

## PATOLOGIE DEGLI OVICAPRINI

# Paratubercolosi negli ovini e nei caprini: diagnosi differenziale clinica e anatomo-istopatologica

## Aggiornamento della letteratura ed esperienze personali degli autori

Sebastian Alessandro Mignacca\*, Maria Teresa Capucchio\*\*, Michele Fiasconaro\*, Maria Vitale\*, Gaetano Guarneri\*, Benedetta Amato\*, Franco Guarda\*\*, Vincenzo Di Marco Lo Presti\*

\*Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sicilia "A.Mirri", Barcellona Pozzo di Gotto (Messina),

\*\*Dipartimento di Scienze Veterinarie, Università degli Studi di Torino, Grugliasco (Torino)

### RIASSUNTO

Nel precedente articolo gli autori hanno descritto gli aspetti epidemiologici, patogenetici, clinici ed anatomo-istopatologici della paratubercolosi dei piccoli ruminanti al fine di fornire un utile ausilio al veterinario aziendale che si accinge al riconoscimento e/o al controllo di tale malattia. Questo lavoro focalizza, invece, l'attenzione sugli aspetti diagnostico-differenziali sia clinici che anatomo-patologici.

**Parole chiave:** paratubercolosi, *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, diagnosi differenziale, piccoli ruminanti.

### SUMMARY

**Paratuberculosis in small ruminants: part two. Clinical and anatomo-histopathological differential diagnosis**

In the previous article the authors described epidemiological, pathogenetic, clinical and anatomo-histopathological aspects of paratuberculosis in small ruminants. This could be a good tool for veterinary practitioners who have to recognize and put under surveillance the disease. This work focalizes the attention on clinical and anatomo-pathological differential diagnostic aspects.

**Keywords:** paratuberculosis, *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, differential diagnosis, small ruminants.

La paratubercolosi o Morbo di Johne, come riportato nel precedente lavoro<sup>1</sup>, è una malattia infettiva contagiosa, enzootica, ad andamento cronico e infausto che colpisce sia i ruminanti domestici che quelli selvatici, causata dal *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Riveste un ruolo di notevole attualità, sia per i gravi danni zoonomici che arreca negli allevamenti, sia per il possibile ruolo quale malattia zoonosica anche se non viene ancora co-

munemente considerata tale.

Scopo del presente lavoro è quello di fornire un quadro diagnostico-differenziale completo dal punto di vista clinico e anatomo-patologico utile ausilio al veterinario aziendale.

Nonostante sia nota la difficoltà a formulare una diagnosi clinica certa di paratubercolosi basandosi unicamente sull'esame clinico dell'animale, è indubbio che, dopo una scrupolosa raccolta anamnestica del singolo animale e dell'intero alle-



Foto 1. Ovino. Animale con diarrea di tipo acuto/iperacuto. Salmonellosi.



Foto 2. Capra. Fegato. Ectasia e ispessimento dei dotti biliari con atrofia sclerotica del parenchima epatico: distomatosi cronica da *Dicrocoelium dendriticum*

<sup>1</sup>La prima parte dell'articolo è stata pubblicata su Summa animali da reddito. 2012; vol. 7, n. 8: pp. 31-39.



**FOTO 3.** Capra. Particolare della foto 2. Colecisti dilatata ripiena di bile e parassiti: distomatosi cronica da *Dicrocoelium dendriticum*

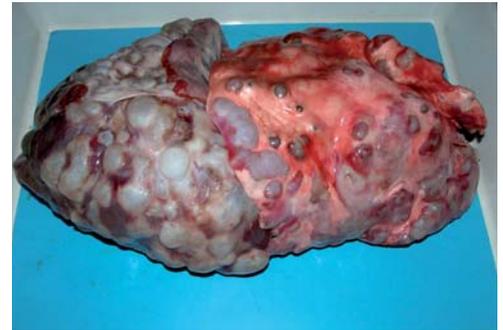


**FOTO 4.** Capra. Numerosi esemplari di fasciola in dotti biliari notevolmente ispessiti ed ectasici: fascioliasi.



**FOTO 5.** Ovino. Giovani animali di 3-8 settimane di età con infestazione da coccidi.

vamento e un'attenta disamina sulle più comuni patologie che causano diarrea e dimagrimento, è possibile emettere perlomeno un fondato sospetto diagnostico. In tutti quei casi in cui si osservano animali di età superiore a 18-20 mesi con diarrea cronica, dimagrimento, diminuzione della produzione latte, ipofertilità e aspetto generale scadente (sebbene l'appetito resti conservato), la paratubercolosi deve essere, infatti, inclusa nel protocollo dia-



**FOTO 6.** Ovino. Fegato e polmoni. Disseminate cisti da echinococco.



**FOTO 7.** Ovino. Animale anziano con eccessivo consumo dei denti.



**FOTO 8.** Ovino. Precoce consumo dei denti conseguente ad assunzione di particolari alimenti, quali sottoprodotti della lavorazione degli agrumi, che corrodono precocemente lo smalto.

gnostico-differenziale.

Negli ovini e nei caprini, non sono poche le cause di perdita di peso e/o di diarrea. La perdita di peso progressiva riflette uno stato catabolico cronico e riconosce due differenti meccanismi patogenetici: una ridotta o insufficiente assunzione di alimento, o un'alterazione nell'assorbimento dei principi nutritivi. In entrambi i casi l'organismo tende a utilizzare le riserve corporee al fine di sopprimere a tale de-

**Tabella 1. Patologie da considerare nella diagnostica differenziale della paratubercolosi**

PATOLOGIA	CARATTERISTICHE
<b>Clostridiosi acuta</b>	Nelle forme acute-iperacute (imputabili al <i>Clostridium perfringens</i> tipo C o D e, occasionalmente, al tipo A), si osservano morte improvvisa oppure diarrea a carattere acuto/iperacuto associata a disturbi neurologici, coliche e morte in animali di oltre sei mesi di età. Tali forme si manifestano in greggi che nel periodo invernale pascolano su campi ricoperti da brina oppure in animali, soprattutto in ottime condizioni corporee, che passano bruscamente da pascoli poveri a pascoli lussureggianti [3]. Nei casi fulminanti si possono riscontrare iperemia diffusa e petecchie emorragiche. Nei casi acuti, invece, si osservano soffiusioni emorragiche disseminate, congestione, distensione ed emorragia delle anse intestinali, cistifellea repleta, reni congesti e di ridotta consistenza, aumento del liquido pericardico, congestione ed edema polmonare.
<b>Clostridiosi cronica</b>	Nelle forme croniche si osservano abbattimento, anoressia, dimagrimento, condizioni scadenti del vello, possibile presenza di diarrea. In base all'esperienza degli autori, viene riscontrata principalmente in allevamenti storicamente sottoposti a vaccinazione che hanno interrotto tale pratica da almeno un anno. All'esame anatomico-patologico non si apprezzano lesioni specifiche, se non quelle ascrivibili ad una possibile enterite.
<b>Salmonellosi</b>	Gli animali colpiti presentano diarrea generalmente di tipo acuto/iperacuto, associata a febbre, aborto e morte. Sporadicamente, però la malattia può cronicizzare e non essere accompagnata da febbre (foto 1).
<b>Campilobatteriosi</b>	Gli animali ammalati presentano quadri clinici sovrapponibili a quelli osservati in corso di salmonellosi; i casi mortali sono però rari.
<b>Coronavirosi e Rotavirosi</b>	Tali infezioni causano solitamente diarrea sanguinolenta, spesso mortale, in giovani capretti o agnelli di alcune settimane di vita. Sporadicamente possono causare diarrea acuta/sub-acuta soprattutto in giovani adulti in fase di ingrasso nel periodo invernale.
<b>Ileite cronica</b>	Sono coinvolti animali adulti presumibilmente infetti da <i>Border Disease Virus</i> , i quali presentano, peraltro, scarso accrescimento e diarrea cronica [4].
<b>Distomatosi acuta</b>	Nelle forme acute, si osservano abbattimento, anoressia, occasionale dolore addominale, possibile diarrea ed <i>exitus</i> in pochi giorni. All'esame anatomico-patologico, il fegato si presenta ipertrofico con tragitti da larva errante di colore rosso scuro visibili soprattutto in sezione, periepatite e peritonite fibrinosa in corso di fascioliasi. Tali lesioni sono meno pronunciate in corso di dicrocellosi [9].
<b>Distomatosi cronica</b>	Nelle forme croniche la sintomatologia è poco o nulla differenziabile dalla paratubercolosi (soprattutto con infestazioni da <i>Fasciola hepatica</i> ) e si osservano disoressia, dimagrimento progressivo, scadimento del vello, diarrea, anemia, sub-ittero, diminuita produzione di latte, edemi alla palpebre e alla regione sottomandibolare, mentre le lesioni anatomico-patologiche sono rappresentate da ectasia ed ispessimento del dotto cistico e dei dotti biliari (colangiti e pericolangiti croniche) che in sezione appaiono repleti di parassiti e bile (foto 2, 3, 4) con atrofia sclerotica diffusa del fegato e retrazioni cicatriziali uniformemente distribuite, espressioni di colangiti e pericolangiti croniche. Nelle forme più gravi, invece, si osserva il totale sovertimento del parenchima epatico (pseudocirrosi). Inoltre, soprattutto nella capra, il lobo sinistro si può presentare atrofico [9].
<b>Coccidiosi</b>	L'infestazione da coccidi interessa soprattutto giovani animali di 3-8 settimane di età svezzati e stabulati in condizioni di sovraffollamento e in pessime condizioni igieniche (foto 5). La malattia può presentarsi sia in forma subclinica, provocando prevalentemente un ritardo nell'accrescimento, che in forma clinica dove induce diarrea di colore verde scuro o cretaceo (occasionalmente, solo negli ovini, la diarrea può presentarsi anche sanguinolenta). L'esposizione ad un'alta carica di oocisti particolarmente patogene ( <i>E. ovinoidalis</i> ed <i>E. crandallii</i> ) può causare diarrea in soggetti al di sopra dei 6 mesi d'età con un sistema immunitario compromesso.
<b>Criptosporidiosi</b>	La diarrea, di colore giallo intenso o verdastro, interessa generalmente giovani animali tra i 5 e i 20 giorni di età, ma eccezionalmente, nella specie caprina, può interessare anche gli adulti.
<b>Giardiasi</b>	Tale malattia può causare forme di diarrea cronica in animali svezzati e giovani adulti [2].
<b>Infestazioni parassitarie da nematodi e cestodi</b>	Tra le parassitosi responsabili di episodi di grave dimagrimento e drastico calo delle produzioni si annoverano gravi forme di echinococcosi (foto 6) e/o infestazioni da nematodi gastro-intestinali (soprattutto <i>Nematodirus</i> spp. in presenza di diarrea) e cestodi.
<b>Pascolo su campi ricoperti da brina</b>	La diarrea che ne consegue ha generalmente carattere acuto/sub-acuto, ma anche cronico.

segue Tabella 1. Patologie da considerare nella diagnostica differenziale della paratubercolosi

PATOLOGIA	CARATTERISTICHE
<b>Pascolo su terreni fertilizzati recentemente, in particolar modo con azoto</b>	La diarrea ha solitamente carattere cronico e persiste con il perdurare della causa. La patologia assume carattere collettivo e non individuale.
<b>Carenze di oligoelementi</b>	La carenza di zinco comporta un progressivo scadimento delle condizioni generali e anoressia nei soggetti colpiti. Tale oligoelemento è, inoltre, responsabile del mantenimento in buono stato del vello e dell'integrità degli unghiaie. Uno scarso apporto di cobalto e rame con la dieta o disturbi nel loro assorbimento inducono diarrea cronica ed anemia.
<b>Intossicazioni ed avvelenamenti</b>	L'avvelenamento con alcuni composti (organofosforici, anticrittogamici, ecc.) o l'assunzione accidentale ed incontrollata di alcune sostanze o integratori non correttamente miscelati (molibdeno, magnesio, ecc.) causa diarrea di tipo acuto o sub-acuto, spesso di colore molto scuro oppure giallastra. L'intossicazione può, inoltre, essere associata ad altre manifestazioni cliniche (respiratorie, cardio-circolatorie, neurologiche, ecc.) in base alla natura del tossico stesso.
<b>Micotossine</b>	Spesso l'ingestione di alimenti ammuffiti può causare malessere generale accompagnato da diarrea. Nelle assunzioni croniche gli animali possono presentarsi emaciati, con sintomi a carico dell'apparato respiratorio o della sfera riproduttiva (aborto ed ipofertilità). La valutazione dell'alimento è in questi casi fondamentale: può presentarsi macroscopicamente alterato e ricoperto da muffe [17].



**Foto 9.** Ovino. Grave e diffusa peritonite fibrinosa cronica.

ficit energetico. Nel caso specifico della paratubercolosi la causa principale è da ricondurre a uno scompaginamento della normale architettura dell'intestino tenue, in particolar modo del digiuno e dell'ileo. Ciò comporta, in virtù della funzione che questi tratti svolgono nel processo digestivo, una ridotta assimilazione di nutrienti. Dato l'andamento cronico di tale malattia, l'organismo attiva i sopraccitati meccanismi compensatori, di conseguenza avremo dimagrimento a cui spesso si associano edema intermandibolare e drastico calo delle produzioni, entrambi dovuti all'instaurarsi di un'enteropatia proteino-disperdente. Quest'ultima insorge nel momento in cui si verifica la concomitanza di due fenomeni patogenetici ca-



**Foto 10-11.** Ovino. Numerosi e voluminosi granulomi a livello epatico (foto 10) e polmonare (foto 11) in corso di pseudo tubercolosi (*Corynebacterium pseudotuberculosis*).

ratteristici: l'alterazione dei meccanismi di assorbimento-secrezione (fondamento dell'omeostasi intestinale) e l'intensa congestione linfatica.

**Tabella 2. Patologie che inducono scadimento delle condizioni generali in assenza di diarrea**

PATOLOGIA	CARATTERISTICHE
<b>Problemi dentali</b>	Di frequente riscontro in animali anziani (foto 7), ma si possono riscontrare anche in seguito alla somministrazione di particolari alimenti, quali sottoprodotti della lavorazione degli agrumi, che corrodono precocemente lo smalto dei denti (foto 8).
<b>Subordinazione dei soggetti più deboli nella scala gerarchica</b>	Soprattutto nei gruppi misti di capre con e senza corna che vengono alimentati alla rastrelliera senza autocatturante, si osserva un'esagerata subordinazione dei soggetti più deboli i quali si alimentano di meno ed appaiono pertanto più magri.
<b>Zoppie</b>	Negli allevamenti interessati da pedaina o negli animali con mancato/errato pareggio degli unghioni, si può osservare scadimento progressivo.
<b>Patologie infiammatorie ad andamento cronico</b>	In corso di alcune flogosi croniche quali metriti, orchio-epididimiti, pleuropolmoniti, peritoniti (foto 9) o epatiti, si determina un deperimento cronico dell'animale. Ciò è dovuto all'aumentato dispendio delle riserve energetiche necessarie per contrastare l'infezione e alla diminuzione dell'appetito causata dalla possibile ipertermia e dalla condizione di malessere.
<b>Tubercolosi</b>	Dal punto di vista clinico la malattia presenta numerose similitudini con quanto riscontrato nei bovini. Quando presenti, i sintomi sono per lo più riconducibili a tosse, scolo nasale bilaterale, aumento di volume dei linfonodi, emaciazione e anemia. Fattori di rischio nella diffusione e persistenza della malattia all'interno di un gregge sono la promiscuità e condivisione dei pascoli con specie domestiche (bovino) e selvatiche (daini, cervi, tassi, cinghiali) particolarmente suscettibili al micobatterio [7, 11].
<b>Ascessi e granulomi a carico di organi interni</b>	Gli ascessi ed i granulomi soprattutto a livello epatico (foto 10) e polmonare (foto 11), possono essere causa di dimagrimento cronico. Negli animali adulti, i granulomi sono riconducibili soprattutto alla linfadenite caseosa da <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> mentre le forme apostematose possono essere causate da numerosi batteri piogeni ( <i>S. aureus</i> , <i>E. coli</i> ). La diagnosi in vita, soprattutto, in assenza di formazioni ascessuali esterne, è solo presuntiva e si basa sui reperti ematologici di neutrofilia e ipergammaglobulinemia.
<b>Adenomatosi Polmonare Ovina (APO) - Jaagsiekte</b>	Rappresenta una neoplasia contagiosa dell'ovino adulto. I primi sintomi possono comparire dopo circa 18 mesi di età con dimagrimento, rantoli, dispnea ingravescente sotto sforzo e scolo nasale sieroschiumoso. Vi è assenza di temperatura febbrile, a meno che non si abbiano complicazioni batteriche. Le lesioni polmonari sono caratterizzate da focolai multipli biancastri ben delimitati, di dimensioni variabili e di aspetto lardaceo (foto 12).
<b>Lentivirus ovi-caprini MAEDI - VISNA - CAEV</b>	L'infezione da Lentivirus ovi-caprini, negli ovini è generalmente associata a polmonite interstiziale cronica (Maedi). La malattia si manifesta verso i 3 e i 4 anni di età con dispnea cronica (80-100 atti al minuto) soprattutto dopo sforzo, fame d'aria, deperimento progressivo e morte. Nei greggi colpiti spesso si osservano anche forme di mastite interstiziale cronica ed una maggiore predisposizione ad altre malattie a causa dell'immunodeficienza indotta dal virus stesso. Dal punto di vista anatomo-patologico i polmoni appaiono aumentati di volume e di peso con aree di consolidamento rosso-grigiastre di consistenza gommosa e foci miliari grigiastri (foto 13). Raramente si osserva la forma nervosa (Visna) caratterizzata da difficoltà locomotorie, debolezza al treno posteriore, tremori muscolari, labiali e palpebrali associati ad un deperimento generale con successiva paralisi. In quest'ultimo caso si tratta di una meningo-encefalite granulomatosa demielinizzante. L'infezione nei caprini si manifesta più spesso in forma articolare (CAEV) con ingrossamento bilaterale del carpo e/o tarso, difficoltà nella deambulazione e nella stazione quadrupedale, progressivo scadimento delle condizioni generali fino alla cachessia (foto 14). Frequente è poi l'interessamento mammario con asimmetria della ghiandola o gravi mastiti interstiziali croniche sclerosanti che inducono la quasi totale perdita della funzionalità dell'organo. Nei capretti di età inferiore a 6 mesi si può osservare una forma nervosa che clinicamente si caratterizza con debolezza muscolare, atassia e, nelle fasi terminali, paralisi nonostante l'animale resti vigile.
<b>Scrapie</b>	Il dimagrimento è accompagnato da turbe nervose quali pica, tremori, eccitabilità e, soprattutto, prurito e perdita del vello.
<b>Neoformazioni nasali</b>	I polipi endonasali in corso di riniti croniche (foto 15), il tumore nasale enzootico (TNE) e altre eventuali neoplasie in questa sede si palesano clinicamente con dispnea inspiratoria ingravescente, dimagrimento cronico e, nelle forme gravi, deformazione delle ossa craniche.
<b>Neoplasie</b>	Considerata la breve vita produttiva dei piccoli ruminanti, soprattutto nei grossi allevamenti, le neoplasie non detengono una particolare valenza. Inoltre, la maggior parte di esse sono repertate soltanto in sede necroscopica o al mattatoio e solo talvolta portano a dimagrimento cronico.



**Foto 12.** Ovino. Polmone. Focolai multipli biancastri ben delimitati, di dimensioni variabili e di aspetto lardaceo. Adenomatosi polmonare.



**Foto 13.** Ovino. Polmonite interstiziale con aumento di volume e di peso dell'organo, aree di consolidamento rosso-grigiastre di consistenza gommosa e foci miliari grigiastri. Infezione da Lentivirus ovi-caprino (Maedi).



**Foto 14.** Capra. Animale adulto molto magro con difficoltà di deambulazione e di stazione quadrupedale per artrite cronica. Infezione da Lentivirus ovi-caprino (CAEV).

I soggetti colpiti arrivano all'*exitus* per la grave emaciazione e/o per le infezioni secondarie che si possono instaurare.

L'apiressia e l'appetito conservato, pur essendo rilievi clinici frequenti in animali che presentano manifestazioni conclamate della patologia, non possono essere considerati degli elementi discriminanti per la possibile coesistenza di infezioni secondarie.



**Foto 15.** Ovino. Polipi endonasali multipli.



**Foto 16.** Ovino. Versamento trasparente citrino in cavità addominale. Ascite.



**Foto 17.** Ovino. Amiloidosi renale.

La diarrea si osserva spesso, ma non rappresenta un sintomo costante come nella specie bovina in quanto nei piccoli ruminanti (soprattutto nei caprini) le feci sono fisiologicamente più asciutte. Avolte gli animali muoiono ancor prima di aver manifestato tale sintomo che, se presente, lo si osserva nello stadio finale della malattia.

### Diagnosi differenziale clinica in campo ed eventuali relativi quadri anatomopatologici

Considerata la patogenesi dell'infezione e il suo decorso estremamente lento, in ambito diagnostico differenziale clinico sono ragionevolmente da escludere tutte le cause di diarrea ed emaciazione che in-

**Tabella 3. Patologie che possono indurre dimagrimento e talvolta diarrea in singoli animali all'interno del gregge**

PATOLOGIA	CARATTERISTICHE
<b>Trombosi della vena cava caudale</b>	Tale rara lesione generalmente rappresenta la conseguenza di una ruminite. La possibile batteriemia che ne deriva può determinare inizialmente la formazione di ascessi epatici e successivamente erosioni della parete della vena interessata. I trombi che si formano, se voluminosi, causano congestione dell'intero ritorno venoso caudale ( <i>vis a tergo</i> ostacolata) con conseguente aumento della pressione idrostatica dei vasi linfatici e venosi dell'intero tratto intestinale, minore riassorbimento di linfa e inevitabile diarrea. Nell'animale in vita i sintomi sono sovrapponibili a quelli della paratubercolosi, in più è ben apprezzabile il turgore delle vene mammarie.
<b>Insufficienza cardiaca</b>	Il meccanismo eziopatogenetico che può portare alla diarrea ricalca quello osservato per la trombosi della vena cava caudale. L'animale colpito palesa turgore delle giugulari, edema delle regioni declivi e, più raramente, dispnea (da edema polmonare) ed ascite. L'auscultazione cardiaca può comunque svelare l'anomalia. La sintomatologia varia in base al tipo di insufficienza e alla cronicità della lesione a livello cardiaco.
<b>Ascite</b>	La raccolta di essudato/trasudato in cavità addominale (foto 16) determina la congestione passiva delle vene nel tratto gastro-intestinali ed un ostacolato drenaggio linfatico, conseguentemente al quale si può instaurare diarrea.
<b>Amiloidosi</b>	Si tratta di deposizione di fibrille proteiche a livello di vari organi, tra cui in particolare il rene (foto 17) ed il fegato, come conseguenza di ripetute stimolazioni antigeniche. Rappresenta una rara lesione che consegue generalmente a infiammazioni croniche (soprattutto linfoadenite caseosa recidivante, lentivirusi) o a malattie neoplastiche La malattia conduce progressivamente ad insufficienza renale con proteinuria per la perdita della funzionalità del filtro glomerulare e conseguente diminuzione della pressione oncotica. La diarrea compare sia per lo stato uremico dei soggetti affetti da grave insufficienza renale cronica sia per l'ipoproteinemia [13, 17].



Foto 18-19. Ovino. Linfoadenite tubercolare.

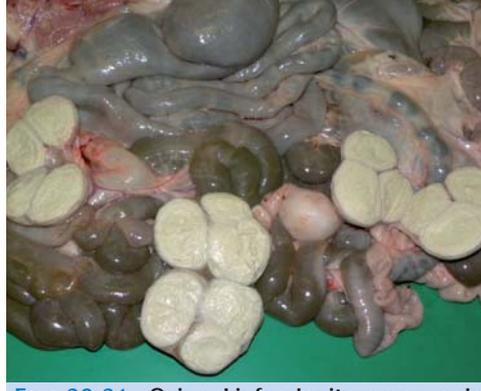


Foto 20-21. Ovino. Linfoadenite caseosa da *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

sorgono in animali di età inferiore ai 18-20 mesi e tutte le cause di diarrea a carattere acuto-iperacuto. Va inoltre tenuto presente il fatto che la paratubercolosi

si manifesta in forma conclamata solo in pochi soggetti dell'allevamento. Da qui l'importanza dell'anamnesi remota di allevamento.

**Tabella 4. Patologie da prendere in considerazione dal punto di vista anatomico-patologico per la diagnosi differenziale della paratubercolosi**

PATOLOGIA	CARATTERISTICHE
<b>Linfoadenite tubercolare</b>	Le linfoadeniti tubercolari sono causate dall'infezione con <i>Mycobacterium bovis</i> e meno comunemente da altri germi tubercolari. Seppur rare nella pecora, sono di frequente riscontro nella capra. Tali linfoadeniti includono sia forme proliferative, [10] rappresentate da granulomi, prive di necrosi caseosa centrale, sia forme essudative che consistono in granulomi spesso incapsulati con materiale caseoso, colliquoato o calcificato. Nei piccoli ruminanti, solitamente, ci si trova di fronte a questo secondo tipo di flogosi [9]. Gli animali colpiti da tubercolosi sono spesso cachettici, debilitati e possono presentare o meno diarrea. In sede necroscopica le lesioni interessano diversi linfonodi, ma in particolare quelli della valvola ileo-cecale. In chiave diagnostico-differenziale, la malattia si differenzia dalla paratubercolosi in quanto le lesioni, solitamente, non sono accompagnate da evidenti fenomeni di linfoangite/linfoangectasia e mancano le tipiche circonvoluzioni cerebroidi a carico della porzione terminale del tenue ben descritte nella paratubercolosi. Nelle forme generalizzate, infine, si osservano lesioni sclero-caseo-calcifiche, multiple, disseminate, a carico di vari organi delle cavità toracica e addominale e dei linfonodi tributari (foto 18, 19), assenti nella paratubercolosi.
<b>Linfoadenite caseosa (LAC)</b>	La LAC è una malattia cosmopolita, causata da <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> il quale provoca granulomi ai linfonodi superficiali e viscerali e a numerosi organi interni. Gli animali che presentano lesioni interne multiple, soprattutto se di notevoli dimensioni, palesano uno scadimento cronico ( <i>thin ewe syndrome</i> ) clinicamente indistinguibile da quello osservato in corso di paratubercolosi. All'esame anatomico-patologico, negli ovini i granulomi presentano consistenza pastosa e tipica stratificazione lamellare a cipolla. Nei caprini, invece, la consistenza del materiale contenuto all'interno del granuloma è più fluida e manca spesso l'aspetto stratificato delle lesioni [9], il colore varia dal verdognolo nei granulomi immaturi, al bianco-giallastro in quelli maturi. Sebbene la LAC raramente interessi l'intestino e i linfonodi mesenterici (foto 20, 21), in alcuni casi le lesioni possono riscontrarsi anche in questa sede e confondersi con quelle paratubercolari. In questo caso la diagnosi differenziale si baserà sulle dimensioni e l'aspetto della superficie di taglio dei linfonodi, nonché sulla presenza o meno delle patognomoniche lesioni intestinali paratubercolari.
<b>Yersiniosi</b>	Negli ovini <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> e <i>Yersinia enterocolitica</i> provocano gravi enteriti [4] e lesioni multiple caseose o colliquate ai linfonodi mesenterici accompagnate da fenomeni di linfoangite [9] molto simili a quelle osservate in corso di paratubercolosi che potrebbero trarre in inganno durante l'esame autoptico. Tuttavia, in corso di iersiniosi le lesioni intestinali sono molto più gravi ed estese in quanto rappresentate da enteriti o enterocoliti di tipo fibrinoso o fibrin-emorragico. Inoltre, le lesioni ai vasi linfatici sono associate a lesioni nodulari dello stesso tipo ad altri organi quali i reni, i polmoni, il fegato e la milza, secondarie alla diffusione linfo-ematogena, non riscontrabili in corso di paratubercolosi [9].
<b>Lesioni parassitarie</b>	Nelle pecore e nelle capre, non sono rari i riscontri di focolai flogistici a carico dei linfonodi mesenterici dovuti al passaggio ed alla morte in loco di parassiti che albergano in intestino o fegato. Tali lesioni, di color giallo-verdognolo, si manifestano come piccoli focolai granulomatosi di colore giallo-verdastro con al centro il parassita circondato da granulociti eosinofili; possono tendere alla calcificazione o alla colliquazione [6, 9] (foto 22). Un discorso a parte merita l'infestazione da <i>Stilesia globipunctata</i> . Infatti questa rara parassitosi, non soltanto si esprime clinicamente in maniera molto simile alla paratubercolosi (diarrea cronica, edema intermandibolare ed emaciazione), ma presenta delle lesioni intestinali a volte molto simili a quelle indotte dal micobatterio paratubercolare. Infatti, la mucosa del tenue è interessata da noduli anche molto estesi e desquamazioni, che possono determinare un irregolare ispessimento della parete intestinale (foto 23).
<b>Adenocarcinoma intestinale</b>	L'adenocarcinoma del tenue rappresenta il tumore ad insorgenza spontanea più comune nell'ovino; è invece molto meno frequente nel caprino [12]. La patologia, ad eziologia ancora incerta, si ritiene particolarmente sottostimata. Infatti, se in Italia, ad oggi, ci sono soltanto due segnalazioni [8, 16], in Nuova Zelanda si osserva con una frequenza del 3% nelle pecore adulte allevate. Gli animali colpiti si presentano emaciati, mentre al tavolo anatomico-patologico si osservano ascite e ispessimenti anulari segmentali, singoli o multipli, di colore biancastro e consistenza aumentata di porzioni dell'intestino tenue, spesso associati a proliferazioni fibrose e fenomeni stenotici [4, 8]. Quasi sempre la neoplasia coinvolge, seppur in minima parte, il peritoneo. Tuttavia, in alcuni casi le lesioni peritoneali possono essere più imponenti rispetto a quelle intestinali ed essere confuse con forme di mesotelioma [8] (foto 24).

Nel corso della personale esperienza di campo, gli autori si sono trovati spesso a dover discriminare tra la paratubercolosi e altre malattie con segni clinici sovrapponibili.

Sono riportate in tabella 1 le patologie di tipo acuto o cronico da considerare nel-

la diagnostica differenziale della paratubercolosi a eziologia infettiva, parassitaria e metabolica (in particolar modo le clostridiosi a lungo decorso e le distomatosi croniche) in grado di causare diarrea e/o dimagrimento negli ovini e nei caprini, sia in singoli soggetti che in grup-



**Foto 22.** Ovino. Linfonodo mesenterico con focolai granulomatosi giallo-verdognoli caratterizzati da centro necrotico con localizzazione parassitaria e infiltrato eosinofilo attorno.



**Foto 23.** Ovino. Mucosa dell'intestino tenue interessata da noduli anche molto estesi che conferiscono irregolare ispessimento della parete. Infestazione da *Stilesia globipunctata*.

pi di animali o nell'intero gregge. Vanno inoltre prese in considerazione le patologie che inducono scadimento delle condizioni generali in assenza di diarrea (tabella 2) e alcune infrequenti patologie che possono indurre dimagrimento e talvolta diarrea in singoli animali all'interno del gregge (tabella 3).

## Diagnosi differenziale anatomo-patologica

La tabella 4 riporta le patologie che dal punto di vista anatomo-patologico vanno tenute in considerazione nella diagnostica differenziale della paratubercolosi. L'esame necroscopico svolto su animali con manifestazioni patologiche quasi sempre conferma il sospetto diagnostico ed è pertanto di ottimo ausilio per il veterinario di campo. Il pacchetto intestinale



**Foto 24.** Ovino. Mesotelioma intestinale.

va esaminato scrupolosamente, rivolgendo particolare attenzione alla faccia mesenterica destra (distendere il pacchetto intestinale con le anse spirali del colon verso il basso e il cieco con il tenue verso l'alto). Digiuno, ileo e cieco, assieme a tutti i loro linfonodi tributari, vanno attentamente ispezionati, palpato e successivamente sezionati al fine di valutare qualsiasi lesione caratteristica, non dimenticando, se necessario, l'utilizzo di una lente d'ingrandimento. Non bisogna assolutamente soffermarsi soltanto alla valutazione della valvola ileo-cecale.

## Conclusioni

La paratubercolosi è considerata una malattia di difficile identificazione basandosi unicamente sui rilievi clinici. Questo perché non solo i sintomi non sono sempre palesi, ma anche perché, spesso, risultano essere troppo aspecifici. È di fondamentale importanza che, affinché tale patologia non venga né sottovalutata né tanto meno sovrastimata, il veterinario di campo sia in grado effettuare agevolmente uno completo screening diagnostico differenziale, sia in stalla che all'esame autoptico, quando si accinge a effettuare una diagnosi in presenza di un animale che presenta scadimento delle condizioni generali e possibile diarrea intermittente.

A tal riguardo gli autori hanno, perciò, ritenuto opportuno effettuare un'ampia e dettagliata carrellata di tutte quelle patologie che devono essere tenute in considerazione quando si sospetta tale malattia. ■

## Bibliografia

- 1-Adjou K., Briot E. Diagnosi e controllo della paratubercolosi caprina. Settimana Veterinaria n 801, inserto filiere n. 559. 2012: I-III.
- 2-Agnello S. Diffusione di *Cryptosporidium spp* e *Giardia spp.* in aziende ovine e caprine della Sicilia. Atti XX SIPAOC. Siracusa, 26/29 Settembre 2012.
- 3-Di Marco Lo Presti V., Capucchio M. T., Mignacca S. A., Guarda F. Atlante di patologia ovina e caprina. Genoma, S.T. di Riva (ME). 2012
- 4-Ferrer L. M, Garcia de Jalon J. A., De las Heras M. et al. Atlas de patologia ovina. Servet. Zaragoza. 2002.
- 5-Farina R., Scatozza F. Trattato di malattie infettive degli animali domestici. 2° edizione, UTET. Torino. 1998
- 6-Guarda F., Mandelli G. Trattato di anatomia patologica. UTET. Torino. 2002.
- 7-Gortazar C., Ferroglio E., Höfle U., Frölich K., Vicente J. Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective. European Journal Wildlife Research. 2007. vol. 53: pp. 241-256.
- 8-Lepri E., Filippini G., Di Matteo I., D'Avino N., Mangili P., Vitellozzi G. Adenocarcinoma intestinale ovino: descrizione di un caso. XIX Congresso SIPAOC. Pesaro 22-25 Settembre 2010.
- 9-Marcato P. S. Patologia Sistemica Veterinaria. Edagricole. Ozzano dell'Emilia (BO). 2002.
- 10-Marianelli C., Cifani N., Capucchio M. T., Fiasconaro M., Russo M., La Mancusa F., Pasquali P., Di Marco V. A case of generalized bovine tuberculosis in a sheep. J. Vet. Diagn. Invest. 2010. vol. 22: pp. 445-448.
- 11-Nugent G. Maintenance, spillover and spillback transmission of bovine tuberculosis in multi-host wildlife complexes: A New Zealand case study. Vet. Microbiol. 2011. vol. 151: pp. 34-42.
- 12-Perez V., Corpa J. M., Garcia Marin J. F. Adenocarcinoma of the small intestine in a goat. J. Comp. Path. 1998. vol. 119: pp. 311-316.
- 13-Pugh D. G. Sheep & Goat Medicine. 2nd e. Saunders 2011 Philadelphia.



La bibliografia completa è disponibile sul sito: [www.pointvet.it](http://www.pointvet.it)