

# Lezione 7

actinobacillosi, actinomicosi, carbonchio ematico,  
carbonchio sintomatico, tubercolosi

## Actinobacillosi

TABLE 22-1 Relationship Between Species of *Actinobacillus* and Preferred Host

Species	Disease(s)	Host(s)
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Periodontitis	Man
<i>A. arthritidis</i>	Arthritis, septicemia	Horse
<i>A. capsulatus</i>	Arthritis, septicemia	Rabbit
<i>A. delphinicola</i>	Uncertain significance	Sea mammals
<i>A. equuli</i> ssp. <i>equuli</i>	"Joint ill," septicemia abortion, metritis, septicemia	Horse Pig
<i>A. equuli</i> ssp. <i>haemolyticus</i>	Various disease conditions	Horse
<i>A. genomospecies</i> 1	Stomatitis	Horse
<i>A. genomospecies</i> 2	Septicemia	Horse
<i>A. hominis</i>	Respiratory disease	Man
<i>A. indolicus</i>	Uncertain significance	Pig
<i>A. lignieresii</i>	Pyogranulomatous lesions ("wooden tongue")	Ruminants
<i>A. minor</i>	Uncertain significance	Pig
<i>A. muris</i>	Uncertain significance	Rodents
<i>A. pleuropneumoniae</i>	Fibrinous pleuropneumonia	Pig
<i>A. porcinus</i>	Uncertain pathogenic significance	Pig
<i>A. rossii</i>	Abortion, metritis	Pig
<i>A. scotia</i>	Uncertain significance	Sea mammals
<i>A. seminis</i>	Epididymitis, orchitis	Sheep
<i>A. succinogenes</i>	Uncertain significance	Cattle
<i>A. suis</i>	Septicemia	Pig
<i>A. ureae</i>	Respiratory disease	Man

# nel bovino

actinobacillosi cronica granulomatosa  
(piogranuloma)

lingua (la c.d. wooden tongue), mm masseteri  
connettivo sottocutaneo regione gola e parotide  
linfonodi sottomascellari, retrofaringei, parotidei  
rumine e reticolo  
fegato e peritoneo  
polmoni  
pelle

# nella pecora

pelle (faccia e labbra)  
linfonodi  
polmoni  
tessuti molli testa e collo  
epididimite nell'ariete

# nel suino

mastite piogranulomatosa

# actinobacillosi generalizzata

rara, setticemia da *A. suis* nel suinetto (emorragie petecchiali, ascessi migliari nei polmoni, fegato, linfonodi, reni e lesioni purulente alle articolazioni. Presenti anche endocarditi.

acuta mortale nel puledro (*A. equuli*): enterite e setticemia. Le lesioni generalizzate si osservano solo nei puledri che sopravvivono alcuni gg. (tenosinovite, meningoencefalite, nefrite purulenta a focolai migliari disseminati).

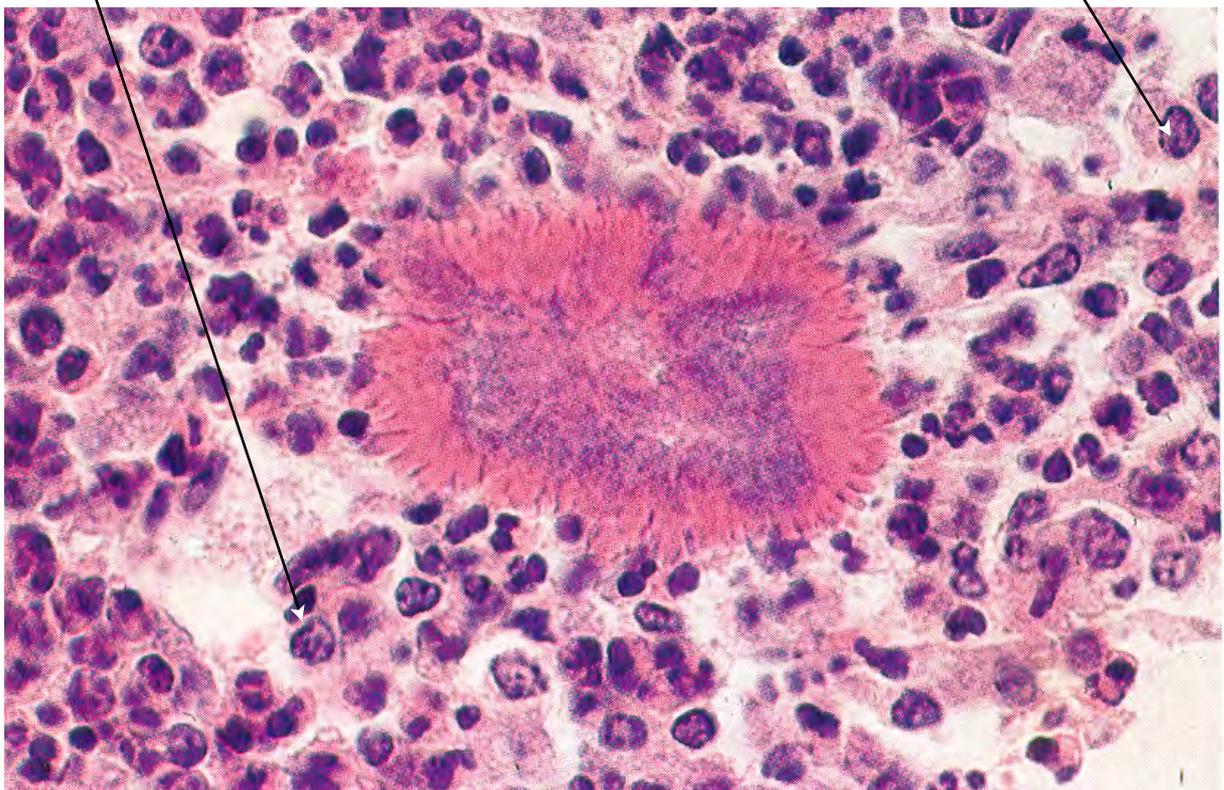
# lesioni actinobacillari piogranulomatose

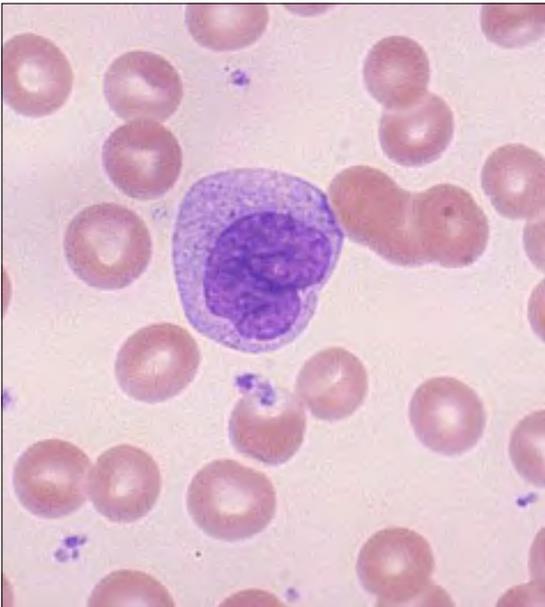
bovino e pecora: nei preparati allestiti da strisci di pus si osserva (ciascun granulo è bianco, molle e della grandezza della punta di uno spillo) la c.d. rosetta. Formazione con una corona di corpi ialini<sup>a</sup>-acidofili a forma di clave attorno a un centro occupato da germi bastoncellari Gram negativi.

<sup>a</sup>: ialino: vetroso, trasparente

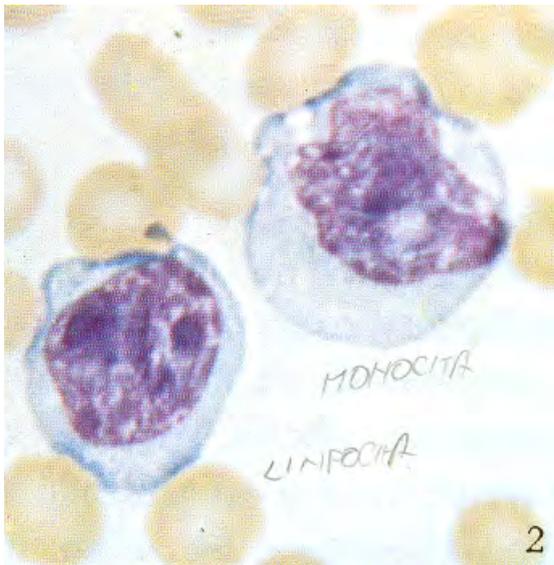
granulociti

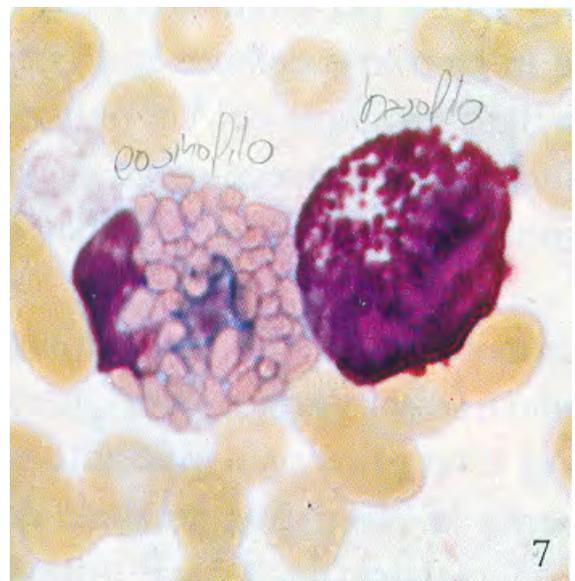
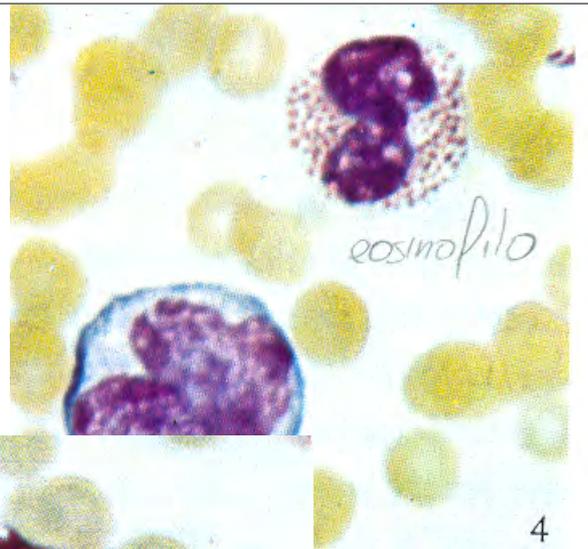
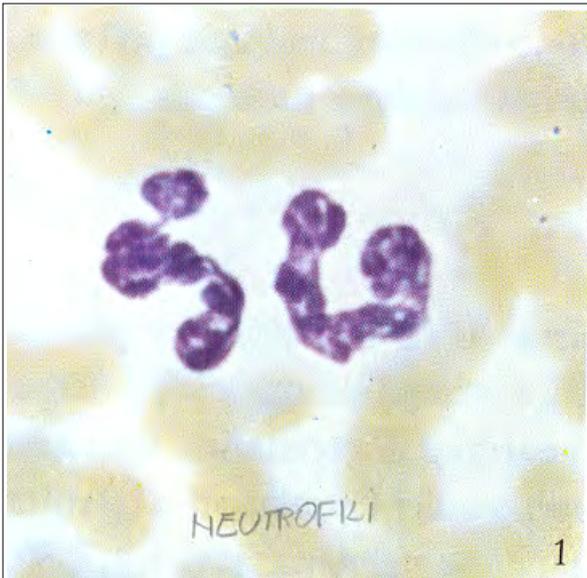
macrofagi

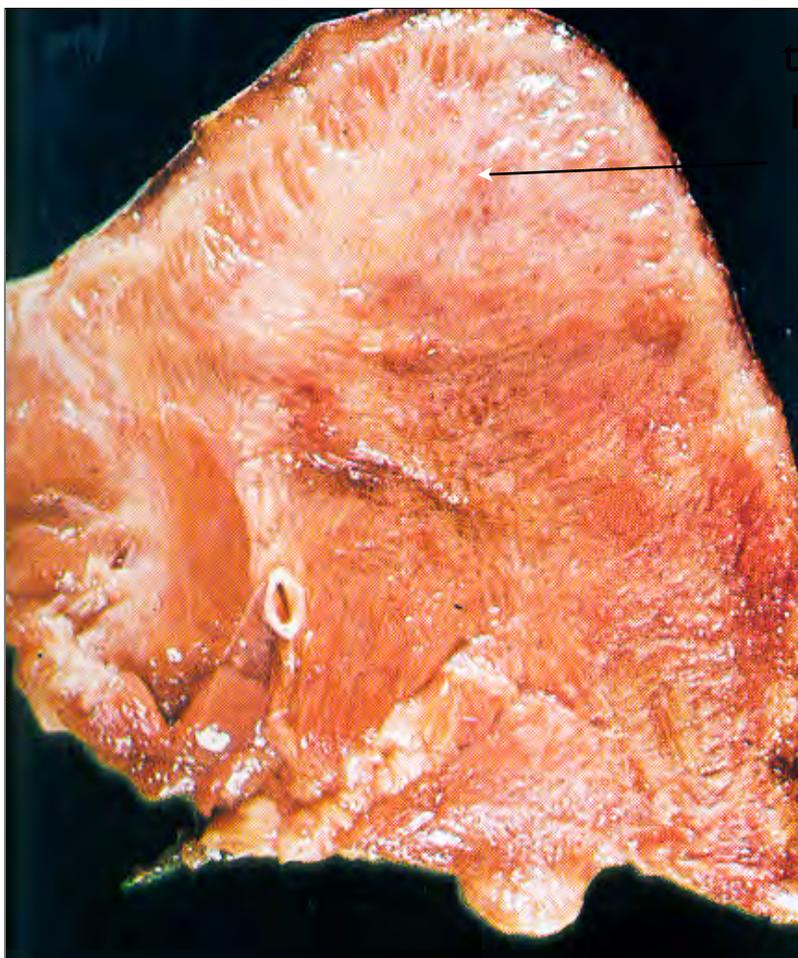




monoblasto --> monocita (sangue) --> macrofagi (tessuti):  
istiociti - connettivo  
cellule di Kupffer - fegato  
macrofagi alveolari - polmone  
cellule gliali - sistema nervoso







tessuto connettivo che  
ha sostituito il tessuto  
muscolare (wooden  
tongue - lingua di  
legno)

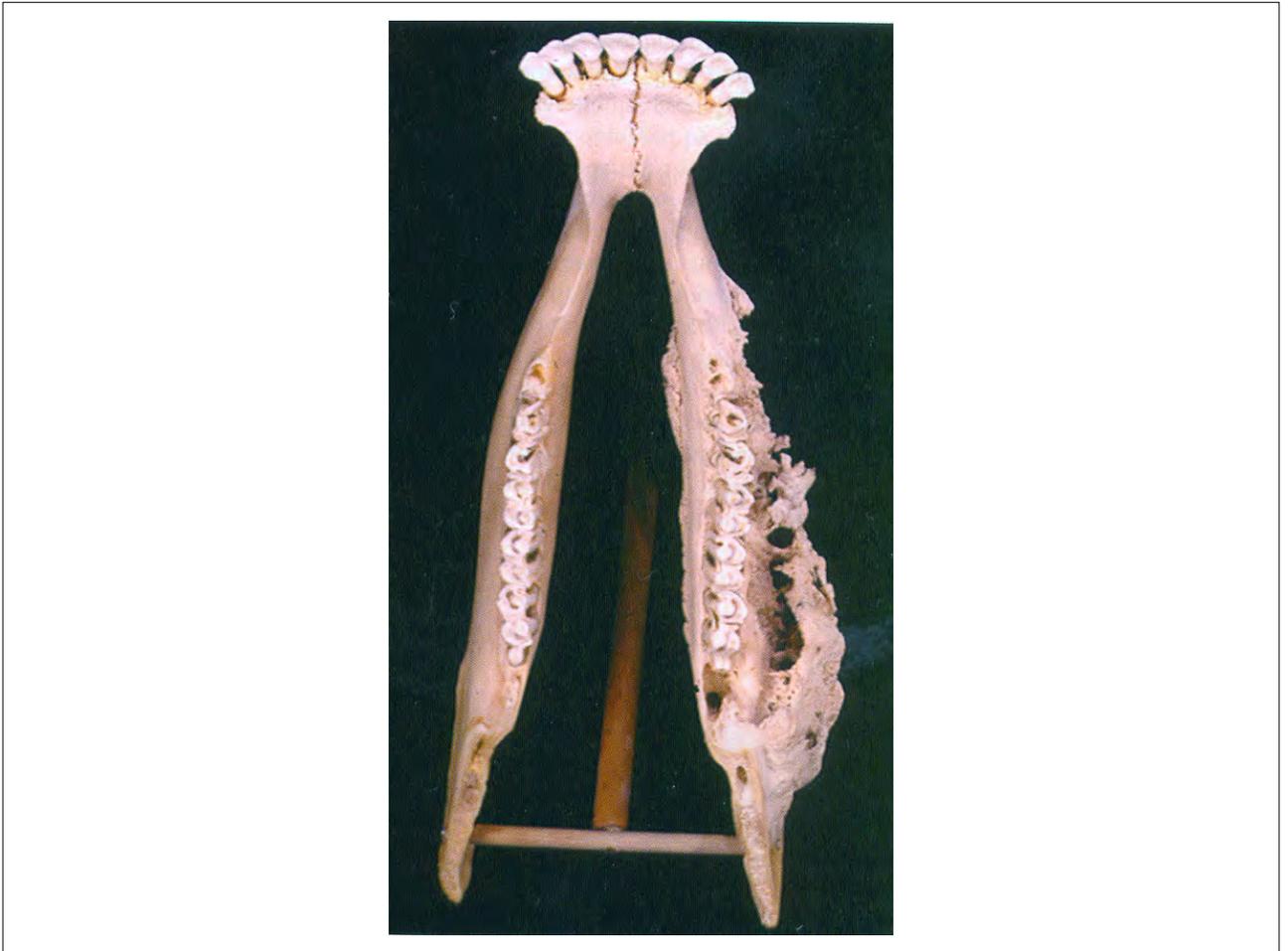
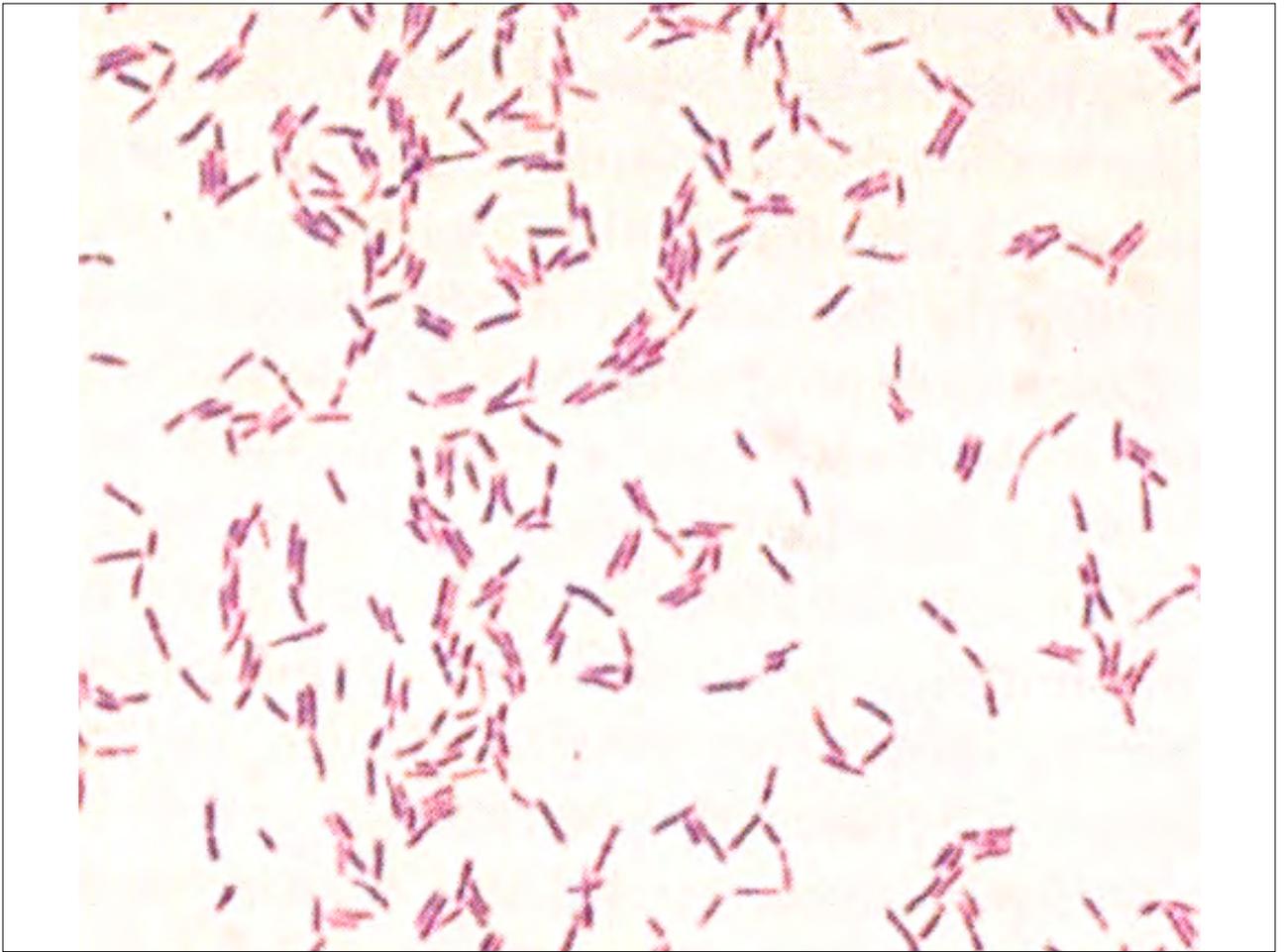
# Actinomicosi

Actinomyces Species	Conditions
<i>A. hordeovulneris</i>	Canine pleuritis, peritonitis, arthritis, abscesses; associated with grass awns
<i>A. howelli</i>	Dental plaque of cattle; questionable pathogen
<i>A. hyovaginalis</i>	Porcine purulent vaginitis and other lesions; isolated from aborted swine fetuses
<i>A. israelii</i>	Actinomycosis in cattle and swine; important human pathogen
<i>A. naeslundii</i>	Isolated from porcine abortions
<i>A. bowdenii</i>	Recent isolate from dogs and cats; resembles <i>A. viscosus</i>

**Actinomyces bovis. Lesioni piogranulomatose con periostite ossificante e osteite rarefacente. È ospite abituale della cavità buccale (penetra attraverso soluzioni di continuo)**

**Mandibola, mascella, testa. Inizia dalla cavità buccale --> fistole.**

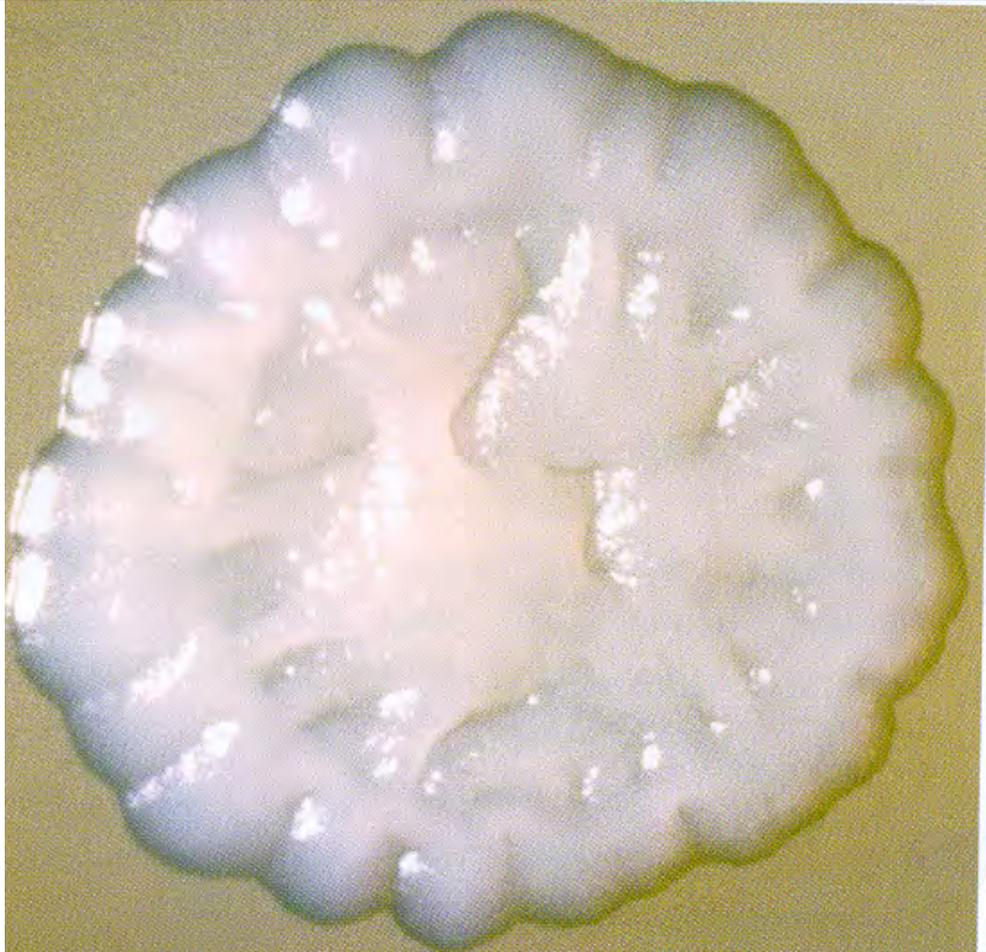
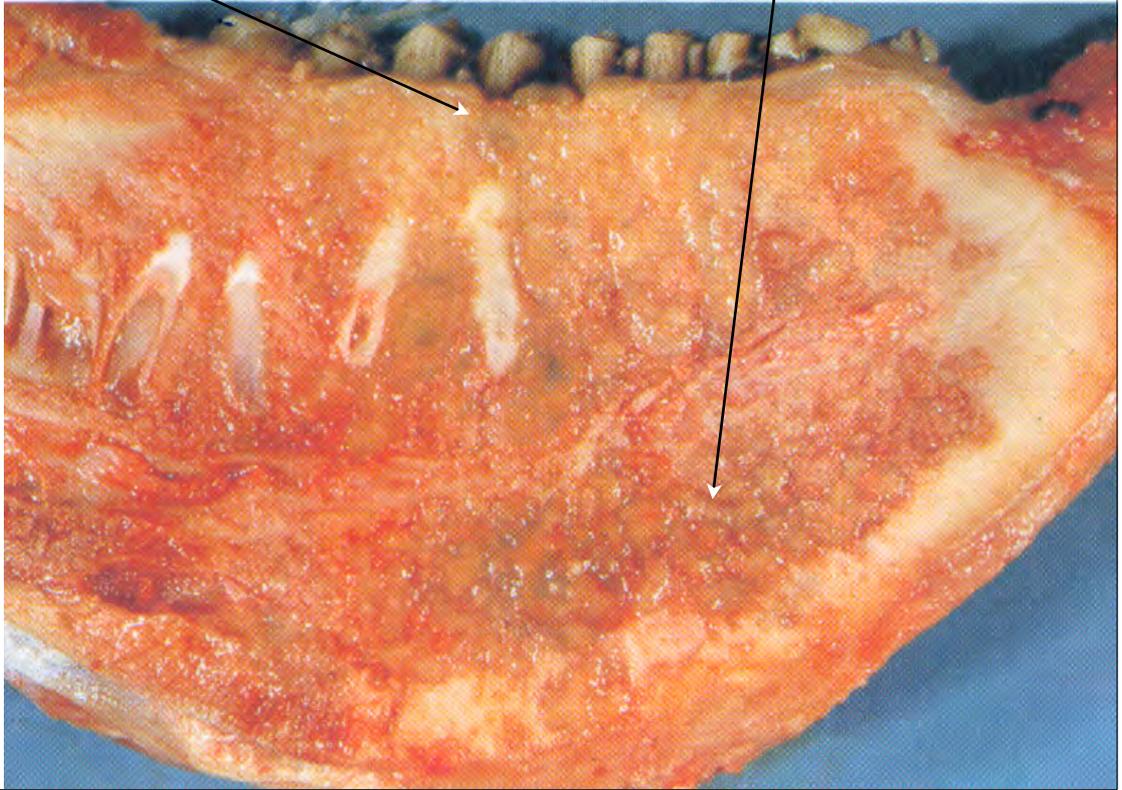
**Nel pus c'è deposito di sali di calcio (i c.d. granuli di zolfo, fino a 5 mm di diametro): al microscopio si vede una formazione a rosetta che contiene germi Gram + filamentosi.**





Periodontite

osteomielite piogranulomatosa



# actinomicosi nel suino

mastite piogranulomatosa, rara infezione generalizzata (noduli piogranulomatosi in polmoni, milza, reni)

## Giudizio sanitario

Regolamento 854/2004 - Allegato I - Sezione II - Capo V

sono dichiarate non idonee al consumo umano le parti di carcassa affette da “ascessi localizzati” e “le frattaglie e i visceri che presentano lesioni di origine infettiva”. Quindi sono comprese anche actinobacillosi e actinomicosi. A volte l'animale colpito ha difficoltà nella masticazione (far magazzino, cfr. Cheli) e ne consegue deperimento e cachessia: carni non idonee al consumo umano.

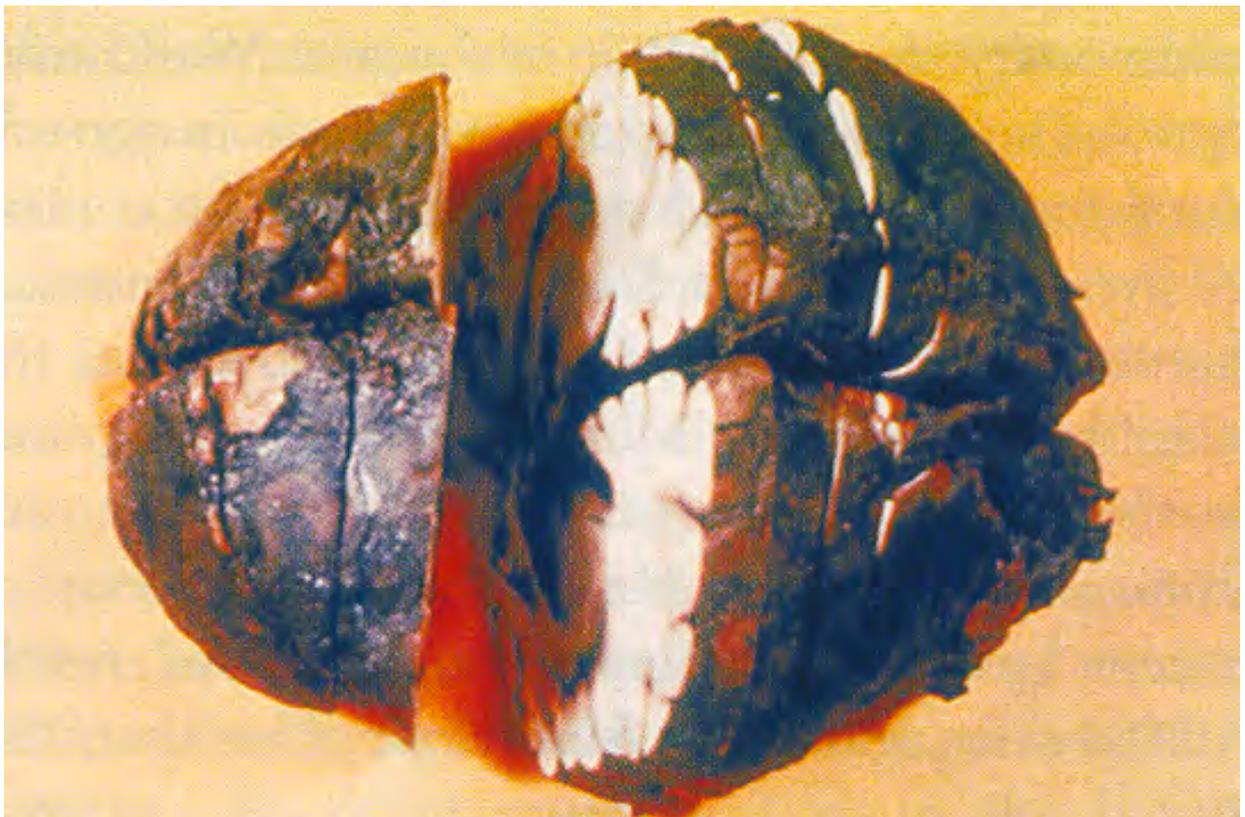
Nel caso di actinomicosi e actinobacillosi generalizzate, le carcasse non vanno al libero consumo.

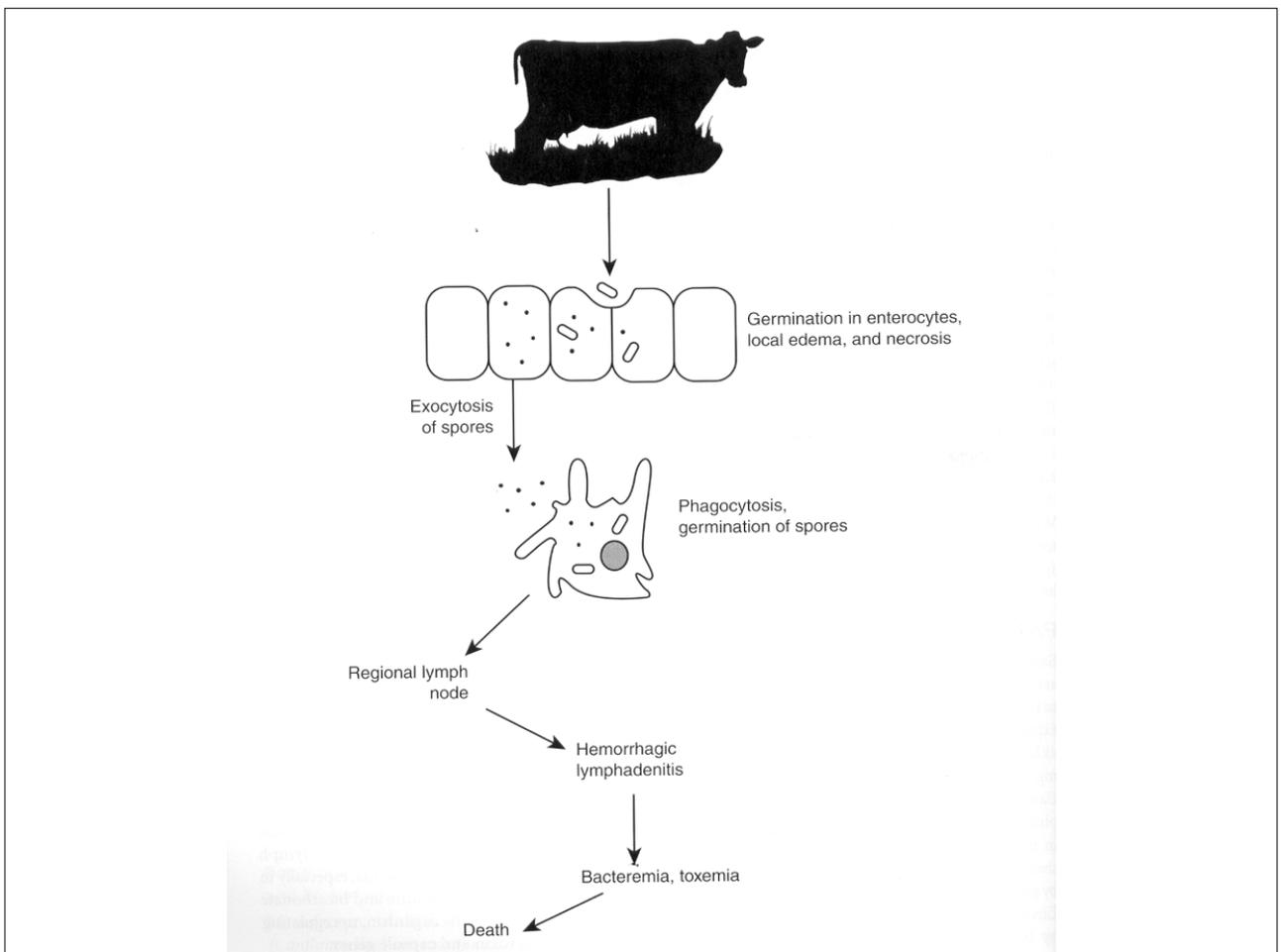
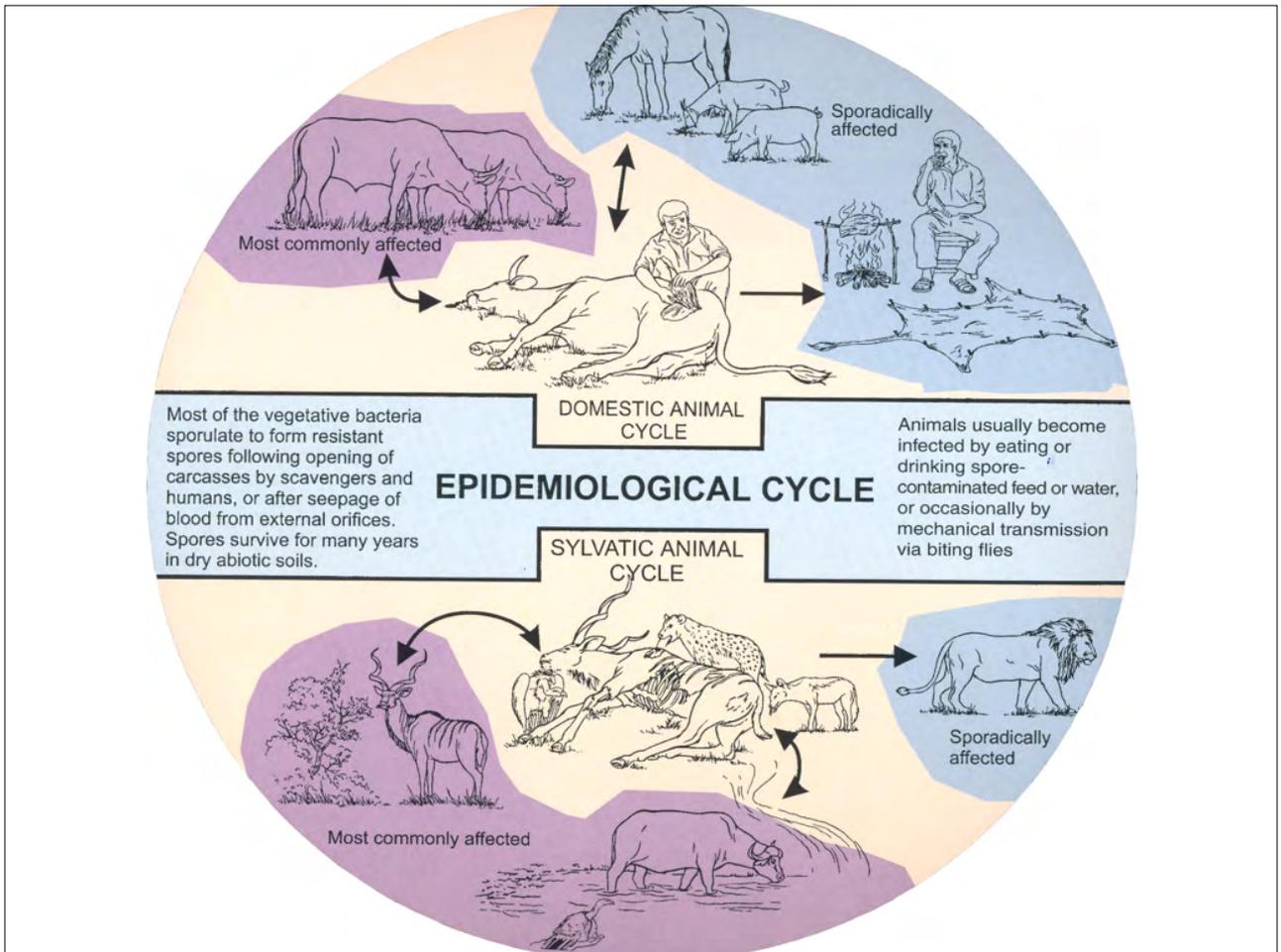
## Carbonchio ematico

Malattia infettiva a carattere setticemico:  
*Bacillus anthracis*.

Animali più recettivi: ruminanti, equini, suini.

I ruminanti si infettano per via digerente, l'uomo per via cutanea (pustola maligna), ma anche per via respiratoria (malattia dei cardatori) con polmonite sierofibrinosa emorragica-necrotica e per via digerente (consumo di carni contaminate)





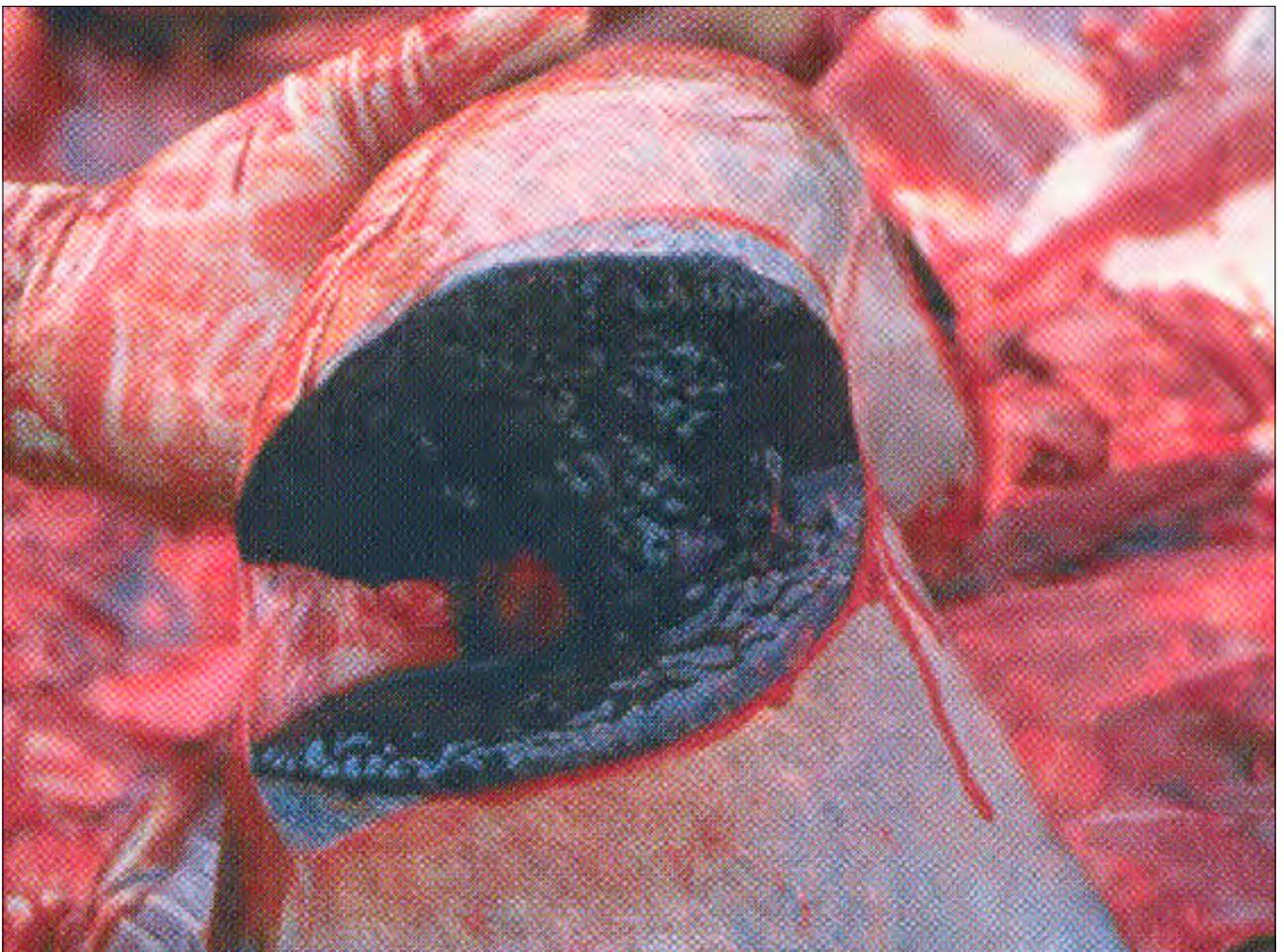
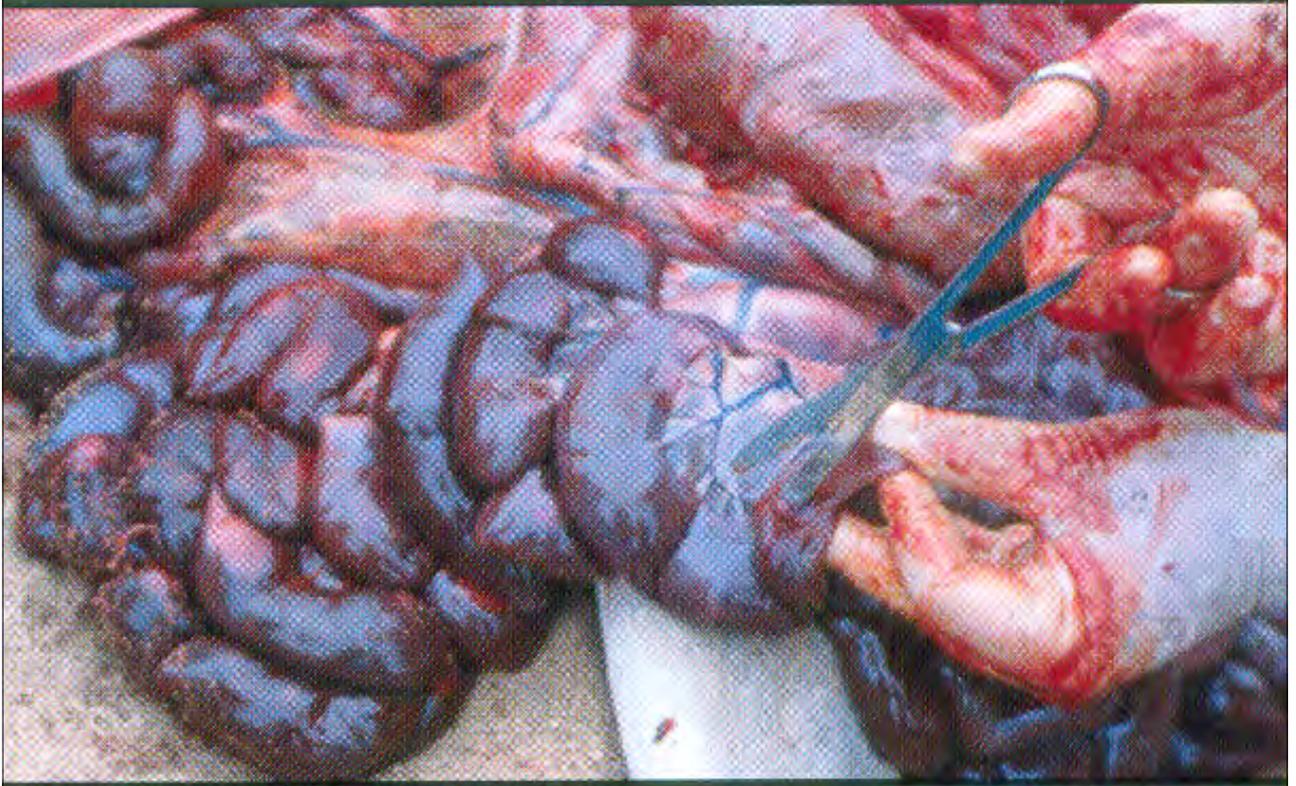
negli animali: via aerogena, origine idrica  
(esempi della Basilicata e dell'Umbria)

Ipertermia (fino a 42°C), tachicardia,  
tachipnea, mucose cianotiche, diarrea, edemi  
sottocutanei, emorragie.

Nel cadavere c'è assenza di rigor mortis.

**NECROSCOPIA** sconsigliata. Ma, se  
effettuata in idonee condizioni: setticemia,  
sangue scuro non coagulato, splenomegalia  
(**splenite acuta congestizia emorragica**: la  
c.d. milza carbonchiosa), infiltrazioni  
edematoso emorragiche sottocutanee,  
muscolari, enterite necrotico-ulcerativa  
emorragica (antrace intestinale), etc...

Diagnosi differenziale: gangrene gassose,  
timpanismo acuto, folgorazione, colpo di  
calore, peste suina, splenomegalia in  
anaplasmosi - babesiosi e leucosi (in questi  
casi la milza è dura).







# Carbonchio sintomatico

Bovino e pecora, Malattia infettiva acuta mortale.

Miosite gangrenosa gassosa (diversa da edema maligno, gangrena gassosa da clostridi diversi: *Cl. septicum*, *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. sordellii*) causata da *Cl. chauvoei*.

# Clostridium spp.

Pathotype	Species	Disease
Neurotoxic	<i>C. botulinum</i>	Botulism
	<i>C. tetani</i>	Tetanus
Histotoxic	<i>C. perfringens</i>	Myonecrosis, gas gangrene
	<i>C. septicum</i>	Malignant edema, braxy
	<i>C. chauvoei</i>	Blackleg
	<i>C. novyi</i>	Myonecrosis, infectious necrotic hepatitis (black disease), bacillary hemoglobinuria (redwater)
	<i>C. sordellii</i>	Myonecrosis, enteritis
Enteric	<i>C. perfringens</i>	Enteritis, enterotoxemia
	<i>C. difficile</i>	Diarrhea, antibiotic-associated diarrhea, pseudomembranous colitis, colitis X
	<i>C. colinum</i>	Quail disease
	<i>C. spiroforme</i>	γ-Enterotoxemia
	<i>C. piliforme</i>	Tyzzler's disease

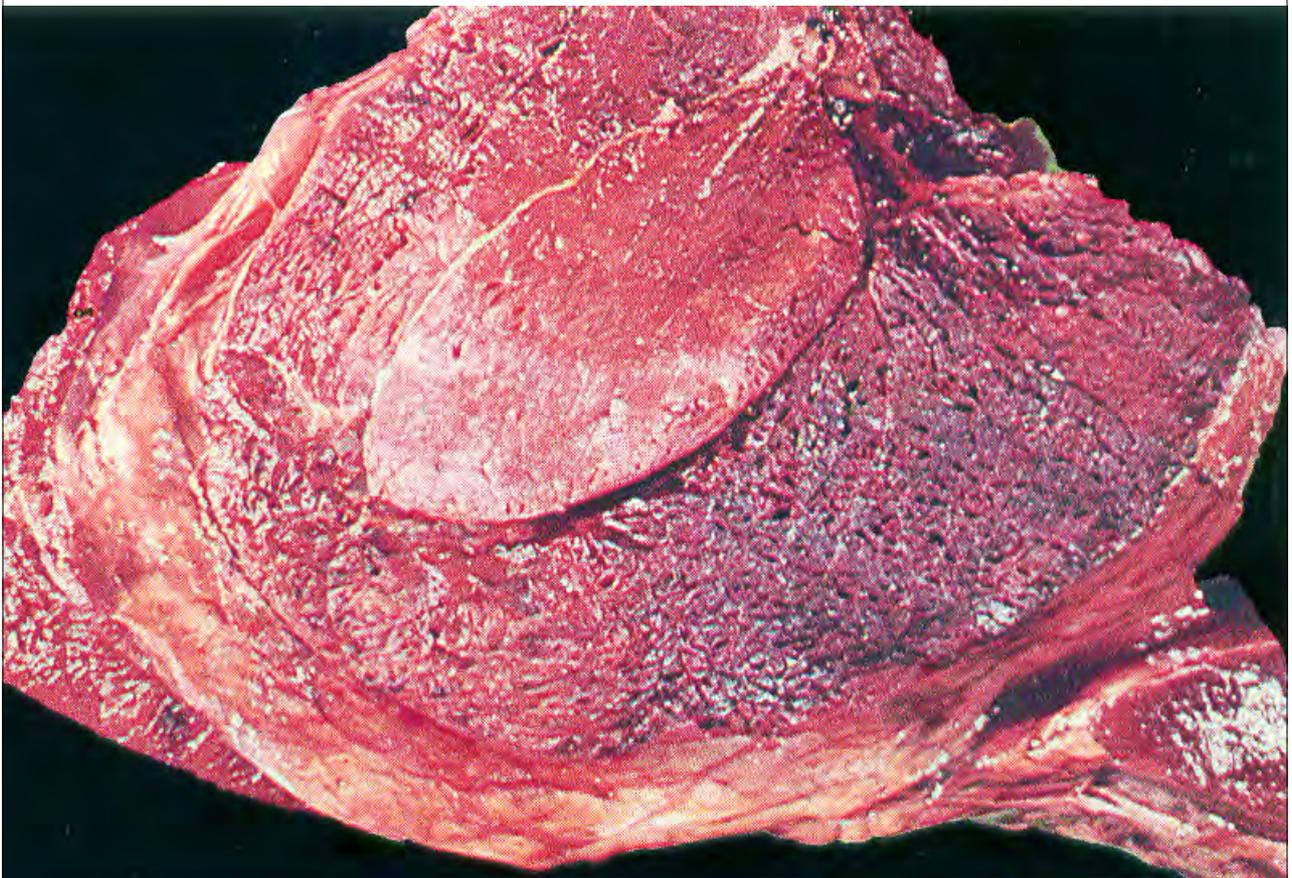
Localizzazione delle spore nei muscoli per la via ematica. In determinate condizioni danno luogo alla forma vegetativa che produce le tossine letali (alfa, beta, gamma e delta).

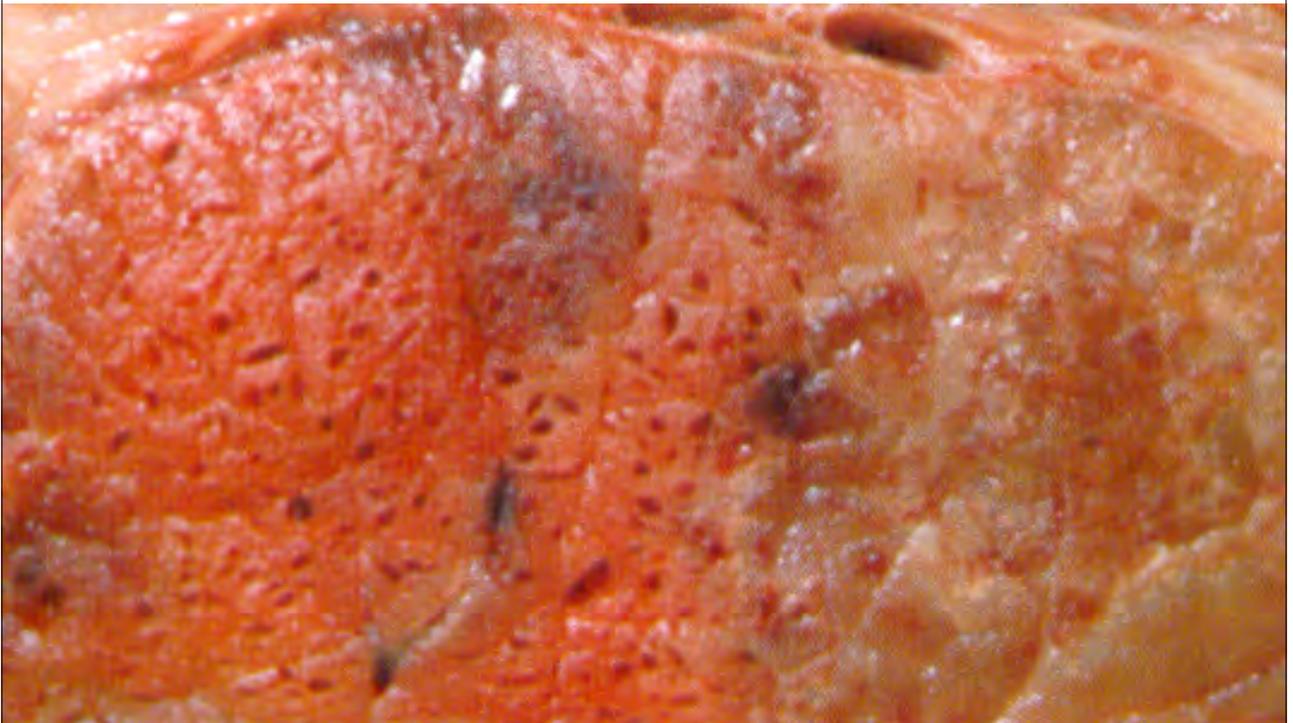
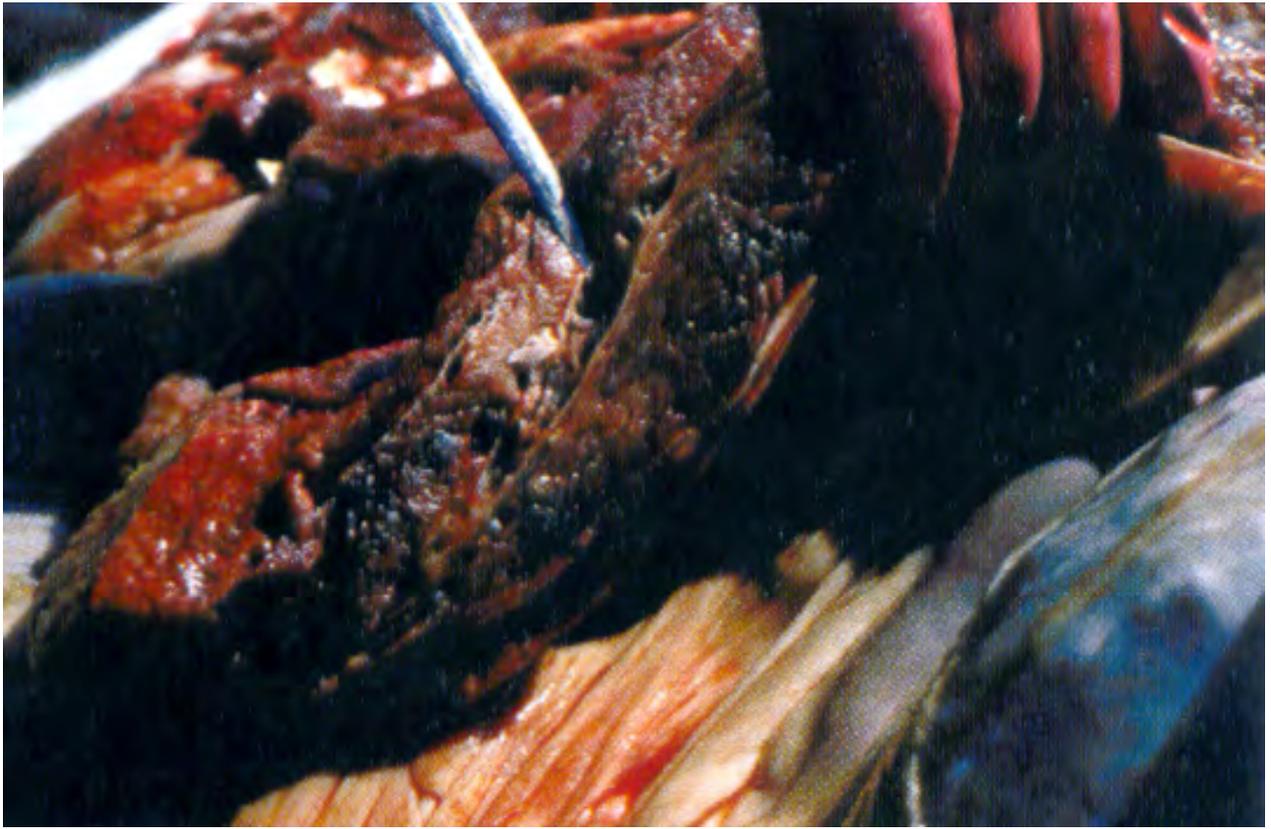
Sintomi iniziali: barcollamento, zoppia, tumefazioni crepitanti (groppe, coscia).

Alla necropsia: muscoli scuri, edematosi, porosi, odore di rancido, alla compressione crepitano.

D.d. da carbonchio: la milza è aumentata di volume, non vi sono lesioni crepitanti e il sangue non è coagulato.

Altre lesioni: pleurite e pericardite fibrinosa emorragica, fegato congesto con focolai porosi giallo ocra, sangue scuro ma ben coagulato.





# Giudizio sanitario

Vietata la macellazione se diagnosi ante-mortem.

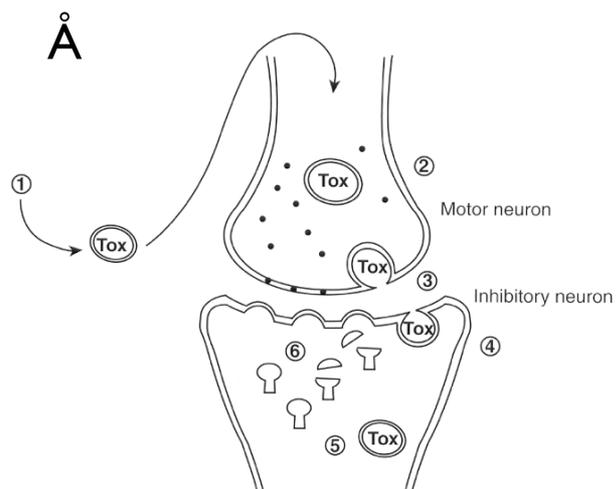
Carni non idonee al consumo se diagnosi post-mortem.

Va ricordato che il Regolamento di Polizia veterinaria vieta lo scuoiamento.

Reg. 854/2004 provengono da animali affetti da malattie degli animali per le quali la legislazione dell'Unione stabilisce norme di polizia sanitaria, indicate nell'allegato I della direttiva 2002/99/CE del Consiglio ( 1 ), tranne quando sono ottenute in conformità ai requisiti specifici previsti da tale legislazione, fatte salve diverse disposizioni della sezione

**Tetano:** la neurotossina (Tox) inibisce il rilascio dei neurotrasmettitori nelle sinapsi del SNC. La tossina legata alla MEMBRANA PRESINAPTICA della giunzione neuromuscolare viene trasportata con movimento retrogrado (retroaxonally) al **midollo spinale**. Tox prodotta in sedi lontane ① procede in senso retrogrado attraverso i nervi periferici fino ai **motoneuroni (corni anteriori/ventrali del midollo spinale)** ②. Per un meccanismo di esocitosi la tossina (Tox) è rilasciata ③ e quindi trasferita per endocitosi dal neurone antagonista ④. Il rilascio di tossina nel citoplasma ⑤ è seguito dal *cleavage* della proteina delle vescicole sinaptiche (vesicle associated membrane protein - VAMP/sinaptobrevina) ⑥ con la risultante paralisi spastica. Sono bloccati tutti gli stimoli delle sinapsi inibitorie dando via libera a tutti gli impulsi eccitatori, come per il tetano stricnico).

**terapia e profilassi:** siero antitetanico per prevenire la fissazione della tossina alle cellule - vaccino - D-tubocurarina che paralizza a muscolatura agendo a livello di sistema nervoso periferico - placca neuromuscolare.

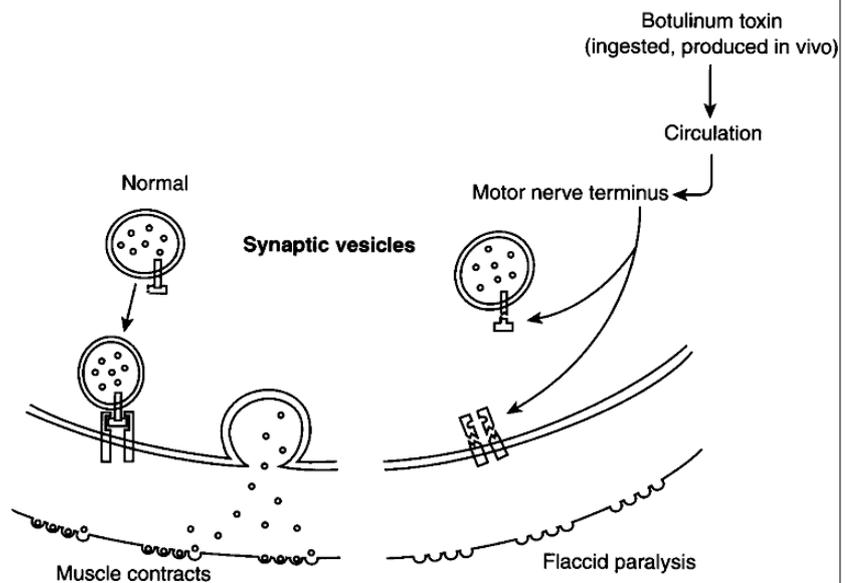


**Botulismo:** le neurotossine B, D, F, G agiscono tramite *cleavage* della VAMP/sinaptobrevina (proteina di membrana delle vescicole sinaptiche), mentre le A ed E tramite *cleavage* della SNAP-25 (proteina associata alla sinapsi tipo 25, componente della membrana presinaptica) e le C tramite *cleavage* della syntaxina nel plasmalemma del nervo. Il risultato finale è l'inibizione del cosiddetto *docking* (aggancio) e quindi della successiva fusione con relativo blocco del rilascio dell'acetilcolina e conseguente paralisi.

## terapia e

### profilassi:

siero antitossico per prevenire la fissazione della tossina alle cellule - vaccino in Sud Africa - non esiste antagonista visto che il sito è sulla placca neuromuscolare.



# Tubercolosi negli animali

1) **Periodo primario** (complesso delle lesioni che risulta dalla propagazione del processo infettivo da un unico focolaio iniziale: complesso primario a tutto l'organismo attraverso la circolazione ematica e sanguigna)

**complesso primario (completo o incompleto solo linfonodo)** è la porta d'ingresso dell'infezione. Lesioni evidenti ai linfonodi (linfoadenite con caseificazione raggiata o retiforme)

**generalizzazione linfo-ematogena**

**TB miliare acuta precoce (generalizzazione acuta miliare)** numerosi micobatteri --> focolai nodulari miliari grigi-grigi caseosi

**TB precoce protratta (generalizzazione protratta)** pochi micobatteri in episodi a distanza di tempo. Lesioni nodulari miliari segno di recente batteriemia, lesioni nodose segno di accrescimento di focolai. Le lesioni nodose (pisello-noce) sono sclero-caseo-calcifiche. Linfonodi sempre colpiti, ma nel tempo le reazioni decresce.

**nodulare-nodosa (tisi perlacea)**

**TB a grossi nodi**

guarigione definitiva

infezione in forma latente (lesioni sclerotiche e calcificate)

generalizzazione (evenienza normale nel bovino con iniziale diffusione linfatica - in direzione della corrente linfonodi e retrograda: sierose - e poi, attraverso il dotto toracico e il dotto cervicale destro, ematica)

i processi di generalizzazione portano a morte cavalli e carnivori, mentre si arrestano nei suini e nei ruminanti

## 2) Periodo post-primario (TB organica cronica - diffusione endocanalicolare - intracanicolare - reinfezione)

le caratteristiche comuni a quadri estremamente variabili sono: 1) tendenza alla diffusione infiltrativa e distruttiva locale attraverso vie cave (bronchi, tubuli renali - **diffusione intracanicolare**) con esclusione di vie linfatiche e sanguigne; 2) mancanza di calcificazione; 3) assenza di lesioni linfonodali. Se il processo è limitato a un organo si parla di **TB organica isolata** con evoluzione lenta (**TB organica cronica evolutiva**)

focolai acinosi e acinoso-nodosi

bronchite caseosa

caverne bronco-ectasiche

ulcere laringo-tracheo-bronchiali

## 3) Collasso delle resistenze o generalizzazione tardiva

Allorché nell'organismo portatore di lesioni limitate a un organo si determina una perdita di resistenza e la riaccutizzazione di lesioni locali sopite: la reazione infiammatoria è imponente, le lesioni si riaccutizzano e si assiste a generalizzazione per via ematica e linfatica. E' la **generalizzazione tardiva** con fenomeni anatomo-patologici di: **infiltrazione locale, focolai di caseificazione che si espandono, nuove lesioni miliari grigie e grigie caseose, alterazioni caseose linfonodali.**

TB miliare tardiva

TB acinosa galoppante

polmonite lobulare caseosa

# Nell'uomo

## Primary tuberculosis

1. Usually a respiratory infection that occurs in childhood
1. Infection results in sub-pleural Ghon focus and mediastinal lymphadenopathy
2. Regarded as the primary complex
3. Symptoms are often few
4. Resolution of infection usually occurs
5. Complications include:
  - a. Haematogenous spread causing miliary TB affecting lungs, bones, joints, meninges
  - b. Direct pulmonary spread resulting in TB bronchopneumonia

## Post-primary tuberculosis

1. Occurs in adolescence or adult life
2. Due to reactivation of infection or repeat exposure
3. Results in more significant symptoms
4. Reactivation may be associated with immunosuppression (e.g. drugs or HIV infection)
5. Pulmonary infection accounts for 70% of cases of post-primary TB
6. Usually affects apices of upper or lower lobes
7. Cavitation of infection into the bronchial tree results in 'open' TB
8. Clinical features include cough, haemoptysis, malaise, weight loss and night sweats
9. Infection of lymph glands results in discrete, firm and painless lymphadenopathy
10. Confluence of infected glands can result in a 'cold' abscess
11. Infection of the urinary tract can cause haematuria and 'sterile pyuria'



## Negli animali

linfadenite caseosa-calcifica: collasso delle resistenze o generalizzazione protratta. In entrambi i casi: esclusione dal consumo

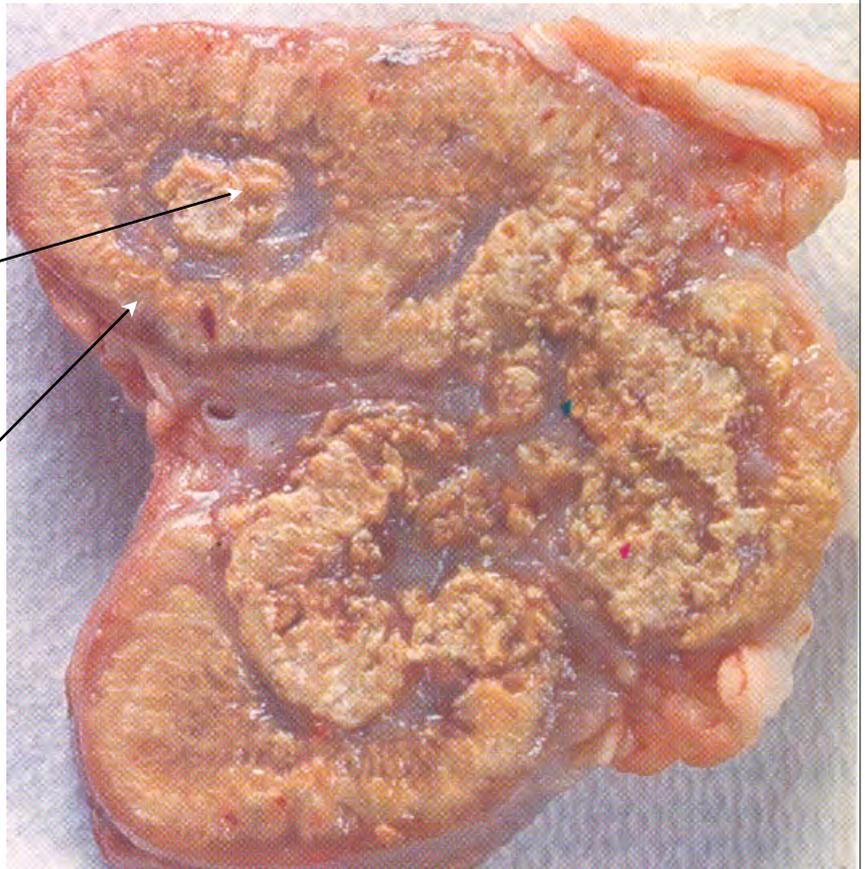


linfadenite  
caseosa da  
collasso delle  
resistenze

focolai centrali  
con calcificazione

focolai periferici  
a caseosi raggiata

esclusione  
dal consumo



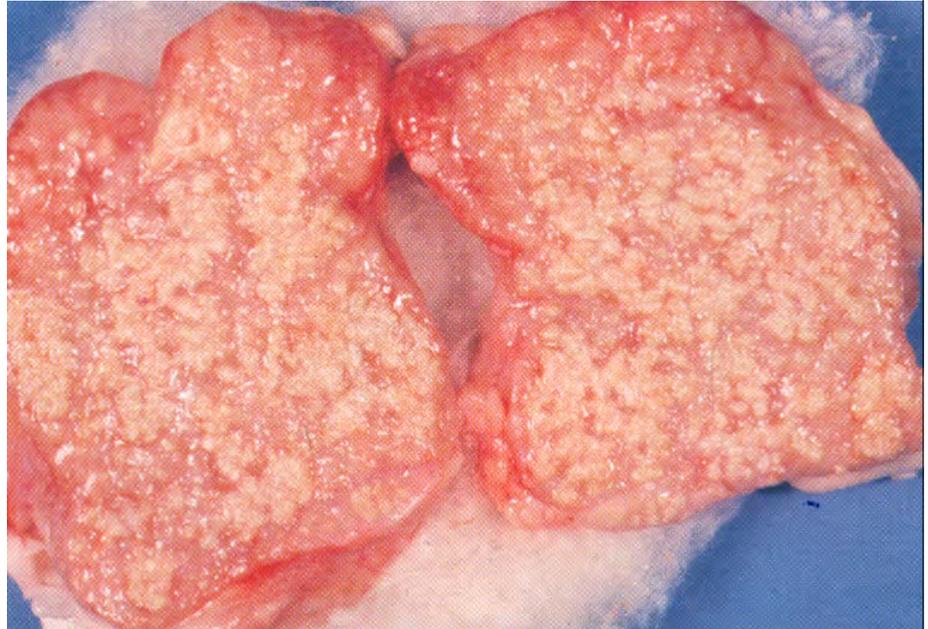
linfadenite a caseosi  
raggiata

linfadenite a caseosi  
retiforme



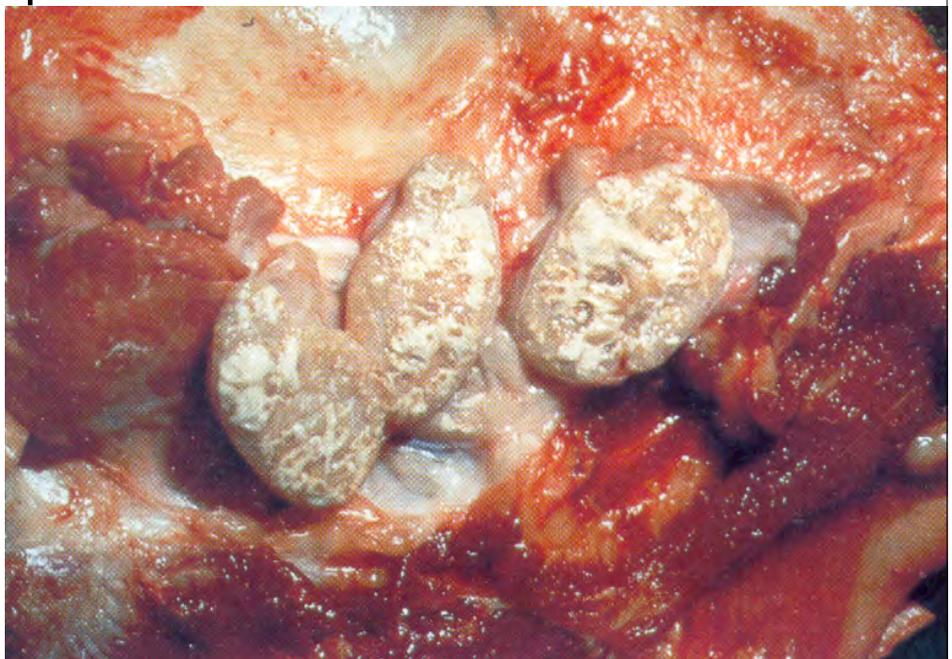
**Linfonodi parotidei:  
infoadenite a caseosi  
retiforme, suino, *M.*  
*avium* complex**

Idoneità al consumo se si tratta di CP incompleto: con eliminazione delle parti tributarie. Se si trattasse di generalizzazione: non idoneità.



**Linfonodi parotidei:  
infoadenite a caseosi  
retiforme con  
colliquazione, suino, *M.*  
*avium* complex**

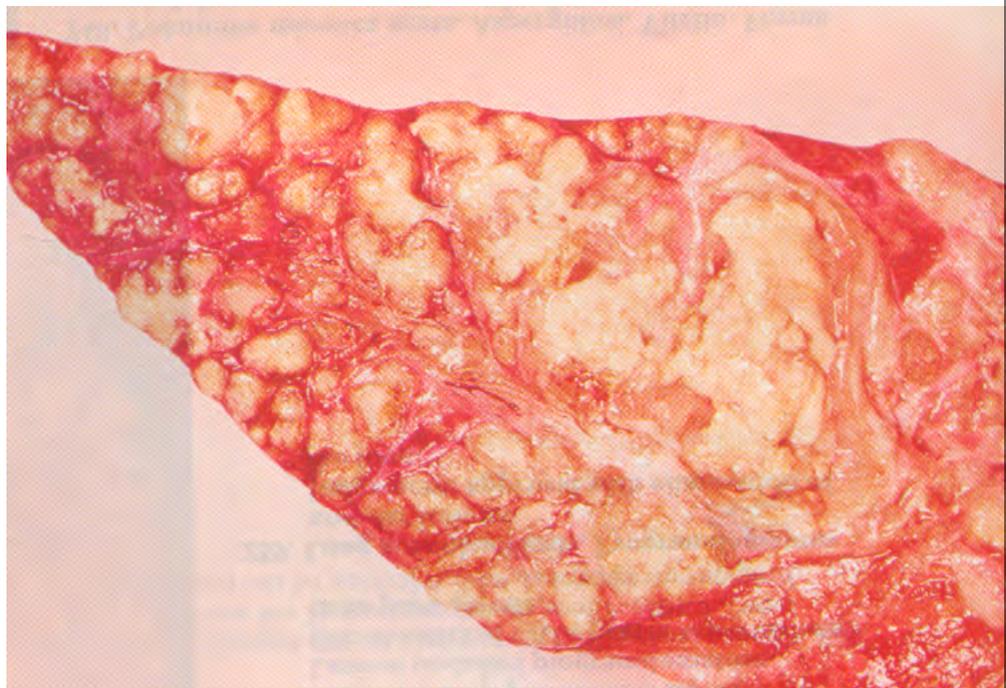
Idoneità al consumo se si tratta di CP incompleto: con eliminazione delle parti tributarie. Se si trattasse di generalizzazione: non idoneità.



**TB** Periodo post-primario (TB organica cronica) caverne bronco-ectasiche. Esclusione dal consumo le parti colpite. Ma se fossero presenti lesioni su linfonodi altri organi: non idoneità.



**TB** Periodo post-primario (TB organica cronica) caverne bronco-ectasiche. Esclusione dal consumo le parti colpite. Ma se fossero presenti lesioni su linfonodi altri organi: non idoneità.



Polmonite lobulare caseosa.  
Generalizzazione tardiva da  
collasso delle resistenze.  
Non idoneità al consumo.



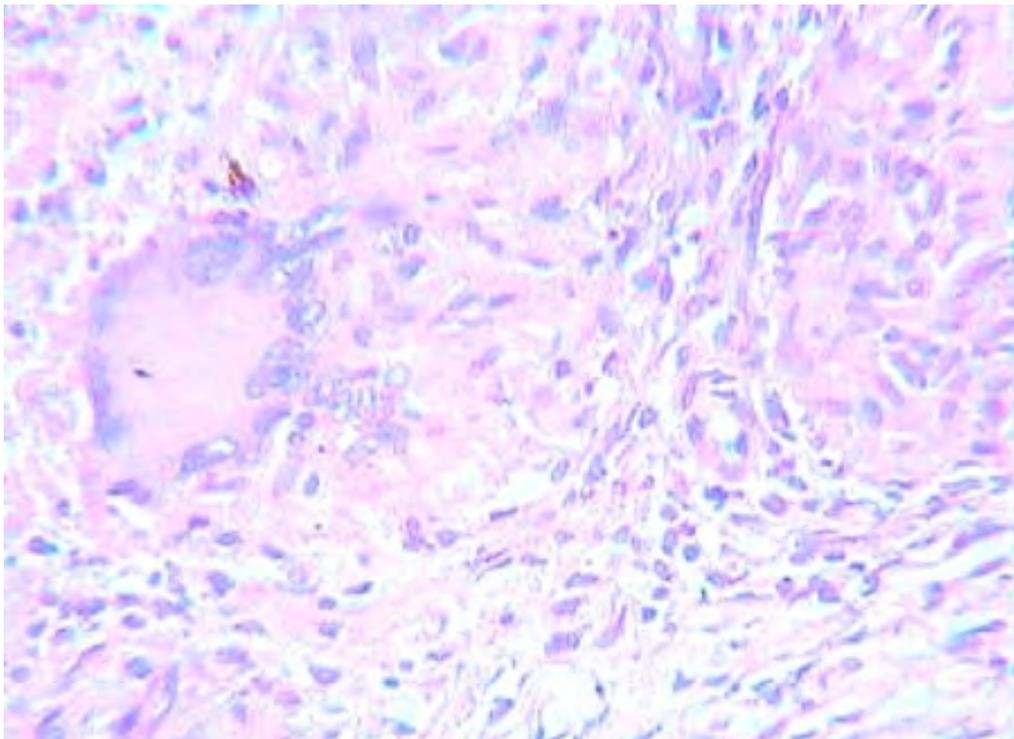
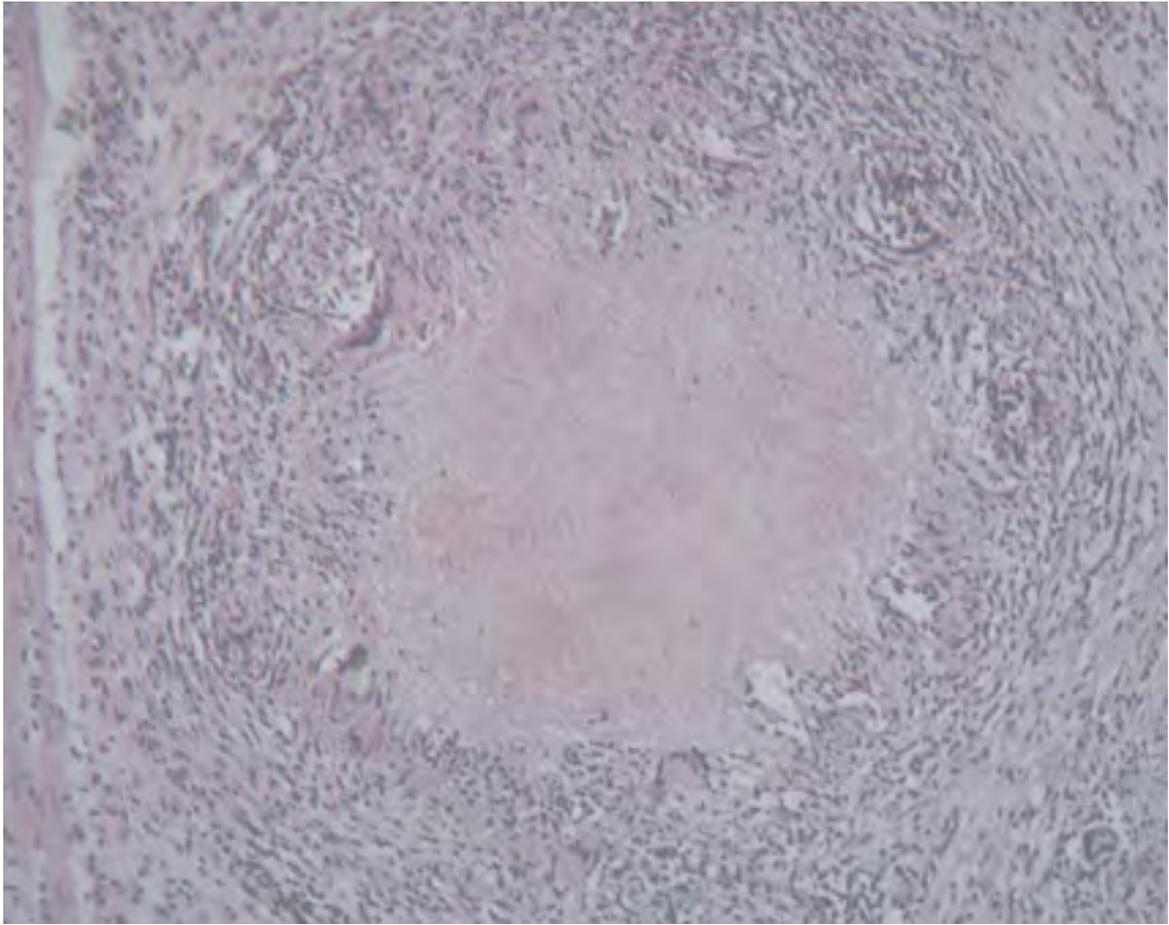
## Istologia della TB

Tubercoli, tessuto granulomatoso a carattere infiltrante, essudazione, necrosi caseosa

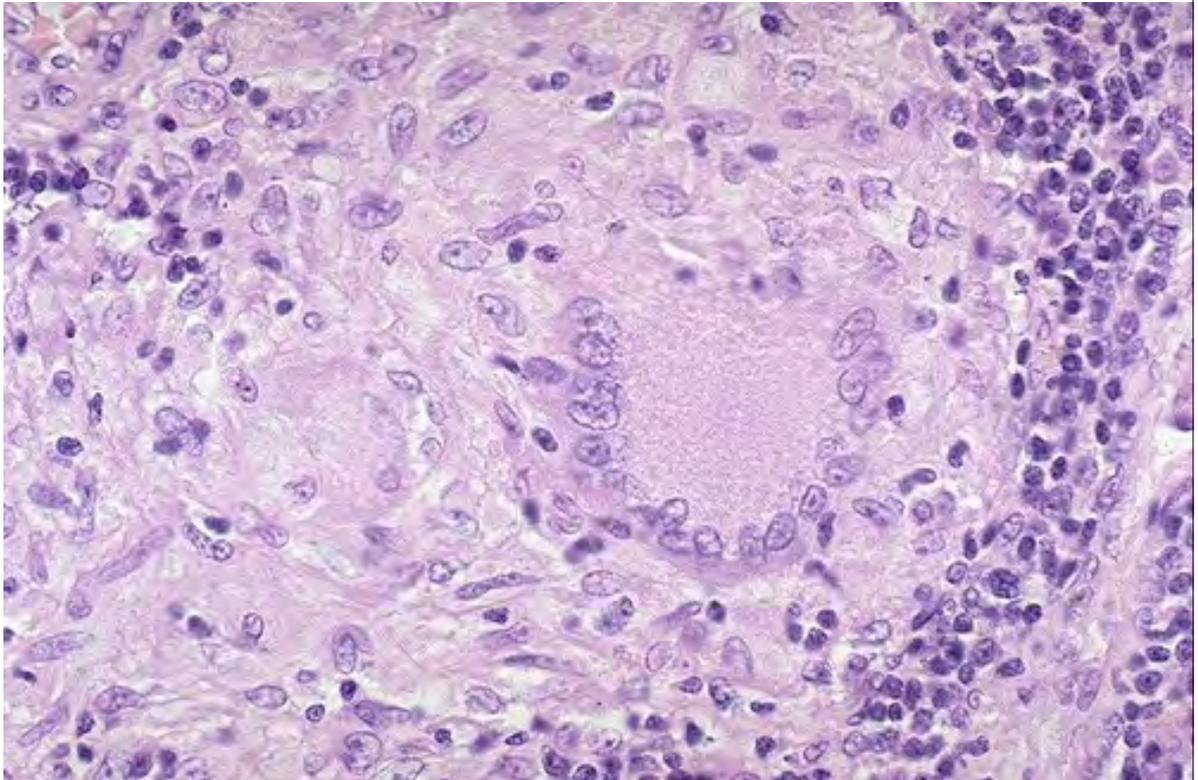
Tubercolo recente: nodulino miliare grigio-biancastro, a volte di aspetto vitreo. Cellule epitelioidi, cellule giganti, linfociti e plasmacellule.

Tubercolo in fase progredita: al centro necrosi caseosa, con eventuale calcificazione, e cellule giganti ed epitelioidi.

Sulle mucose, in seguito alla necrosi si presentano ulcere.



Cellule epitelioidi e una cellula di Langhans



## TB in altri animali

cavallo: *M. bovis*, per lo più complesso primario

suino: *M. bovis*, *avium*, *tuberculosis*, via digerente e TB primaria

ovini e caprini: *M. bovis*

volatili: *M. avium*

# Problemi diagnostici

## falsi negativi:

TB in grave fase avanzata

TB iniziale (< 6 settimane)

vacche che hanno partorito da < 6 settimane

bovini cachettici

## falsi positivi

altri allergeni micobatterici

TB umana e enterite paratuberculare

micobatteri non patogeni o atipici (M. fortuitum, etc...)

dermatite nodosa (skin tuberculosis, M. vaccae, micobatteri atipici)

miosite necrotica nodulare (granuloma di Roeckl)

sensibilizzazione verso agenti non batterici (distomatosi, micosi)

**Sensibilità:** capacità di identificare correttamente gli animali ammalati (è la probabilità che un animale ammalato risulti positivo al test:  $a / a+c$ )

**Specificità:** capacità di identificare correttamente gli animali sani (è la probabilità che un animale sano risulti negativo al test:  $d / b + d$ )

esito test	realmente ammalati	realmente sani	totale
+	a	b	a + b
-	c	d	c + d
totale	a + c	b + d	n

totale test +

totale test -

totale ammalati

totale sani

# Diagnosi differenziale

suino: In. sottomascellari con focolai necrotici da *Rhodococcus equi*; lesioni alle vertebre da *Brucella suis*, focolai epatici (granulomi) da *Cysticercus tenuicollis* (*Tenia hydatigena*);

bovino: cisti idatidee regredite (ma è facile enucleare la membrana elmintica), mesotelioma.

# Giudizio sanitario

Reg. 854 - All. I - Sez. IV - Capo IX: rischi specifici

## Esclusione dal consumo umano:

quadri di **tubercolosi generalizzata**

tubercolina + o dubbia e **lesioni tubercolari a localizzazioni multiple nei linfonodi di vari organi o di varie parti della carcassa**

qualunque forma (generalizzata o localizzata) di tubercolosi con cachessia o anemia grave

lesioni localizzate ai polmoni con infiltrazione, bronchiectasie erosive ed iperemiche (equivalenti a broncopolmonite acuta)

Esclusione del solo organo e di parti di carcassa se le lesioni sono a carico dei linfonodi di un solo organo.

# Schematizzando:

## LIBERO CONSUMO DELLE CARNI:

complesso primario

cronica evolutiva (organo isolato, periodo post primario, ma senza segni di riacutizzazione)

## NON IDONEE AL CONSUMO LE CARNI:

TB con generalizzazione miliare acuta, precoce o tardiva

generalizzazione precoce protratta (nodulare-nodosa)

collasso delle resistenze (per es. broncopolmonite acinosa galoppante)

cachessia

tubercolina dubbia o positiva con lesioni tubercolari a localizzazioni multiple

polmonare cronica evolutiva (organica cronica isolata) con lesioni infiltrative (bronchiectasie ed iperemie: broncopolmonite riacutizzata, soprattutto se i linfonodi collettori dei polmoni mostrano tumefazione, iperemia ed edema)\_sono segni di progressione dell'infezione verso la generalizzazione ematogena.

# Tubercolosi negli animali

I) **Periodo primario** (complesso delle lesioni che risulta dalla propagazione del processo infettivo da un unico focolaio iniziale: complesso primario a tutto l'organismo attraverso la circolazione ematica e sanguigna)

**complesso primario (completo o incompleto** solo linfonodo) è la porta d'ingresso dell'infezione. Lesioni evidenti ai linfonodi (linfoadenite con caseificazione raggiata o retiforme)

**generalizzazione linfo-ematogena**

**TB miliare acuta precoce (generalizzazione acuta miliare)** numerosi micobatteri --> focolai nodulari miliari grigi-grigi caseosi

**TB precoce protratta (generalizzazione protratta)** pochi micobatteri in episodi a distanza di tempo. Lesioni nodulari miliari segno di recente batteriemia, lesioni nodose segno di accrescimento di focolai. Le lesioni nodose (pisello-noce) sono **sclero-caseo-calcifiche**. Linfonodi sempre colpiti, ma nel tempo le reazioni decresce.

**nodulare-nodosa (tisi perlacea)**

**TB a grossi nodi**

guarigione definitiva

infezione in forma latente (lesioni sclerotiche e calcificate)

generalizzazione (evenienza normale nel bovino con iniziale diffusione linfatica - in direzione della corrente linfonodi e retrograda: sierose - e poi, attraverso il dotto toracico e il dotto cervicale destro, ematica)

i processi di generalizzazione portano a morte cavalli e carnivori, mentre si arrestano nei suini e nei ruminanti

**2) Periodo post-primario (TB organica cronica - diffusione endocanalicolare - intracanicolare - reinfezione)** le caratteristiche comuni a quadri estremamente variabili sono: 1) tendenza alla diffusione infiltrativa e distruttiva locale attraverso vie cave (bronchi, tubuli renali - **diffusione intracanicolare**) con esclusione di vie linfatiche e sanguigne; 2) mancanza di calcificazione; 3) assenza di lesioni linfonodali. Se il processo è limitato a un organo si parla di **TB organica isolata** con evoluzione lenta (**TB organica cronica evolutiva**)

**focolai acinosi e acinoso-nodosi**

**bronchite caseosa**

**caverne bronco-ectasiche**

**ulcere laringo-tracheo-bronchiali**

**3) Collasso delle resistenze o generalizzazione tardiva** Allorché nell'organismo portatore di lesioni limitate a un organo si determina una perdita di resistenza e la riacutizzazione di lesioni locali sopite: la reazione infiammatoria è imponente, le lesioni si riacutizzano e si assiste a generalizzazione per via ematica e linfatica. E' la **generalizzazione tardiva** con fenomeni anatomico-patologici di: **infiltrazione locale, focolai di caseificazione che si espandono, nuove lesioni miliari grigie e grigie caseose, alterazioni caseose linfonodali.**

**TB miliare tardiva**

**TB acinosa galoppante**

**polmonite lobulare caseosa**