

Lezione 8

linfadenite, morva, rabbia, tetano, salmonellosi

Linfadenite

stato reattivo iperplastico associato alle manifestazioni tipiche di iperemia, edema, essudazione --> **linfadenite acuta** (che corrisponde alla tumefazione, calda e dolente)

superficie di taglio: grigio pallido, aree e punti arrossati, succosità

istologia: iperplasia, vasi ectasici, essudato nei seni linfatici, la necrosi corticale focale appare in BVD, salmonella, toxoplasma

linfadenite cronica: aumento di volume, iperplasia, superficie di taglio asciutta, la corticale occupa la midollare

istologia: iperplasia linfocitaria corticale, cordoni linfocitari midollari ingrossati, seni linfatici midollari allargati da macrofagi

linfadenite purulenta: per es., la linfadenite a focolai purulenti multipli - l. streptococcica nel suino e nell'adenite equina (Str. equi)_all'inizio solo dopo compressione esce il pus, poi si può arrivare a distruzione totale del parenchima.

linfadenite emorragica: fibrino-emorragica, emorragico-necrotica, si osserva nelle setticemie (carbonchio ematico: ln. sottomascellari, retrofaringei, mesenterici) rosso scuro, tumefatti e tesi. Alla sezione: aspetto gelatinoso marmorizzato _ focolai puntiformi rosso intenso o neri su fondo rosso (diversa da emorragia da macellazione)

linfadenite gangrenosa: edema maligno con gas.

linfadeniti granulomatose:

tubercolosi ed enterite paratubercolare

linfadenite caseosa ovini

pseudotubercolosi (Yersinia pseudotuberculosis) e toxoplasmosi dei leporidi

rodococcosi equina

morva (Burkholderia mallei)

linfangite epizootica equina (micosi da Histoplasma capsulatum var. farciminosum)

actinobacillosi

Linfadeniti tubercolari

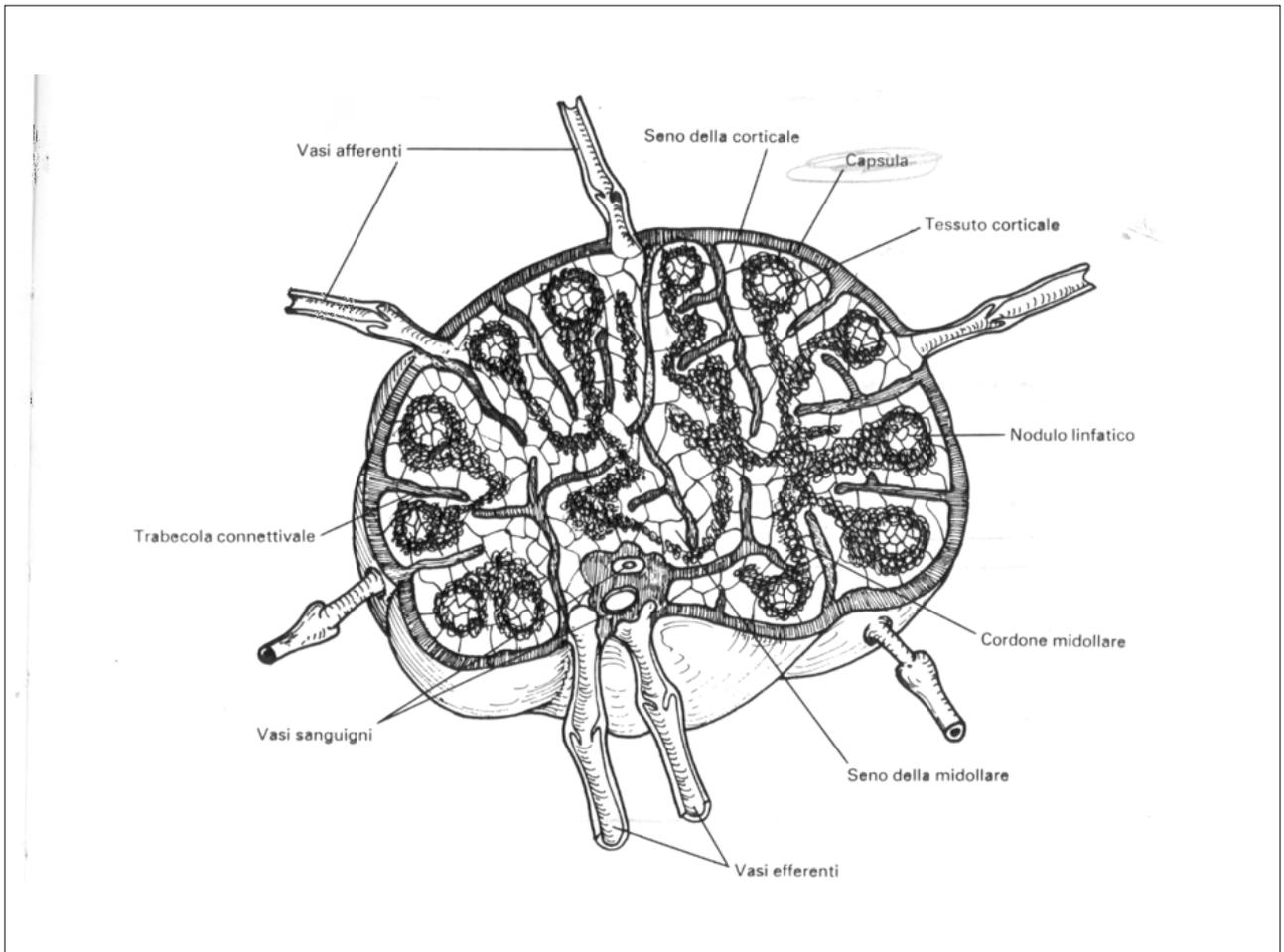
TB primaria i ln. regionali sono sempre interessati, ma nel bovino nel corso della gen. primaria con batteriemia discontinua (gen. protratta) la reazione linfonodale è decrescente.

TB postprimaria (organica isolata): ln. con stato reattivo aspecifico

Collasso delle resistenze: nuove lesioni specifiche

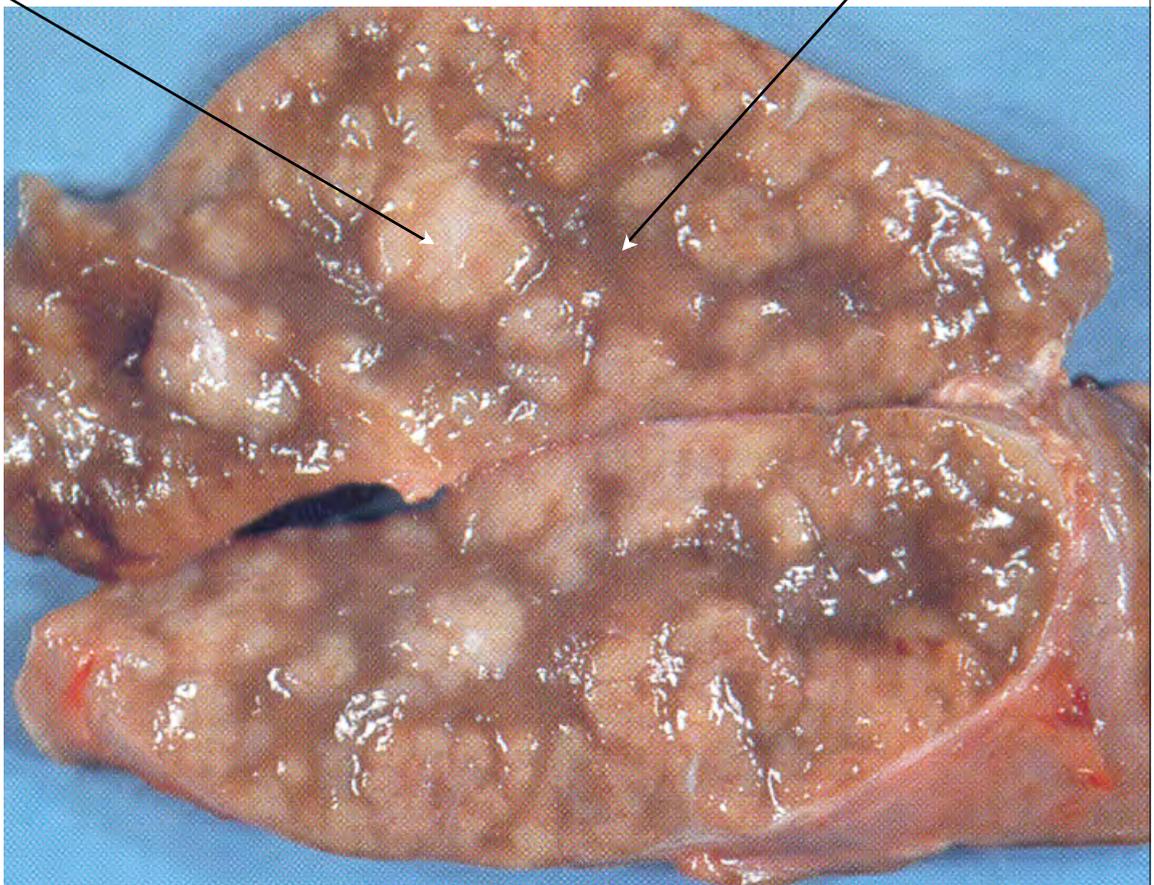
SUINO: *M. avium*: forme produttive, produttive-infiltrative con lesioni necrotico-caseose o fibro-caseo-calcifiche. Lesioni isolate su: regione cervicale e ln. meseraici (infezione alimentare), più rare su bronchiali (infez. respiratoria)

BOVINO: tracheobronchiali, mediastinici e poi i retrofaringei. **Noduli miliari** (grigio, grigio-giallastro per necrosi caseosa): gen. acuta ematogena (forme miliari acute, sia precoci, sia tardive) e gen. protratta (associati a lesioni nodulari-nodose nel polmone); **linfadenite con caseificazione raggiata** lungo le trabecole connettivali più resistenti alla necrosi (nel complesso primario). Il successivo processo sclero-caseo-calcifico ne determina l'aumento di volume. **Linfadenite tubercolare infiltrativa granulomatosa:** fibroblasti e fibrociti, cell. epitelioidi (ma è più frequente in cavallo e suino), segno di ridotta ipersensibilità. Tipica nella TB da *M. avium* nel suino. **Linfadenite nodulare-nodosa:** generalizzazione protratta (TB primaria) per lenta e intermittente immissione di micobatteri in circolo. **Linfadenite caseificante diffusa:** collasso delle resistenze: apposizionale (tessuto granulomatoso attorno a un vecchio focolaio calcifico), totale (su linfonodo indenne), colliquante (centro liquido), concentrica (ad ogni episodio di riacutizzazione si forma un alone di tessuto granulomatoso, ma allo stesso stadio senza calcificazione come nella apposizionale).



iperplasia

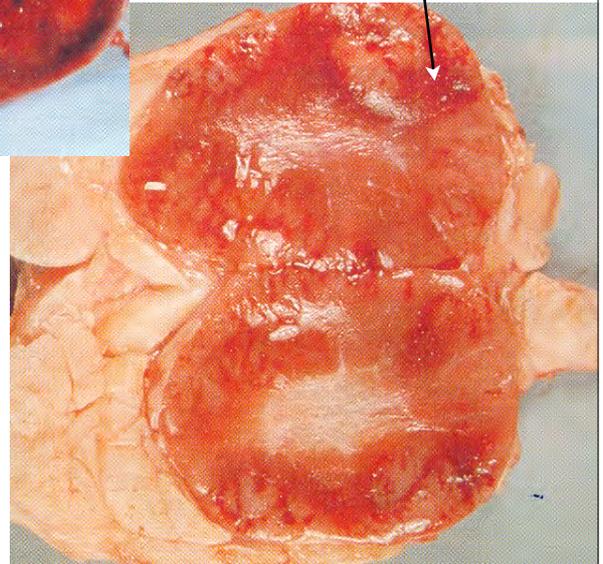
pigmentazione midollare



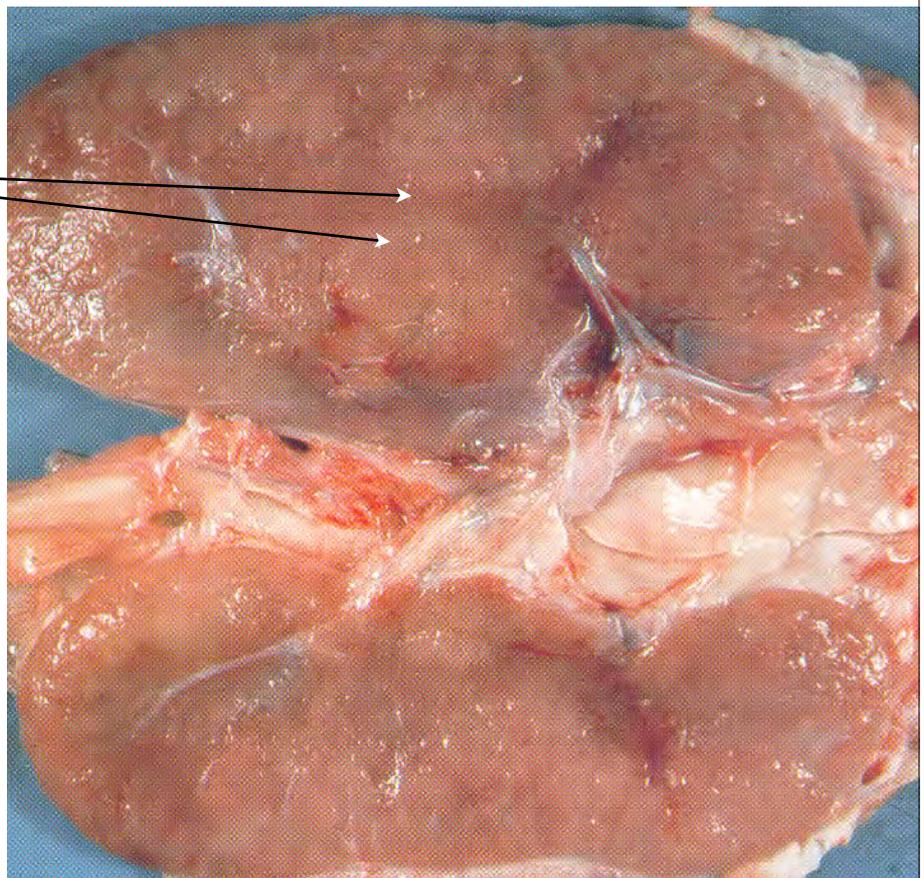
Linfadenite acuta emorragica



emorragie corticali



linfadenite
cronica: la
corticale
sporge sulla
midollare



Giudizio sanitario nelle linfadeniti

Reg. 854/2004 - All. I - Sez. II - Capo V

Linfadenite generalizzata: non ammessi alla macellazione o carni escluse: sia acuta (tumefazione molle, iperplasia, edema, iperemia), sia cronica/granulomatosa/caseosa (TB, pseudotb).

Anche le setticemie e tossiemie prevedono l'esclusione dal consumo: in questo caso la linfadenite è un elemento diagnostico.

Morva

Burkholderia mallei (aerobi, non sporigeni, ossidasi positivi, bastoncellari Gram positivi).

Lesioni nodulari e ulcerative nella mucosa delle vie aeree superiori (morva nasale), pelle (morva cutanea), lesioni nodulari nei polmoni (morva polmonare). Eradicata, ma ancora presente in Nord Africa, Cina, Mongolia, Medio Oriente, India, Filippine, Europa sud-est, centro e sud America.

Trasmissibili all'uomo (oggi per lo più infezioni in laboratorio).

Rinite morvosa: noduli (con necrosi e rammollimento purulento centrale) nella mucosa nasale e cicatrici a stella. per il processo di riparazione. L'espulsione del pus provoca piccole ulcere.

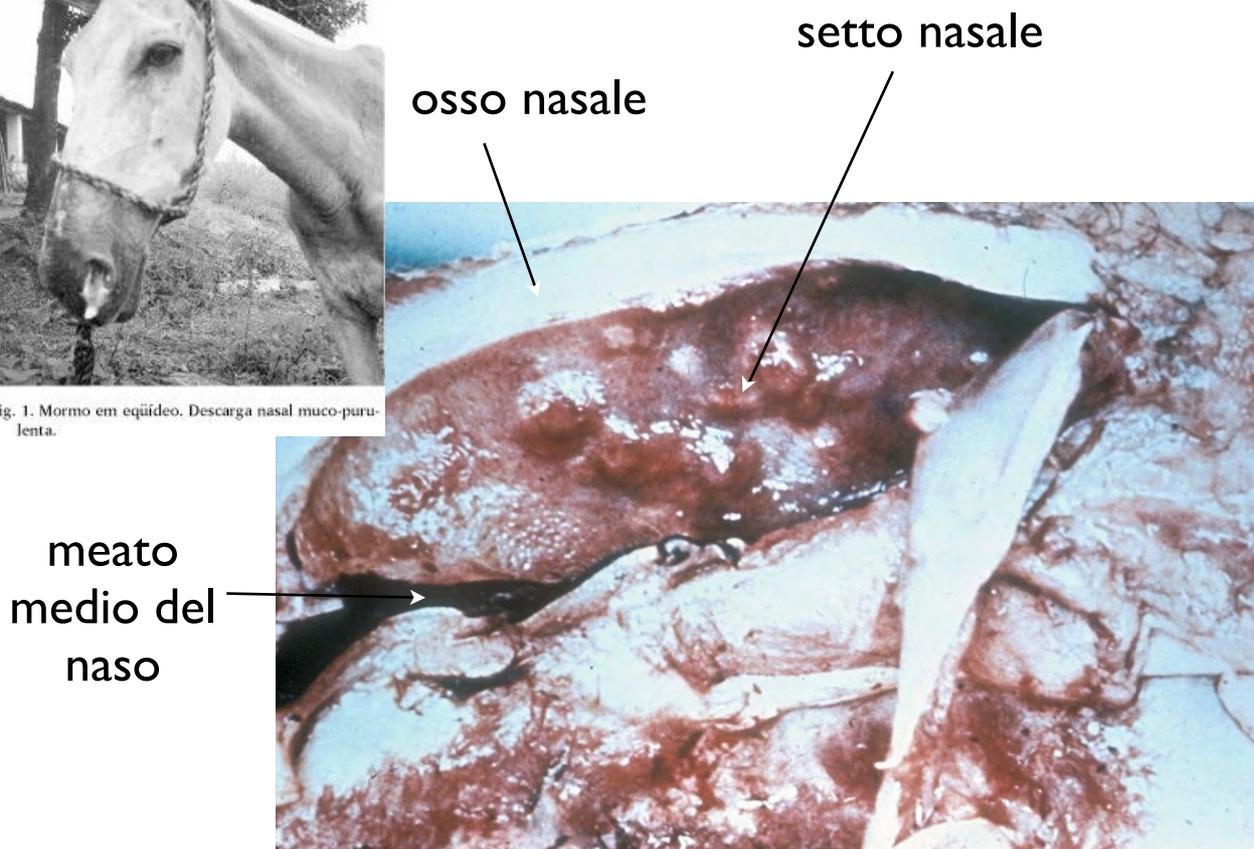
Istologia: focolai piogranulomatosi (noduli essudativi) con cellule epitelioidi, detriti carioretici. Ma anche granulomi.

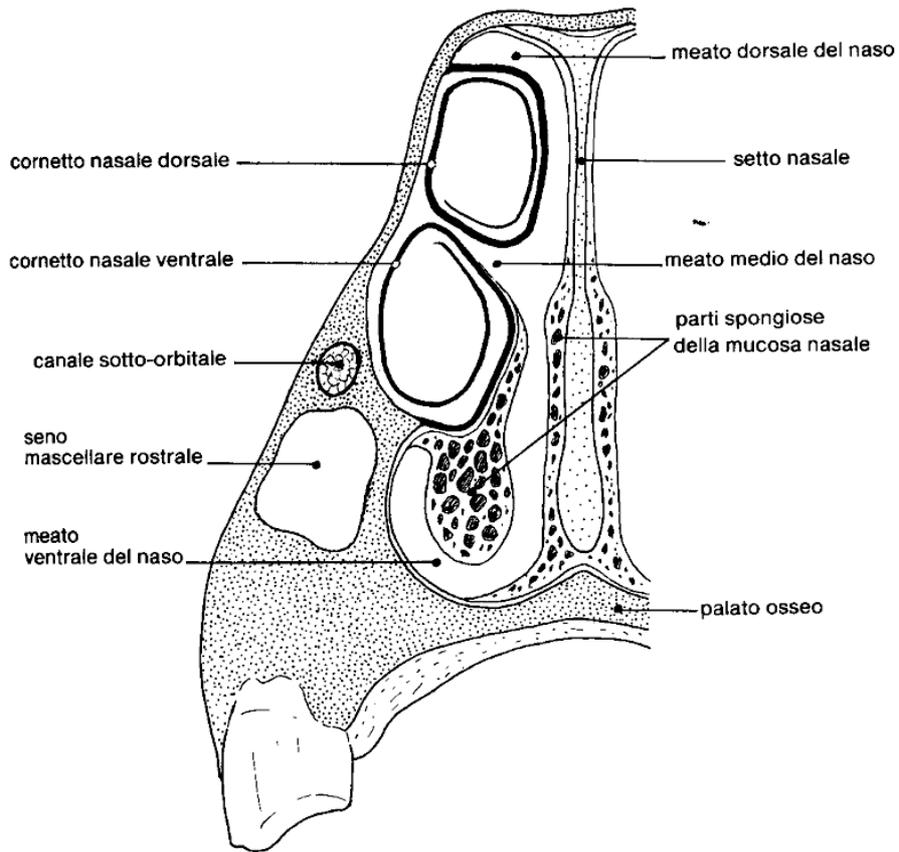
Nella morva polmonare: caverne necrotiche.

Nell'uomo: elevata mortalità, papula nel punto d'ingresso, setticemia, pustole che si ulcerano e ascessi lungo il decorso dei linfatici.

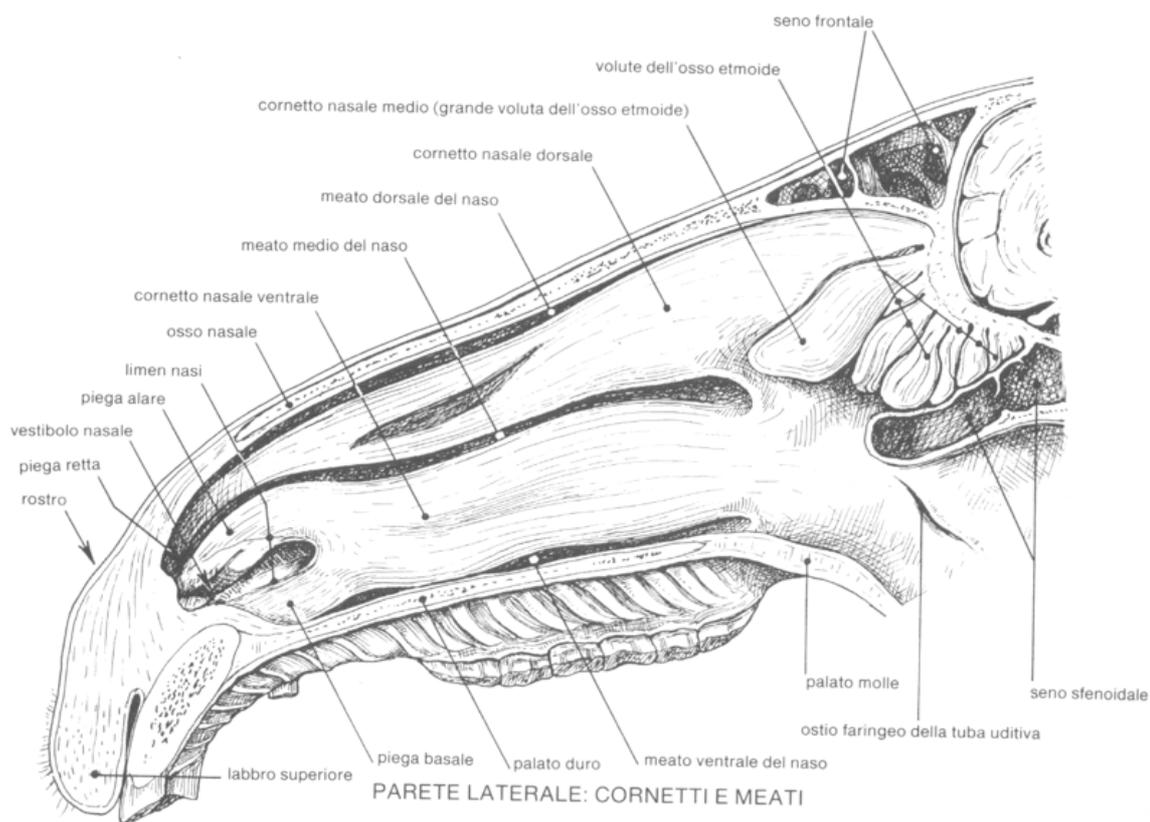


Fig. 1. Mormo em equídeo. Descarga nasal muco-purulenta.





CORNETTI DEL CAVALLO



Giudizio sanitario

Reg. 854/2004 - All. I - Sez. IV - Capo IX

non ammessi alla macellazione

carni escluse

La visita post mortem prevede l'esame accurato di: trachea, laringe, cavità nasali, seni.

Rabbia

Mononegavirales:

Bornaviridae

Filoviridae

Paramyxoviridae

Rhabdoviridae

genere: Lyssavirus: rabbia

genere: Vesiculovirus: stomatite vescicolare

propagazione dal morso al SNC attraverso gli assoni dei nervi periferici

le lesioni microscopiche: corpi del Negri (inclusi nei neuroni), meningoencefalite.

Giudizio sanitario

Reg. 854/2004 - All. I - Sez. II - Capo V

Carni non idonee al consumo

Anche se non si conosce alcun caso di rabbia in seguito al consumo di animali rabidi (è uno dei più vecchi esempi di applicazione del “principio di precauzione”).

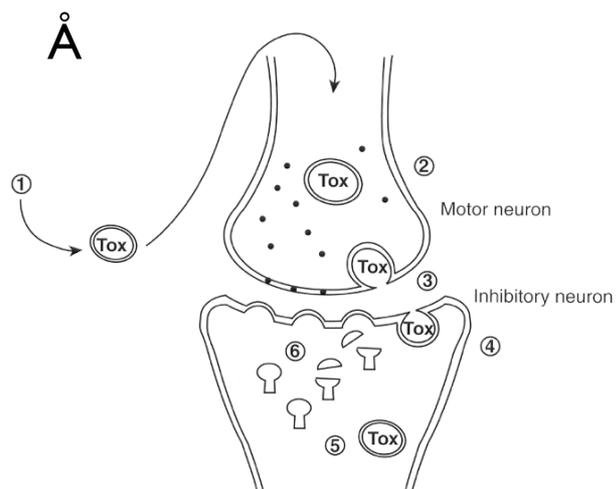
Tetano

Clostridium tetani. Trisma opistotono, narici dilatate, estroflessione della nictitante, orecchie diritte, coda sollevata, membra rigide, eccitabilità, tremori, nel cavallo.

Nel bovino è più frequente la depressione, arresto della ruminazione, meteorismo.

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 (corna 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.

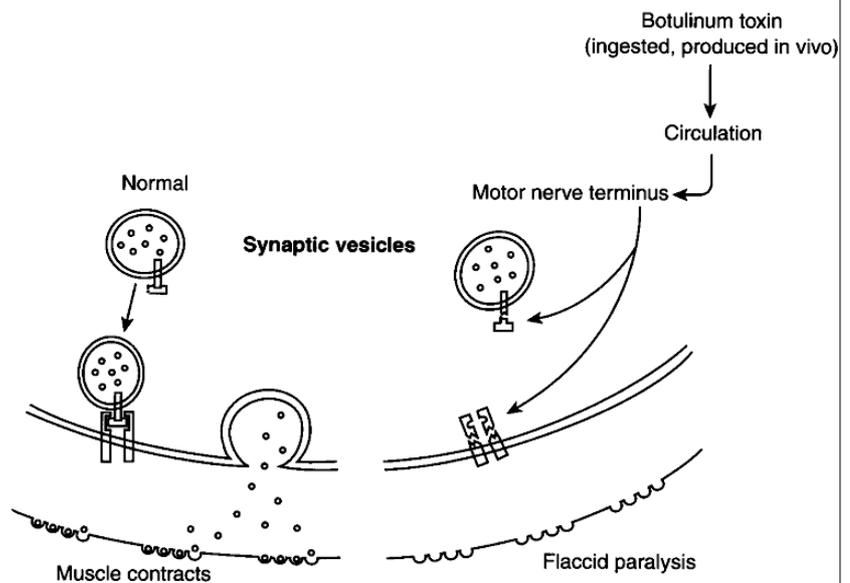


Botulismo: le neurotossine B, D, F, G agiscono tramite *cleavage* della VAMP/sinaptobrevina (proteina di membrana delle vescicole sinaptiche), mentre le A ed E tramite *cleavage* della SNAP-25 (proteina associata alla sinapsi tipo 25, componente della membrana presinaptica) e le C tramite *cleavage* 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.



Giudizio sanitario

Reg. 854/2004 - All. I - Sez. II - Capo V

Sebbene sia improbabile che l'uomo contragga il tetano dalle carni, si prevede l'esclusione dal consumo.

Forse i motivi sono: incompleto dissanguamento, scarsa conservabilità delle carni, alterazioni di colore dei muscoli per via di fenomeni degenerativi (indotti dalla tetanolisina)

Salmonellosi

Genere Salmonella, 2500 serovar (sulla base dello schema di Kauffman-White, basato sull'antigene flagellare -H- e somatico -O-).

Sulla base di ibridazione del DNA il genere può essere diviso in due specie: *S. enterica* (2443 serovar) e *S. bongori* (20 serovar).

S. enterica (la vecchia *Salmonella choleraesuis*, con le seguenti subspecie:

salamae

arizonae

diarizonae

houtenae

indica

enterica (con la maggior parte dei serovar di interesse medico)

S. bongori manca della regione cromosomale SPI-2 (potere patogeno)

Il nome *Salmonella choleraesuis* resta in uso (*Bacillus choleraesuis*, Salmon e Smith, 1885)

Salmonella typhimurium diventa:

Salmonella enterica ssp. enterica ser. Typhimurium

o, più brevemente:

Salmonella Typhimurium (con la T maiuscola!!!).

<i>S. enterica</i> Serovar	Preferred Host
Typhi	Humans (exclusively)
Paratyphi A, Sendai	Humans
Dublin	Cattle
Choleraesuis	Swine
Pullorum, Gallinarum	Poultry
Abortusequi	Horses
Abortusovis	Sheep
Arizona	Reptiles

La malattia

molti serovar causano gastroenterite, ma alcuni (Typhi, Paratyphi, Sendai) malattia sistemica che origina dall'intestino e altri (serova Choleraesuis e Dublin) sono per lo più associati con batteriemia piuttosto che con diarrea.

Typhi (uomo), Pullorum (avicoli), Choleraesuis (suino), Abortus-ovis (pecora), Dublin (bovini) sono ospite specifiche; Typhimurium ha più ospiti.

SETTICEMIA peracuta, ENTERITE acuta, subacuta, cronica.

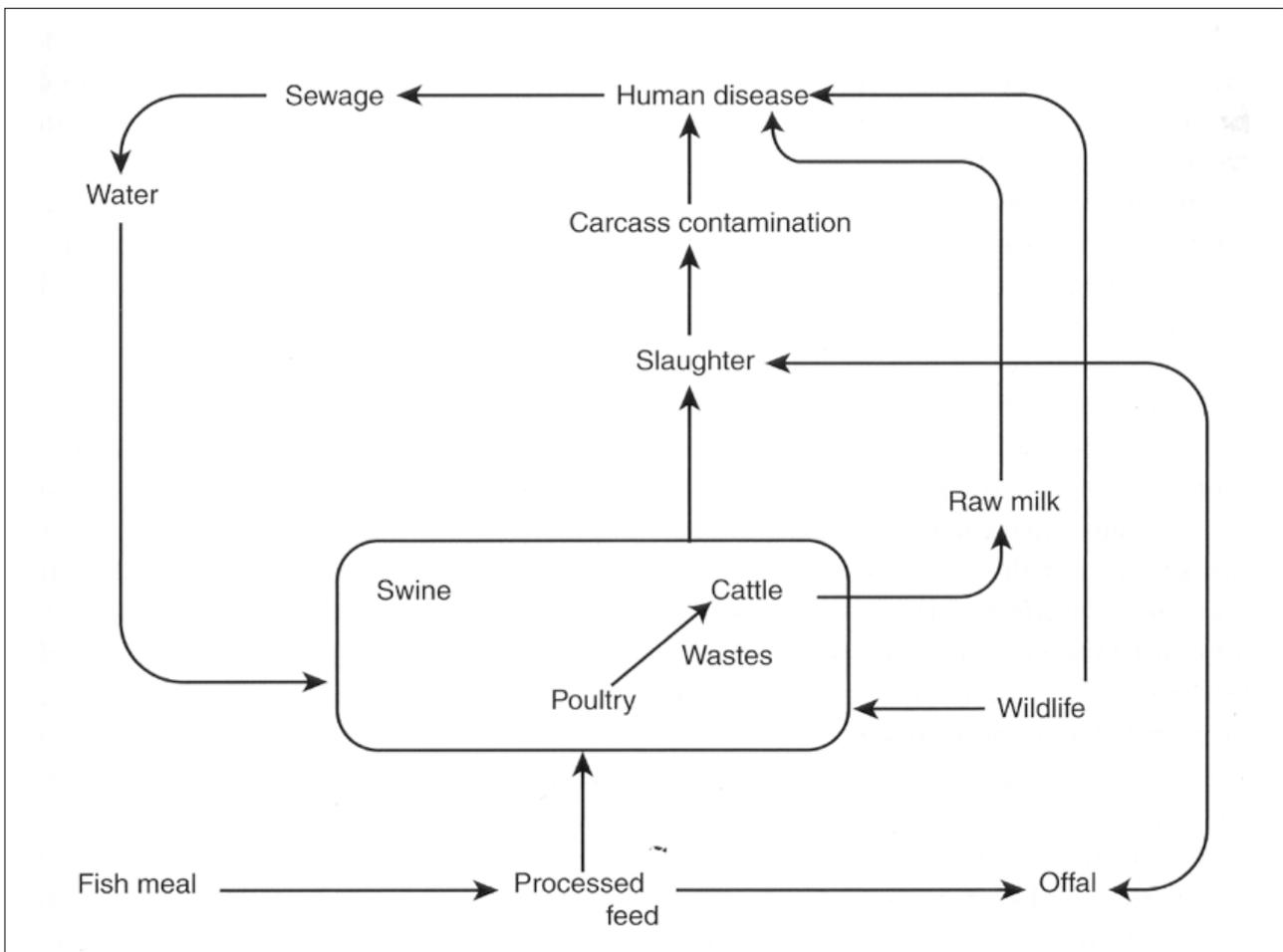
serovar Typhimurium: alta morbilità e bassa mortalità; con altri serovar (Dublin, Choleraesuis) disidratazione e alterazione del bilancio elettrolitico se associati a setticemia sono fatali.

serovar Newport: associato anche a fatti tossinfettivi.

Animali possono eliminare Salmonella dopo il trasporto.

Vitelli di 1-2 settimane: Typhimurium (sintomi enterici) e Dublin (setticemia). Dublin e Muenster: aborto nelle vacche.

Gallinarum e Pullorum: tacchini e polli. Ma sono più importanti altri serovar, soprattutto in assenza di competizione da Gallinarum e Pullorum: Typhimurium, Enteritidis, Heidelberg, Infantis, Montevideo, Anatum.



Patogenesi

regioni sul cromosoma: *Salmonella* pathogenicity islands (SPI);

SP-1: in tutte: apparato di secrezione, proteine che ne facilitano l'assunzione da parte degli enterociti.

SP-2: sopravvivenza nei macrofagi: i prodotti interferiscono con NADHP ossidasi nei fagosomi e prevengono l'ossidazione.

SP-3: sopravvivenza nei macrofagi e crescita in assenza di Mg^{++}

SP-4: invasione; SP-5 per salmonellosi enterica

Forma setticemica: puledri, suinetti e vitelli < 5 mesi. Febbre, anoressia, prostrazione, morte in 24-48 h. Nei suini arrossamenti agli arti e chiazze iperemiche alla testa. Per lo più ci sono i segni della setticemia.

Le lesioni più caratteristiche: splenomegalia congestizia, epatomegalia (nodulo paratifoso: necrosi coagulativa con aspetto granulomatoso, cell. epitelioidi).

Forma enterica: febbre alta, diarrea mucosa, fetida, fibrina, disidratazione.

Enterocolite e colitite catarrale, emorragico, necrotico-pseudomembranoso (difteroide). Ingrossamento e necrosi superficiale delle placche del Peyer e dei noduli linfatici di cieco e colon. Bovino 8-60 giorni.

Nel suino dopo lo svezzamento e fino a 4 mesi. Enterite catarrale (tenue non colpito, enterite necrotico-ulcerativa al colon).

Nell'enterite cronica: ulcere bottoniformi (bottoni), estensione centripeta della necrosi.

Giudizio sanitario

Reg. 854/2004 - All. I - Sez. IV - Capo IX

Salmonellosi acuta esclusione dalla macellazione o eliminazione delle carni, enterite acuta
Esame batteriologico