11. VAIOLO OVI-CAPRINO

Il virus del vaiolo ovi-caprino appartiene alla famiglia *Poxviridae*, genere *Capripox*, come quello della malattia nodulare dei bovini.

I ceppi virali sembrano manifestare specificità per la specie ovina o caprina in conseguenza di fenomeni di ricombinazione genetica. I virus ricombinati acquisirebbero caratteristiche genetiche riferibili alla specie in cui il fenomeno si verifica.

I virus del genere *Capripox* sono responsabili di gravi perdite economiche in termini di letalità, danni al pellame e perdite produttive.

Sintomatologia

La morbilità varia tra 10-70%, la letalità specie nelle regioni indenni può superare il 50%.

Il periodo di incubazione varia tra 4 e 6 giorni, ma può anche protrarsi per 12 giorni.

L'ipertermia raggiunge i 41°C, 24 ore dopo la sua comparsa sulla cute si ha la formazione di macule: aree eritematose facilmente visibili specie sugli animali con cute non pigmentata. (Figure 71, 72 e 73).

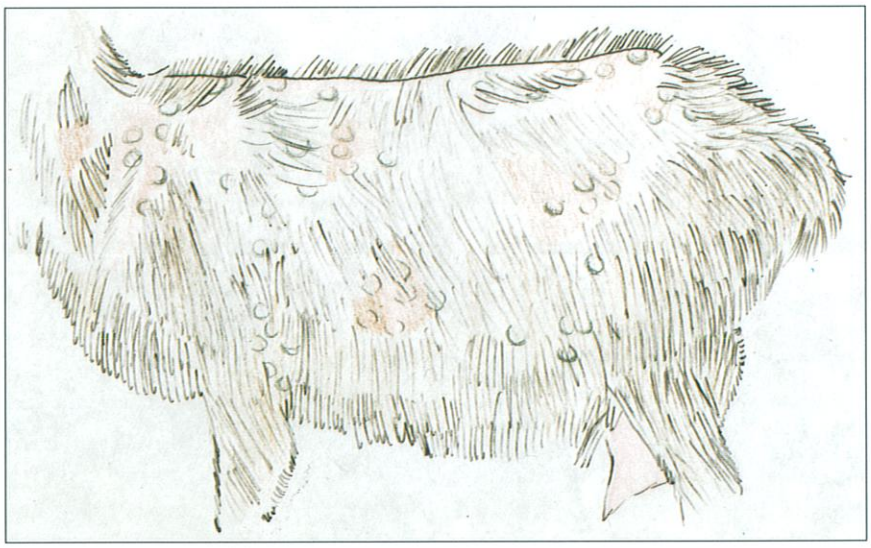


Figura 71: Macule cutanee diffuse.



Figura 72: Macule cutanee e scolo nasale.



Figura 73: Macule cutanee della regione scrotale e del piatto delle cosce.

Nelle 24 ore successive, le macule evolvono in papule che in circa 5 giorni necrotizzano dando origine a formazioni crostose. Nel vaiolo ovino non si ha, solitamente, la formazione di vescicole come avviene nel caso di infezioni vaiolose in altre specie animali.

Le lesioni descritte si riscontrano anche nella cavità orale, su tutto il palato duro, molle, gengive e lingua. A livello della mammella si può instaurare una mastite da germi di irruzione secondaria.

Le papule presenti sulla mucosa congiuntivale, nasale e labiale si ulcerano (Figura 74) liberando virus. Le lesioni presenti sulla cute, al contrario, non vanno incontro a processi ulcerativi e la liberazione di virus si verifica circa due settimane più tardi, quando il materiale crostoso si distacca e si disperde nell'ambiente.

Le secrezioni oculonasali assumono carattere mucopurulento di gravità tale, da causare la chiusura delle palpebre, la cornea può ulcerarsi.

Con l'instaurarsi della risposta immunitaria, il virus non è più evidenziabile nelle secrezioni oculonasali ma persiste nelle lesioni cutanee.

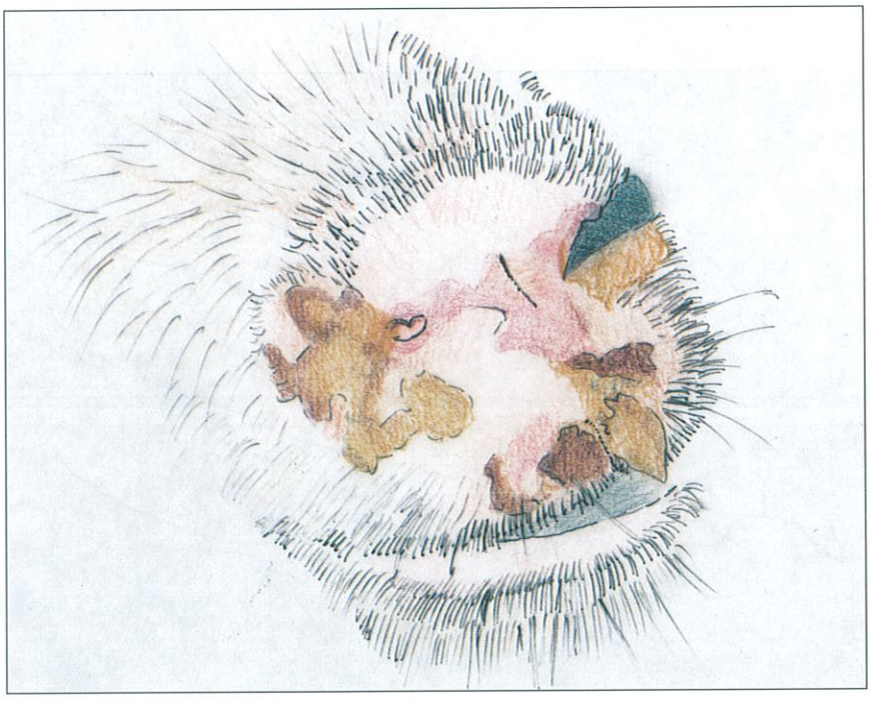


Figura 74: Papule ulcerate della mucosa nasale e labiale.

La malattia è facile da diagnosticare clinicamente quando si manifesta nella sua piena virulenza. Si possono tuttavia avere difficoltà quando essa serpeggia per settimane in forma subclinica in una delle due specie animali, prima di manifestarsi in forma conclamata nell'altra specie.

Le lesioni facciali dell'ectima contagioso potrebbero essere confuse con quelle del vaiolo ovino, tuttavia in queste ultime non è presente il carattere proliferativo proprio dell'ectima.

Anatomia patologica

I linfonodi sono ingrossati e possono presentare microascessi. Sulla mucosa dell'abomaso si possono osservare papule che possono evolvere in ulcere (Figura 75).

Le lesioni polmonari sono gravi e sono probabilmente causa della morte dell'animale: i polmoni sono completamente ricoperti da papule sulle quali si sovrappongono infezioni secondarie (Figura 76).

L'esame istologico delle lesioni evidenzia degenerazione idropica e formazione di microvescicole che solitamente non si fondono per dare

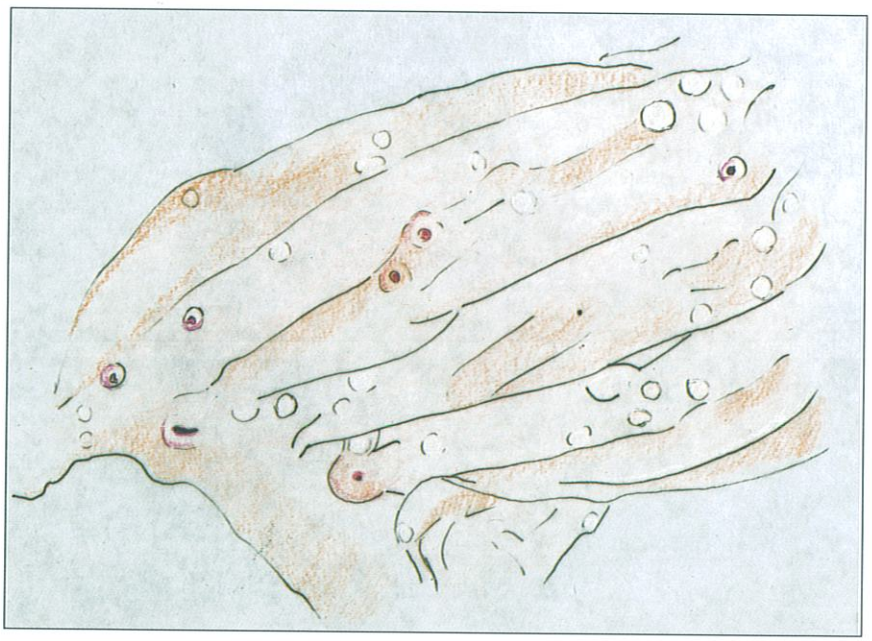


Figura 75: Papule a livello dell'abomaso.

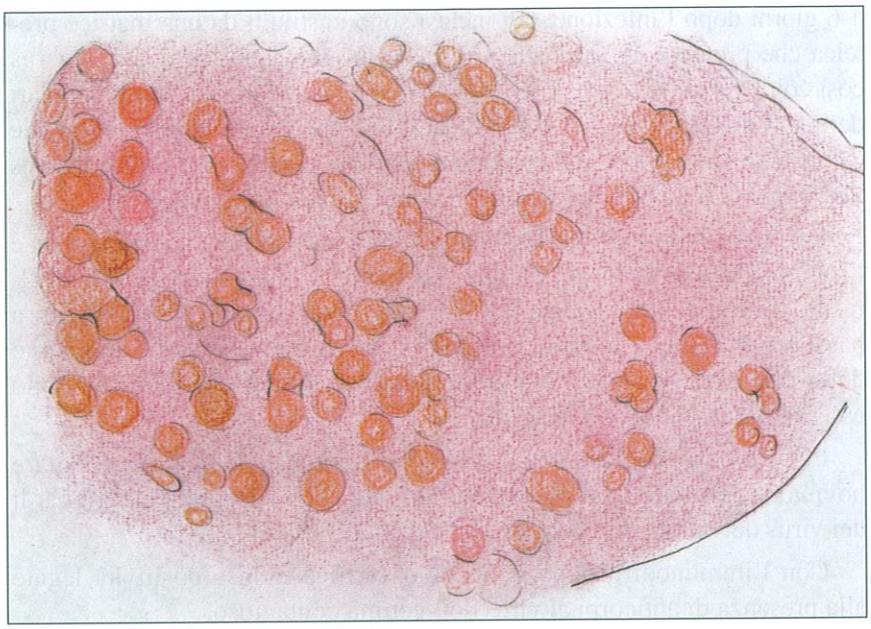


Figura 76: Papule a livello polmonare.

origine a vescicole. Nelle cellule infette si osservano corpi inclusi intracitoplasmatici facilmente visibili nelle cellule ghiandolari presenti alla base del follicolo pilifero.

Diagnosi di laboratorio

La diagnosi di vaiolo ovi-caprino si può formulare sulla base dell'esame clinico, anatomopatologico e istologico.

Disponendo del microscopio elettronico, la particella virale può essere facilmente messa in evidenza nelle cellule infette. La morfologia è indistinguibile da quella di altri virus vaiolosi, ma differisce da quella del virus dell'ectima contagioso. Mentre il virus del vaiolo ovi-caprino ha forma di mattone, quello dell'ectima ha forma leggermente ovale, con una struttura superficiale tubulare disposta a spirale, simile ad un gomitolo di lana.

In alternativa all'esame microscopico si può effettuare l'isolamento dell'agente eziologico in colture cellulari. Le più sensibili sono le colture di cellule testicolari, in particolare quelle di agnello, nelle quali l'effetto citopatogeno e i corpi inclusi intracitoplasmatici sono facilmente evidenziabili

4-6 giorni dopo l'infezione. Gli inclusi sono costituiti da una matrice proteica che protegge le particelle virali che in essa sono inglobate. Il virus così coltivato si trova per il 90% strettamente associato a prodotti cellulari derivanti dall'apparato del Golgi e dal quale può essere liberato con varie tecniche di laboratorio. È da tener presente che gli anticorpi contro il virus libero, privo di membrana, non riconoscono il virus incapsulato.

Le prove sierologiche applicabili sono: la sieroneutralizzazione e l'immunodiffusione in gel di agar. La risposta immunitaria è principalmente di tipo cellulomediata, gli anticorpi neutralizzanti sono presenti a bassi livelli, tanto che nella prova di sieroneutralizzazione l'inibizione della replicazione virale è solo temporanea, quindi i risultati possono essere inficiati da false negatività.

Le prove sierologiche non distinguono il virus della malattia nodulare bovina da quello del vaiolo ovi-caprino, ma sono specifiche nei riguardi dei virus del vaiolo degli equini, dei camelidi, vaccino e aviare.

Con l'immunodiffusione si possono verificare false positività legate alla presenza di anticorpi al virus dell'ectima contagioso.

Epidemiologia

La malattia è largamente diffusa in Turchia, Iran, Iraq, Penisola Araba, repubbliche asiatiche centro meridionali dell'ex Unione Sovietica, India, Pakistan, Bangladesh, Africa del nord, Nigeria, Sudan e Kenia (Figura 77).

La popolazione ovi-caprina a rischio di infezione ammonta a circa 600 milioni di capi, la malattia si può manifestare in qualsiasi periodo dell'anno ma preferibilmente nei mesi invernali.

Nel 1983 alcuni focolai di malattia si verificarono nell'isola di Cipro, e uno in Italia, in Puglia. Quest'ultimo fu imputato all'importazione di pelli infette dalla Tunisia. Nel 1988 la malattia si diffuse in quasi tutto il territorio greco, si ritiene che l'infezione avesse origine dall'isola di Lesbo dove era stata introdotta con l'importazione di animali infetti dalla Turchia. In Grecia la malattia è stata eradicata.

Il vaiolo ovi-caprino, in analogia a quanto avviene con il vaiolo umano, si trasmette per inalazione a seguito di contatto con animali infetti, oggetti e prodotti contaminati.

Le lesioni che possono essere presenti sulla cute degli animali e gli insetti che possono agire da vettori meccanici, ne favoriscono la diffusione.

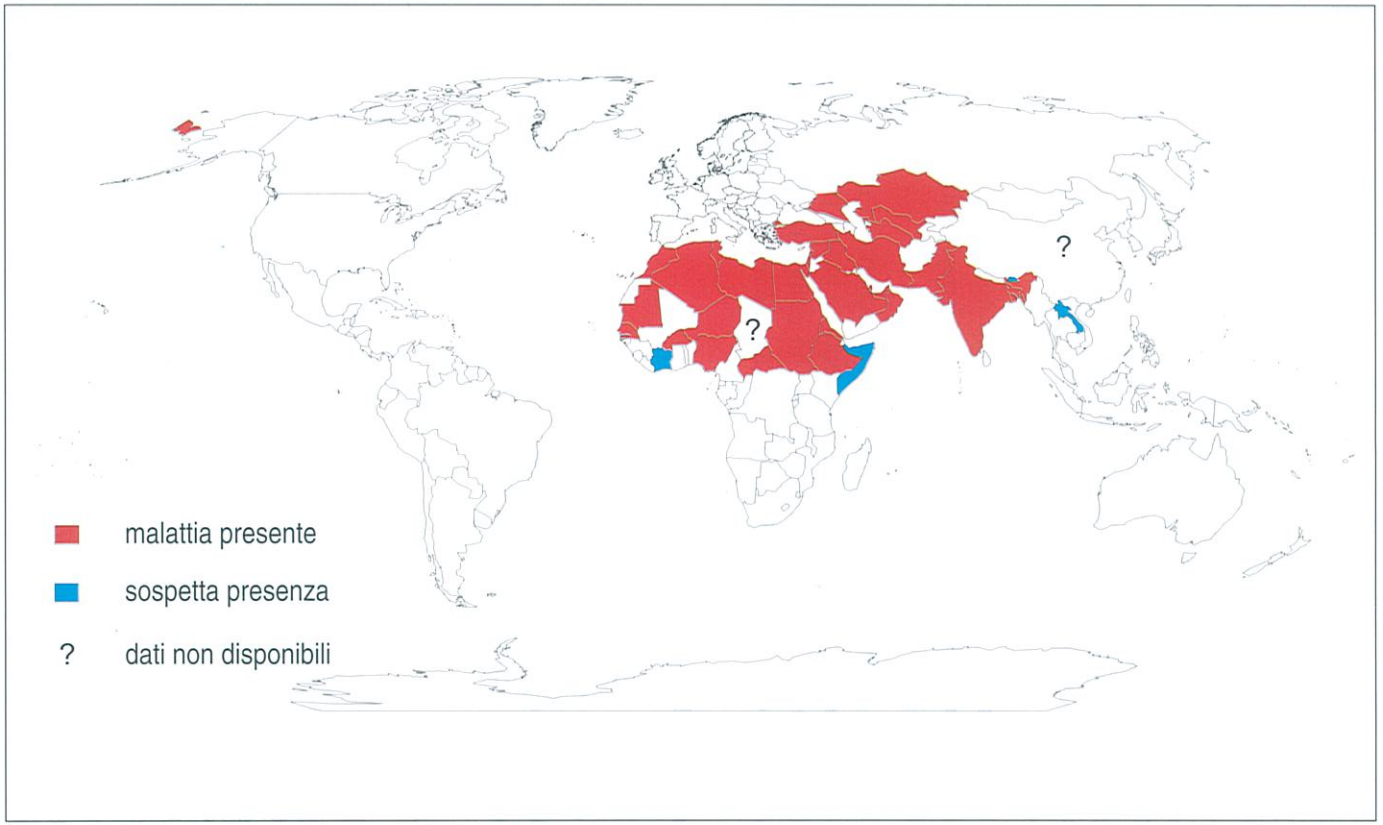


Figura 77: Distribuzione geografica del vaiolo ovi-caprino.

Nell'organismo animale il virus si diffonde per passaggio da cellula a cellula e pertanto non è aggredibile dagli anticorpi circolanti.

Il virus persiste per lunghi periodi di tempo nel materiale crostoso dove, associato agli anticorpi, è protetto da una matrice proteica. In questa forma l'agente eziologico ha scarsa infettività e persino il suo isolamento può essere difficoltoso. Quando le croste si staccano dalla cute dell'animale e cadono sul terreno, il virus, dissociandosi dalla matrice proteica e dagli anticorpi, riacquista il pieno potere infettante. Pertanto l'infezione vaiolosa per diffondersi in un allevamento può richiedere anche alcuni mesi.

Nell'ambiente esterno il virus, per quanto resistente, sopravvive per periodi di tempo limitati essendo sensibile a fattori ambientali come le radiazioni solari.

Nei paesi dove l'infezione è endemica, la malattia si manifesta per lo più negli animali giovani che stanno perdendo o hanno perso l'immunità materna e, negli adulti, quando per ragioni commerciali o di pascolo, vengono spostati da zone isolate e indenni a zone infette.

Diagnosi differenziale

Non deve essere confuso con:

- l'ectima contagioso, che come già detto, è causa di lesioni proliferative;
- la dermatite micotica nella quale non c'è febbre e l'agente eziologico può essere facilmente evidenziato.

Profilassi

Il vaiolo ovi-caprino è una malattia facilmente controllabile. Nei paesi dove la sua presenza è endemica la profilassi si basa sulla quarantena e la vaccinazione. È da tenere presente che non sempre i servizi veterinari delle regioni endemiche sono a conoscenza della presenza di focolai di malattia, in alcuni casi infatti, gli allevatori conoscendo bene la malattia, applicano le misure sanitarie appropriate senza informare le autorità.

Per l'immunizzazione si fa ricorso a vaccini preparati con ceppi virali a bassa patogenicità e ulteriormente attenuati con passaggi in colture cellulari oppure a vaccini inattivati. L'immunità ai virus vaiolosi è in preva-

lenza cellulo-mediata, per essere stimolata richiede preferibilmente un antigene con capacità replicative.

Nei paesi indenni, l'importazione di animali vivi da regioni endemiche è solitamente vietata, mentre quella di pellami, lana o prodotti similari può essere consentita a condizione che siano effettuati controlli appropriati. Particolare attenzione deve essere riservata al movimento illegale di animali attraverso le frontiere. Nel caso di focolai di malattia, le misure sanitarie da applicare sono l'abbattimento degli animali negli allevamenti infetti, la distruzione delle carcasse, la sospensione della movimentazione animale nella zona di protezione e la vaccinazione per un raggio di 30-40 km dal focolaio.

Bibliografia

Carn V.M., C.P. Timms, P. Chand, D.N. Black and R.P. Kitching 1994. Protection of goats against capripox using a subunit vaccine. Veterinary Record, **135(18)**: 434-436.

Davies F.G. 1976. Characteristics of a virus causing a pox disease in sheep and goats in Kenya, with observations on the epidemiology and control. Journal of Hygiene, Cambridge, **76**: 163-171.

Davies F.G. 1982. Sheep and goatpox. *In:* Gibbs, E.P.l., (ed.). Virus Disenses of Food Animals. London: Academic Press.

Davies F.G. and C. Otema 1978. The antibody response in sheep infected with a Kenyan sheep - and goatpox virus. Journal of Comparative Pathology, **88**: 205-210.

Garner M.G. and M.B. Lack 1995. Modelling the potential impact of exotic diseases on regional Australia. Aust. Vet. J., **72(3)**: 81-7.

Gershon P.D. and D.N. Black 1987. Physical characterization of the genome of a cattle isolate of capripoxvirus. Virology, **160**: 473-476.

Gershon P.D. and D.N. Black 1988. A comparison of the genomes of capripoxvirus isolates of sheep, goats and cattle. Virology, **164**: 341-349.

Jensen R. and B.L. Swift 1982. Diseases of Sheep. Philadelphia: Lea and Febiger.

Joshi R.K., S.K. Garg, Rajesh Chandra, V.D. Sharma and R. Chandra 1995. Growth and cytopathogenicity of goat pox virus in MDBK cell line. Indian Journal of Virology, **11(2)**: 31-33.

Jubb K.V., P.C. Kennedy and N. Palmer 1985. Pathology of Domestic Animals. Vol. I. Florida, Academic Press.

Kitching P. 1983. Review: Progress towards sheep and goatpox vaccines. Vaccine, **1**: 4-9.

Kitching R.P., J.M. Hammond and W.P. Taylor 1987. A single vaccine for the control of capripox infection in sheep and goats. Research in Veterinary Science, **42**: 53-60..

Kitching R.P. and W.P. Taylor 1985. Clinical and antigenic relationship between isolates of sheep and goatpox viruses. Tropical Animal Health and Production,**17**: 64-76.

Kitching R.P. and W.P. Taylor 1985. Transmission of capripoxvirus. Research in Veterinary Science, **39**: 196-199.

Munz E. and K. Dunbell 1994. Sheep and goatpox. *In*: J.A.W. Coetzer, G.R. Thompson and R.C. Tustin, (eds.), Infectious disease of Livestock, vol.1, Oxford University Press, Southern Africa.

Plowright W., W.G. Macleod and R.D. Ferris 1959. The pathogenesis of sheeppox in the skin of sheep. Journal of Comparative Pathology, **69**: 400-412.

Precausta P., F. Kato and G. Vellut 1979. A new freeze-dried living vaccine against sheeppox. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, **1**: 305-319.

Singh j.P., R. Pandey, R.N. Srivastava and G.P. Pant 1979. Sheeppox: A review. The Veterinary Bulletin, **49**: 145-154.

Tiwari A.K. and B.S. Negi 1994. Use of single radial haemolysis (SRH) test for the detection of goat pox virus antigen and antibody. National symposium on advances in veterinary research and their impact on animal health and production, February 10-11, 1994. 13.

Tsaglas I. 1995. Sheep pox outbreak in Greece in November 1994. Bulletin Office International des Epizooties, **107(4)**: 265.