

INFLUENZA AVIARIA – DESCRIZIONE DELLA MALATTIA

Capitolo II

Manuale diagnostico per l'IA secondo quanto previsto dalla Decisione 2006/437/CE

Descrizione dell'IA con particolare riferimento alla diagnosi differenziale

1. Eziologia e virulenza

L'IA è un'infezione virale estremamente contagiosa causata dai virus della famiglia Orthomyxoviridae, genere Influenza-virus A. I virus dell'influenza A sono gli unici ortomixovirus di cui sia accertata la capacità di infettare i volatili. È stato dimostrato che molte specie di volatili sono suscettibili all'infezione da parte dei virus dell'influenza A; i volatili acquatici costituiscono un importante serbatoio di questi virus, ma la stragrande maggioranza degli isolati virali sono risultati a bassa patogenicità nei polli e nei tacchini, che sono i principali volatili di interesse economico ad essere colpiti dalla malattia.

I virus dell'influenza A contengono nucleoproteine antigenicamente correlate e proteine di matrice antigenicamente correlate, ma vengono classificati in sottotipi in base alla correlazione antigenica delle glicoproteine di superficie emoagglutinina (HA) e neuraminidasi (NA). Finora si conoscono 16 sottotipi HA (H1–H16) e 9 sottotipi NA (N1–N9). Ogni virus influenzale A possiede un antigene HA e un antigene NA, apparentemente in qualsiasi combinazione.

I virus influenzali A sono suddivisi in due gruppi, a seconda della loro capacità di provocare la malattia nel pollame suscettibile all'infezione:

- a) virus dell'influenza aviaria ad alta patogenicità (HPAI), che causano una malattia estremamente grave, caratterizzata da un'infezione generalizzata del pollame colpito, nel quale possono indurre una mortalità in allevamento molto elevata (fino al 100 %);*
- b) virus dell'influenza aviaria a bassa patogenicità (LPAI), che causano nel pollame un'affezione leggera, prevalentemente respiratoria, salvo aggravamento dovuto ad altre coinfezioni o ad altri fattori.*

I volatili selvatici, soprattutto gli uccelli acquatici migratori, svolgono un ruolo molto importante quale serbatoio del virus influenzale A, come dimostrato dall'isolamento di quasi tutte le combinazioni possibili dei sottotipi HA e NA in tali animali. In genere nei volatili selvatici vengono rilevati soltanto i virus LPAI, salvo nel caso di trasmissione (spill—over) dell'HPAI da pollame infetto.

Con ogni probabilità l'introduzione primaria dei virus dell'IA nelle aziende avicole deriva dal contatto diretto o indiretto con volatili selvatici.

Nel pollame domestico è possibile che tali virus LPAI introdotti da un serbatoio selvatico circolino senza essere rilevati, in quanto i segni clinici sono spesso leggeri o assenti.

Una volta introdotti tra il pollame, i ceppi virali LPAI dei sottotipi H5 e H7 possono successivamente mutare in ceppi HPAI. Finora è stato dimostrato che solo i virus dei sottotipi H5 e H7 provocano l'HPAI.

Sembra che vari meccanismi possano determinare la mutazione del virus LPAI in virus HPAI, anche se non sono noti i fattori alla base di tale mutazione. In alcuni casi sembra che la mutazione sia avvenuta rapidamente nel luogo del focolaio primario dopo l'introduzione del virus da parte di volatili selvatici; in altri casi il virus LPAI ha circolato per mesi tra il pollame prima di subire la mutazione. È quindi impossibile prevedere se e quando si verificherà tale mutazione. Tuttavia si può ragionevolmente ritenere che le probabilità di una mutazione in virus HPAI siano tanto più elevate quanto più diffusa è la circolazione del virus LPAI tra il pollame.

È difficile stimare il periodo di incubazione, che tra l'altro varia probabilmente a seconda del ceppo virale e dell'ospite; il dato indicato di solito è di cinque-sei giorni, ma verosimilmente la durata del periodo di incubazione nei singoli volatili è compresa tra qualche ora e sette giorni circa.

2. Segni clinici nei volatili infettati dal virus HPAI

I segni clinici sono molto variabili e risultano influenzati da diversi fattori, quali la virulenza

I primi segni comprendono l'inappetenza, una riduzione dell'assunzione d'acqua e una mortalità relativamente modesta. Tuttavia la malattia può anche manifestarsi all'improvviso in un allevamento e provocare la morte di molti volatili senza la comparsa di segni premonitori oppure con la comparsa di segni minimi di depressione, inappetenza, piume arruffate e febbre. In genere i segni clinici sono tanto più evidenti quanto più lungo è il periodo di sopravvivenza dei volatili. I tempi della comparsa dei segni dipendono dal virus, dall'ospite e dalla dose infettante iniziale oltre che dal sistema di allevamento. Il virus si diffonde più lentamente tra le ovaiole in batteria o tra i volatili che vivono all'aperto rispetto a quanto non avvenga nei capannoni per i polli da carne.

Inizialmente può accadere che le galline infettate dal virus HPAI depongano uova dal guscio morbido, ma ben presto smettono di deporre uova. I volatili malati spesso restano accovacciati o in posizione eretta in uno stato semi-comatoso, con la testa che tocca il suolo. Cresta e bargiglio hanno un aspetto cianotico ed edematoso e possono essere contraddistinti sulla punta da petecchie ed ecchimosi di natura emorragica. Frequente è una diarrea acquosa profusa, con una sete eccessiva degli esemplari malati. La respirazione può essere difficoltosa e si può riscontrare una lacrimazione abnorme. Nelle parti esposte, non coperte da piumaggio, si possono evidenziare emorragie. Il tasso di mortalità nell'allevamento va dal 50 al 100 %.

Nei polli da carne i segni dell'HPAI sono spesso meno evidenti che negli altri tipi di pollame; tra le prime anomalie osservate si annoverano depressione grave, inappetenza e un forte aumento della mortalità. Possono essere presenti anche edema facciale e al collo e segni neurologici come torcicollo e atassia.

Nei tacchini l'HPAI è simile a quella osservata nei polli domestici, ma nei primi alcuni virus HPAI sembrano più virulenti, mentre altri sembrano esserlo meno.

Nelle oche infettate dal virus HPAI i segni come la depressione, l'inappetenza e la diarrea sono simili a quelli osservati nelle galline ovaiole, ma sono spesso accompagnati da tumefazione dei seni. Gli esemplari più giovani possono mostrare segni neurologici.

È possibile che le anatre infettate da virus HPAI non presentino alcun segno clinico, ma è stato segnalato che alcuni ceppi produrrebbero segni simili a quelli riscontrati nelle oche e una certa mortalità.

Negli struzzi le infezioni da virus HPAI e LPAI possono non essere associate a segni clinici. In focolai di HPAI, come quelli registrati in Italia nel 1999/2000, è risultato che le faraone e le quaglie giapponesi erano suscettibili alle infezioni con segni clinici e mortalità analoghi a quelli riscontrati nei polli o nei tacchini. Tuttavia alcuni studi sperimentali hanno evidenziato la resistenza delle quaglie ad alcuni ceppi HPAI. In tutti i volatili la presenza di anticorpi nei confronti dello stesso sottotipo H, indotta dalla vaccinazione o da un'infezione naturale, può significare che l'infezione da virus HPAI non determina segni clinici evidenti.

3. Lesioni post mortem nei volatili infettati dal virus HPAI

I volatili che muoiono di malattia iperacuta possono mostrare lesioni macroscopiche minime, dovute a disidratazione e congestione dei visceri e dei muscoli.

Nei volatili che invece muoiono dopo un decorso clinico più lungo si osservano petecchie ed ecchimosi di natura emorragica in tutto il corpo, specialmente a livello di laringe, trachea, proventricolo e grasso epicardico e sulle super-fici sierose adiacenti allo sterno. Si riscontra un esteso edema sottocutaneo, soprattutto intorno alla testa e alle zampe. La carcassa può presentare segni di disidratazione. Focolai necrotici grigio-giallastri possono essere presenti in corrispondenza di milza, fegato, reni e polmoni. Il sacco aereo può contenere essudato. La milza può essere iper-trofica ed emorragica.

Dal punto di vista istologico l'IA è caratterizzata da alterazioni vascolari che determinano edema, emorragie e mani-cotti perivascolari, soprattutto a carico di miocardio, milza, polmoni, cervello, pancreas e bargigli. Focolai necrotici sono presenti a livello di polmoni, fegato e reni. A livello cerebrale si possono riscontrare gliosi, proliferazione vascolare e degenerazione neuronale.

4. Diagnosi differenziale

Nella diagnosi differenziale dell'HPAI si devono considerare, in particolare, le seguenti malattie:

a) altre malattie responsabili di elevata mortalità improvvisa, quali:

- i) malattia di Newcastle;*
- ii) laringotracheite infettiva;*
- iii) peste delle anatre;*
- iv) avvelenamenti acuti;*

b) altre malattie che producono gonfiore di cresta e bargiglio, quali:

- i) colera aviario acuto e altre malattie setticemiche;*
- ii) cellulite batterica di cresta e bargiglio.*

5. Segni clinici nei volatili infettati da virus LPAI

La gravità della malattia provocata dai virus LPAI è fortemente influenzata dai seguenti fattori:

- a) il ceppo virale;*
- b) la specie e l'età dell'ospite;*
- c) lo stato immunitario dell'ospite nei confronti del virus e in particolare la presenza di altri agenti infettivi quali:

 - i) Pasteurella spp.;*
 - ii) virus della malattia di Newcastle (compresi i ceppi vaccinali);*
 - iii) pneumovirus aviario, virus della bronchite infettiva;*
 - iv) E. coli;*
 - v) Mycoplasma spp.;**
- d) stati di immunodeficienza;*
- e) fattori ambientali (quali eccesso di ammoniaca, polvere, alte o basse temperature).*

Da un lato i segni clinici della malattia possono essere inapparenti o leggeri, caratterizzati soltanto da una modesta sintomatologia respiratoria o da problemi nella deposizione delle uova per quanto riguarda gli esemplari ovaiole. Dall'altro si possono avere infezioni da virus LPAI accompagnate, soprattutto nei tacchini, da segni clinici gravi della patologia, di solito accompagnata da rantoli, tosse, tumefazione dei seni infraorbitali e ipertermia associata a perdita di appetito e ad elevata mortalità.

Molte altre patologie che presentano segni respiratori o enterici possono essere confuse con l'LPAI o costituire sue complicanze. Si deve sospettare l'insorgenza dell'influenza aviaria in presenza di qualsiasi altra epidemia del pollame che persista nonostante l'adozione delle misure preventive e terapeutiche previste per altre malattie.

6. Segni clinici nei volatili in cattività

Si può registrare un'ampia gamma di segni clinici che possono variare da segni inapparenti a segni gravi con conseguente mortalità elevata.

In genere l'infezione si diffonde più lentamente tra un insieme eterogeneo di volatili in cattività, data la varietà di specie detenute che presentano una diversa sensibilità, livelli disomogenei di eliminazione del virus (shedding) e una trasmissione spesso relativamente modesta dovuta a un basso tasso di contatto e a densità di popolamento relativamente basse.