

7. MALATTIA NODULARE DEI BOVINI (LUMPY SKIN DISEASE)

La malattia nodulare dei bovini (MNB), lumpy skin disease, è una patologia infettiva a eziologia virale, presumibilmente trasmessa da insetti vettori. Il virus appartenente alla famiglia dei *Poxviridae* genere *Capripox*, è identico a quello del vaiolo ovi-caprino per caratteristiche sierologiche, replicative e per il suo DNA. L'unica differenza fra i due virus sembra essere il livello di adattamento all'ospite vertebrato. La MNB è oggi diffusa in tutto il continente africano, Madagascar, Medio Oriente e penisola arabica.

Sintomatologia

La morbilità è estremamente variabile, dal 5 al 70%, si osservano variazioni anche nella stessa stagione e in allevamenti limitrofi, il fenomeno potrebbe essere dovuto a differenze nel numero di vettori presenti. La letalità è mediamente inferiore al 10%. In Sud Africa sono stati descritti focolai con letalità del 40%, si può supporre che esistano fattori concomitanti che possono influire sul numero di decessi. Tutte le razze delle specie *Bos taurus* e *Bos indicus* possono essere ugualmente colpite.

L'ipertermia ha carattere bifasico, oscilla tra 40-41°C e si manifesta 2-4 settimane dopo l'esposizione al virus. La viremia è concomitante al periodo febbrile.

I sintomi che accompagnano la prima reazione febbrile sono: lacrimazione, congiuntivite, scolo nasale, scialorrea e ridotta produzione di latte.

La reazione nodulare si manifesta con il secondo rialzo febbrile, 4-10 giorni dopo il primo. I noduli interessano tutto il corpo (Figura 37) con predilezione per il musello, la faccia mediale degli arti e la zona perineale e caudale. I noduli sono presenti anche nella bocca per cui l'animale cessa di nutrirsi, lo scolo nasale diventa muco-purulento. I noduli hanno un diametro di 5-50 mm, interessano epidermide e derma e sono sede di un processo infiammatorio. La loro superficie è piatta, la lesione è circoscritta da un anello emorragico e l'essudato sieroso rende il pelo irsuto.

Nelle 4-6 settimane successive, la lesione infiammatoria evolve in necrosi (Figura 38), dando origine a un nodulo indurito che, se scapsulato, lascia un'area ben demarcata di tessuto normale, color rosso vivo (Figura 39).



Figura 37: Reazione nodulare diffusa.



Figura 38: Noduli necrotici nell'area caudale.



Figura 39: Lacrimazione e noduli scapsulati.

I linfonodi superficiali sono ingrossati, gli arti si presentano edematosi.

Le lesioni descritte sono distinguibili da quelle prodotte da herpesvirus II bovino, che causa lesioni crostose superficiali che guariscono rapidamente.

Le perdite economiche sono dovute alla diminuita produzione lattea che perdura per 4-6 settimane, al diminuito incremento ponderale, all'infertilità e alle alterazioni cutanee che possono persistere per 1-2 anni e che determinano lo scarto del pellame, prodotto altamente pregiato che i paesi africani esportano.

Anatomia patologica

Le lesioni nodulari sono osservabili nella bocca, palato, faringe, trachea, polmoni e muscoli. A carico dell'apparato respiratorio, si hanno focolai di broncopolmonite causati da germi di irruzione secondaria. A carico dei vasi sanguigni si ha vasculite con occlusione vasale e conseguente processo necrotico. Negli animali gravidi le lesioni nodulari possono essere osservate anche nel feto.

Diagnosi di laboratorio

Il virus della MNB si isola da biopsie di tessuto nodulare, inoculando colture cellulari primarie di rene o, preferibilmente, di testicolo bovino. Le colture cellulari secondarie perdono di sensibilità al virus, specie quelle ottenute da organi di animali di razze autoctone africane. Altri substrati utili per l'isolamento dell'agente eziologico sono le colture cellulari di polmone e di muscolo fetale, queste ultime possono essere utilizzate sino al 40°-50° passaggio in serie.

L'effetto citopatogeno si manifesta lentamente, in un periodo di 4-10 giorni, con l'evidenziazione di cellule affusolate rifrangenti, che in seguito assumono forma rotondeggiante.

La colorazione delle cellule con ematossilina-eosina, 72 ore dopo l'infezione, evidenzia corpi inclusi intracitoplasmatici e l'immunofluorescenza conferma la presenza dell'agente eziologico.

Per l'isolamento del virus è consigliabile disporre di materiale biotico ottenuto da almeno 3 animali diversi, infatti, la concomitante presenza di virus erpetici nei campioni in esame, potrebbe mascherare quella dell'agente causale della MNB.

Il virus ha capacità di replicazione limitata rispetto agli altri componenti della famiglia, richiede numerosi passaggi per adattarsi alla membrana corio-allantoidea di uova embrionate e non provoca lesioni se inoculato nel topino o nel coniglio.

L'agente eziologico può essere messo in evidenza esaminando campioni di tessuto nodulare al microscopio elettronico.

La diagnosi sierologica fa ricorso all'immunofluorescenza indiretta, alle basse diluizioni si possono avere reazioni crociate con anticorpi al virus del vaiolo bovino, le reazioni sono tuttavia facilmente distinguibili.

La sieroneutralizzazione fornisce risultati disomogenei e quindi non viene utilizzata per la diagnosi.

Epidemiologia

La MNB presente in tutta l'Africa subsahariana, si è manifestata in Egitto e in Kuwait nel 1988, focolai subito estinti si sono verificati in Israele nel 1989 (Figura 40).

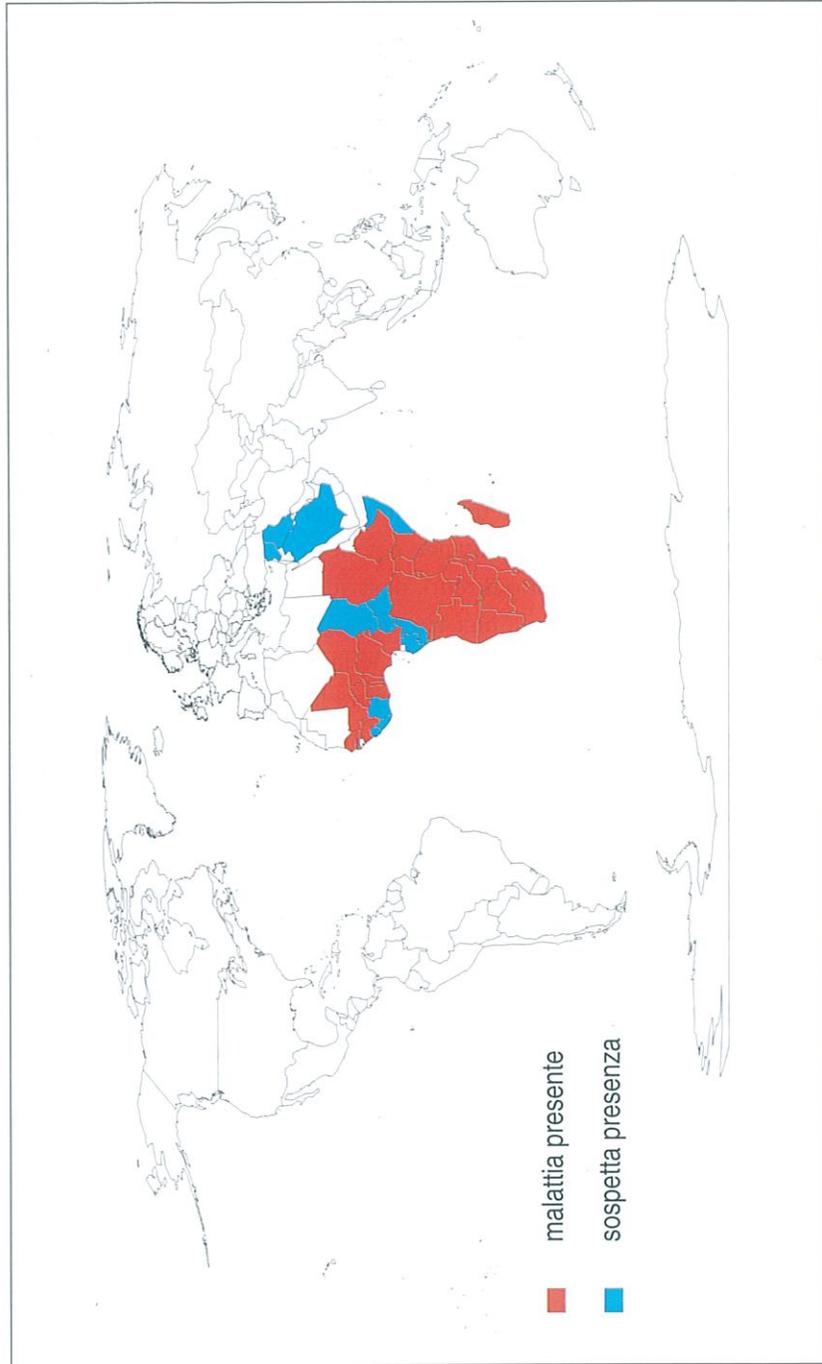


Figura 40: Distribuzione geografica della malattia nodulare dei bovini.

La malattia si manifesta in forma epidemica a intervalli di 3-5 anni, nelle più svariate aree ecologiche: nelle zone di foresta incluse quelle a elevate altitudini, sulla costa, nelle aree di boscaglia anche in assenza di acqua e nelle oasi.

In Egitto, la malattia ha assunto un carattere epidemico colpendo gli allevamenti ubicati da Aswan al delta del Nilo e nelle oasi distanti alcune centinaia di chilometri dal fiume. In quest'ultimo caso, escludendo il movimento di animali attraverso il deserto, l'infezione può essersi diffusa in seguito al movimento di insetti trasportati dal vento.

Culicidi e Tabanidi sembrano poter essere tutti vettori dell'agente eziologico, ciò potrebbe spiegare perché la malattia si sia endemizzata in aree ecologiche completamente diverse fra loro.

Nei bovini, la malattia non è trasmissibile per contatto diretto anche se il virus è presente nelle lesioni cutanee e nelle secrezioni oculocongiuntivali. La diffusione per contatto diretto, descritta in un focolaio di malattia in Sud Africa, non rappresenta una via di trasmissione naturale del virus. I focolai di MNB si manifestano sempre nella stagione estiva in presenza di vettori e regrediscono non appena subentra la stagione invernale. Deve essere ancora condotta una ricerca sistematica sul ruolo epidemiologico delle varie specie di insetti.

Le lesioni cutanee possono persistere per lunghi periodi di tempo, anche per 18 mesi. In esse la presenza del virus è stata dimostrata fino a 4 mesi dopo l'infezione. Come tutti i virus vaiolosi, l'agente eziologico è resistente ai fattori ambientali. La malattia sarebbe stata introdotta in Egitto con animali importati dalla Somalia.

Nella pecora e nella capra non si hanno manifestazioni cliniche, se infettate sperimentalmente, si ha formazione di un nodulo nel punto di inoculazione. La recettività del bufalo d'acqua (*Bubalus bubalus*) non è stata ancora confermata. In Egitto, i bufali non hanno mai manifestato sintomi riferibili alla MNB nonostante gli allevamenti bovini fossero gravemente colpiti. Lesioni riferibili alla malattia non sono mai state osservate nella fauna selvatica, anche se nei ruminanti selvatici, in seguito all'infezione sperimentale, è possibile osservare lesioni nodulari multiple. Nel bufalo africano (*Syncerus caffer*) sono stati evidenziati anticorpi nei confronti di virus del genere *Capripox*.

Se la presenza della malattia fosse confermata in Kuwait, tutto il delta del Tigri e dell'Eufrate sarebbe considerato zona a rischio e l'infezione potrebbe diffondersi in tutta l'area mediorientale.

Diagnosi differenziale

Le lesioni nodulari possono essere confuse con quelle causate da:

- punture di insetti;
- virus della mammillite ulcerativa da virus erpetico (Allerton), che tuttavia sono superficiali e regrediscono in 8-10 giorni;
- ipodermosi;
- reazioni allergiche.

Profilassi

Le misure di controllo, nei paesi dove la malattia è endemica, consistono nel blocco della movimentazione animale e nella vaccinazione degli animali negli allevamenti circostanti.

L'importazione di pellame da paesi infetti deve essere regolamentata e rigorosamente controllata. Qualora si verificassero focolai di malattia, si dovrà ricorrere alle misure già descritte per le patologie trasmesse da vettori della stessa specie. Sino ad ora, in tutti i paesi dove la MNB ha fatto la sua apparizione si è endemizzata.

Israele è apparentemente l'unico paese dove la malattia è stata eradicata. La diagnosi fu immediata, tutti gli animali infetti e sospetti di contaminazione furono abbattuti e distrutti, tutti i locali accuratamente disinfettati e gli animali nella zona di protezione vaccinati. I focolai di infezione, all'interno del territorio israeliano, furono attribuiti al movimento di insetti favorito dalla direzione del vento.

I vaccini disponibili sono preparati con virus attenuati, coltivati in colture cellulari. Nell'Africa orientale si usa un ceppo virale di vaiolo ovi-caprino, che induce immunità per tutta la vita dell'animale. In Sud Africa si usa un ceppo attenuato di virus della MNB. In alcuni animali il vaccino produce una lesione nel punto di inoculazione, che non sempre è ben accettata dagli allevatori.

In Medio Oriente e in Egitto si è fatto ricorso a un ceppo rumeno di vaiolo ovino, inoculato per scarificazione nella regione caudale.

Bibliografia

Alexander R.A., W. Plowright and D.A. Haig 1957. Cytopathogenic agents associated with lumpy skin disease of cattle. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **5**: 489-492.

Ali B.H. and H.M. Obeid 1977. Investigation of the first outbreak of lumpy skin disease in the Sudan. *British Veterinary Journal*, **133**: 184-189.

Barnard B.J.H., E. Munz, K. Dunbell and L. Prozesky 1994. Lumpy skin 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.

Burdin M.L. 1959. The use of histopathological examination of skin material for the diagnosis of lumpy skin disease in Kenya. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **7**: 27-36.

Burdin M.L. and J. Prydie 1959. Observations on the first outbreak of lumpy skin disease in Kenya. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **7**: 21.

Capstick P.B. 1959. Lumpy skin disease: Experimental infection. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **7**: 51-62.

Capstick P.B. and W. Coackley 1961. Protection of cattle against lumpy skin disease. I. Trials with a vaccine against Neethling type infection. *Research in Veterinary Science*, **2**: 362-368.

Capstick P.B., J. Prydie, W. Coackley and M.L. Burdin 1959. Protection of cattle against 'Neethling' type virus of lumpy skin disease. *The Veterinary Record*, **71**: 422-423.

Carn V.M. and R.P. Kitching 1995. The clinical response of cattle experimentally infected with lumpy skin disease (Neethling) virus. *Arch. Virol.*, **140**(3): 503-513.

Davies F.G. 1982. Observations on the epidemiology of lumpy skin disease in Kenya. *Journal of Hygiene*, **88**: 95-102.

Davies F.G., H. Krauss, L.J. Lund and M. Taylor 1971. The laboratory diagnosis of lumpy skin disease. *Research in Veterinary Science*, **12**: 123-127.

Davies F.G. and C. Otema 1981. Relationship of capripox viruses found in Kenya with two Middle Eastern strains and some orthopox viruses. *Research in Veterinary Science*, **31**: 253-255.

Fenner F., P.A. Bachmann, E.P.J. Gibbs, F.A. Murphy, M.J. Studdert and W.O. White 1987. *Veterinary Virology*. New York, London, Sydney, Tokyo, Toronto: Academic Press.

Green H.F. 1959. Lumpy skin disease: Its effect on hides and leather and a comparison in this respect with some other skin diseases. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **7**: 63.

Henning M.W. 1956. *Animal Disease in South Africa*. Cape Town: Central News Agency.

- Macowen K.D.S. 1959. Observations on the epizootiology of lumpy skin disease during the first year of its occurrence in Kenya. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **7**: 7-20.
- Munz E.K. and N.C. Owen 1966. Electron microscopic studies on lumpy skin disease virus type 'Neethling'. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **33**: 3-8.
- Nawathe D.R., M.O. Asagba, A. Abegunde, S.A. Ajayi and L. Durkwa 1982. Some observations on the occurrence of lumpy skin disease in Nigeria. *Zentralblatt für Veterinärmedizin B.*, **29**: 31-36.
- Plowright W. and M.A. Witcomb 1959. The growth in tissue cultures of a virus derived from lumpy skin disease of cattle. *Journal of Pathology and Bacteriology*, **78**: 397-407.
- Prozesky L. and B.J.H. Barnard 1982. A study of the pathology of lumpy skin disease in cattle. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **49**: 167-175.
- Romero C.H., T. Barrett, R.P. Kitching, V.M. Carn and D.N. Black 1994. Protection of cattle against rinderpest and lumpy skin disease with a recombinant capripoxvirus expressing the fusion protein gene of rinderpest virus. *Veterinary Record*, **135(7)**: 152-154.
- Yeruham I., O. Nir, Y. Braverman, M. Davidson, H. Grinstein, M. Haymovitch and O. Zamir 1995. Spread of lumpy skin disease in Israeli dairy herds. *Veterinary Record*, **137(4)**: 91-93.
- Yeruham I., S. Perl, A. Nyska, A. Abraham, M. Davidson, M. Maymovitch, O. Zamir and H. Grinstein 1994. Adverse reactions in cattle to a capripox vaccine. *Veterinary Record*, **135(14)**: 330-332.
- Weiss K.E. 1968. *Lumpy Skin Disease Virus*. *Virology Monographs Vol. 3*. New York: Springer Verlag.
- Woods J.A., J.A. Herring, P.F. Nettleton, N. Kreuger, F.M.M. Scott and H.W. Reid 1996. Isolation of bovine herpesvirus-2 (BHV-2) from a case of pseudo-lumpy skin disease in the United Kingdom. *Veterinary Record*, **138(5)**: 113-114.