

| Paratubercolosi (Morbo di Johne). | |
|--|---|
| <i>Agente/i eziologico/i</i> | <i>Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis</i> (MAP). Batterio gram positivo di forma bastoncellare, acidoresistente. Inizialmente classificato come specie a sé stante (<i>M. paratuberculosis</i> o <i>M. Johnei</i>) oggi considerato una sottospecie di <i>M. avium</i> assieme alle <i>avium</i> e <i>silvaticum</i> . Appartiene al <i>M. avium complex</i> che comprende numerose specie di micobatteri a lenta crescita (patogeni, opportunisti e saprofiti ambientali). |
| <i>Breve descrizione</i> | Patologia ad andamento cronico generalmente sub-clinica, diffusa in tutto il mondo. Colpisce principalmente i ruminanti tuttavia anche altre specie possono venire infettate. L'infezione avviene principalmente per ingestione dell'agente a cui segue la colonizzazione dell'intestino tenue e dei linfonodi satellite con un lungo periodo di incubazione. Gli animali giovani sono fortemente a rischio (colostro infetto). I segni clinici si manifestano raramente e solo nelle fasi avanzate della malattia; le forme conclamate sono caratterizzate da diarrea cronica (dapprima intermittente) e deperimento progressivo fino alla cachessia. La diagnosi è spesso difficoltosa ed è basata sull'identificazione dell'agente, i test sierologici riconoscono efficacemente la patologia soltanto nelle fasi avanzate. Il MAP è sospettato di essere coinvolto nella patogenesi del morbo di Crohn tuttavia le attuali evidenze scientifiche non sono sufficienti a confermare o smentire tale ipotesi. |
| <i>Presenza e frequenza della malattia in Regione Lombardia</i> | Presente in maniera endemica sul territorio lombardo ma con prevalenza bassa a livello di animale e casi clinici sporadici. |
| <i>Presenza e frequenza della malattia in regioni / Stati confinanti</i> | Presente in tutto il Mondo, diffusa in tutti i Paesi dove l'allevamento dei ruminanti è sviluppato e in particolare dove il clima è umido e temperato. Nell'allevamento della bovina da latte studi su larga scala effettuati con metodo ELISA hanno evidenziato una prevalenza del 30-50% a livello di allevamento tuttavia data la bassa sensibilità della metodica impiegata questo dato è presumibilmente sottostimato. Studi basati sull'isolamento del MAP da campioni fecali o ambientali hanno evidenziato una prevalenza che va dal 60% al 95%, con un significativo aumento in rapporto al numero di animali presenti nell'allevamento. |
| <i>Animali / Vettori / Ambiente</i> | Patologia mantenuta da bovini, ovi-caprini e cervidi. Suscettibili anche conigli ed alcuni animali esotici (giardini zoologici). Anche l'ambiente può ricoprire un ruolo importante per la diffusione della malattia data l'elevata resistenza dell'agente. La sopravvivenza del MAP nei diversi ambienti ed il range di ospiti sensibili che possono diventare eliminatori necessita di ulteriori studi. |
| <i>Eventuali cicli stagionali / focolai influenzati da anomalie climatiche</i> | Non riportati. Ma presumibilmente l'eliminazione del MAP e l'incidenza dei casi clinici sono influenzati da fattori climatici. |
| <i>Fattori che favoriscono la presenza dell'agente</i> | Elevato grado di fecalizzazione ambientale, contaminazione di colostro e latte, elevata densità di animali, basso livello di gestione. |
| <i>Stabilità nell'ambiente dell'agente eziologico</i> | Elevata. Resistente a freddo ed essiccamento. Nel suolo e nelle feci può permanere per parecchi mesi, nelle acque anche per un periodo superiore. Relativamente sensibile alla luce solare diretta, resiste tuttavia alla pastorizzazione. |
| <i>Numero di specie domestiche colpite (indicare anche quali)</i> | Elevato. Principalmente bovini, ovi-caprini, cervidi e altri ruminanti. Descritta anche in suini, cavalli, alpaca, lama, conigli e mustelidi. |
| <i>Rapidità di diffusione nell'allevamento</i> | Media/Bassa. Le dinamiche di diffusione all'interno dell'allevamento non sono ancora del tutto chiare. Il ruolo epidemiologico delle infezioni congenite e della contaminazione dell'acqua non è del tutto conosciuto. |
| <i>Rapidità di diffusione tra allevamenti</i> | Non del tutto chiarita. Presumibilmente media o bassa e legata alla movimentazione di animali. |
| <i>Ciclo della patologia influenzato da vettori</i> | No. |
| <i>Modalità di trasmissione</i> | Colostro, latte, contaminazione fecale di alimento, acqua di bevanda, ambiente. Talvolta sperma ed infezioni congenite. |
| <i>Particolari condizioni che favoriscono la trasmissione</i> | Animali giovani (primi mesi di vita) esposti all'agente eziologico; elevata densità di animali; introduzione in allevamento di animali eliminatori. |
| <i>Specie colpite</i> | Numero elevato, principalmente Cervidi. Descritta anche in altri ruminanti selvatici, suini, conigli, volpi, ermellini ed altri mustelidi. |

| | |
|--|---|
| | Il range di ospiti selvatici non è stato del tutto chiarito. |
| <i>Interazioni selvatici / domestici / uomo</i> | Possibili infezioni crociate dove animali selvatici eliminatori e domestici sensibili condividono l'ambiente. |
| <i>Eventuali specie in pericolo colpite</i> | Nessuna in Lombardia. Il numero di specie selvatiche colpite non è stato del tutto chiarito così come la capacità dell'agente di indurre infezione o malattia. |
| <i>Riconoscibilità della patologia attraverso i segni clinici</i> | Molto bassa. I segni clinici si manifestano raramente, sono generici e talvolta molto variabili. Principalmente si ha un lento e progressivo deperimento, calo della produzione latte, talvolta diarrea dall'intermittente al continuo. La sintomatologia ed il decorso della malattia variano inoltre a seconda del ceppo responsabile nonché dell'individuo, razza e specie colpiti. |
| <i>Diffusione attraverso soggetti subclinici / asintomatici</i> | Frequente, numerosi soggetti sub-clinici o asintomatici che posso eliminare in maniera intermittente il MAP attraverso feci, latte e colostro. Possibili anche infezioni congenite. |
| <i>Periodo d'incubazione</i> | Molto lungo, solitamente superiore a due anni. |
| <i>Specie / Tipi conosciuti</i> | Unica sotto-specie con diversi ceppi conosciuti. I ceppi vengono suddivisi in due tipi principali, il Tipo I e il Tipo, sulla base di caratteristiche genetiche, preferenza d'ospite e necessità colturali. Il Tipo I cresce generalmente in 1-4 mesi su appositi terreni colturali, il Tipo II necessita di circa 4-12 mesi ed è ancora più esigente del Tipo I dal punto di vista culturale. |
| <i>Mutazioni</i> | Rare / nessuna. |
| <i>Specie - specificità</i> | Media. Alcuni ceppi sembrano essersi adattati principalmente al bovino o ai piccoli ruminanti tuttavia numerosi ceppi sono in grado di infettare un'ampia gamma di ospiti con decorso e segni clinici anche molto variabili a seconda della specie. |
| <i>Grado di conoscenza scientifica sulla patogenesi</i> | Parziale. I meccanismi di interazione ospite-patogeno non sono del tutto chiariti. Non è ancora chiaro se il MAP passi attivamente e/o passivamente nel lume intestinale, libero o trasportato dai macrofagi; i meccanismi alla base dell'evoluzione della malattia non sono del tutto chiariti. |
| <i>Totale / parziale / nessuna conoscenza dell'immunità umorale</i> | Parziale. I principali studi sono focalizzati sulla sierologia, le cause del differente andamento della risposta immunitaria nei diversi soggetti di una stessa specie ed il ruolo dell'immunità locale necessitano di ulteriori indagini. |
| <i>Totale / parziale / nessuna conoscenza dell'immunità cellulomediata</i> | Scarsa. Non è ancora chiaro quanto l'immunità cellulomediata determini la resistenza alla malattia e come essa si evolva nella varie fasi della malattia. la differente risposta immunitaria nei soggetti di una stessa specie ed il ruolo l'immunità locale necessitano di ulteriori indagini. Una migliore comprensione dei meccanismi che regolano risposta cellulomediata potrebbe risultare molto utile ai fini della diagnosi precoce della malattia. |
| <i>Perdite produttive (mortalità / scarti)</i> | Variabili. A seconda degli studi da 19\$ a 35\$ a vacca l'anno. Perdite dirette: <input type="checkbox"/> riduzione produzione latte <input type="checkbox"/> decessi e scarti (1-2% degli animali infetti) <input type="checkbox"/> riforma dei soggetti infetti <input type="checkbox"/> calo della fertilità, dell'indice di conversione alimentare, della carriera produttiva e incremento delle patologie croniche secondarie Perdite indirette: <input type="checkbox"/> riduzione degli introiti futuri per mancata riproduzione degli animali eliminati (in particolare i bovini ad alto valore genetico) o per riforma durante la lattazione <input type="checkbox"/> spese routinarie anche per animali che non producono o producono meno <input type="checkbox"/> aumento dei costi di rimonta (necessità di introdurre in allevamento animali giovani) <input type="checkbox"/> costi legati ad interventi veterinari (terapia diarrea e diagnostica varia) eventuali costi legati a piani di controllo e restrizioni commerciali. |
| <i>Riduzione della qualità dei prodotti</i> | Variabile a seconda degli studi e delle realtà produttive, ma comunque presente. |
| <i>Limitazioni e divieti alla produzione e alla movimentazione animale</i> | Attualmente trascurabili, possibili limitazioni alle movimentazioni animali in caso di implementazione di un piano di controllo obbligatorio. |
| <i>Poteniale costo economico</i> | A seconda degli autori riduzioni progressive dalla produzione di latte fino al 20-25% per vacca colpita (anche subclinica) nell'arco di due lattazioni. Alcuni |

| | |
|---|--|
| | Autori hanno stimato che le perdite annue negli USA legate alla paratubercolosi siano attorno ai 200-250 milioni di dollari. |
| <i>Possibili mezzi di controllo (vaccinazione e terapia medica/ Test-and-cull / Stamping out)</i> | In generale costosi. Variabili a seconda dell'approccio: Test and- Cull basati sull'ELISA (scarsa efficacia) o affiancati all'esame colturale (lento e costoso); vaccinazione (solo piccoli ruminanti, efficacia controversa); altri piano di controllo, ad esempio test ELISA affiancato all'identificazione dell'agente tramite biologia molecolare. |
| <i>Possibilità di trasmissione agli esseri umani</i> | Fortemente dibattuta. La prima ipotesi di una correlazione tra MAP e malattia infiammatoria cronica intestinale risale al 1913, ipotesi riportata in auge alla fine degli anni'80. Recentemente, oltre al MAP, numerosi altri batteri sono stati proposti come possibili corresponsabili della malattia. Sembra tuttavia che l'instaurarsi del morbo di Crohn sia principalmente legato a deficit della risposta immunitaria su base genetica. Alcune similitudini tra la paratubercolosi ed il morbo di Crohn hanno portato ad ipotizzare un'eziologia comune. Talvolta il genoma del MAP è stato rinvenuto in pazienti affetti dal morbo di Crohn tuttavia gli esami colturali da campioni tissutali sono risultati positivi molto di rado. Differenze restano inoltre sull'epidemiologia delle due malattie. Allo stato attuale non vi sono evidenze scientifiche per confermare con certezza o smentire del tutto un'eventuale correlazione. |
| <i>Blocco / limitazione al commercio (singolo animale, mandria, area delimitata, totale)</i> | Nessuna limitazione a livello regionale. Nel caso di adesione ad eventuali piani volontari alcune limitazioni legate all'accesso alla certificazione e al mantenimento di questa. |
| <i>Lista di prodotti vietati</i> | Divieto di commercializzazione di seme di ovi-caprini con segni clinici riferibili alla paratubercolosi (91/68/EEC). |
| <i>Perdita di indennità</i> | Nessuna linea guida o indirizzo stabilito dalla UE, scelte differenti per i diversi Paesi membri. Nessuno Stato può essere considerato indenne. |
| <i>Blocco / limitazione al commercio (singolo animale, mandria, area delimitata, totale)</i> | Molto limitato. Alcuni Paesi richiedono indennità dal MAP sugli animali importati. |
| <i>Lista di prodotti vietati</i> | Nessuna / Casi molto limitati (vedi Paesi con legislazioni restrittive). |
| <i>Paesi con legislazioni particolarmente restrittive</i> | India, Cina e Bielorussia richiedono assenza di casi di paratubercolosi in azienda negli ultimi 6-12 mesi. Russia (anche in previsione dell'esportazione di prodotti lattiero-caseari). |
| <i>Possibili mezzi di prevenzione e loro efficacia</i> | Utili le buone pratiche di management e biosicurezza in particolare la riduzione del grado di fecalizzazione ambientale (soprattutto per i vitelli), l'eliminazione degli animali infetti, il controllo degli animali introdotti in azienda, la costituzione di una banca del colostro da animali indenni, non utilizzare il latte di vacche infette per nutrire i vitelli. Nei piccoli ruminanti la vaccinazione è impiegata in numerosi Paesi e può avere dei vantaggi economici tuttavia la sua efficacia è controversa e interferisce con eventuali programmi di sorveglianza. Nei bovini risulta impraticabile a prescindere dell'utilità poiché può conferire positività alla prova della tubercolina. |
| <i>Disponibilità di vaccini commerciali a livello Europeo / Internazionale</i> | Solo nei piccoli ruminanti. Vaccini spenti e vivi attenuati. Alcuni disponibili in Europa con autorizzazioni diverse a seconda dei Paesi. |
| <i>Disponibilità di vaccini marker a livello Europeo / Internazionale</i> | Nessuna. |
| <i>Efficacia della vaccinazione</i> | Controversa, non ci sono informazioni sugli effetti di una strategia vaccinale a lungo termine. Gli unici vantaggi documentati sono le riduzioni dell'eliminazione del MAP e dell'incidenza delle forme cliniche negli animali giovani. Numerosi svantaggi, quali l'interferenza con un'eventuale sistema di sorveglianza che comprenda esami sierologici e soprattutto la positivizzazione al test della tubercolina. Negli animali vaccinati sono frequenti reazioni avverse <i>in situ</i> ; in caso di inoculo accidentale nell'uomo la reazione locale che ne scaturisce è grave al punto tale da richiedere la terapia chirurgica. |
| <i>Normative che regolano gli interventi vaccinali</i> | Nel bovino vietato qualsiasi prodotto o farmaco capace di alterare il risultato della prova della tubercolina (D.M. 592/95). |