaccinale da quelli selvaggi mediante marker immunologici; sono in corso ricerche su vaccini ricombinanti (15).

Allo stato attuale manca una linea di condotta unitaria per la lotta alla PSC del cinghiale ed è prematuro pensare ad un'eradicazione dell'infezione, nel frattempo si dovrà prevenire la diffusione dell'infezione a popolazioni indenni, evitando ripopolamenti e spostamenti di cinghiali a scopo faunistico-venatorio. Il problema è divenuto prioritario anche a livello comunitario e la direttiva 91/685 CEE prevede la segnalazione dei focolai nei cinghiali e l'adozione di apposite misure sanitarie.

BRUCELLOSI

La brucellosi interessa una notevole varietà di specie selvatiche (16). La maggior parte delle segnalazioni è stata fatta sulla base di positività sierologiche,

ma queste devono essere interpretate con cautela, infatti non sempre si conosce la sensibilità e la specificità dei test sierologici nelle specie controllate. Alcune sieropositività possono conseguire a reazioni sierologiche crociate o indicare soltanto una esposizione al contagio, ma non necessariamente infezione attiva. Le alte prevalenze di infezione, ancora presenti in alcune zone nei domestici, rendono difficile l'interpretazione di sieropositività nei selvatici che possono venire a contatto con domestici infetti; in molti casi infatti il selvatico funge solo da sentinella della presenza dell'infezione e non da serbatoio di *Brucella*.

Solo poche specie ed in particolari contesti ambientali svolgono un ruolo importante nella epidemiologia delle brucellosi.

Nel contesto nord americano il bisonte ed il cervo wapiti mantengono l'infezione da *B.abortus* e rappresentano il principale serbatoio di brucellosi silvestre; i bisonti del Wood Bison National Park sono l'unica riserva di brucellosi e tubercolosi in Canada, dove queste infezioni sono state eradiccate nei bovini (17).

Nelle regioni circumpolari il caribou e la renna sono i serbatoi di *B.suis* biotipo 4; l'infezione si mantiene in queste specie coinvolgendo l'uomo, il cane e canidi selvatici (18).

In Africa l'infezione brucellare interessa il bufalo ed una grande varietà di ungulati selvatici (16).

Per quanto riguarda le specie più importanti nel contesto europeo, *B.abortus* è stata isolata in Svizzera dal capriolo (19) e sieropositività per brucellosi sono state evidenziate nel daino. Sulla base delle somiglianze fra wapiti e cervo, considerati dai tassonomi come un'unica specie, è presumibile che anche il cervo sia molto recettivo alla brucellosi, ma le ricerche sierologiche fino ad ora condotte hanno evidenziato solo sporadiche sieropositività.

Infezione in forma sporadica da *B.abortus* è stata descritta nel camoscio in Svizzera (20) e più recentemente in Francia, nel Parco degli Ecrins. Si tratta di 4 casi di infezione da *B.melitensis* biotipo 3, il primo dei quali segnalato nel 1982 e gli ultimi due nel 1993 (21). Il camoscio si dimostra particolarmente sensibile all'infezione brucellare e presenta malattia con una gravità paragonabile a quella dell'alce in Canada. Dal punto di vista anatomopatologico sono state osservate peritonite, pericardite, poliartriti, orchite-epididimite, splenomegalia ed ipertrofia linfonodale.

Esami sierologici eseguiti occasionalmente su mufloni abbattuti o catturati in Toscana ed in Piemonte, hanno dato fino ad ora risultati negativi. Data la somiglianza fra muflone e pecora, la recettività all'infezione brucellare di queste due specie potrebbe essere molto simile. Il muflone è una specie selvatica in espansione sul territorio nazionale e nelle zone di alpeggio sono frequenti contatti fra

ovini e mufloni. L'attività di vigilanza sulle greggi in alpeggio ha anche lo scopo di preservare dall'infezione brucellare le popolazioni di mufloni delle zone appenniniche ed alpine.

Il cinghiale può svolgere un ruolo importante nell'epidemiologia della brucellosi. *B.suis* è stata ripetutamente isolata da suidi selvatici in USA ed è stata accertata la trasmissione dell'infezione all'uomo ed al bovino (16). In alcuni paesi il cinghiale, insieme alla lepre, contribuisce al mantenimento di un ciclo silvestre di infezione da *B.suis* biotipo 2. Il cinghiale inoltre potrebbe contrarre l'infezione brucellare da bovini ed ovicaprini, frequentando pascoli infetti.

La lepre è recettiva all'infezione brucellare; sono segnalati casi sporadici di infezione da *B.melitensis* e *B.abortus*, ma la brucellosi in questa specie è sostenuta prevalentemente da *B. suis* biotipo 2. L'infezione è frequente in diversi paesi dell'Europa centro-orientale ed in Argentina, può mantenersi in popolazioni di lepri in libertà ed essere trasmessa a cinghiali e suini di allevamenti estensivi (22). Nel corso di ricerche condotte in Cecoslovacchia *B.suis* è stata isolata in circa il 30% delle lepri sieropositive, prevalentemente da fegato, milza, testicoli, utero, LN, polmoni e reni; i soggetti infetti presentavano splenomegalia, ipertrofia testicolare, lesioni granulomatose nel fegato e nella milza (23). La brucellosi da *B.suis* non è stata ancora segnalata in Italia, ma c'è il pericolo di introdurla mediante l'importazione di lepri da ripopolamento come già accaduto in Svizzera ed in Francia. In Italia vengono importate grosse partite di lepri di cattura dall'Europa orientale; l'importazione è attualmente regolata da un decreto ministeriale del 14/9/93, che purtroppo non è sufficiente a scongiurare il pericolo di introduzione di lepri infette da *B.suis*.

TUBERCOLOSI

L'infezione tubercolare coinvolge un'ampia varietà di animali selvatici in diverse parti del mondo (24). Di particolare interesse è la tubercolosi dei cervidi e del tasso, per l'importanza che queste specie hanno nella epidemiologia della tubercolosi bovina. Rimane invece da definire il ruolo del cinghiale, specie nella quale la tubercolosi è stata segnalata recentemente.

Infezione nei cervidi

La tubercolosi da *M.bovis* è stata segnalata in cervidi viventi allo stato libero e con frequenza ancora superiore in animali allevati in cattività (25). Daini, caprioli e cervi possono infettarsi con *M.bovis*. Gli animali in libertà possono con-

trarre l'infezione sui pascoli contaminati da bovini infetti o da altri selvatici che fungano da riserva del micobatterio, quali il tasso in Inghilterra e l'opossum in Nuova Zelanda.

Nei cervi di allevamento l'infezione insorge più frequentemente attraverso l'introduzione di riproduttori infetti; in Gran Bretagna l'infezione è insorta per la prima volta nel 1985 in un allevamento di cervi a seguito di importazione di soggetti dall'Europa dell'Est (26). I cervidi allevati in cattività sono più recettivi e sensibili dei bovini all'infezione con *M.bovis*, l'infezione si trasmette bene e persiste negli allevamenti di cervi con conseguenti pericoli di contagio per altre specie, uomo compreso. Non è ancora chiaro invece se l'infezione può mantenersi allo stato endemico nelle popolazioni di cervi selvatici, senza fonti di contagio esterne quali bovini o tassi infetti.

Analogamente al bovino le principali vie di infezione sono la via respiratoria e la digerente. L'infezione determina una malattia subacuta o cronica; alcuni animali manifestano sintomi gravi entro 6 mesi, mentre altri possono sopravvivere per anni senza sintomi apparenti. La sintomatologia clinica varia in relazione alla diversa distribuzione delle lesioni. Se è colpito il polmone si possono osservare tosse e difficoltà respiratorie, ma solo nelle fasi molto avanzate di malattia. Le lesioni anatomopatologiche sono simili a quelle del bovino, ma nel cervo predominano le forme ascessuali contenenti pus cremoso ricco di micobatteri. I linfonodi più colpiti sono retrofaringei, mediastinici e mesenterici, dove frequentemente si riscontrano ascessi di grosse dimensioni; talvolta sono colpiti anche linfonodi superficiali, con ascessi che possono rompersi e svuotarsi all'esterno.

Il problema della tubercolosi nei cervi in allevamento è stato affrontato in Gran Bretagna, Danimarca, Nuova Zelanda e Svezia, con programmi di eradicazione analoghi a quelli adottati per i bovini (25). Come test per l'identificazione degli animali infetti sono stati utilizzati il test tubercolinico comparativo, il test di trasformazione linfocitaria e l'ELISA, il quale presenta però lo svantaggio di essere poco sensibile nelle fasi iniziali dell'infezione.

La segnalazione della tubercolosi in cervidi selvatici in Gran Bretagna nel 1989 destò grande preoccupazione; la malattia fu diagnosticata in una tenuta del Dorset in 4 cervi sika ed un capriolo; in passato nella stessa area erano stati abbattuti capi bovini e tassi infetti. Nella tenuta furono incrementati gli abbattimenti, venne sospeso il foraggiamento invernale, per diminuire le possibilità di trasmissione dell'infezione; gli allevamenti bovini furono risanati ed i pascoli recintati per evitare contatti con i cervi. Questi provvedimenti si dimostrarono efficaci a contenere la diffusione dell'infezione, infatti, nei tre anni successivi alle prime segnalazioni, fu riscontrato un solo caso di tubercolosi su 425 soggetti controllati (27).

Infezione nel tasso

La prima segnalazione di infezione da *M.bovis* nel tasso fu fatta nel 1957 in Svizzera (28), ma l'importanza di questa specie nell'epidemiologia della tubercolosi bovina è stata chiarita con ricerche condotte in Gran Bretagna durante gli anni '70. Tassi infetti furono catturati in vicinanza di allevamenti bovini dove si erano verificati casi di reinfezione ed indagini epidemiologiche a largo raggio svelarono che l'infezione era presente in 17 contee prevalentemente nelle zone a sud-ovest del Paese. Nelle zone ad elevata densità di tassi furono riscontrate percentuali di infezione elevate, con punte fino al 30% dei soggetti esaminati. In queste stesse zone veniva segnalato il maggior numero di casi di reinfezione nei bovini (29). Il problema è ancora di attualità; durante il 1990 su 104 casi di reinfezione in allevamenti bovini segnalati nelle zone sud ovest dell'Inghilterra, 80 sono stati attribuiti alla presenza dell'infezione nei tassi. Nel 1992 sono stati segnalati 121 nuovi casi di reinfezione e nei primi 11 mesi del 1993 i nuovi casi erano già 197. In Irlanda l'infezione nei tassi è stata segnalata nel 1975 e successivamente in diverse occasioni è stata dimostrata la trasmissione dell'infezione ai bovini (30). I criteri per considerare i tassi responsabili dei casi di reinfezione nei bovini sono stati i seguenti:

- diagnosi di laboratorio di tubercolosi nei tassi;
- identificazione di plausibili modalità di contagio fra tassi e bovini;
- mancanza di altre fonti di infezione.

I tassi possono infettarsi sui pascoli frequentati da bovini infetti, l'infezione passa dal bovino al tasso e si mantiene in questa specie. I tassi vivono in gruppi di 5-10 soggetti che fanno vita sociale, dormono insieme all'interno di tane e defecano in punti stabiliti, chiamati "latrine", marcando il loro territorio. Questo tipo di struttura sociale facilita la trasmissione di *M.bovis*, che avviene soprattutto per via aerogena. La mortalità attribuibile alla infezione è bassa e ciò denota che il tasso è un buon serbatoio di *M.bovis*.

I tassi infetti disseminano micobatteri con feci, secrezioni bronchiali, materiale purulento di ascessi tubercolari aperti e soprattutto con urine. La trasmissione dell'infezione dal tasso al bovino può avvenire mediante i pascoli dove i tassi trascorrono molto tempo alla ricerca di vermi di terra; i tassi possono inoltre avvicinarsi alle fattorie in cerca di cibo. Nei tassi infetti si osservano prevalentemente lesioni polmonari, renali ed ascessi sottomandibolari. Per svelare l'infezione nelle popolazioni di tassi si eseguono ricerche anatomopatologiche e batteriologiche sui tassi trovati morti o catturati. La ricerca batteriologica sulle feci fresche delle latrine è un buon metodo per identificare i gruppi sociali infetti. Si sta cercando di mettere a punto un test immunoenzimatico per la diagnosi

sierologica, ma si trovano difficoltà per la scarsa risposta anticorpale dei tassi all'infezione e le cross-reattività con altri micobatteri.

In Inghilterra sono state messe in atto le seguenti misure di controllo:

- ricerche anatomopatologiche e batteriologiche sistematiche sui tassi trovati morti, abbattuti, catturati e raccolta di dati epidemiologici;

- spopolamento mediante caccia o cattura nelle zone dove è stata accertata l'infezione nei tassi e nei bovini, mantenendo le zone libere da tassi per 6 mesi;

- nessun intervento sulle popolazioni non infette di tassi e rilascio delle femmine catturate che sono in lattazione.

A seguito del perdurare dei casi di reinfezione nel bovino, alla fine del 1993 il Ministero dell'Agricoltura inglese ha reso noto un programma di intervento contro la tubercolosi dei tassi da applicare nelle zone ad alto rischio, il quale prevede:

- utilizzo di test diagnostici *in vivo*;

- sperimentazione di vaccini antitubercolari;

- applicazione di misure sanitarie per evitare la trasmissione dell'infezione dai tassi ai bovini;

- studio degli effetti della riduzione delle popolazioni dei tassi sulla trasmissione dell'infezione.

Infezione nel cinghiale

La tubercolosi nel cinghiale è stata descritta in Jugoslavia (31); in Italia le prime segnalazioni sono state fatte in provincia di Imperia su capi abbattuti durante il normale prelievo venatorio (32). Lesioni tubercolari sono state osservate su polmone, pleura, fegato, linfonodi retrofaringei, sottomandibolari, mediastinici, epatici. I reperti anatomopatologici sono stati confermati dall'isolamento di stipiti batterici che ad una identificazione preliminare presentavano caratteristiche biologiche di *M.bovis* per alcuni stipiti e di *M.tuberculosis* per altri.

Data la notevole diffusione di cinghiali selvatici l'infezione in questa specie merita particolare attenzione. Le preoccupazioni maggiori riguardano i pericoli per la salute umana (manipolazione di carcasse e consumo di carni durante l'attività venatoria) ed i pericoli di contagio per il bovino. Le ricerche future dovranno chiarire diversi aspetti importanti sulla epidemiologia di questa infezione, in particolare:

- quali sono gli stipiti più frequentemente in causa;

- quali sono le fonti di contagio più importanti per i cinghiali selvatici (bovini infetti, altri mammiferi selvatici, uccelli, discariche);

- e soprattutto se il cinghiale può mantenere l'infezione e rappresentare una fonte di contagio per i bovini al pascolo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Hedger R.S.** (1981) Foot and mouth disease. in Infectious diseases of wild mammals. 2nd ed.(Davis J.W., Karstad L.H., Trainer D.O. edit.) Iowa State University Press, Ames, 87.
- 2) **Piragino S.** (1979) Un focolaio di afta epizootica in elefanti da circo. *Zooprofilassi*, 25, 17.
- 3) **Pastoret P.P., Thiry E., Brochier B. Schwers A., Thomas I. Dubuisson J.** (1988) Diseases of wild animals transmissible to domestic animals. *Rev. sci. tech. O.I.E.*, 7, 705.
- 4) **McLauchlan J.D., Henderson W.M.** (1947) The occurrence of foot and mouth disease in the hedgehog (*Erinaceus europaeus*) under natural condition. *J. Hyg.* 45, 477.
- 5) **Gibbs E.P.J., Herniman K.A.J., Lawman M.J.P., Sellers R.F.** (1975) Foot and mouth disease in British deer: transmission of virus to cattle, sheep and deer. *Vet. Rec.* 96, 558.
- 6) **Shimshony A.** (1988) Foot and mouth disease in the mountain gazelle in Israel. *Rev. sci. tech. O.I.E.*, 7, 917.
- 7) **Forletta R., Ferrari G., Guidoni M., Salvi G., Gobbi C., Terracciano G.,** (1993) La peste suina classica nei cinghiali: nuovo focolaio epidemiologico. *Atti SISVET*, 47 (in stampa)
- 8) **Mattei L.** (1987) Analisi degli areali (home ranges) in una popolazione selvatica di cinghiali. Tesi di Laurea in Scienze Biologiche, Università di Roma "La Sapienza".
- 9) **Nettles V.F., Corn J.L., Erickson G.A., Jessup D.A.** (1989) A survey of wild swine in the United States for evidence of hog cholera. *J. Wild. Dis.* 25, 61.
- 10) **Anonimo** (1990) Commission of the European Communities - Mission report on classical swine fever in wild boars in Germany and Italy.
- 11) **Prosperi S., Giovannini A., Paolucci De Calboli L.** (1987) Epidemiology and control of rabies in the Alpine areas: the case of Italy. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 6, 77
- 12) **Guberti V.** (1991) Fauna e patologie a denuncia obbligatoria: il caso della peste suina classica nel cinghiale in Toscana. *Atti Convegno Nazionale Biologi della Selvaggina*, (Spagnesi M., Toso S. edit.) *Supplemento Ric.Biol.Selv.*, 19, 393.
- 13) **Rutili D., Tozzini F., Frescura T., Bandecchi P.** (1987) Peste suina classica: vaccinazione per via orale dei cinghiali. *Atti SISVET* 41, 1078.
- 14) **Fletcher W.O., Creekmore T.E., Smith M.S., Nettles V.F.** (1990) A field trial to determine the feasibility of delivering oral vaccines to wild swine. 26, 502.
- 15) **Van Zijl M., Wensvoort G., De Kluyver E., Hulst M., Van Der Gulden H., Gielkens A., Berns A., Moormann R.** (1991) Live attenuated pseudorabies virus expressing envelope glycoprotein E1 of hog cholera virus protects swine against both pseudorabies and hog cholera. *J. Virol.*, 65, 2761.
- 16) **Davis D.S.** (1990) Role of wildlife in transmitting Brucellosis. in *Advances in Brucellosis research* (Adams L.G. edit.) Texas University Press, 373
- 17) **Tessaro S.V.** (1986) The existing and potential importance of brucellosis and tuberculosis in canadian wildlife: a review. *Can.Vet.J.*, 27, 119.
- 18) **Tessaro S.V., Forbes L.B.** (1986) Brucella suis biotype 4: a case of granulomatous nephritis in a Barren Ground Caribou (*Rangifer tarandus groenlandicus*) with a review of the distribution of Rangiferine Brucellosis in Canada. *J. Wild. Dis.*, 22, 479.
- 19) **Bouvier G., Burgisser H., Schneider P.A.** (1958) Les maladies des ruminants sauvages de la Suisse. *Fondation B. Galli-Valerio id., Lausanne*, 110
- 20) **Burgisser P.A.** (1952) Constatations sur la Brucellose gènitale du Chamois. *Schweizer Arch. Tierheilk.*, 94, 554.

- 21) **Gauthier D.** (1994) Un nouveau cas de Brucellose clinique chez Chamois. Bull. Inf. Path. Anim. Sauvages de France, vol. 9 à paraître.
- 22) **Dedek J.** (1983) Epidemiology of brucellosis in swine, particularly reservoirs of *Brucella suis*. Monatshefte für Veterinarmedizin, 38, 852.
- 23) **Sterba F.** (1982) Pathological changes in brucellosis of hares. Veterinarni Medicina, 27, 437.
- 24) **Thoen C.O., Himes E.M.** (1981) Tuberculosis. in Infectious diseases of wild mammals. 2nd ed. (Davis D.W., Karstad L.H., Trainer D.O. edit.) Iowa State University Press, Ames, 263.
- 25) **Clifton-Hadley R.S., Wilesmith J.W.** (1991) Tuberculosis in deer: a review. Vet. Rec., 129, 5.
- 26) **Stuart F.A., Manser P.A., McIntosh F.G.** (1988) Tuberculosis in imported red deer (*Cervus elaphus*). Vet. Rec., 122, 508.
- 27) **Rose H.** (1989) The history of a tuberculosis outbreak in a wild deer herd. Publication of the Veterinary Deer Society vol.3 n°4 pag.16
- 28) **Bouvier G., Burgisser H., Scheider P.A.** (1957) Observations sur les maladies du gibier, des oiseaux et des poissons faites en 1955 et 1956. Schweizer Arch. Tierheilk., 99, 461.
- 29) **Stuart F.A., Wilesmith J.W.** (1988) Tuberculosis in badgers: a review. Rev. sci. tech. O.I.E., 7, 929.
- 30) **Griffin J.M.** (1993) Description of an outbreak of bovine tuberculosis in County Donegal suspected to be badger-related. Irish Vet. J., 46, 78.
- 31) **Ivetić V., Sudarić F.** (1987) Tuberculosis in wild boar. Veterinaria, Yugoslavia. 36, 121.
- 32) **Mignone W., Ercolini C., Fisichella S., Dondo A.** (1991) Osservazioni preliminari su alcuni episodi di tubercolosi nel cinghiale (*Sus scrofa*). Sel. Vet. 32, 843.