6. GASTROENTERITE EMORRAGICA DEGLI OVI-CAPRINI (NAIROBI SHEEP DISEASE)

La gastroenterite emorragica degli ovi-caprini, Nairobi sheep disease (NSD), è una malattia infettiva non contagiosa a eziologia virale, trasmessa da zecche, la cui diffusione è limitata all'Africa orientale.

L'agente eziologico appartiene alla famiglia *Bunyaviridae*, genere *Nairovirus* .

In India, è stato isolato, da zanzare e da zecca *Haemaphysalis intermedius*, un virus chiamato Gangiam, che per caratteristiche antigeniche, sarebbe strettamente correlato a quello della NSD e, indurrebbe nelle pecore una sindrome sovrapponibile a quella della malattia descritta in Africa orientale.

Non esiste, invece, alcuna indicazione che il virus della NSD possa infettare l'uomo, il Gangiam virus può causare una sindrome di tipo influenzale.

Sintomatologia

Il virus della NSD è estremamente patogeno per ovini e caprini: la letalità varia tra 60-90%.

La malattia ha un periodo di incubazione di 3-5 giorni, talvolta anche di 10; l'ipertermia, contrariamente a quanto avviene nella febbre della Valle del Rift, è monofasica e raggiunge i 41,5°C. Altri sintomi sono: marcata depressione, anoressia, scolo nasale, difficoltà respiratoria e grave diarrea emorragica che si manifesta 2-3 giorni dopo l'apparizione del rialzo febbrile; negli animali gravidi si può verificare aborto. Solitamente la morte sopraggiunge precocemente, 3-4 giorni dopo la comparsa della diarrea, in alcuni casi la malattia può avere decorso più prolungato.

La viremia è dimostrabile al termine del periodo di incubazione e dura da 3 a 9 giorni.

Anatomia patologica

La NSD è caratterizzata da lesioni emorragiche che possono variare da semplici petecchie a vere e proprie emorragie, le più gravi sono a cari-

co delle mucose dell'apparato digerente: abomaso, duodeno, cieco, colon e cistifellea (Figure 34 e 35).



Figura 34: Emorragie e necrosi della mucosa dell'abomaso.

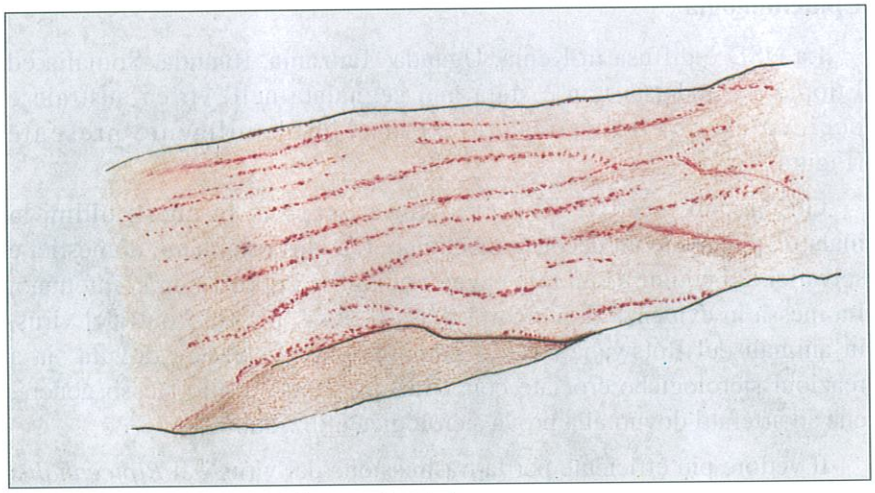


Figura 35: Striature emorragiche della mucosa intestinale.

Nella milza si possono osservare emorragie subcapsulari, i linfonodi meseraici sono ingrossati e pallidi, edema ed emorragie sono presenti nel polmone.

Diagnosi di laboratorio

Il virus può essere isolato dal sangue dell'animale infetto durante il periodo febbrile, da milza e linfonodi meseraici dell'animale abbattuto in extremis o morto. Per l'isolamento del virus si utilizzano sia i topini che le colture cellulari. I topini adulti sono sensibili all'infezione se inoculati per via intracerebrale, mentre i neonati sono recettivi sia per via intracerebrale che intraperitoneale. L'effetto citopatogeno è evidenziabile nelle colture cellulari BHK-21, Vero e nelle colture primarie di testicolo o di rene sia ovino che bovino. Il virus isolato viene comunemente identificato con la prova di immunofluorescenza.

Le prove sierologiche comunemente utilizzate sono l'inibizione dell'emoagglutinazione e l'immunofluorescenza indiretta, i titoli anticorpali sono elevati e facilmente distinguibili da quelli conseguenti a reazioni crociate causate da altri virus dello stesso genere. I tentativi di utilizzo dell'ELISA non hanno avuto successo, la prova infatti avrebbe bassa sensibilità. La fissazione del complemento non è comunemente utilizzata per le reazioni crociate con virus appartenenti allo stesso genere.

Epidemiologia

La NSD è diffusa in Kenia, Uganda, Tanzania, Ruanda, Somalia ed Etiopia, la malattia non è stata mai segnalata nell'Africa australe e occidentale. Nello Zaire l'infezione è probabilmente presente (Figura 36).

Gli animali recettivi sono gli ovini e i caprini, in questi ultimi la malattia può avere un decorso subclinico. Gli altri ruminanti, domestici e selvatici, gli equini, i suini, le cavie, i conigli e i criceti non si infettano. La messa in evidenza di anticorpi a basso titolo, nei confronti del virus, in animali del Botswana e dello Zambia, potrebbe essere dovuta sia a reazioni sierologiche crociate con virus appartenenti allo stesso genere, che ad artefatti dovuti alla prova sierologica utilizzata.

Il vettore più efficiente per la trasmissione del virus è il *Ripicephalus appendiculatus*, una zecca a tre ospiti nella quale il virus viene trasmesso

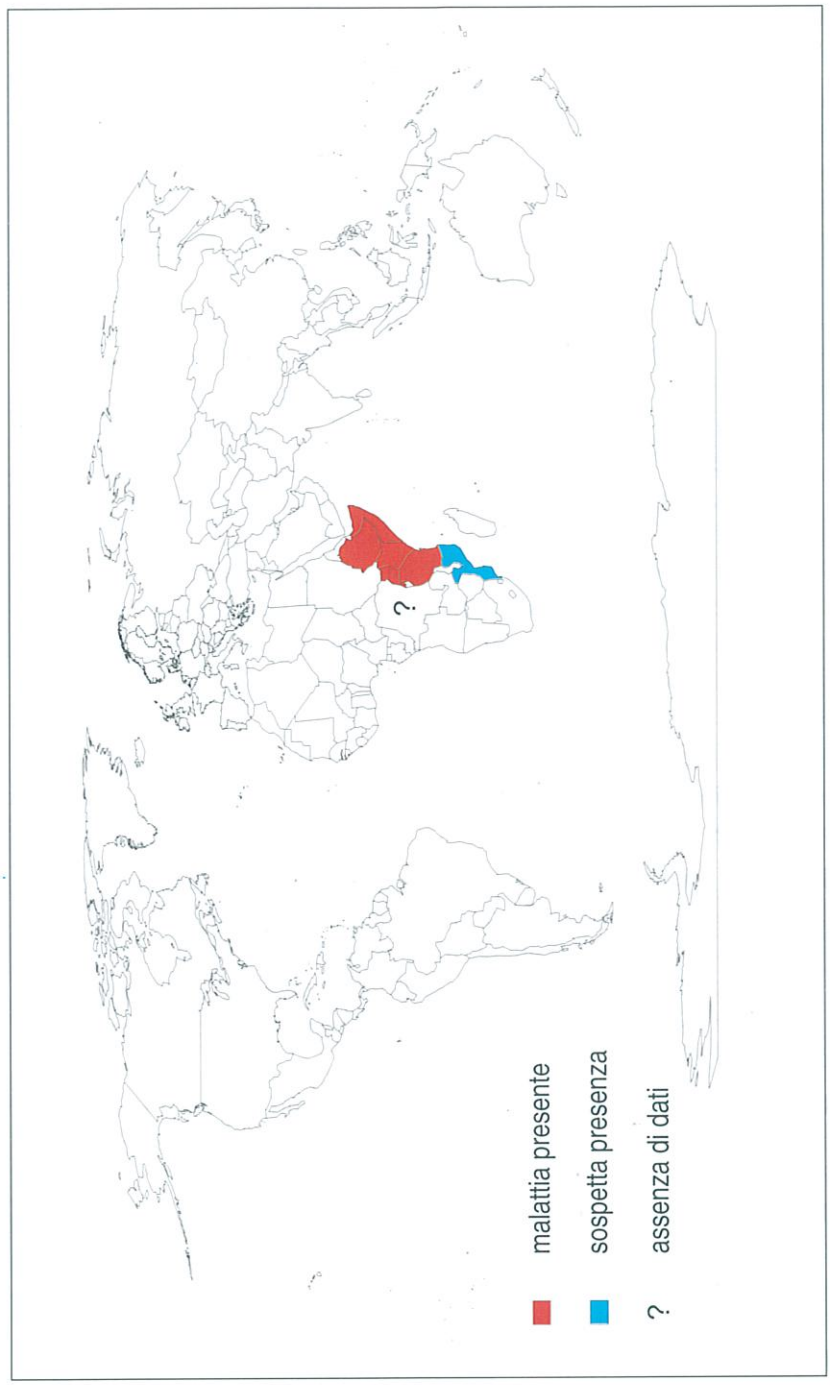


Figura 36: Distribuzione geografica della gastroenterite emorragica degli ovi-caprini.

verticalmente. Altri vettori del virus sono: *Ripicephalus pulchellus, Amblyomma variegatus* e *Haemaphysalis intermedius*.

L'ecologia della malattia riflette le esigenze biologiche del vettore: regioni umide a pascolo e savana con precipitazioni relativamente abbondanti, umidità relativa superiore al 45% e temperatura di 15-30°C. È da notare che la diffusione della malattia è limitata rispetto a quella della zecca. Nel Sud della Tanzania la malattia non è presente mentre è endemica nel Nord del paese. Una possibile spiegazione del fenomeno è che, mentre nelle zone umide del Nord i cicli biologici del vettore si susseguono in tempi relativamente brevi e il virus sopravvive nell'ospite invertebrato, nelle zone aride del Sud, dove le condizioni ambientali sono sfavorevoli, i cicli biologici della zecca si susseguono a ritmi più lenti e in queste circostanze il virus non troverebbe le condizioni necessarie alla sua sopravvivenza. Da dati sperimentali risulta che il virus sopravvive nel *R. appendiculatus* per 245 giorni nello stadio larvale, 348 giorni in quello di ninfa e 871 giorni nello stadio adulto. Nella realtà, è necessario tener conto della densità delle popolazioni di vettori. Il tasso di sopravvivenza del 50% è riferibile per le larve a un periodo di 6-12 settimane, per le ninfe a 4-10 settimane e per gli adulti a 16 mesi.

Il virus è stato occasionalmente isolato da Culicidi che si erano nutriti su animali viremici, tuttavia il loro ruolo epidemiologico non è considerato rilevante.

In Africa orientale l'infezione è presente in specifiche aree geografiche, dove l'alta percentuale di zecche infette fa sì che il 95% o più degli animali siano sierologicamente positivi, per cui la malattia non si manifesta. In queste aree dovrebbe essere evitato qualsiasi intervento come bagni antiparassitari o introduzione di animali recettivi che possano turbare questo equilibrio.

La malattia si manifesta nelle aree circostanti a quelle endemiche, quando gli animali viremici o parassitati da vettori infetti si spostano per ragioni di pascolo in territorio indenne e, quando si verificano piogge prolungate che, modificando l'ecosistema delle zone aride a rischio, favoriscono la diffusione del parassita. Particolarmente pericolosi per le greggi recettive sono i mercati, sia quando per essere raggiunti richiedono l'attraversamento di zone endemiche, sia quando vi arrivano animali portatori di vettori infetti.

Se questi ultimi si nutrono su un animale immune, la presenza di anticorpi nel siero dell'ospite vertebrato non induce la sterilizzazione del parassita, contrariamente a quanto avviene in altre patologie trasmesse da zecche, come la theileriosi.

Tra i fattori di rischio per le aree indenni è da ricordare che *R. appendiculatus* è un parassita sia degli uccelli migratori che si spostano dal continente africano verso l'Europa, sia degli animali selvatici che vengono utilizzati per il popolamento dei parchi.

Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale deve prendere in considerazione:

- la salmonellosi;
- la febbre della Valle del Rift, nella quale il rialzo termico è bifasico e non raggiunge i livelli osservabili nella gastroenterite emorragica. In quest'ultima, la mortalità tra gli animali adulti è molto più elevata;
- la peste dei piccoli ruminanti.

Profilassi

Per la profilassi della NSD si può far ricorso al controllo del vettore con l'utilizzo di bagni acaricidi. Tuttavia, le risorse finanziarie e l'infrastruttura necessaria per la loro applicazione sono fattori limitanti, particolarmente per gli allevatori tradizionali. Nelle aree di endemicità non si dovrebbe introdurre razze particolarmente suscettibili e/o interferire con l'equilibrio immunitario esistente.

I tentativi di mettere a punto un vaccino attenuato sono stati molteplici. Due ceppi di virus, Ansell ed Entebbe, sono stati attenuati mediante passaggi seriali su topino, tuttavia la loro patogenicità residua varia a seconda della razza in cui essi sono inoculati, pertanto il loro uso non è raccomandabile. In tutti i casi, essi producono ipertermia della durata di 2-5 giorni e viremia che, secondo alcuni, potrebbe infettare le zecche che si alimentano su animali vaccinati. Ulteriori passaggi su topino dei due ceppi virali fanno sì che perdano totalmente il loro potere antigenico.

Esiste un vaccino inattivato preparato su colture cellulari che è efficace e innocuo, ma per il suo costo elevato può essere utilizzato solo in casi particolari, quando si devono introdurre animali recettivi in zone endemiche.

La probabilità di introdurre la NSD in Europa è scarsa.

Bibliografia

Coackley W. and A. Pini 1965. The effect of Nairobi sheep disease virus on tissue culture systems. Journal of Pathology and Bacteriology, **90**: 672-675.

Daubney R. and J.R. Hudson 1931. Nairobi sheep disease. Parasitology, **23**: 507-524.

Davies F.G. 1978. A survey of Nairobi sheep disease antibody in sheep and goats, wild ruminants and rodents within Kenya. Journal of Hygiene, **81**: 251-258.

Davies F.G. 1978. Nairobi sheep disease in Kenya. The isolation of virus from sheep and goats, ticks and possible maintenance hosts. Journal of Hygiene, **81**: 259-265.

Davies F.G., J. Cassals, D.M. Jessett and P. Ochieng 1978. The serological relationships of Nairobi sheep disease virus. Journal of Comparative Pathology, **88**: 519-523.

Davies F.G., D.M. Jesset and S. Otieno 1976. The antibody response of sheep following infection with Nairobi sheep disease virus. Journal of Comparative Pathology, **86**: 497-502.

Davies F.G., J. Mungai and T. Shaw 1974. A Nairobi sheep disease vaccine. The Veterinary Record, **94**: 128.

Davies F.G., J.N. Mungai and M. Taylor 1977. The diagnosis of Nairobi sheep disease. Tropical Animal Health and Production, **9**: 75-80.

Davies F.G. and F. Mwakima 1982. Qualitative studies of the transmission of Nairobi sheep disease virus by *Rhipicephalus appendiculatus* (*Ixodoidea, Ixodidae*). Journal of Comparative Pathology, **92**: 15-20.

Edelsten R.M. 1975. The distribution and prevalence of Nairobi sheep disease and other tick-borne infections of sheep and goats in northern Somalia. Tropical Animal Health and Production, **7**: 29-34.

Mugera G.M. and S. Chema 1967. Nairobi sheep disease: A study of its pathogenesis in sheep, goats and suckling mice. Bulletin of Epizootic Diseases in Africa, **15**: 337-354.

Terpstra C. 1967. Serial passaging of attenuated NSD virus in eggs. Annual Report of the Animal Health Research Centre, Entebbe.

Terpstra C. 1969. Nairobi sheep disease. Studies on virus properties, epizootiology and vaccination in Uganda. Thesis, University of Utrecht.

Terpstra C. 1983. Physical and biological properties of Nairobi sheep disease virus. Veterinary Microbiology, **8**: 531-541.

Terpstra C. 1994. Nairobi sheep disease. *In:* J.A.W. Coetzer, G.R. Thompson and R.C. Tustin, (eds.), Infectious disease of Livestock, vol.1, Oxford University Press, Southern Africa.