

Patologia suina

lesioni anatomopatologiche di più frequente riscontro in sede di macellazione



Prof. Brunella Restucci
Dipartimento di Patologia e Sanità animale
Napoli

MACELLAZIONE DEI SUINI A DOMICILIO

RIFERIMENTI NORMATIVI

- R.D. 20 dicembre 1928, N. 3298: Regolamento di vigilanza sanitaria delle carni
- **Reg. CEE 852/04, 853/04, 854/04,**
- Decreto di attuazione del Piano di eradicazione delle Pesti suine nella Regione
Sardegna N. 11 del 16 giugno 2006
- D.P.R. 30 aprile 1996 N. 317: Anagrafe animale
- D.P.R. 19 ottobre 2000, N. 437: Identificazione dei bovini
- D.M. 7 giugno 2002: Manuale operativo per la Banca Dati Nazionale
- Legge 241/90: disposizioni in materia amministrativa

3. DEFINIZIONI

SEZIONE II – CAPO V

DECISIONI RIGUARDANTI LE CARNI

Le carni sono dichiarate non idonee al consumo umano se:

- a) Provengono da animali non sottoposti ad ispezione ante mortem (eccezione selvaggina cacciata)
- b) Provengono da animali le cui frattaglie non sono state sottoposte ad ispezione post mortem
- c) Provengono da animali morti, nati morti, abortiti o macellati prima dei 7 giorni di età
- d) Risultano da rifilatura dei punti di dissanguamento
- e) Provengono da animali affetti da una malattia di cui all'allegato A o, laddove opportuno, dall'allegato B dell'OIE
- f) Provengono da animali da una malattia generalizzata, quali setticemia, pioemia, tossiemia o viremia generalizzate,
- g) Non sono conformi ai criteri microbiologici
- h) È stata su di esse rilevata un'infestazione parassitaria
- i) Contengono residui a livelli superiori a quelli stabiliti

b) il capo V è così modificato:

i) al punto 1, la lettera e) è sostituita dalla seguente:

«e) 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 (*), tranne quando sono ottenute in conformità ai requisiti specifici previsti da tale legislazione, fatte salve diverse disposizioni della sezione IV;

(*) GU L 18 del 23.1.2003, pag. 11.»;

- Peste suina classica
- Peste suina africana
- Afta epizootica
- Influenza aviare
- Malattia di Newcastle
- Peste bovina
- Peste dei piccoli ruminanti
- **Malattia vescicolare dei suini**
- Malattie legate all'acquacoltura

LISTA A

- Afta epizootica – Foot and mouth disease
- Malattia vescicolare – swine vesicular disease
- Stomatite vescicolare - Vesicular stomatitis
- Peste dei piccoli ruminanti - Peste des petis ruminants
- Lumpy skin disease
- Febbre catarrale ovina - Bluetongue
- Peste suina classica – Classical swine fever
- Peste suina africana - African swine fever
- Peste bovina - Rinderpest
- Peste equina – African horse sickness
- Newcastel disease
- Rift valley fever
- Influenza aviare (high pathogenic)
- Sheep pox and goat pox

Malattie vescicolari

1. Afta epizootica
2. Stomatite vescicolare
3. **Malattia vescicolare**
4. Esantema vescicolare

Contatto diretto

Via digerente

Via respiratoria

Mucosa e tessuto linfoide
regione faringea

10-12h

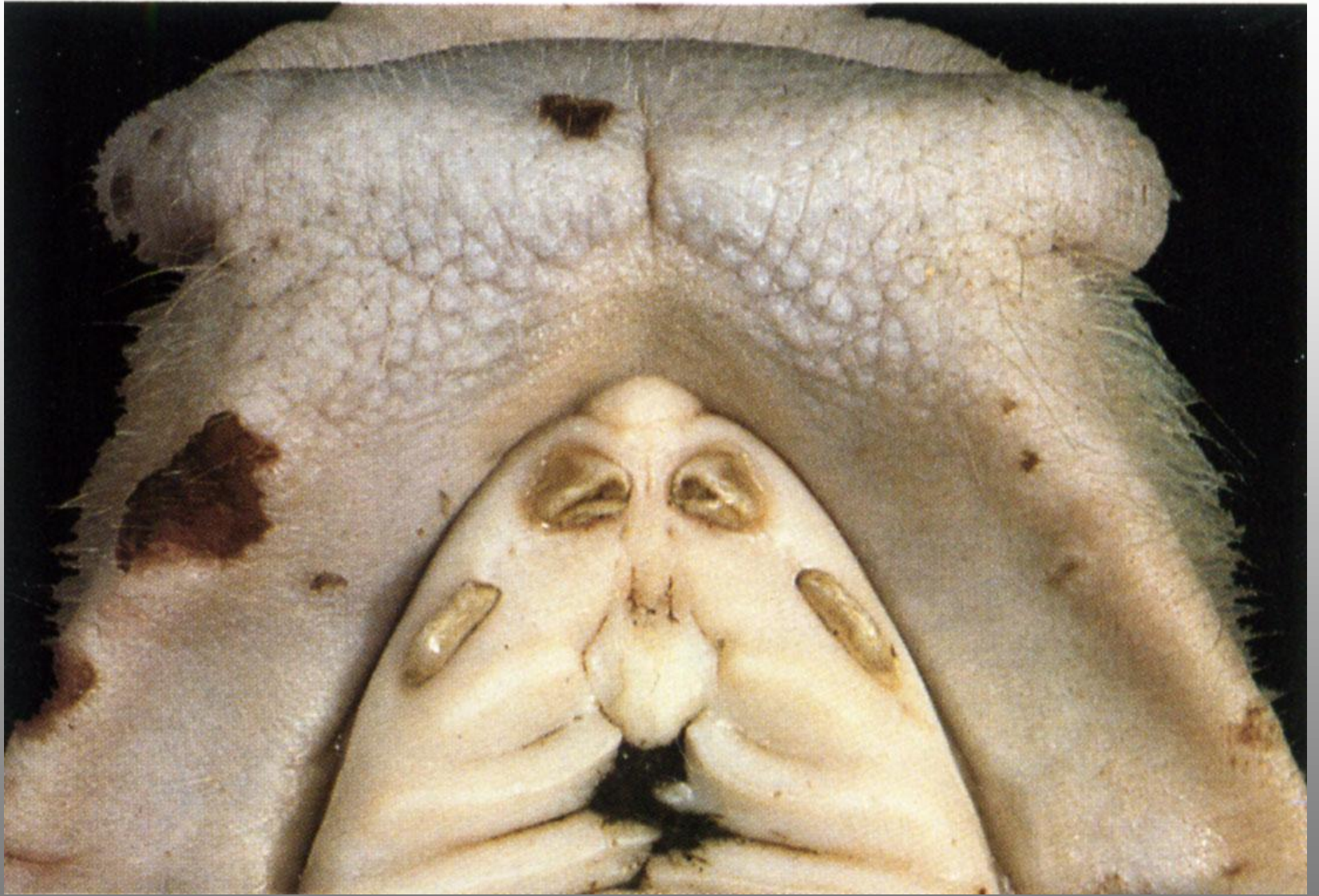
Afte primarie

viremia

Epiteli polistratificati

3-4 giorni

Afte secondarie





Il virus può localizzarsi anche a livello cerebrale con conseguente insorgenza di una encefalomielite.

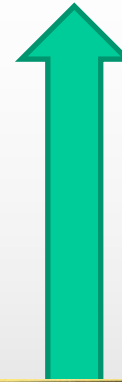
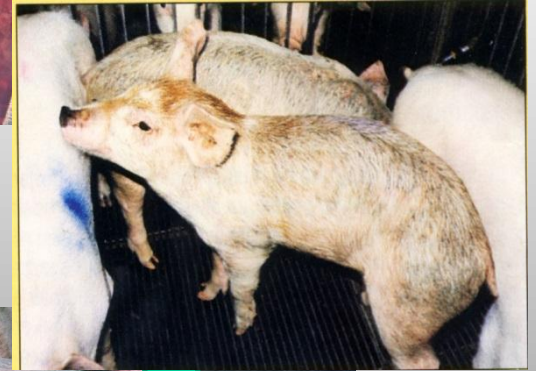
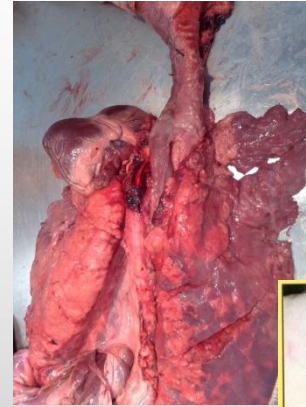
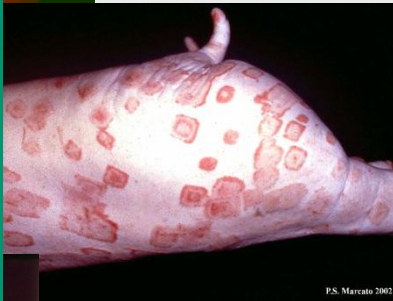
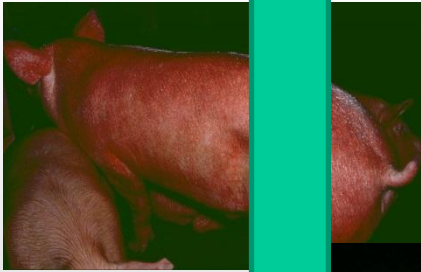


Lista B OIE

MALATTIE DEI SUINI

- Rinite atrofica
- Encefalomielite
- Brucellosi
- Cisticercosi
- PRRS
- TGE
- Salmonellosi

Modificazione del tipo di patologie



Patologie con rilievi differenti a seconda delle categorie

SCROFE

Patologia gravidanza e parto



SUINETTI
NEONATI

Gastroenteropatie, Setticemie batteriche



SUINETTI
SVEZZATI

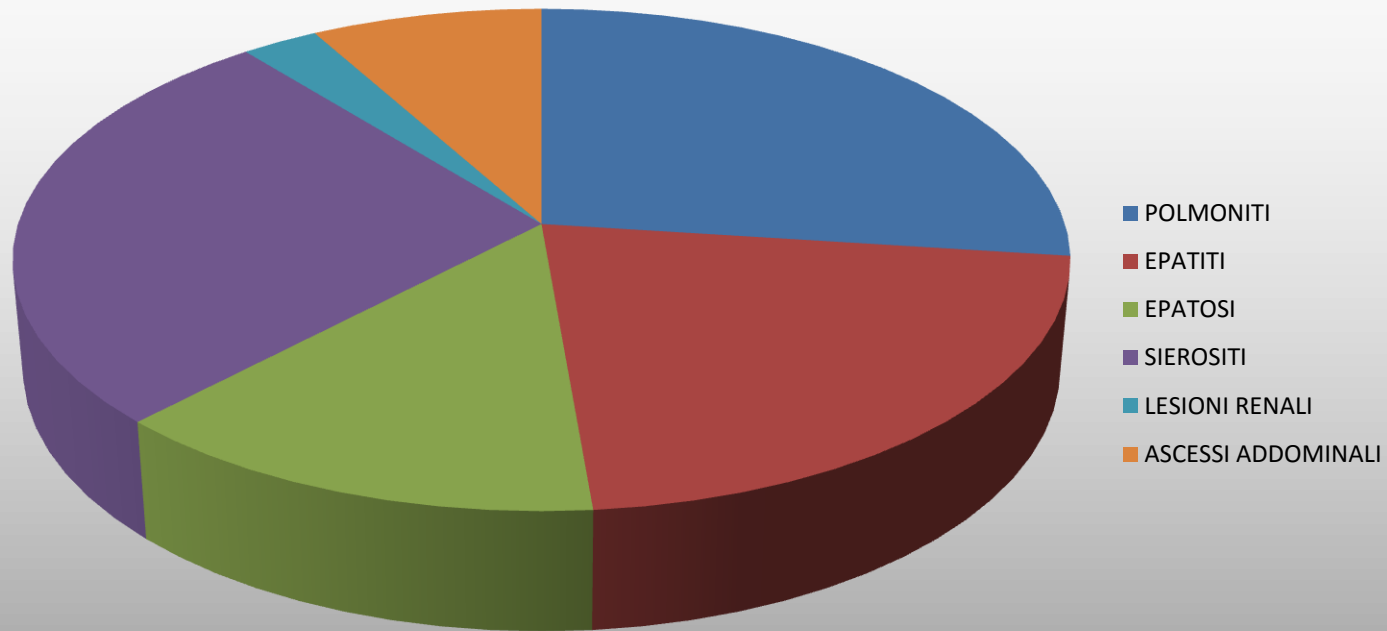
Pneumopatie, polisierositi, gastroenteropatie



Pneumopatie

SUINI
ALL'INGRASSO

Patologie articolari, Epatopatie, Nefropatie



*Tesi specializzazione in Ispezione degli Alimenti 2011-14
Prof. Cortesi*

*Rosita Annarumma
Domenico Bortone
Marina Ceruso
Angelo Coletta
Umberto Nardi
Rosetta Ramaglia*

All'esame ispettivo post mortem tradizionale, su un totale di n. 1231 suini macellati, sono state osservate n. 517 lesioni a carico degli organi (41.9%).

ORGANO	LESIONE	NUMERO	%
POLMONE	Polmonite	124	10,43
	Pleuropolmonite	30	2,52
FEGATO	Epatodistrofie	40	3,36
	Epatiti	29	2,44
INTESTINO	Enteriti	31.3	2.6
RENE	Nefrite	31.3	2,6
	Nefrosi	31.3	2,6
SIEROSE	Pericarditi	31	2,60
	Petecchie	101	8,50
CUTE	Dermatiti	3	0,25
MILZA	Splenomegalie	1	0,08
LINFONODI	Linfoadenopatie	37	3,11
ALTRO	Traumatismi/Imbrattamento	14/13	1,17/1,09

PATOLOGIA RESPIRATORIA

• POLMONITE ENZOOTICA	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	70%
• PLEUROPOLMONITE	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	30%
• PLEURITE (M. di Glasser)	<i>Haemophilus parasuis</i>	30%
• ASCESSI POLMONARI	<i>Streptococcus suis</i>	
• PRRS	<i>Arterivirus (virus Lelystad)</i>	30%
• INFLUENZA	<i>SIV swine influenza virus</i>	25%
• CORONAVIROSI RESPIRATORIA	<i>PRCV</i>	5%
• RINITE ATROFICA	<i>Pasteurella multocida/ Bordetella bronchiseptica</i>	5%

Nell'ultimo decennio hanno avuto un rilevante aumento i riscontri di polmoniti interstiziali che il più delle volte sono occasionali reperti di macellazione limitati al polmone ma che possono accompagnare infezioni concorrenti anche gravi.

Tale aumento delle polmoniti interstiziali è da imputare a un aumento della diffusione di **infezioni virali** specifiche del suino che spesso agiscono in sinergismo con micoplasmi batteri e altri virus (PRRSV-PRCV, PRRSV-SIV, PRRS-PCV2).

POLMONITE ENZOOTICA

AGENTE EZIOLOGICO *Mycoplasma hyopneumoniae*

VIA RESPIRATORIA (suinetti di 6-8 settimane)



SUPERFICIE CELLULE CIGLIATE



DISTRUZIONE DELLE
CIGLIA VIBRATILI

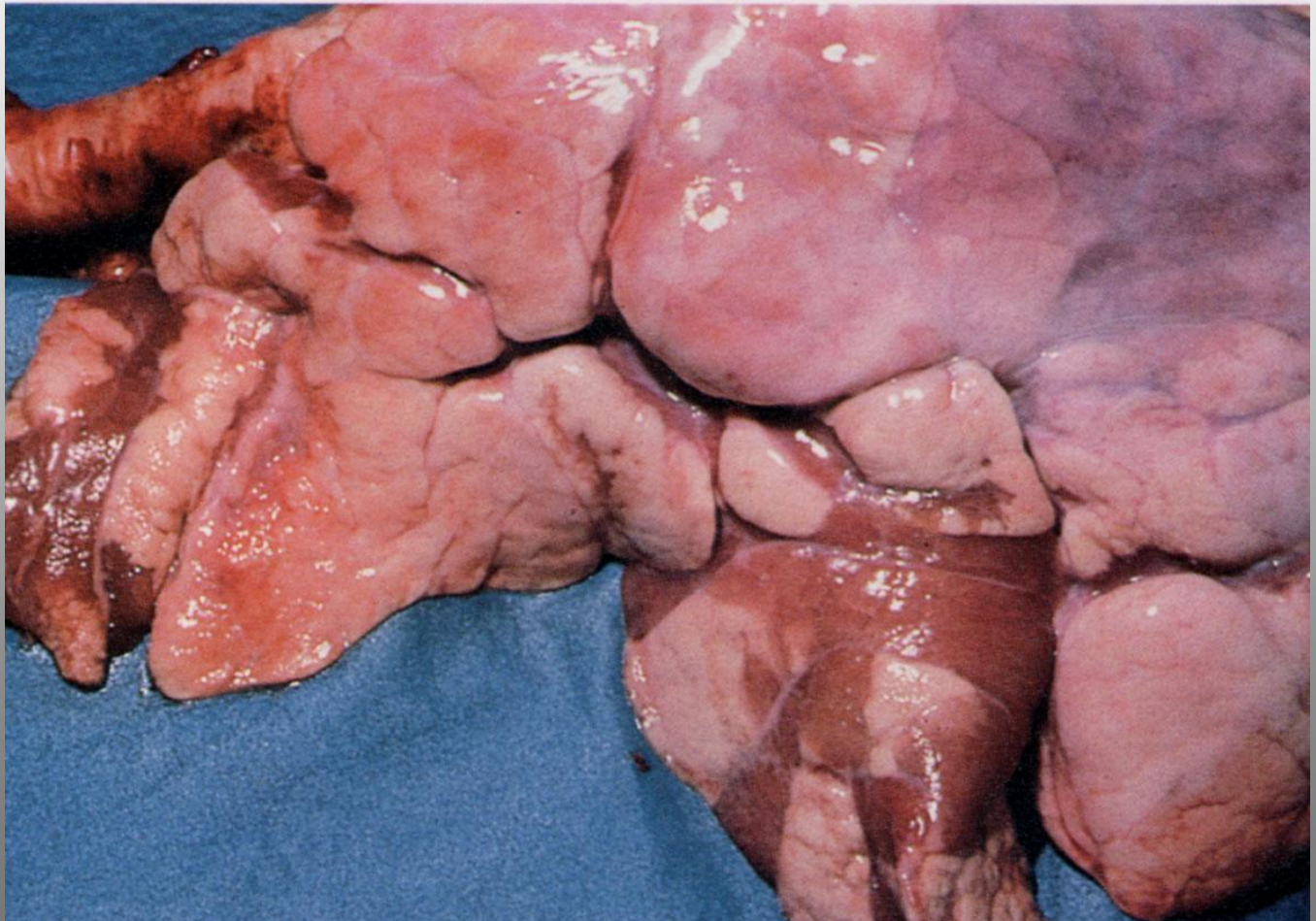


STIMOLAZIONE
PROLIFERATIVA BALTI

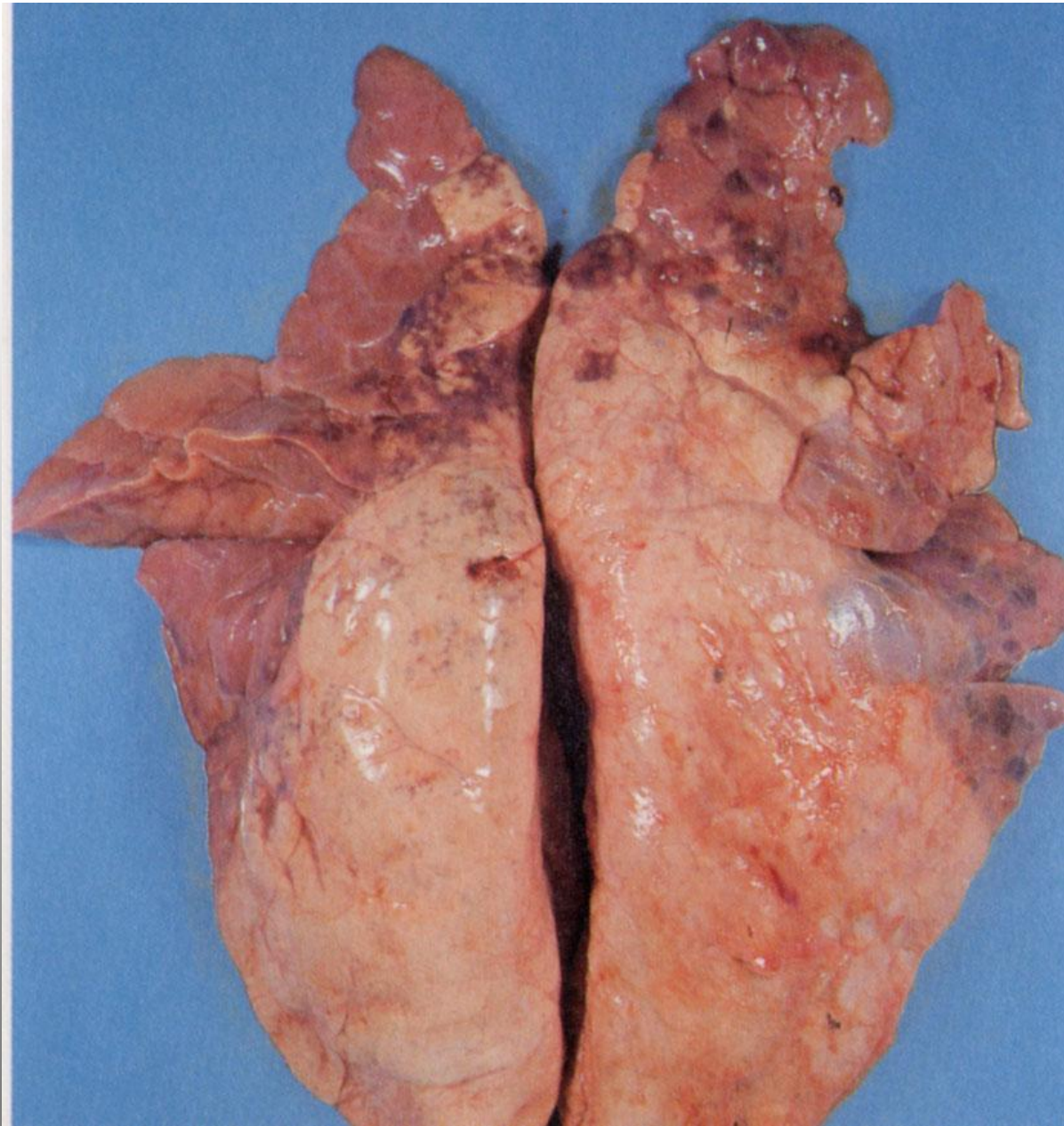


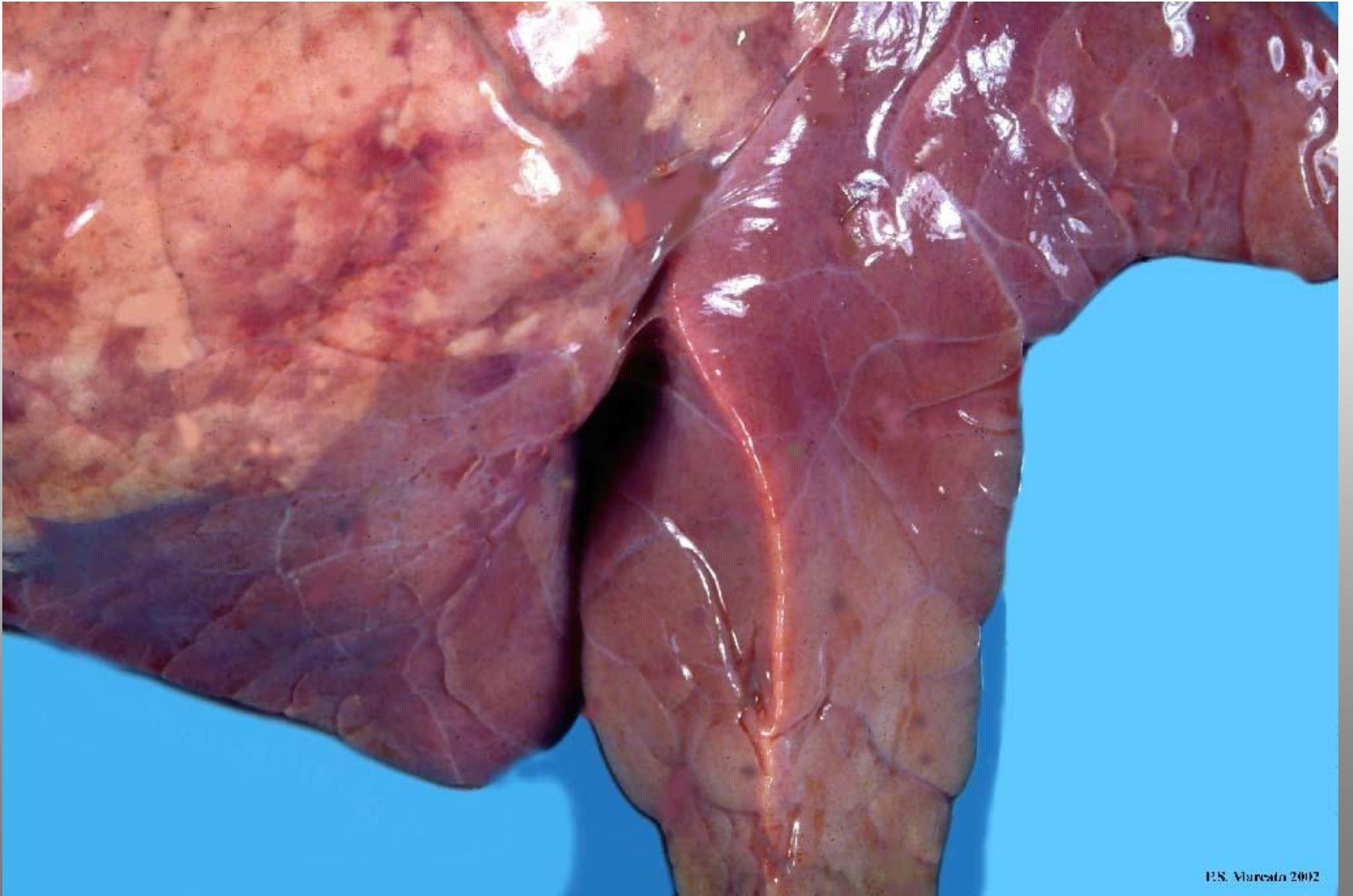
NECROSI
CELLULARE

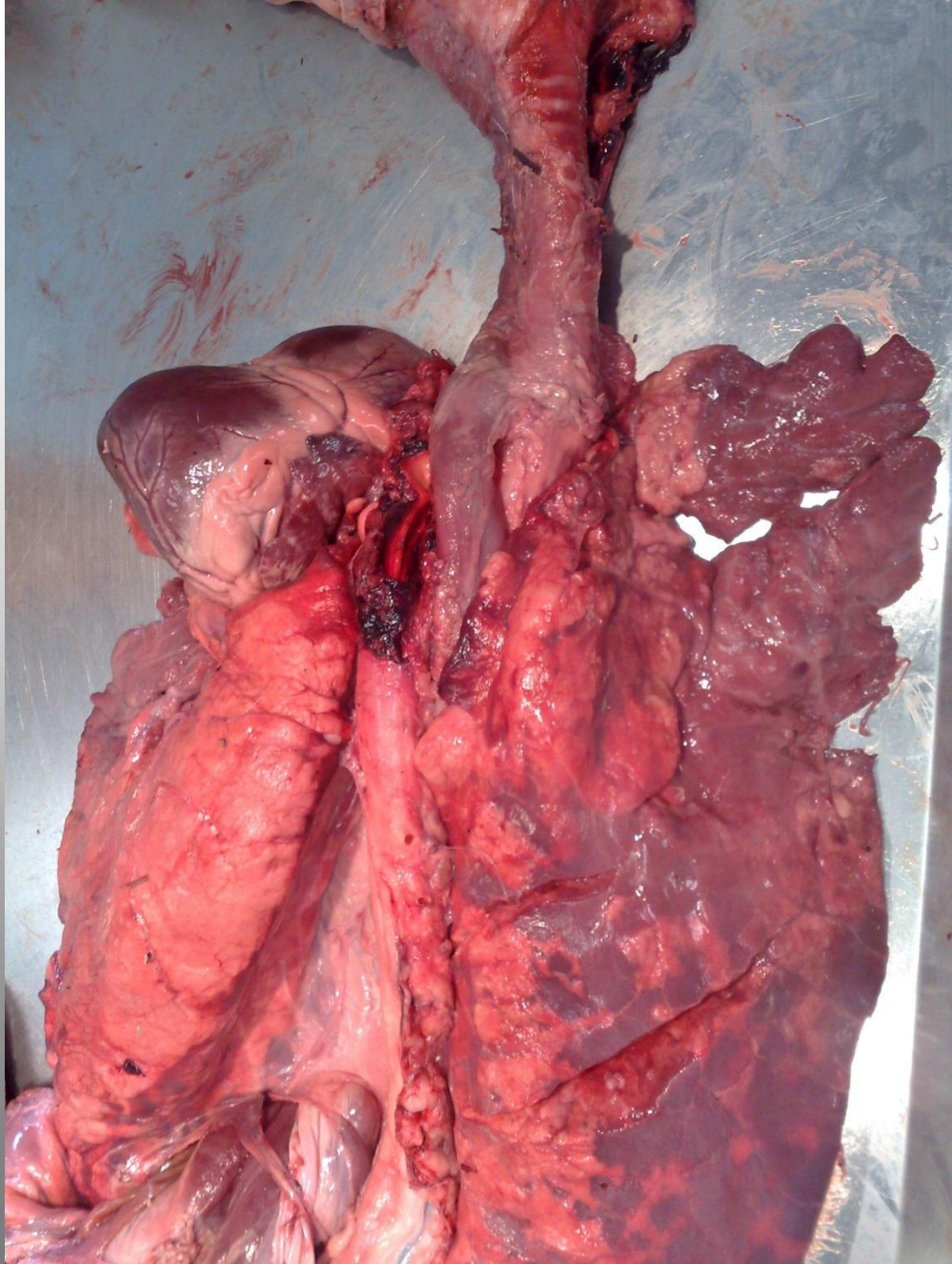
Le lesioni sono localizzate preferenzialmente ai lobi craniali che presentano aree anche ampie di consolidamento nettamente delimitate dal rimanente parenchima, di colore che inizialmente è rossastro, successivamente evolve in grigio rosa e grigio pallido.

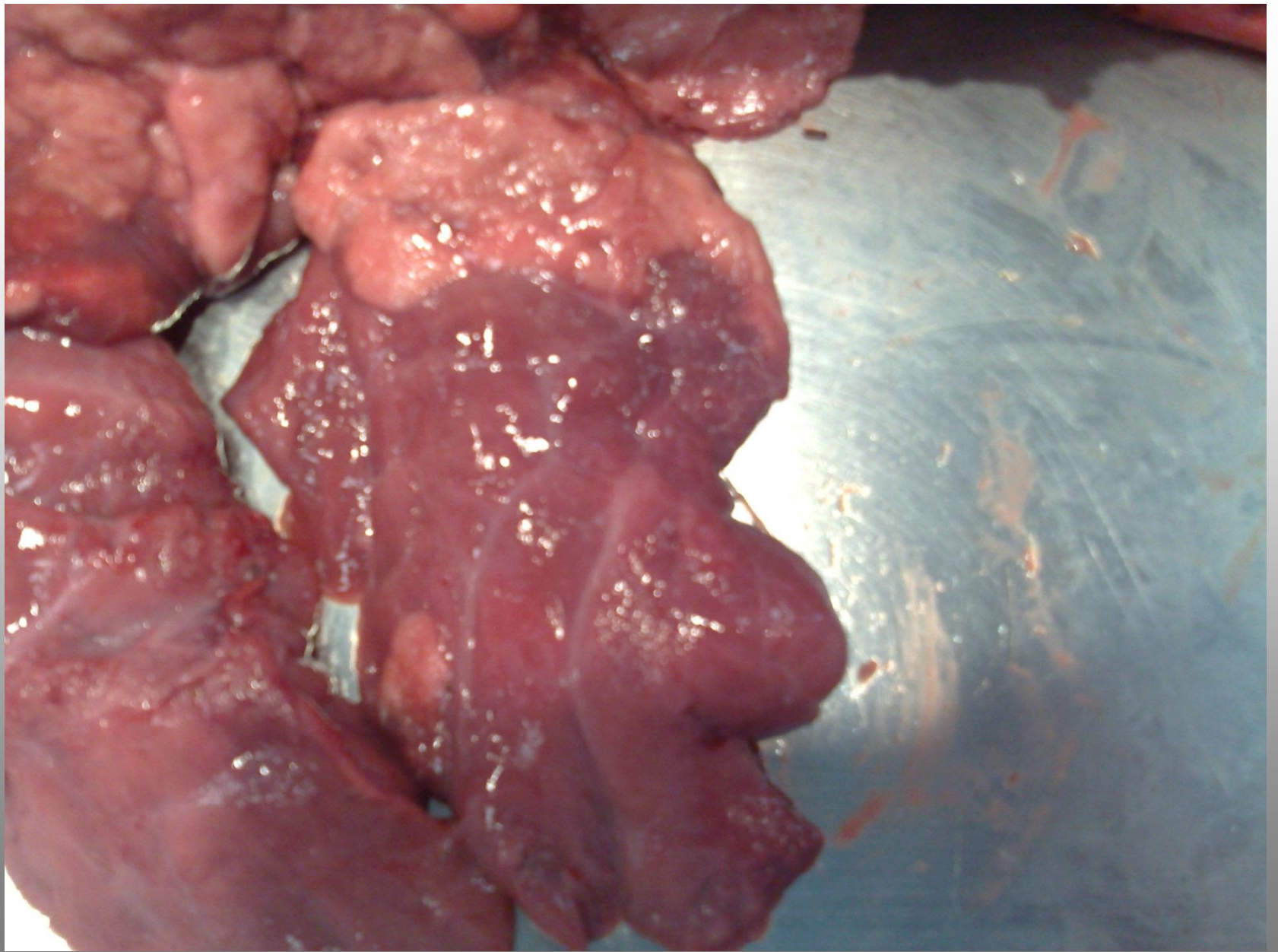




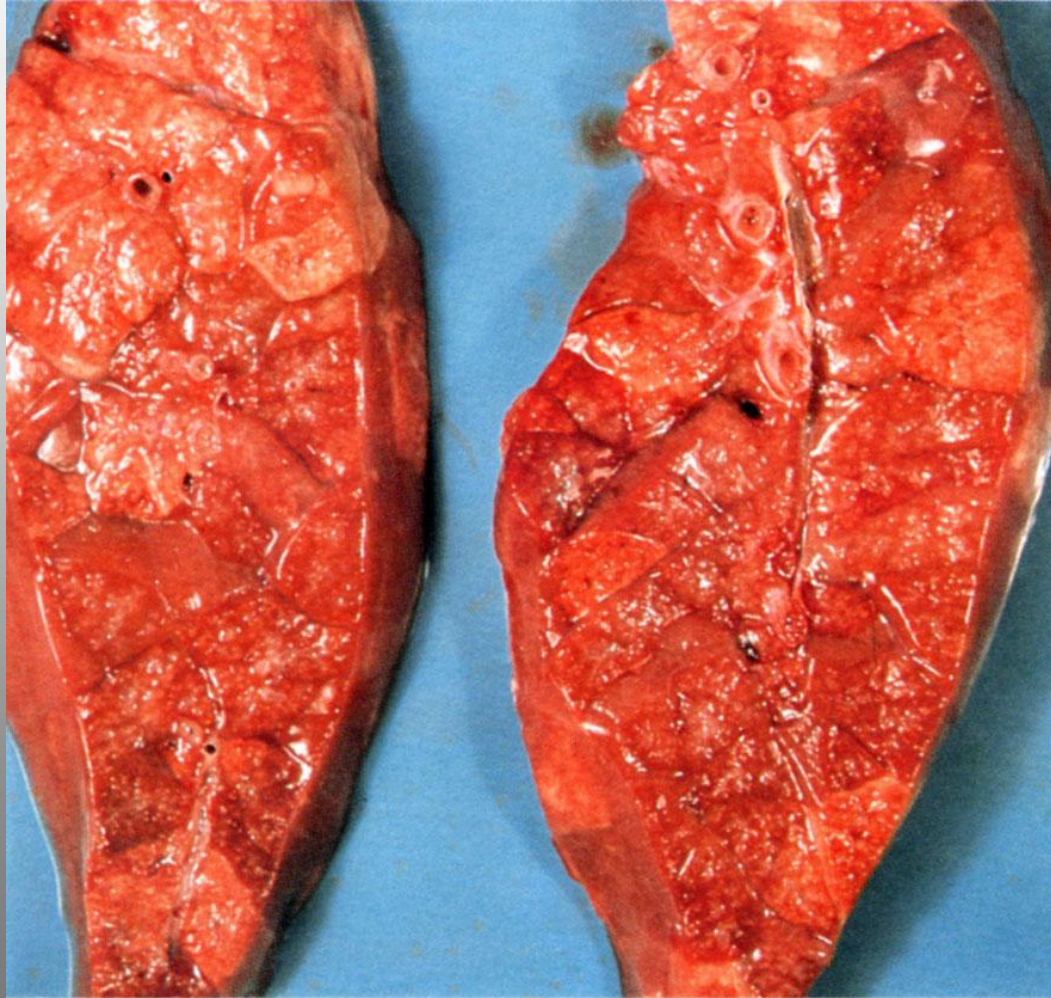




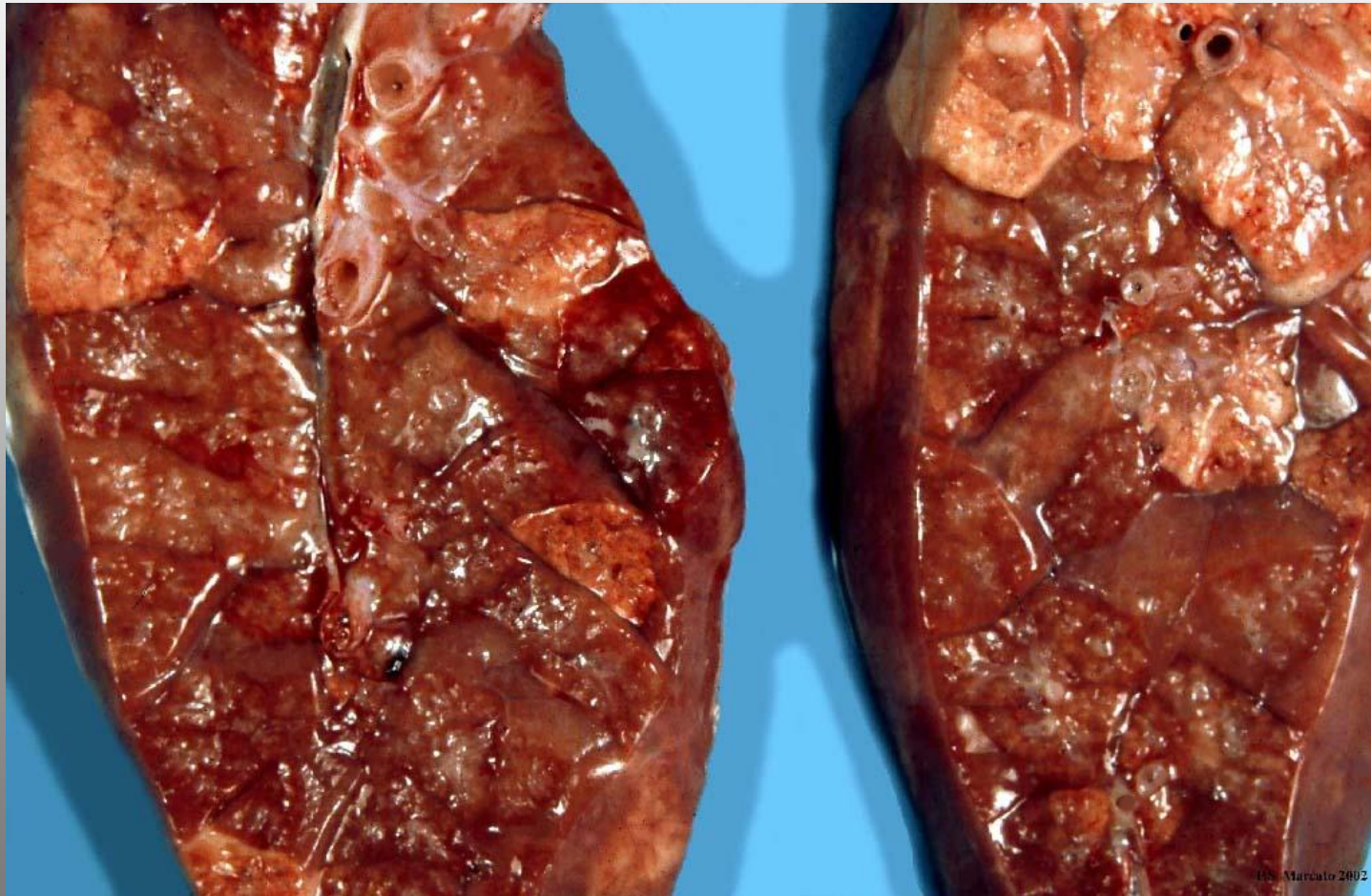




La superficie di taglio è lucente e se compressa lascia fuoriuscire dai lobuli dell'essudato catarrale



Con il progredire delle lesioni, si verificano fenomeni di ispessimento bronchiolare e i lobuli acquisiscono una fisionomia simil acinosa.



PLEUROPOLMONITE

AGENTE EZIOLOGICO *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Via respiratoria

Actinobacillus può risiedere nelle tonsille di portatori asintomatici

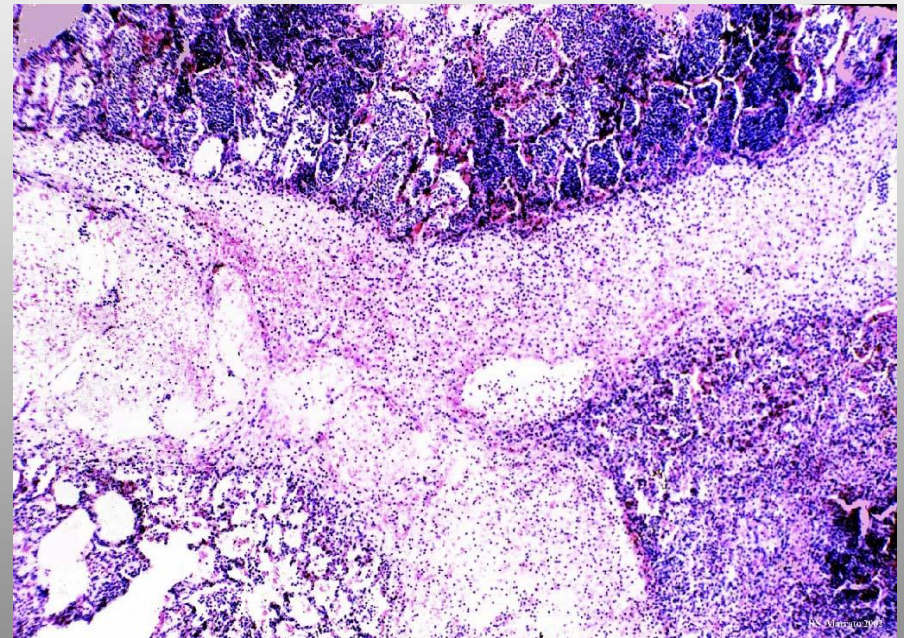
- Forma iperacuta morte 1-2 giorni
- Forma acuta evoluzione in circa 2-3 settimane
- Forma cronica mesi

Actinobacillus pleuropneumoniae esercita azione patogena grazie all'elaborazione di:

- **Endotossine lipopolisaccaridiche** che determinano alterazioni endoteliali a carico dei capillari polmonari
- **Esotossine proteiche** che esercitano azione citolitica su globuli rossi, macrofagi, neutrofili e cellule endoteliali.

Le lesioni fondamentali sono rappresentate da

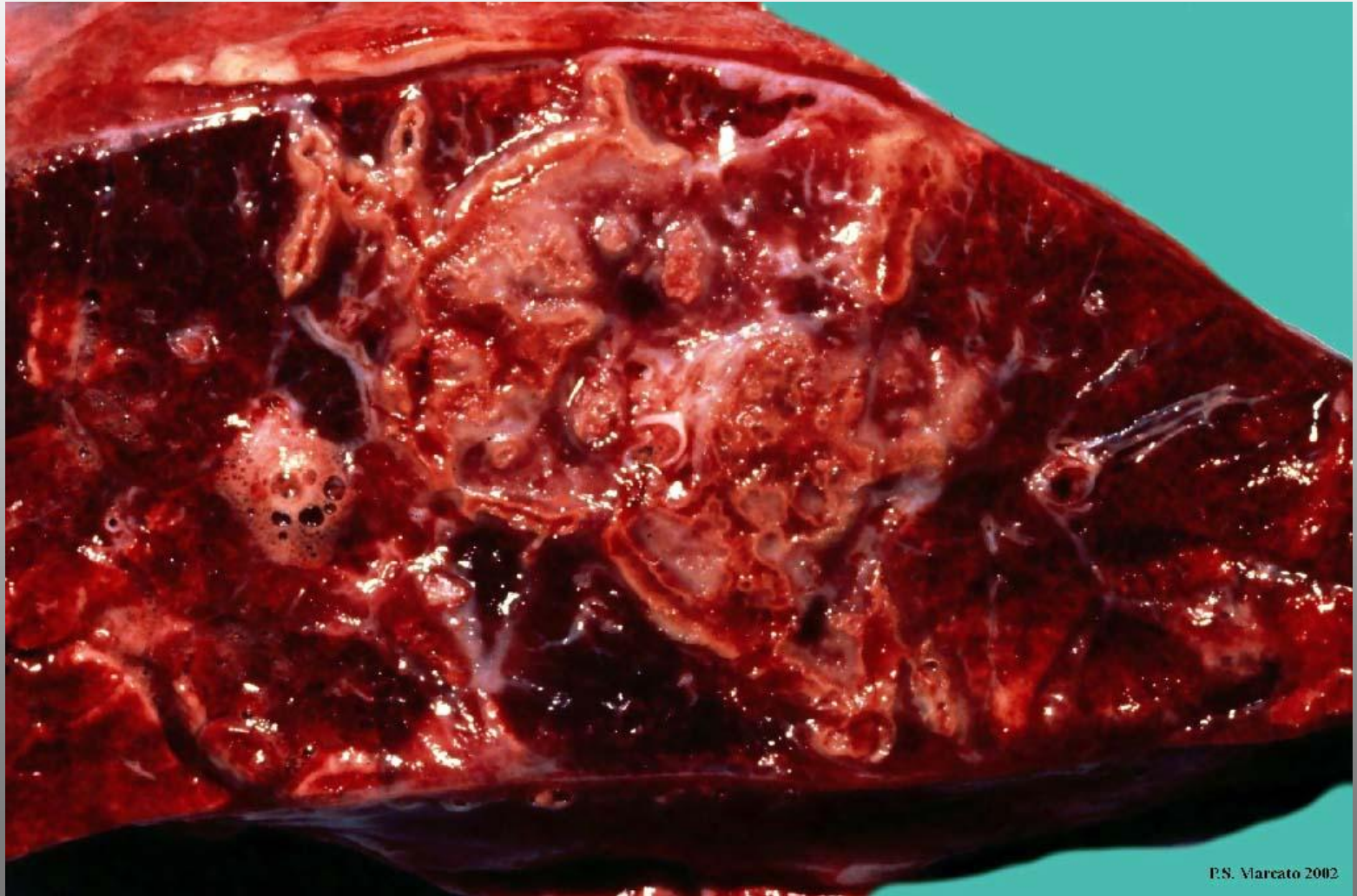
- Trombosi dei piccoli vasi polmonari
- Necrosi ischemica
- Infiltrazione flogistica
- Formazione di sequestri

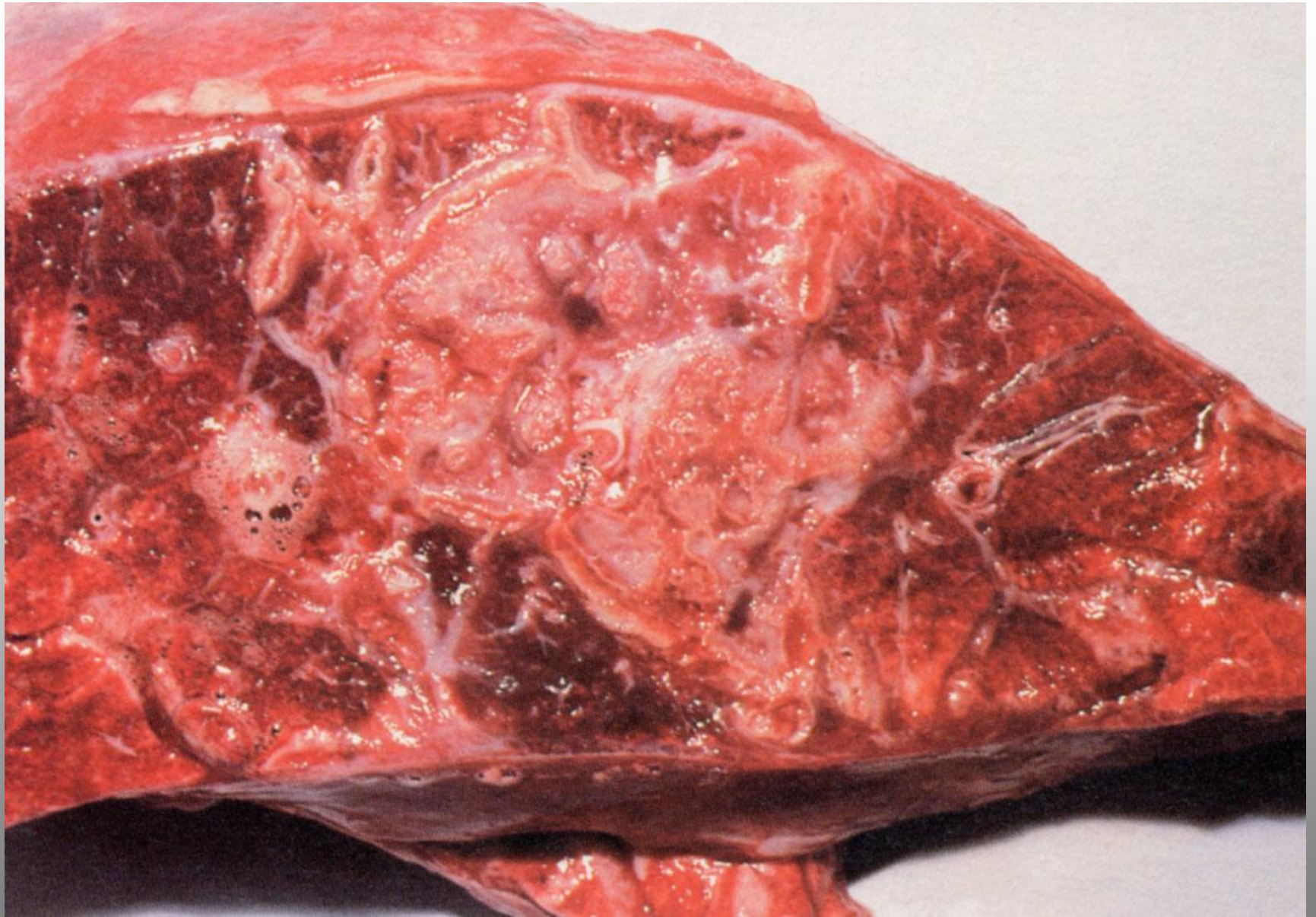


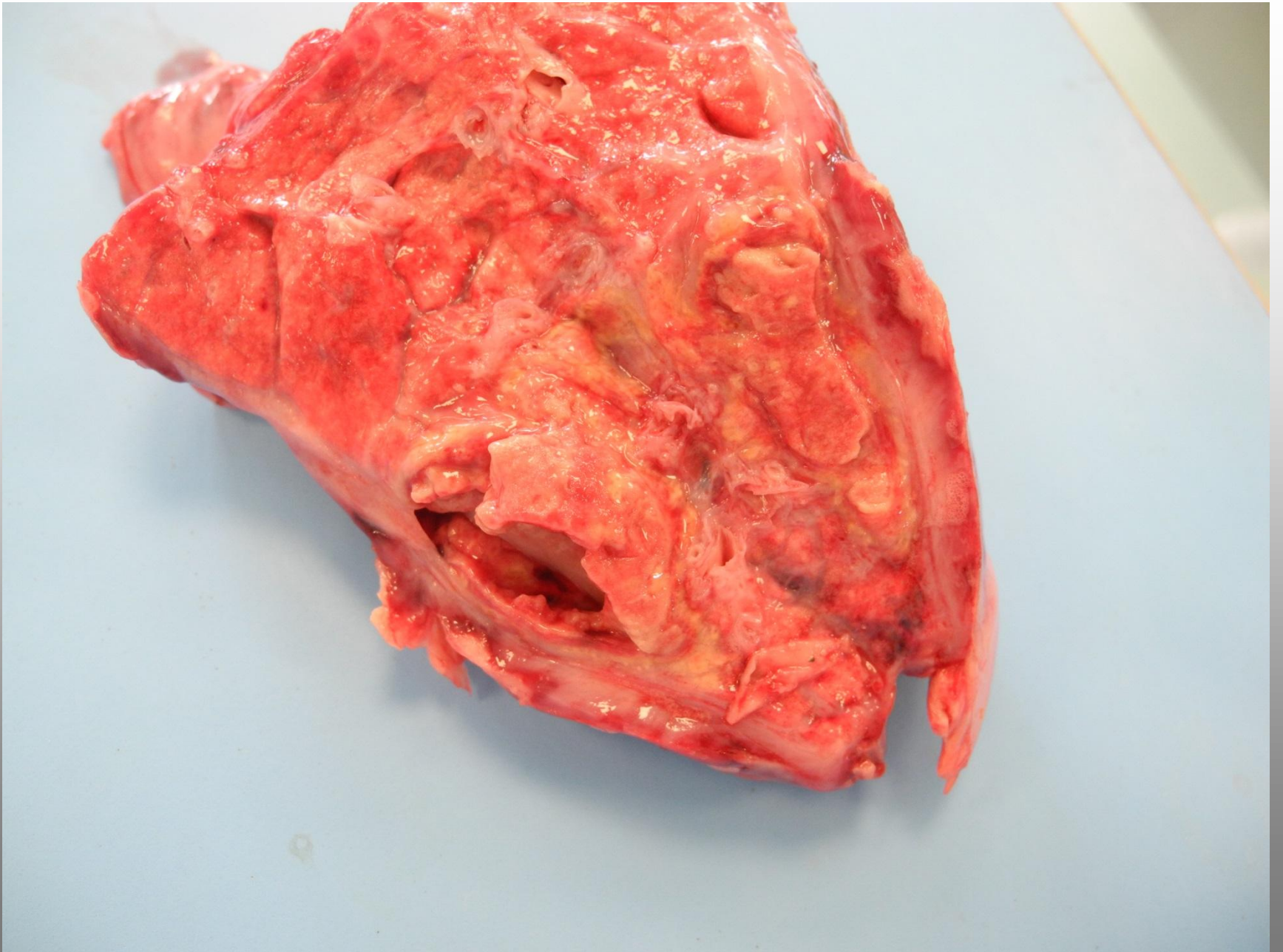
I polmoni presentano estesi focolai lobari di colorito rosso scuro, di consistenza aumentata ma non duri. Al taglio la superficie appare variegata per la presenza di lobuli di colore rosso scuro alternati a lobuli più chiari. La trama interstiziale è infiltrata da fenomeni edematosi ed emorragici.

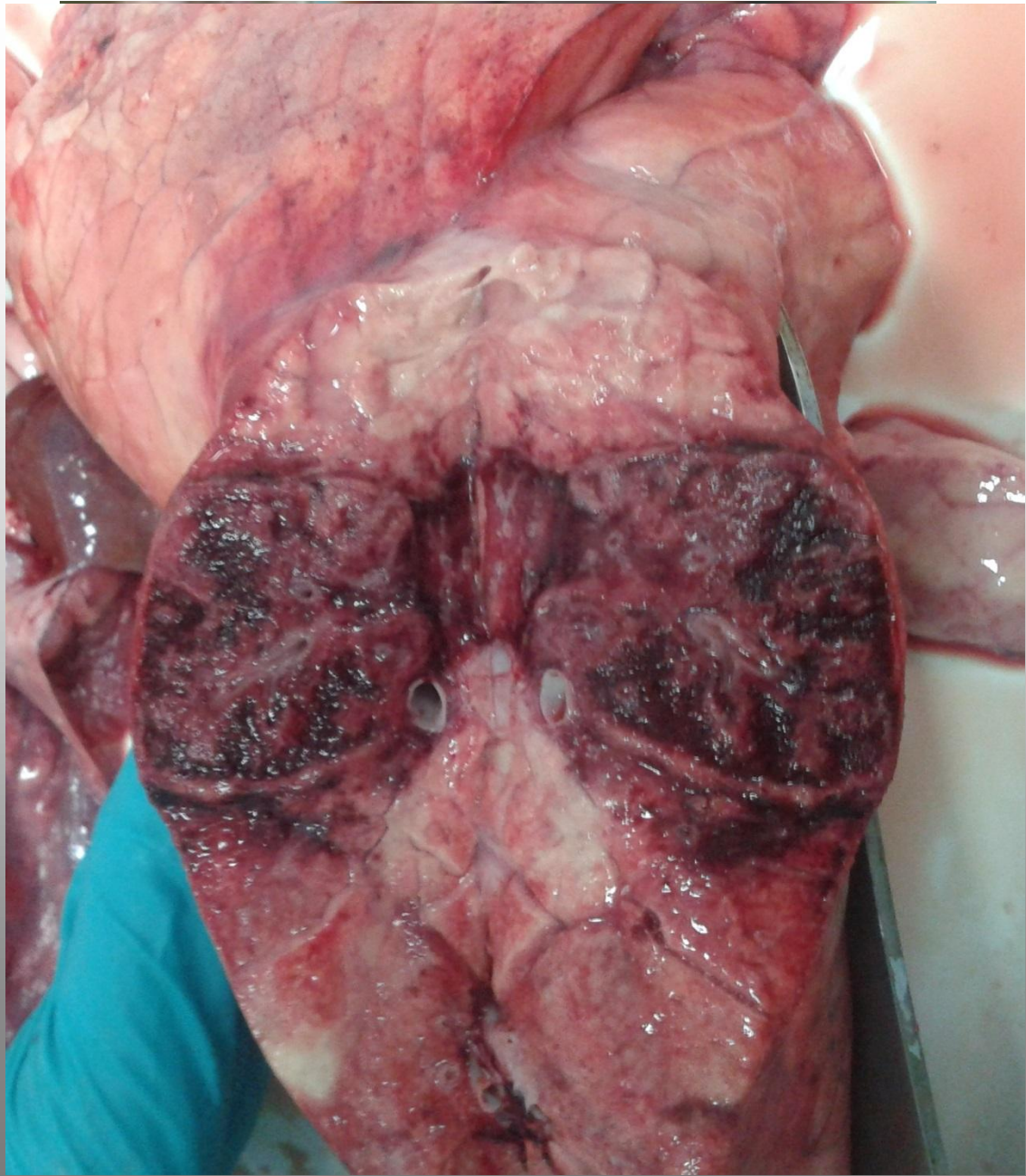


Si osservano inoltre focolai necrotico emorragici che se l'animale non soccombe, vengono progressivamente demarcati da una reazione fibroconnettivale con formazione di sequestri.









Costante l'interessamento pleurico a carattere siero-fibrinoso.



INFLUENZA SUINA

L'agente eziologico è l'orthomyxovirus influenzae di cui sono responsabili i sierotipi:

Sierotipo A sottotipo H1N1 (origine suina)

sottotipo H3N2 (origine umana e aviare)

sottotipo H1N2 (riassortimento genetico)

Sierotipo C

Sorgenti di infezione VIA AEROGENA VIA EMATICA

- Suini portatori
- Parassiti polmonari
- Lombrichi terrestri

Replicazione nei bronchi

Distruzione cellule epiteliali

Occlusione bronchiale di muco e cellule desquamate

Propagazione dell'infezione agli alveoli

Le lesioni puramente virali sono costituite da tracheobronchite catarrale con occlusione delle vie bronchiali di essudato che si estende fino alle ultime diramazioni bronchiali e agli alveoli con conseguenti aree di atelettasia in alcuni lobuli.

Il più delle volte le lesioni sono complicate da germi secondari con lesioni di tipo fibrinoso – purulento che mascherano il quadro virale.



CORONAVIROSI RESPIRATORIA

AGENTE

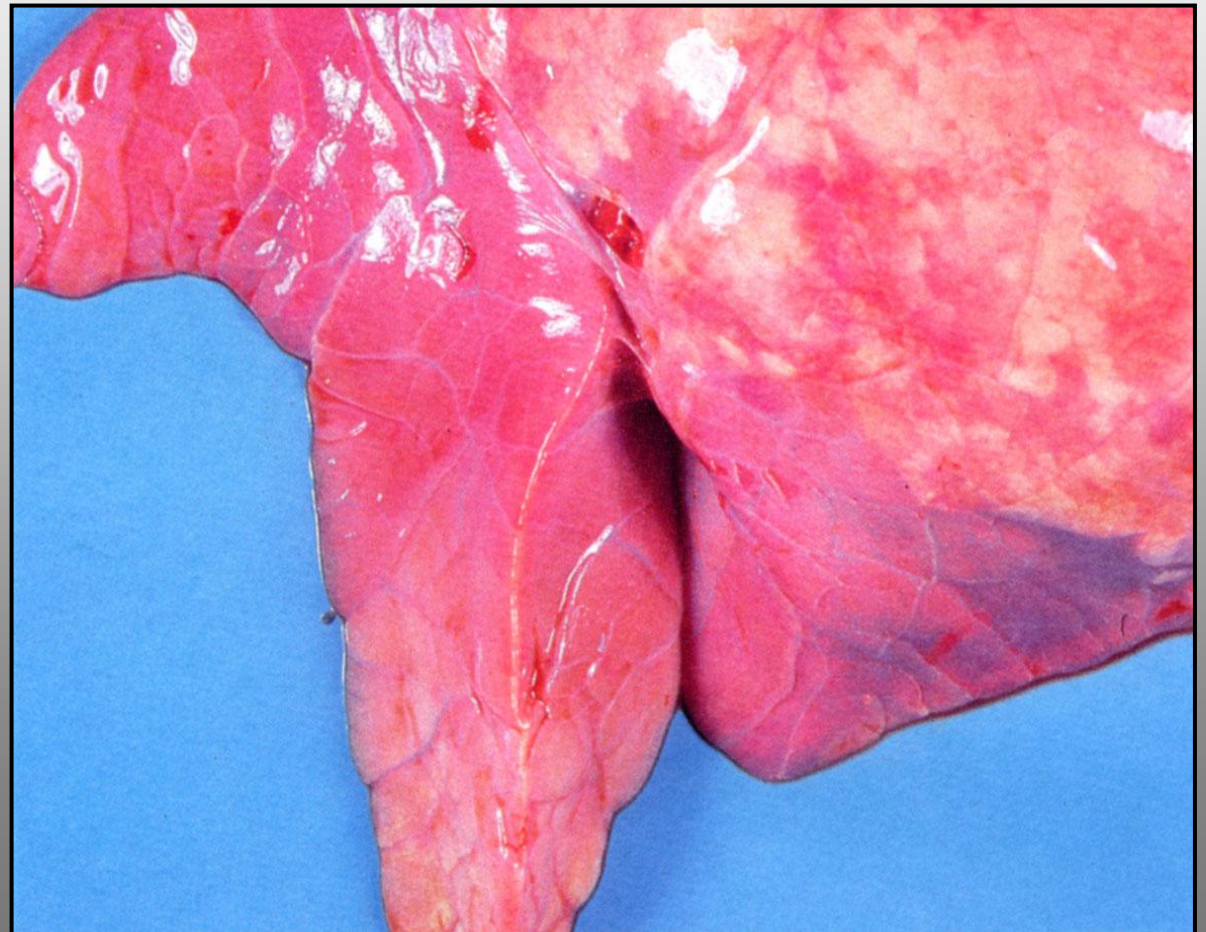
PRCV *porcine respiratory coronavirus*

EZIOLOGICO

Il virus è antigenicamente e geneticamente correlato all'agente della TGE del quale è considerato un mutante.

Il tropismo è strettamente ristretto alle cellule epiteliali del tratto respiratorio e ai macrofagi alveolari

Macroscopicamente si evidenziano focolai di consolidamento a margini irregolari, da marrone chiaro al rosso prugna, situate nei lobi craniali, cardiaco ed accessorio.



PRRS

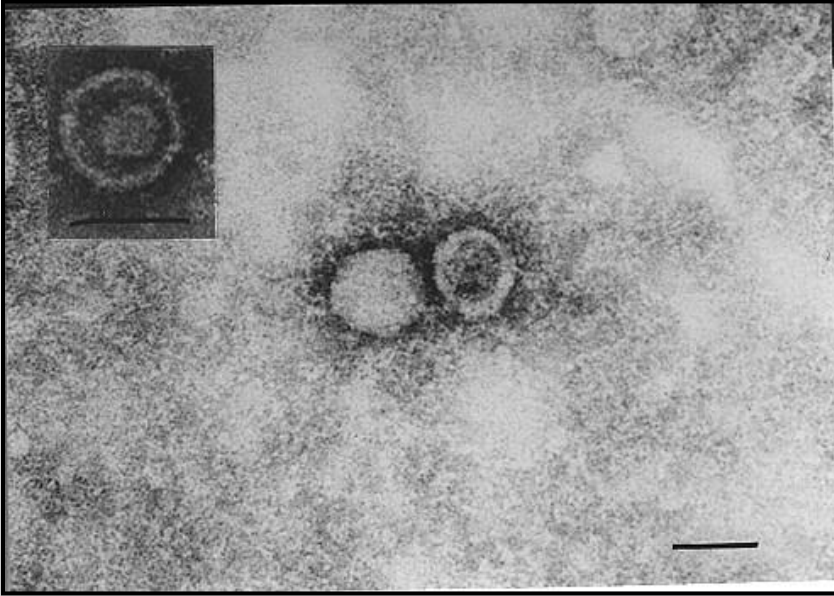
porcine reproductive and respiratory syndrome

Virosi comparsa negli Stati Uniti nella seconda metà degli anni 80 e successivamente in Europa (1990-91).

Malattia multisistemica caratterizzata da:

- Turbe della riproduzione nella scrofa e nel verro
- Lesioni respiratorie

Arterivirus *virus Lelystad*



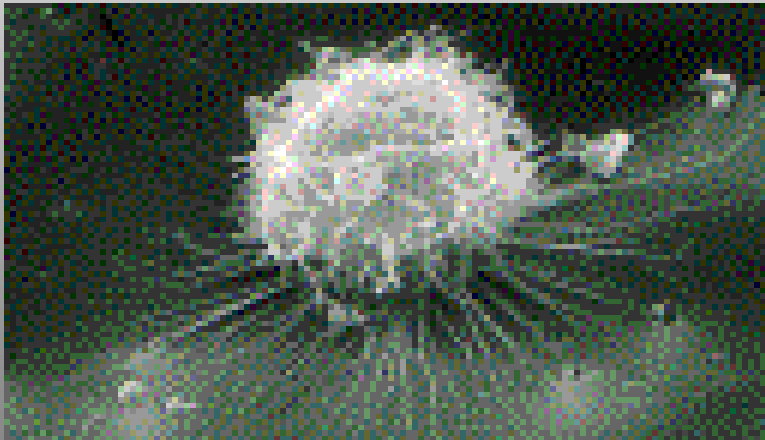
Il virus ha come porta d'ingresso l'epitelio nasale, di qui generalizza per via ematica e raggiunge molteplici organi con lesioni di:

- POLMONITE INTERSTIZIALE
- VASCULITE
- LINFOADENITE NECROTIZZANTE
- MIOCARDITE
- ENCEFALITE

CELLULE BERSAGLIO

- Monociti,
- Macrofagi tissutali
- Cellule dendritiche

Il virus replica in tali cellule con effetto citopatico o apoptotico

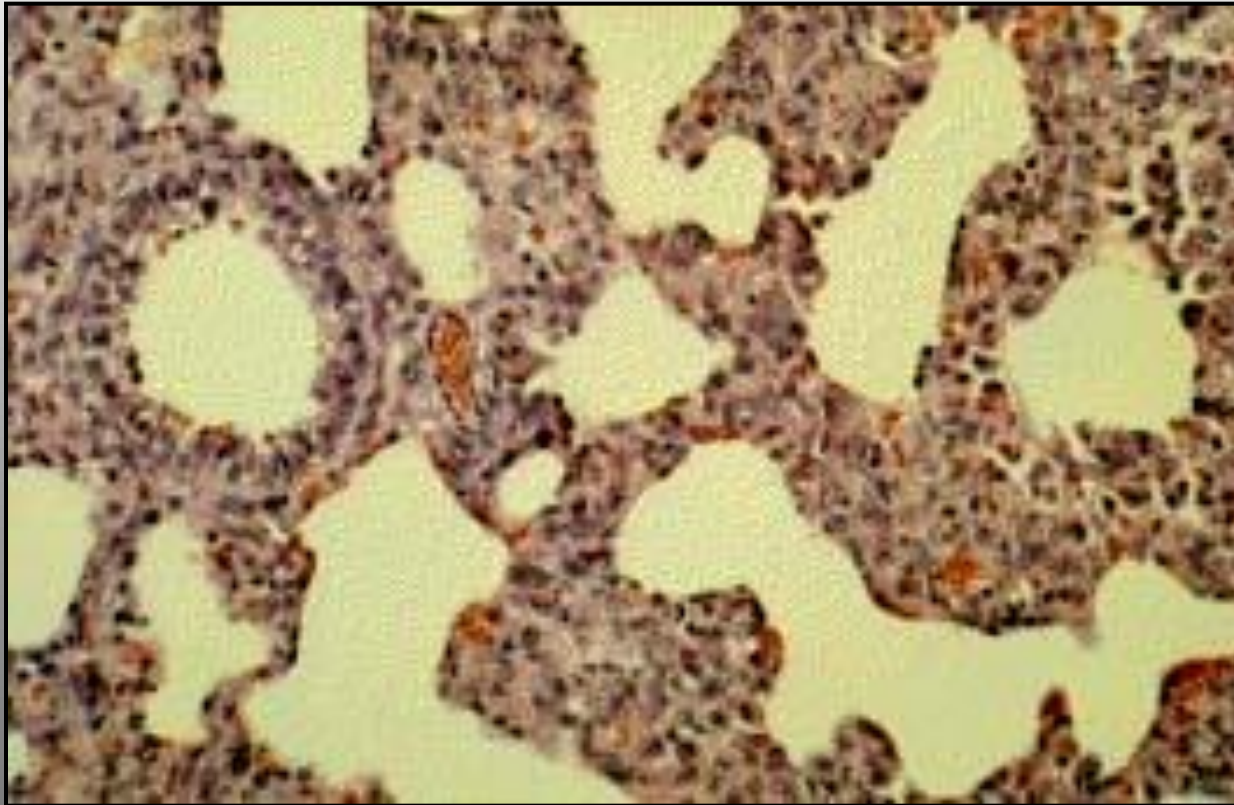


Prima.....

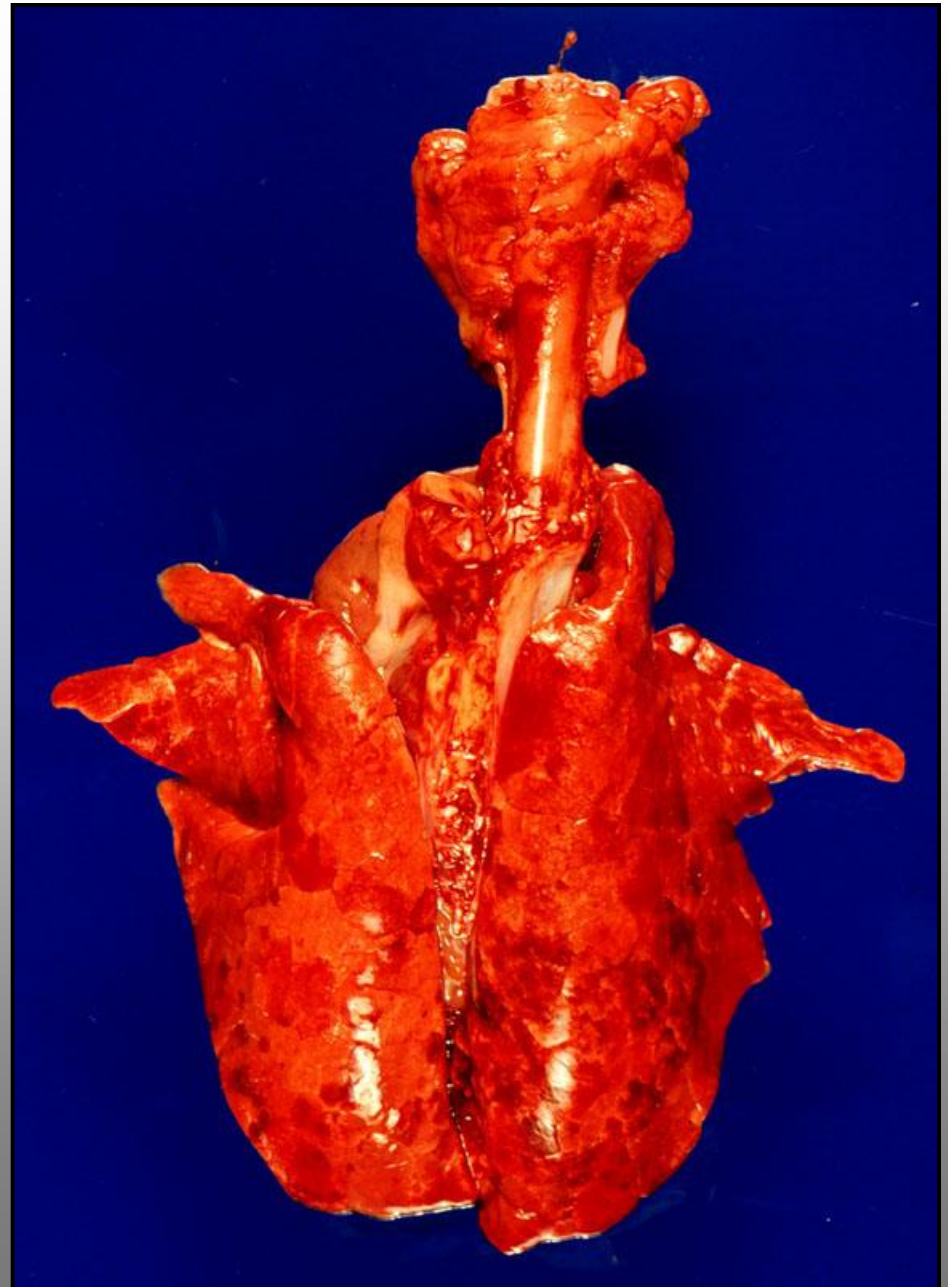


Dopo

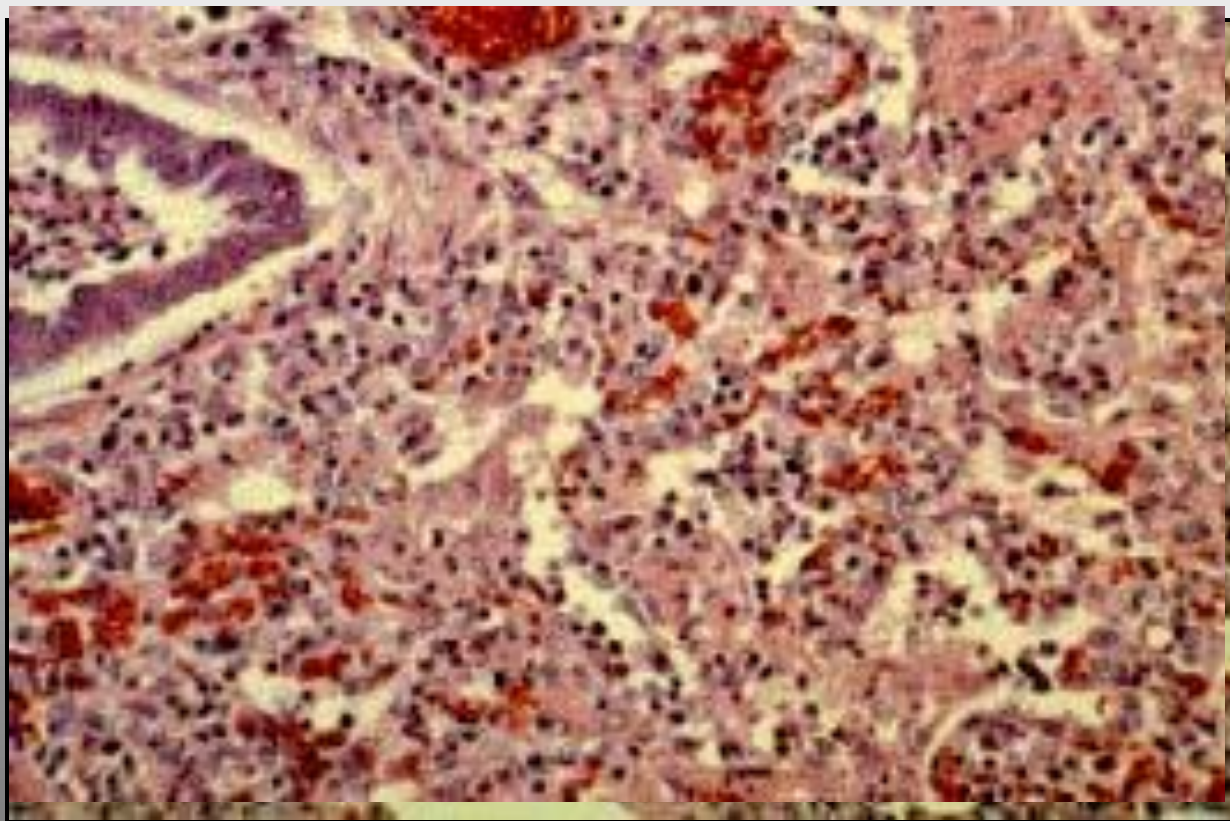
La grave diminuzione delle cellule macrofagiche determina un grave stato di immunosoppressione. Il virus inoltre determina distruzione anche delle cellule cigliate dell'epitelio bronchiolare, contribuendo ad aggravare la suscettibilità polmonare alle infezioni da altri opportunisti.



Se non complicate da irruzioni batteriche o virali secondarie, le lesioni polmonari consistiranno semplicemente nella comparsa di lobuli più o meno numerosi con manifesti segni di atelettasia.



L'intervento di microorganismi di irruzione secondaria complica il quadro anatomico-isto-patologico che presenta in genere lesioni di tipo fibrinoso.



patologia gastroenterica

BATTERICHE	Allattamento	Svezzamento	Ingrasso Riproduzione
Clostridiosi	++	-	-
Colibacillosi	++	-	-
Dissenteria suina	+	+	+++
Salmonellosi	+	+	+++
Enterite proliferativa	-	+	+++

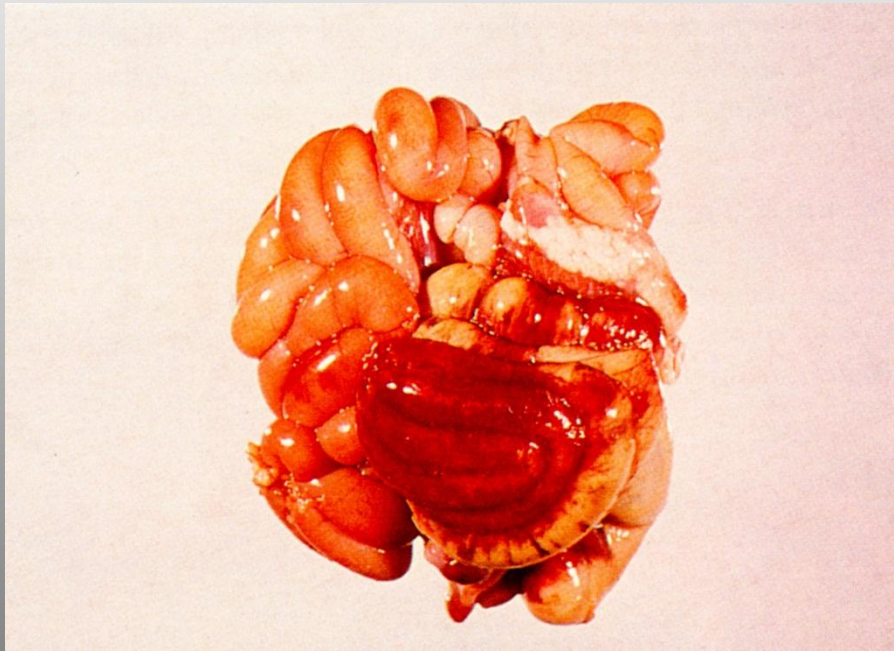
CLOSTRIDIOSI

Le forme enteriche più frequenti sono sostenute da *Clostridium perfringens*, anaerobio, sporigeno, causa di gravi enterotossiemie. Esse differiscono tra loro a seconda del ceppo di clostridio in causa e delle tossine da esso elaborate.

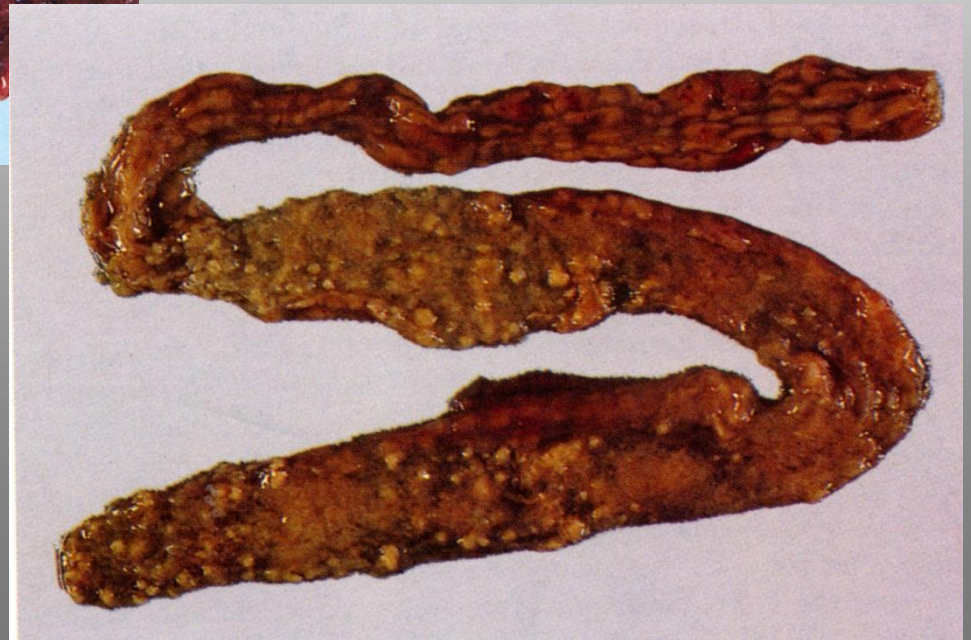
Cl. Tipo A enterite acuta dei suinetti

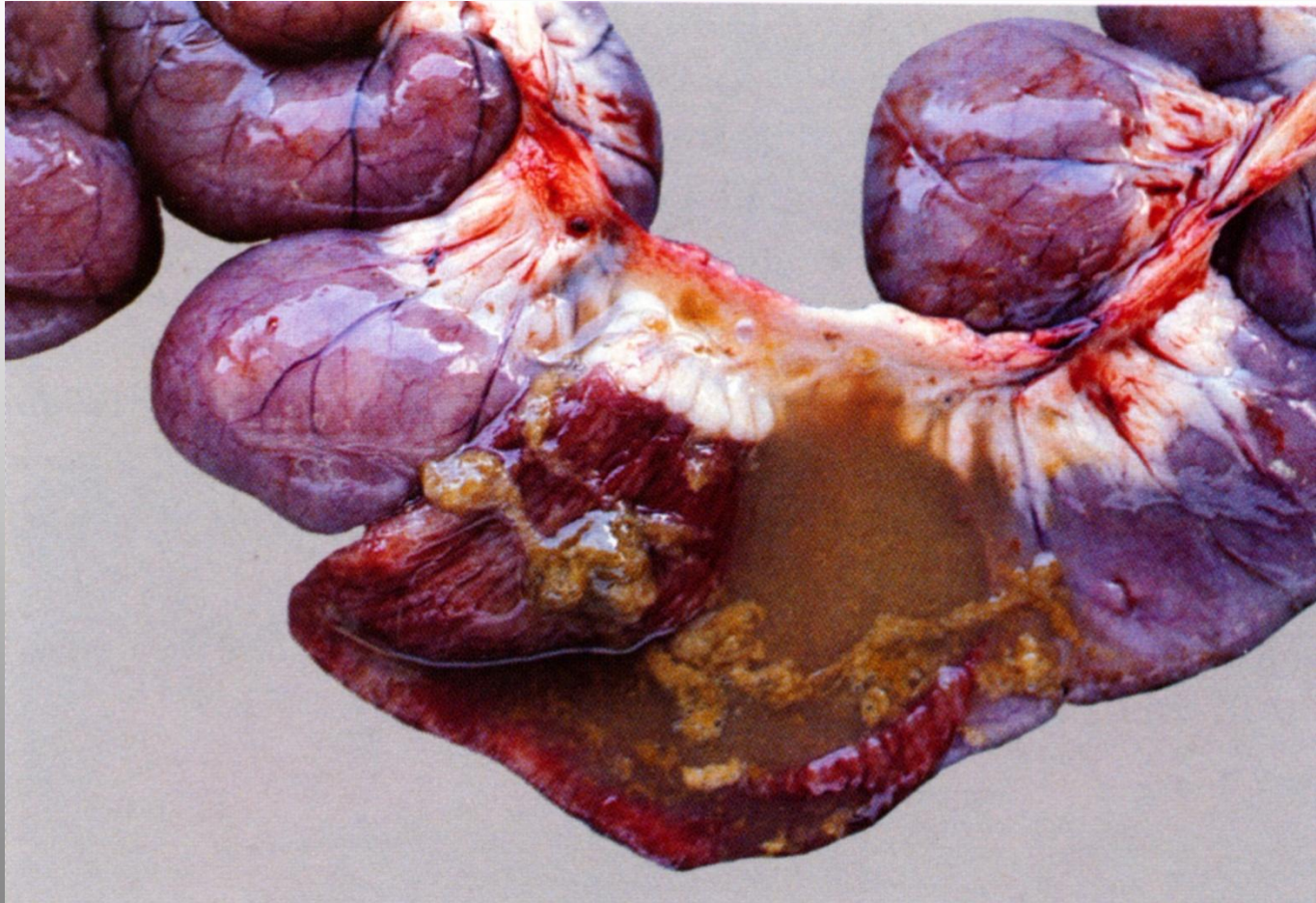
Cl. Tipo C enterite emorragico necrotica dei
suinetti

In linea generale l'enterite da *Clostridium perfringens* si manifesta con carattere emorragico, focale o diffuso,



a volte emorragico-difteroide o emorragico-ulcerativo.





COLIBACILLOSI SUINA

Enteriti colibacillari diarrea neonatale
diarrea da svezzamento

Setticemie colibacillari neonatali

Colibacillosi post-svezzamento (PWCC)

Enterotossiemie colibacillari malattia degli edemi

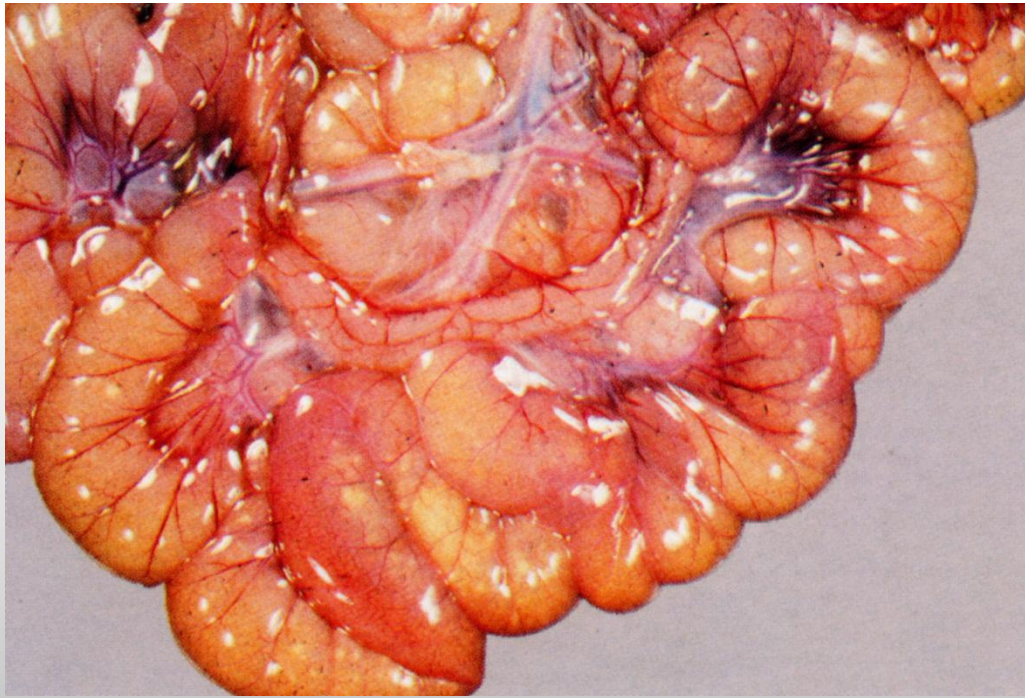
Colibacillosi localizzate onfaloflebiti, artriti, polmoniti

Enteriti colibacillari

diarrea neonatale

diarrea da svezzamento

Sono causate da E. coli enterotossici talvolta anche enteroinvasivi. Si manifestano con intensa diarrea e disidratazione. Il perineo si presenta imbrattato di feci giallognole e acquose. Lo stomaco è dilatato e contiene latte indigerito. Sulla grande curvatura si può osservare infarcimento emorragico. L'intestino è dilatato e ripieno di liquido trasparente, la mucosa è arrossata. La setticemia colibacillare può complicare il quadro con mortalità del 100%.



Colibacillosi post-svezzamento (PWCC)

- Diarrea post-svezzamento (PWD)
- Deperimento post-svezzamento
- Gastroenterite emorragica



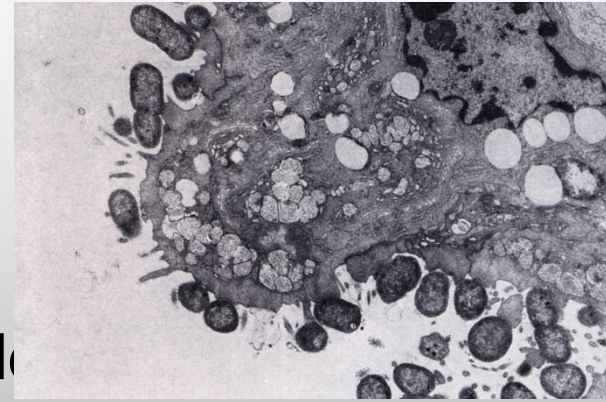
Quest'ultima è caratterizzata da congestione seguita da infarcimento emorragico di stomaco e intestino.

Malattia degli edemi

E' una enterotossitemia causata da ceppi di coli enterossiemici ed emolitici che devono la loro azione patogena a due specifici fattori di virulenza:

Fattore di adesione F18ab

Verotossina VT2e detta ODP



Mediante il fattore di adesione i coli aderiscono alla mucosa e ne modificano la permeabilità di membrana permettendo alla tossina di entrare in circolo.

La tossina a sua volta si lega alle cellule endoteliali e delle piccole arterie provocando lesioni parietali e **necrosi fibrinoide** della tonaca media. Ciò altera la permeabilità vasale provocando l'edema.

La malattia si manifesta nei suinetti circa 1-2 settimane dopo lo svezzamento (6-14 settimane), ma è segnalata anche in suini adulti.

Le lesioni sono caratterizzate da edemi localizzati soprattutto alle palpebre, al mesocolon, alla parete gastrica, alla aringe. Si possono inoltre riscontrare versamenti cavitari, infiltrazione edematosa dei linfonodi.

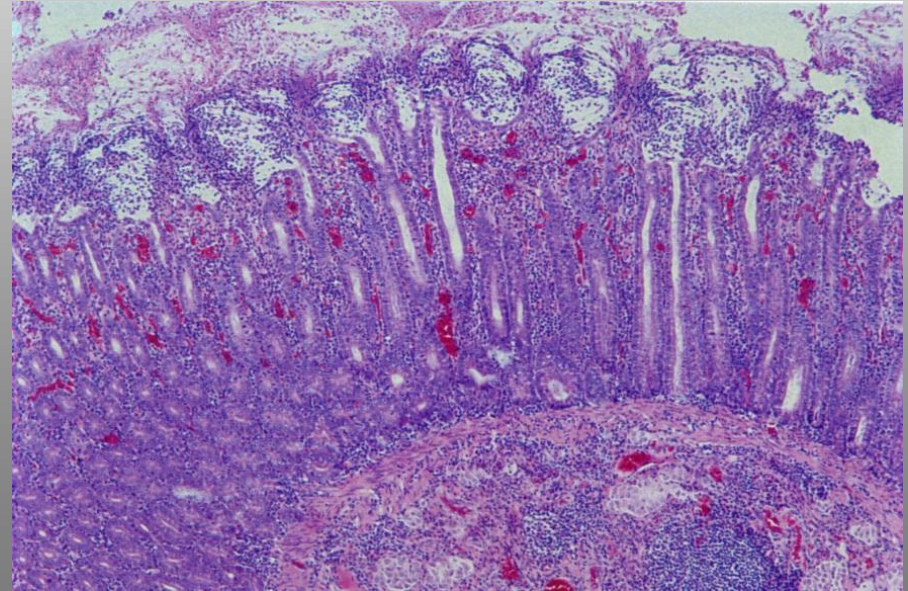
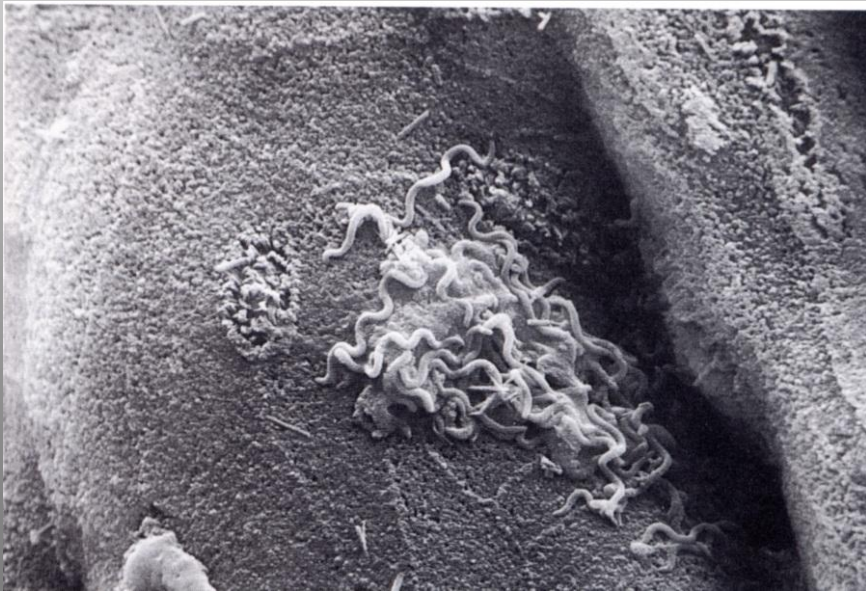


DISSENTERIA SUINA

Sostenuta da un Treponema (enterite necrotica superficiale) le lesioni consistono in una colitite difterioide ed emorragica, sono diffuse, poco profonde e limitate al grosso intestino. I linfonodi mesenterici sono costantemente ingrossati.



Tale entità patologica è causata da *Brachyspira hyodysenteriae*, una spirocheta anaerobia ossigeno-tollerante Gram-negativa. Il microorganismo colonizza selettivamente il colon, attratto dal muco intestinale, penetra nelle cripte e qui si moltiplica, invadendo successivamente le cellule caliciformi. Il treponema altera inoltre l'epitelio, grazie all'elaborazione di una tossina, e ne provoca necrosi e desquamazione, predisponendolo all'azione di altri batteri



SALMONELLOSI

Tra i molti tipi di salmonelle, due sono considerati gli agenti specifici della salmonellosi nel suino: la **Salmonella cholerae suis** e la **Salmonella typhisuis**; entrambe possono determinare malattie ad andamento acuto o cronico con interessamento generale e lesioni a livello intestinale.

Altri tipi di salmonella, la cui presenza è stata accertata nel suino, sono di grande importanza dal punto di vista alimentare ed igienico in quanto possono essere causa di tossinfezioni alimentari.

La salmonellosi compare generalmente nei suinetti svezzati, ad una età compresa tra le 10 e le 16 settimane, come malattia primaria, o secondaria contemporaneamente ad altre malattie infettive, per esempio peste suina, TGE, colibacillosi e molte altre. La salmonellosi si manifesta più facilmente dove c'è un'alta concentrazione di animali, per esempio nel settore ingrasso, ma anche nel settore riproduzione.

Quando la malattia ha decorso acuto la morbilità può raggiungere il 50%, la mortalità il 100% ed evolve in una **forma setticemica** o in una **forma enterica**

FORMA ENTERICA ACUTA (*S. cholerae suis*)

Le lesioni intestinali sono rappresentate da enterite catarrale che a livello dell'ileo assume carattere emorragico e in secondo tempo da colitite fibrinoso emorragica e necrotica difterioide.



La lesione macro e microscopica più rilevante è rappresentata dalla necrosi superficiale delle placche di Peyer e dei noduli linfatici del cieco.

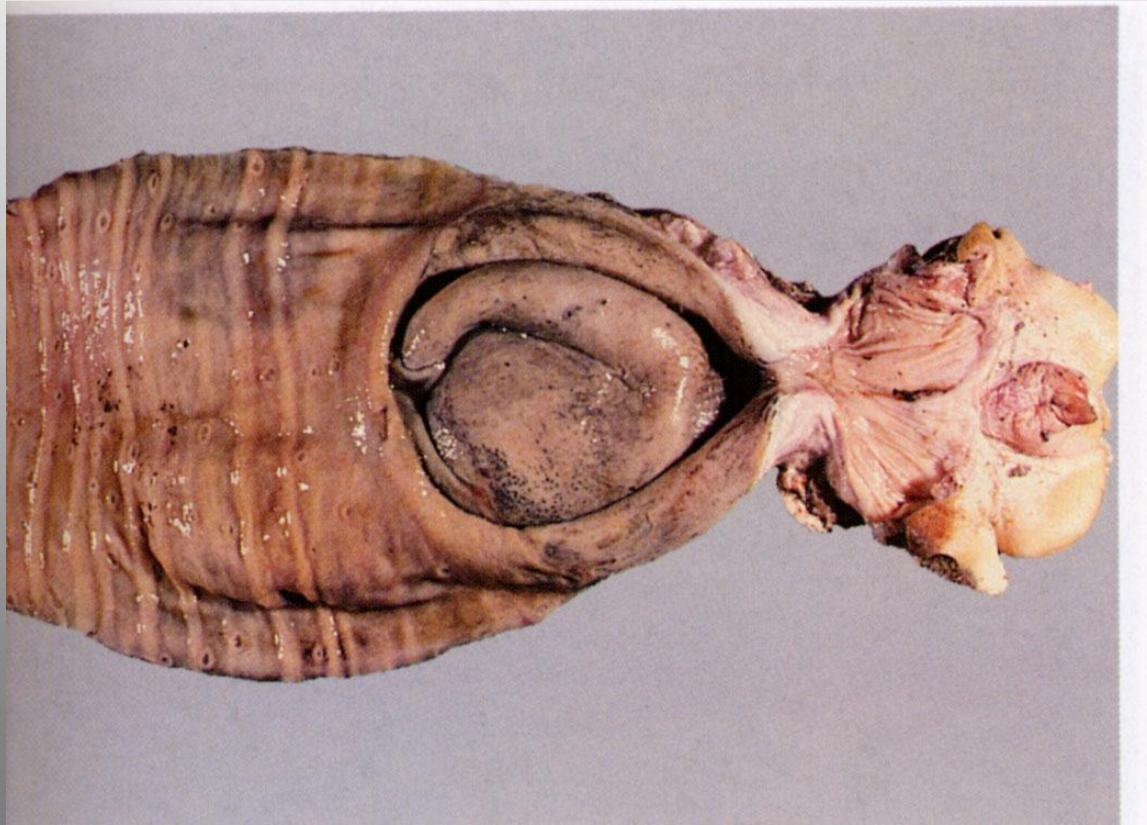


Forma enterica cronica (*S. typhisuis*, *S. typhimurium*)

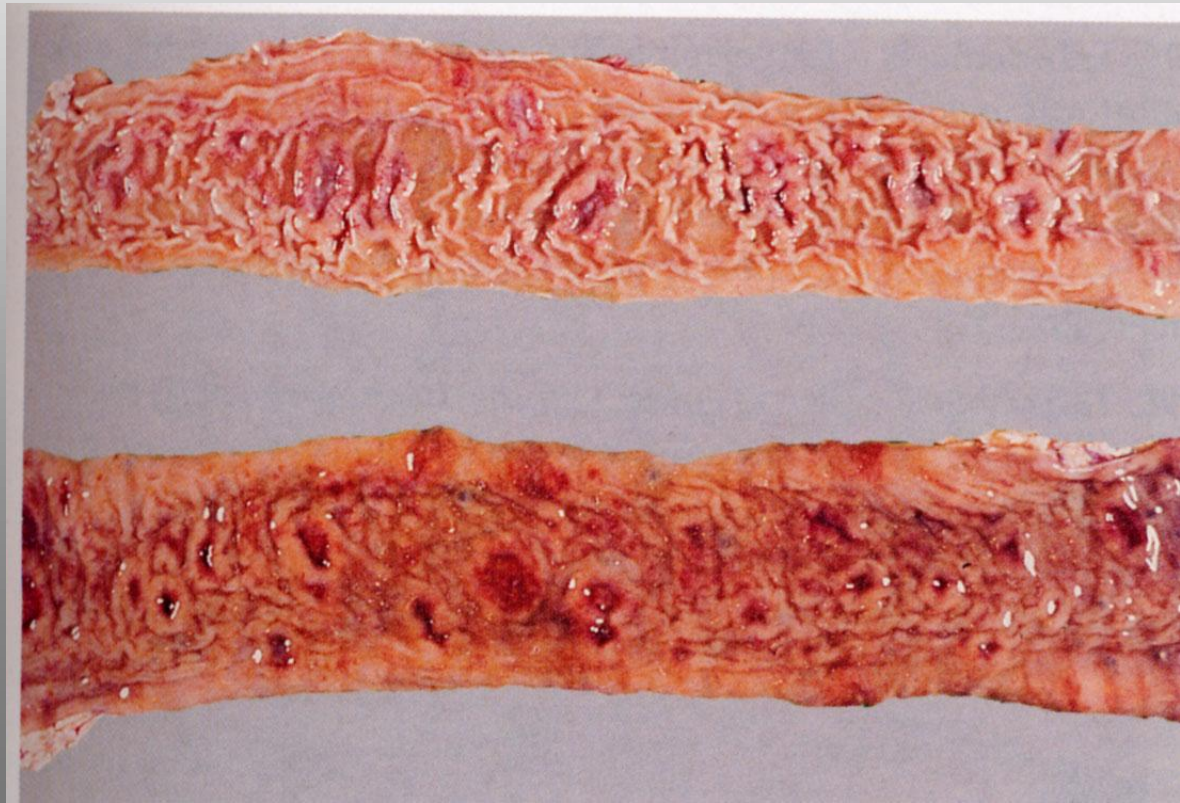
In queste forme ad andamento più lento e meno eclatante, il tenue spesso risulta indenne da lesioni mentre la flogosi, prevalentemente di tipo necrotico-ulcerativo e pseudomembranoso diftericoide si localizza al colon, cieco e retto.



Uno- due mesi dopo l'episodio diarroico da salmonella, si possono riscontrare delle complicazioni di stenosi rettale, 2-5 cm anteriormente all'ano.



Talvolta nell'enterite cronica salmonellare del suino compaiono delle lesioni di colitiflite a focolai ulcerativo-necrotici-difteroidi, detti "ulcere bottoniformi o semplicemente bottoni", che originano dall'estensione pericentrica della necrosi dei noduli linfatici del colon e del cieco (diagnosi differenziale con peste suina classica e ulcere tubercolari).



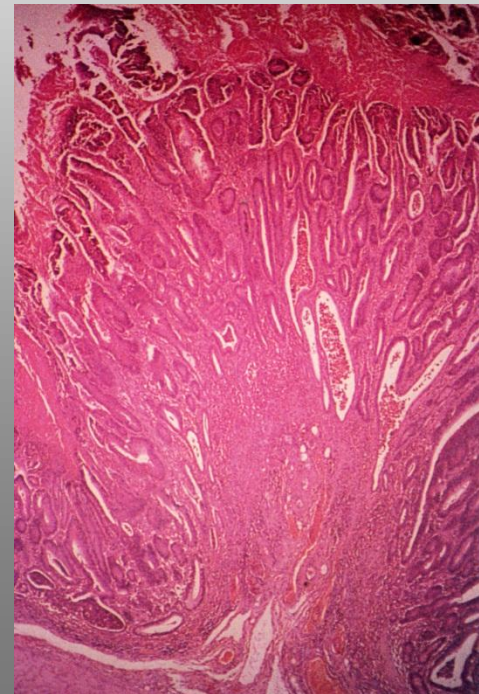
ENTERITE PROLIFERATIVA (PPE)

- Adenomatosi intestinale (PIA)
- Enterite proliferativa necrotica (PNE)
- Enterite proliferativa emorragica (PHE)
- Ileite regionale (RI)

Adenomatosi intestinale (PIA)

E' una enteropatia caratterizzata dalla proliferazione a livello dell'ultima parte dell'ileo e del primo tratto del colon di cellule immature all'interno delle cripte, che porta alla formazione di cripte allungate e ramificate che sostituiscono la normale struttura dei villi che invece sono atrofici.

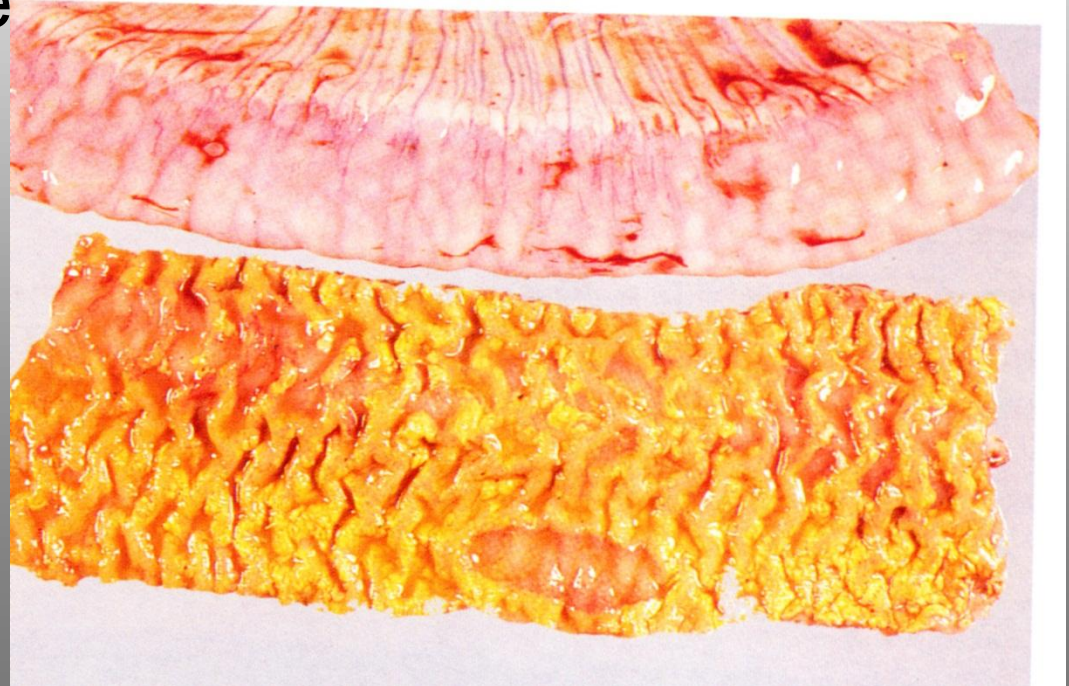
Agente eziologico è un batterio *Lawsonia intracellularis* il quale ha la proprietà di influenzare direttamente o indirettamente il ciclo cellulare, inducendo la cellula colpita a proliferare.



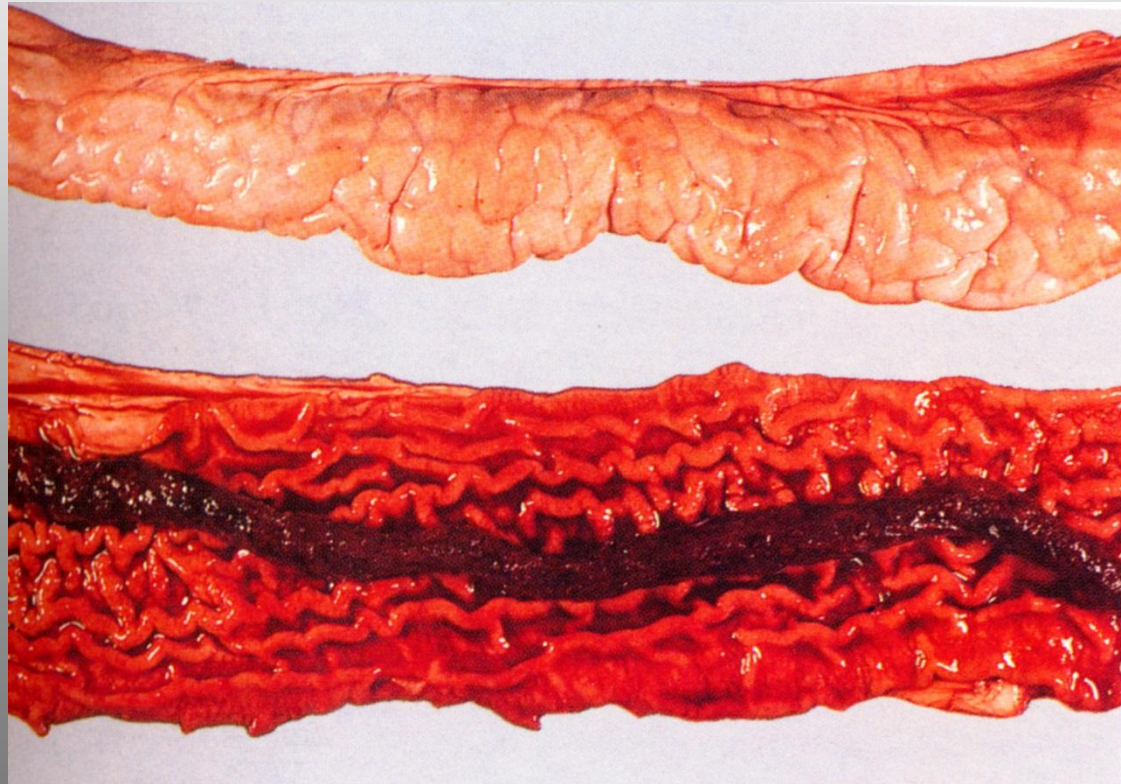
I tratti intestinali colpiti si presentano ingrossati, induriti e rigidi. Al taglio la mucosa ha un aspetto increspato. Nel colon si evidenziano noduli polipoidi.



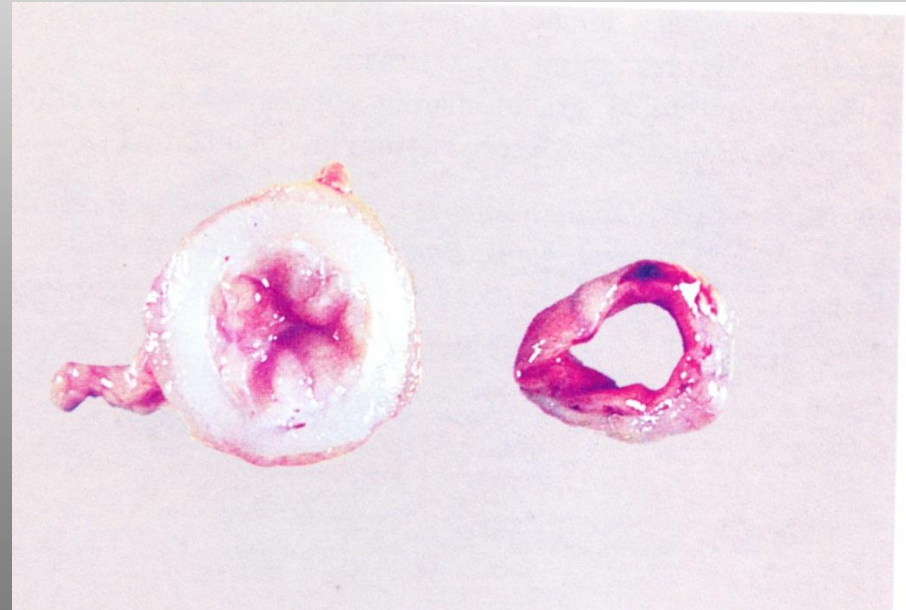
L'adenomatosi intestinale può progredire con lesioni complicate, quali processi di estesa necrosi coagulativa dell'epitelio che danno origine a lesioni ulcerative: **Enteropatia proliferativa necrotica (PNE)** in tal caso la mucosa del tratto intestinale colpito apparirà ricoperta di membrane fibrinose friabili grigio giallastre



Le lesioni ulcerative possono comportare la comparsa di emorragie anche estese: **Enteropatia proliferativa emorragica (PHE)** con morte degl'animale per anemia acuta.



In alcuni casi le lesioni necrotiche non rimangono confinate alla mucosa ma si estendono alla sottomucosa invadendo anche la tonaca muscolare, con notevole ispessimento e rigidità della parete intestinale (intestino a tubo di gomma): **Ileite regionale.**



ENTEROCOLITI VIRALI SUINE

DIARREE DA ROTAVIRUS

GASTROENTERITE TRASMISSIBILE (TGE)

DIARREA EPIDEMICA SUINA

PESTE SUINA

PATOLOGIE DA CIRCOVIRUS (PMWS)

GASTROENTERITE TRASMISSIBILE (TGE)

E' sostenuta da un coronavirus ed è caratterizzata da diarrea improvvisa e profusa che porta rapidamente a morte i suinetti di una settimana per disidratazione. Di tutte le diarree dei lattonzoli questa è l'unica ad avere la caratteristica di diffondersi rapidamente ad altri allevamenti.

Il virus ha un particolare tropismo per gli enterociti sui quali esercita un effetto citopatico e citolitico. L'epitelio intestinale pertanto desquama e inoltre i villi si contraggono, per cui la superficie della mucosa rimane omogenea ma vengono perse le capacità assorbitive.

All'esame anatomopatologico risalta la dilatazione delle anse intestinali e anche dello stomaco per fenomeni fermentativi. Le anse dilatate presentano parete assottigliata e all'apertura si rinvengono grumi di latte cagliato.



PATOLOGIA EPATICA



Stati degenerativi su base dietetica dovuta per lo più ad alimentazione integrata con acidi grassi insaturi, in carenza di vit. E e/o selenio, aminoacidi solforati. I perossidi che si formano provocherebbero un danno ai sistemi enzimatici.







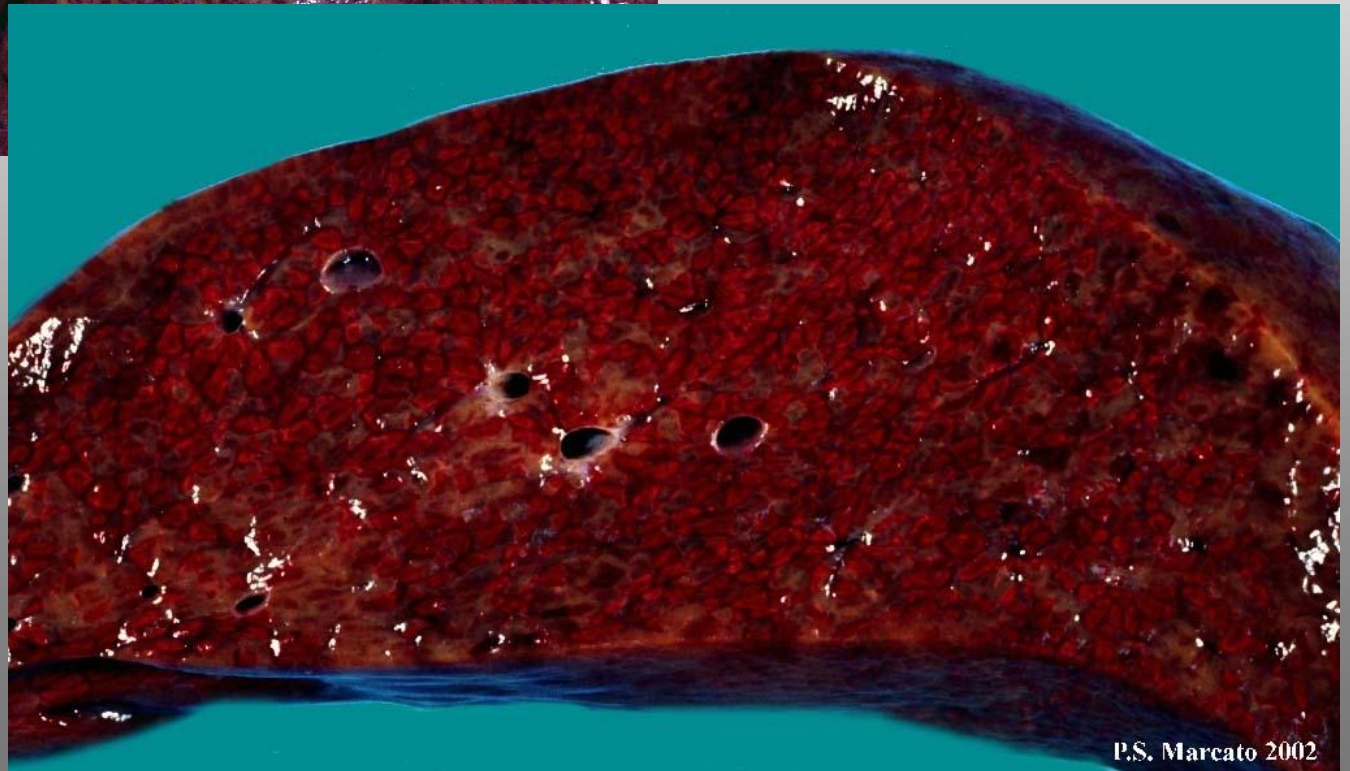
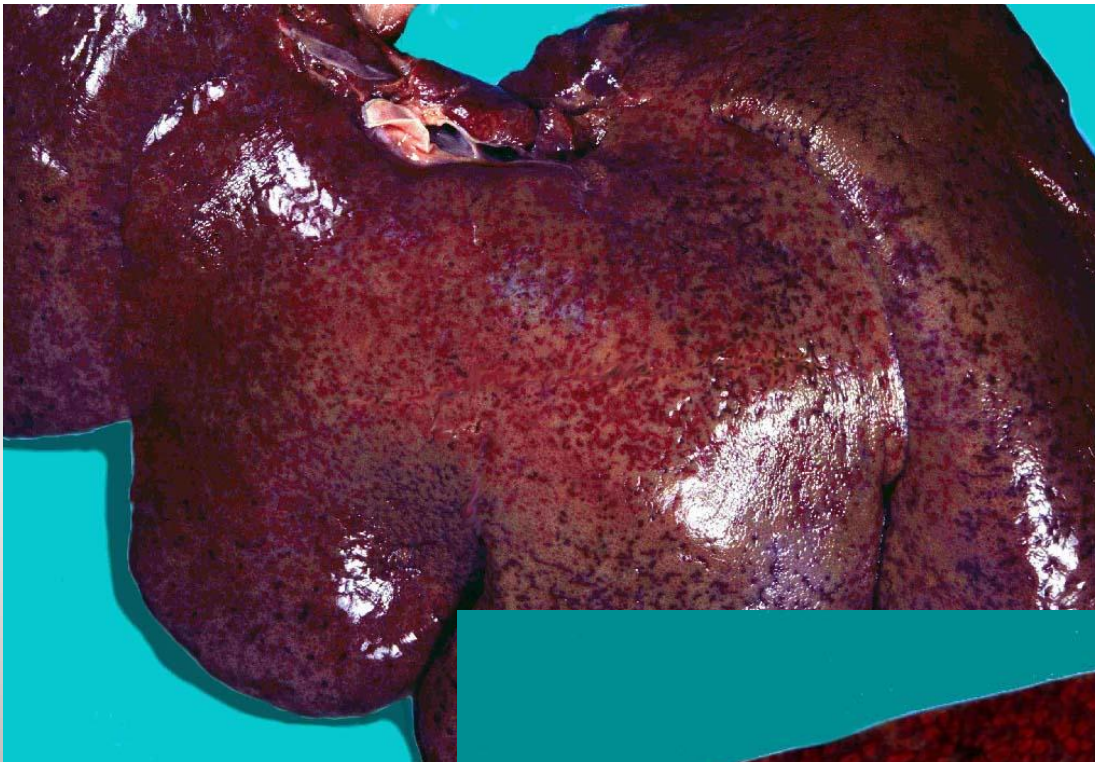




Atrofia giallo acuta



Atrofia rossa



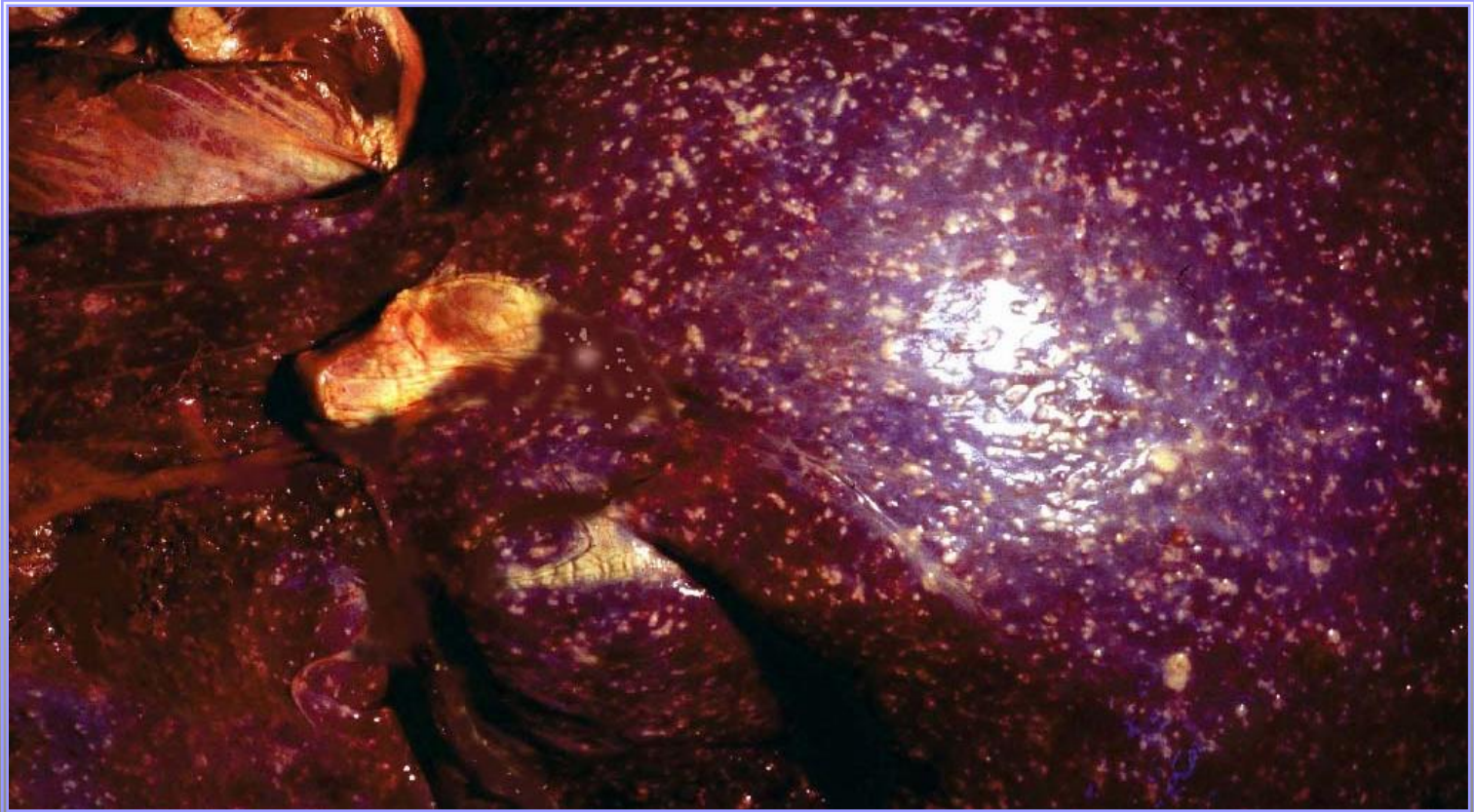
Focolai di necrosi nel suino possono essere riscontrati in corso di

- MALATTIA DI AUJESZKY
- INFEZIONI DA HERPESVIRUS
- INFEZIONI DA PARVOVIRUS

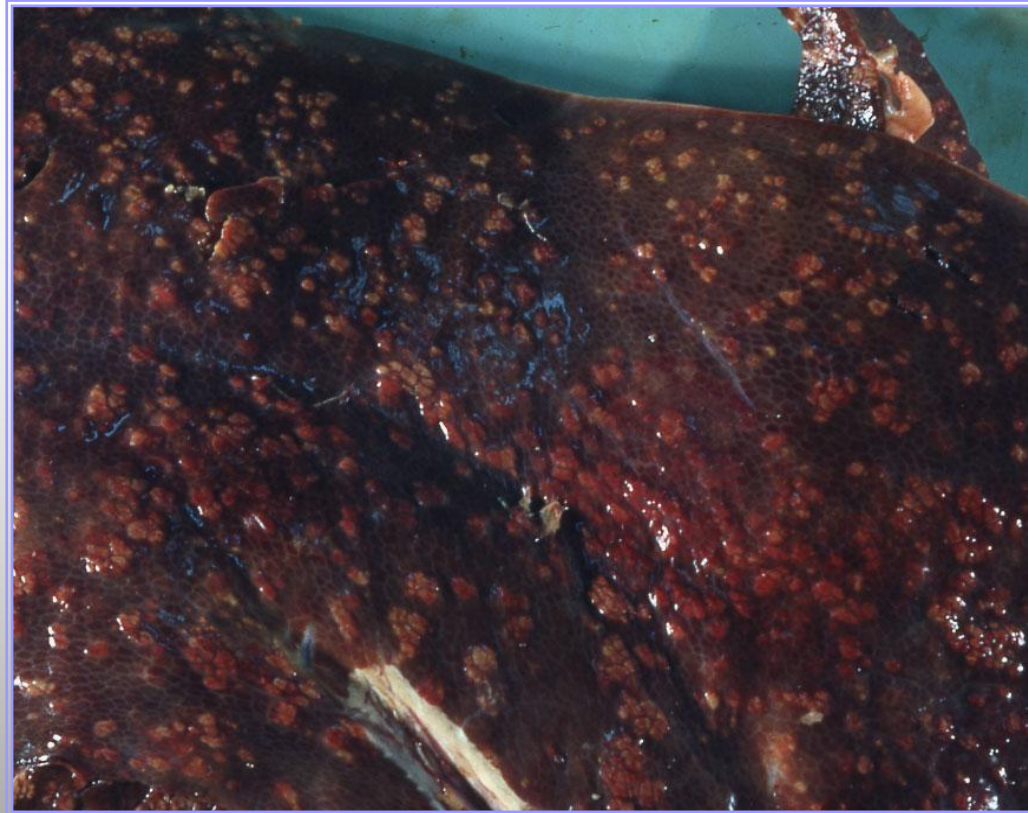


Le necrosi epatiche si presentano come aree biancastre a margini sfumati visibili in superficie come punti o aree biancastre e in sezione di taglio hanno aspetto infiltrativo.

Epatiti purulente secondarie: ematogene (portogene, onfalogene, arteriogene);



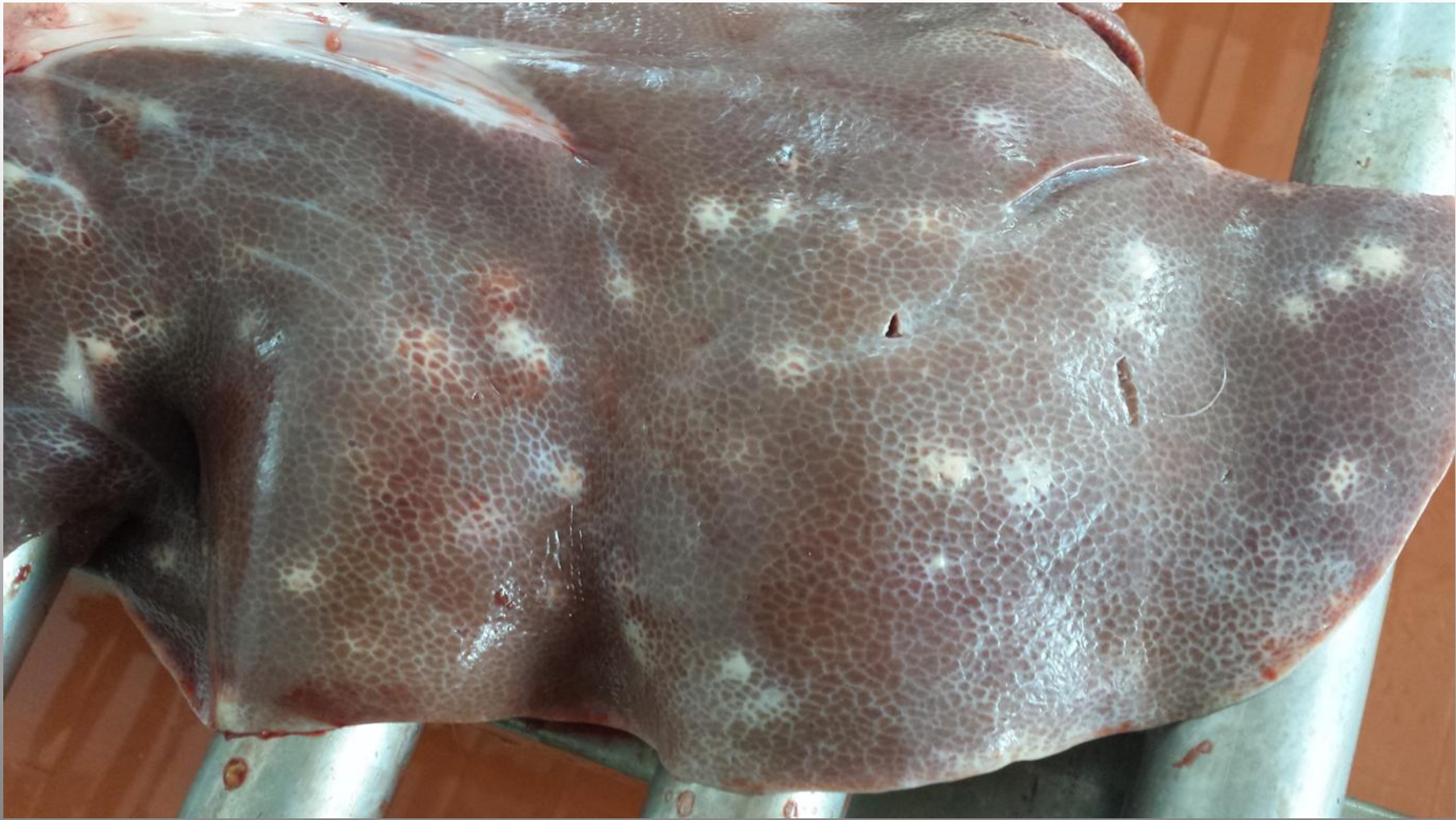
Gli ascessi epatici soprattutto quelli insorti per via arteriogene sono numerosi, e appaiono disseminati su tutta la superficie del fegato. Hanno piccole dimensioni, margini non sempre netti e colorito biancastro.

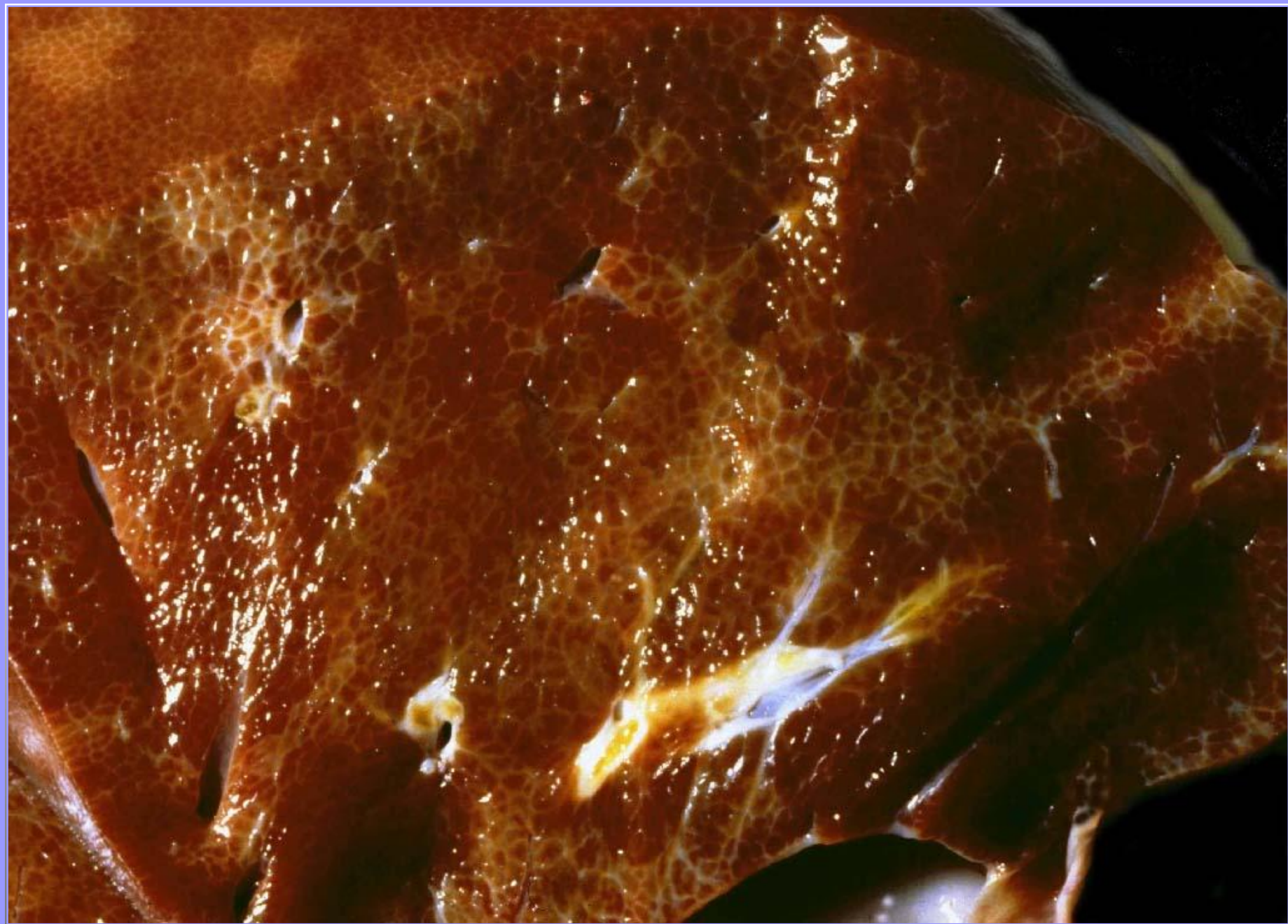


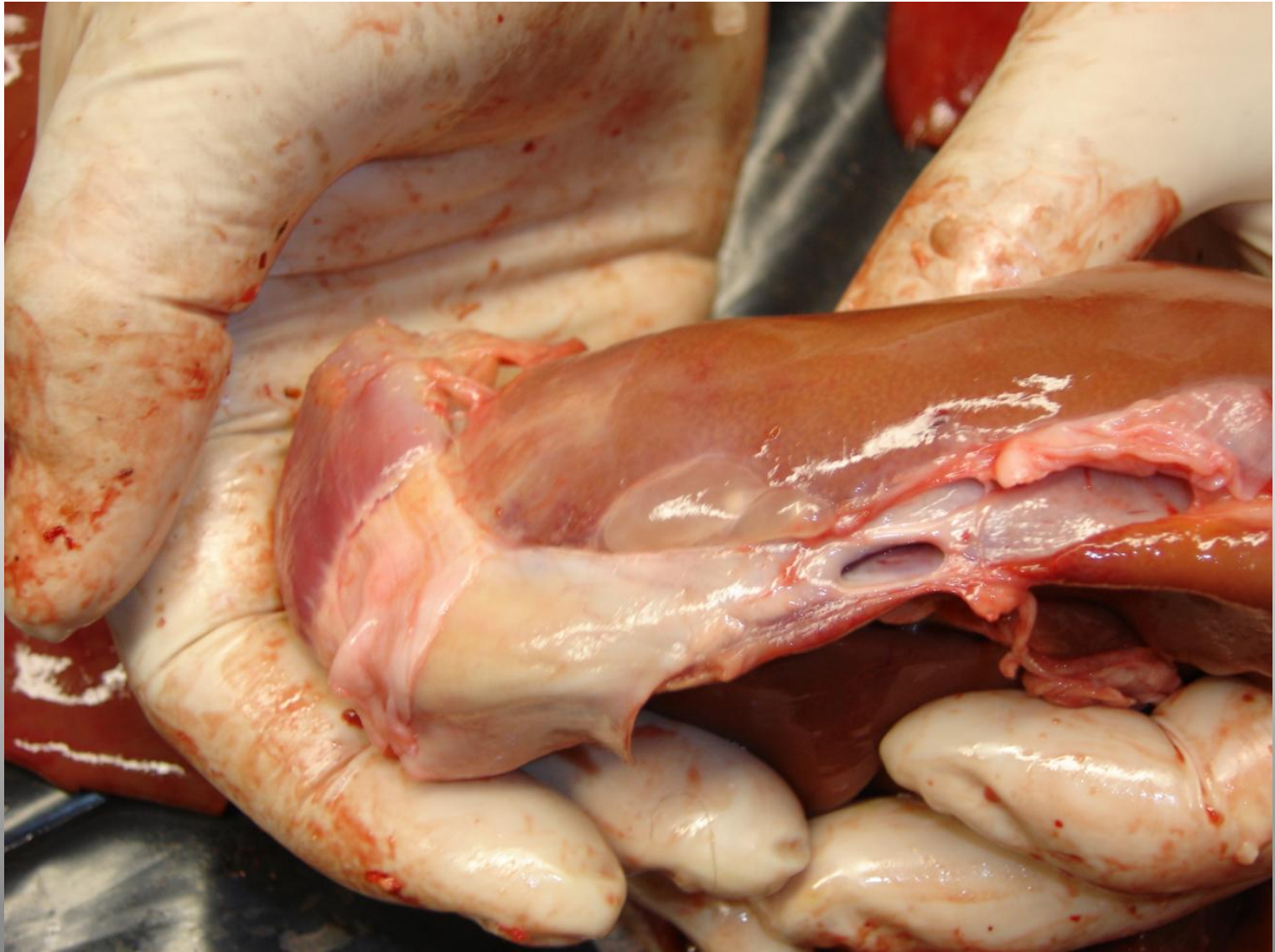
NB: nel suino spesso lesioni ascessuali si hanno per complicità di migrazioni proprio di larve di ascaridi sia nel fegato che nei dotti biliari.

EPATITI PARASSITARIE

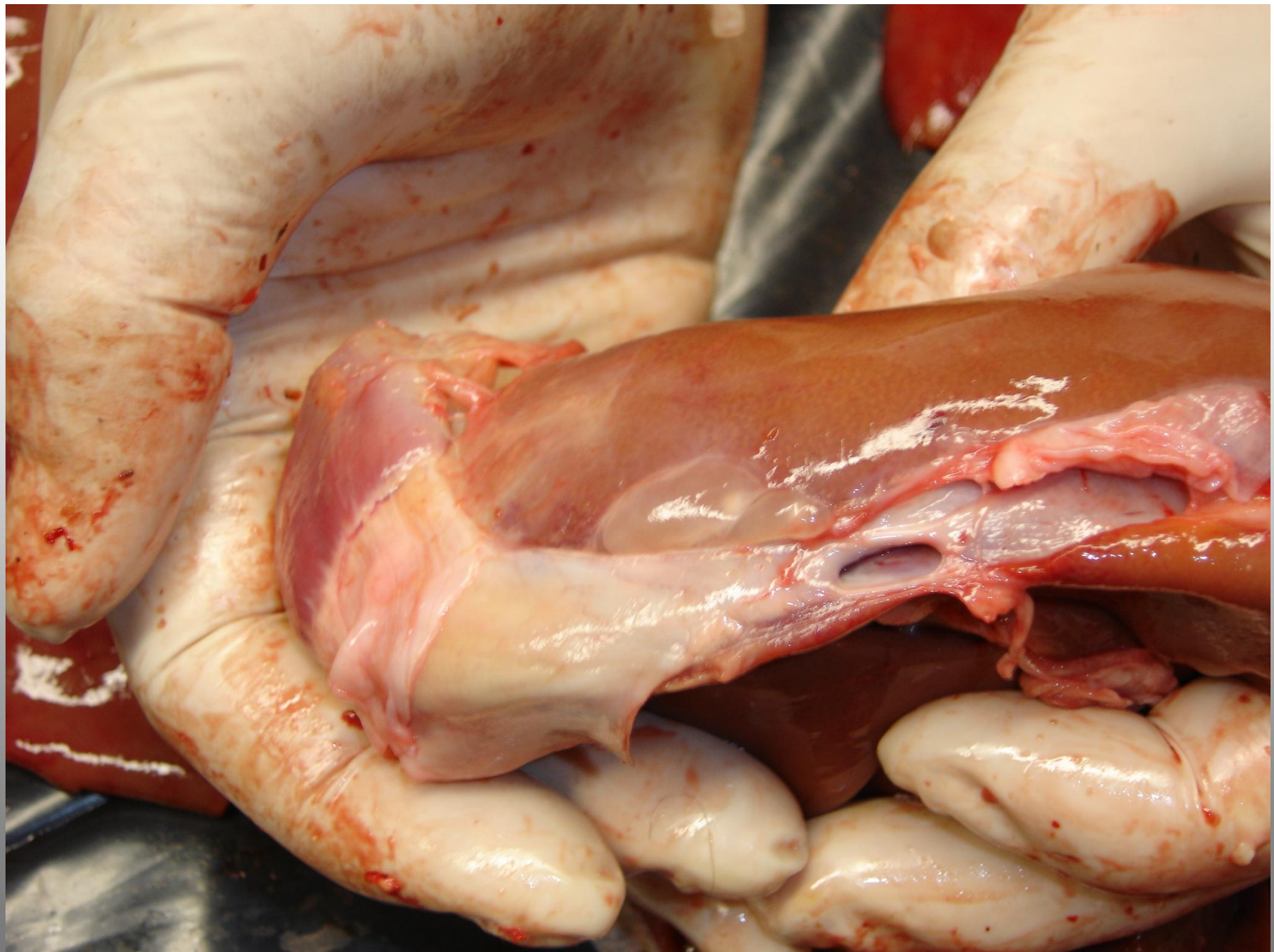








Lesioni cistiche da *cysticercus tenuicollis*



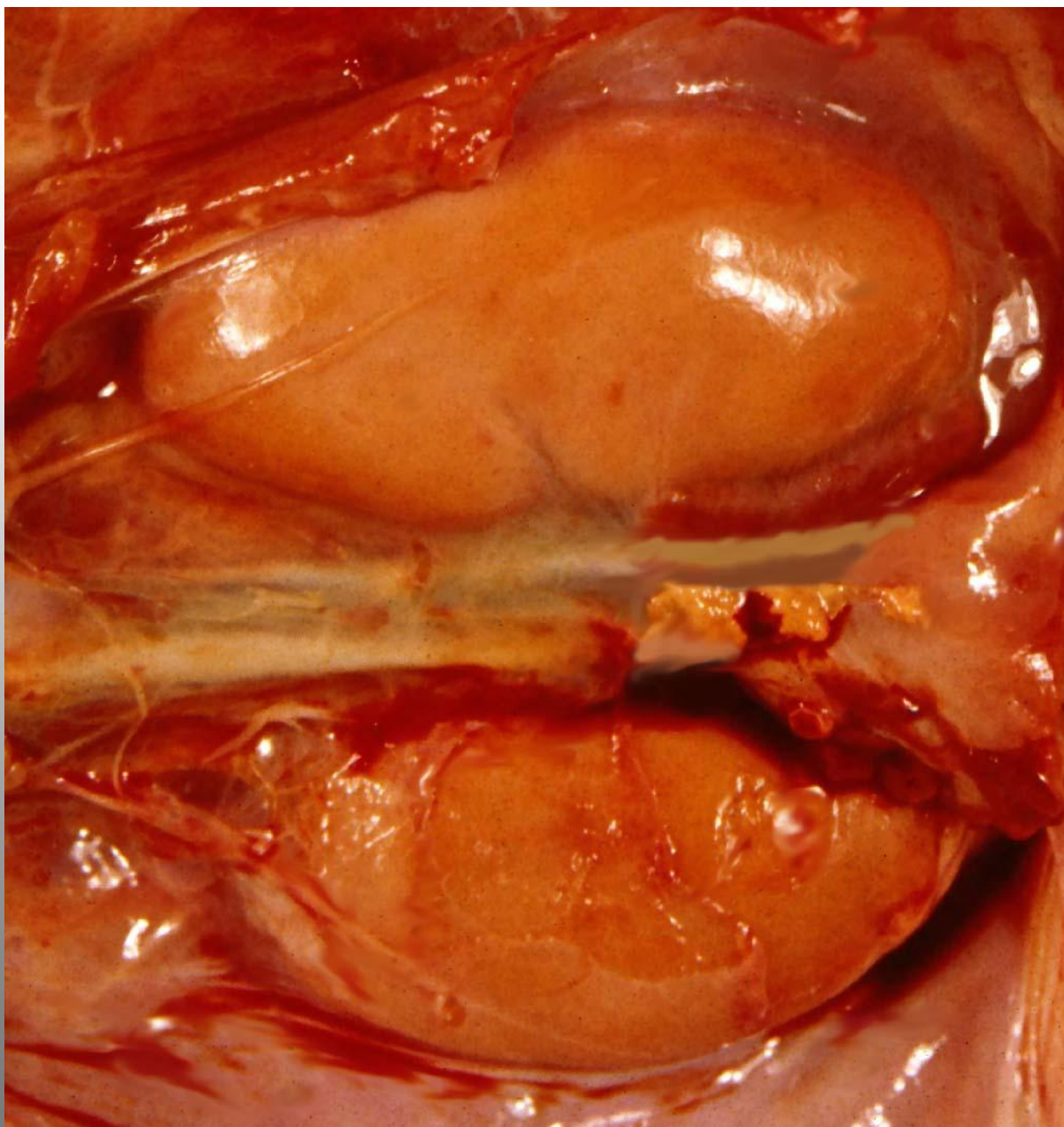
PATOLOGIA RENALE

- Nefrosi
- Glomerulonefriti
- Nefriti interstiziali

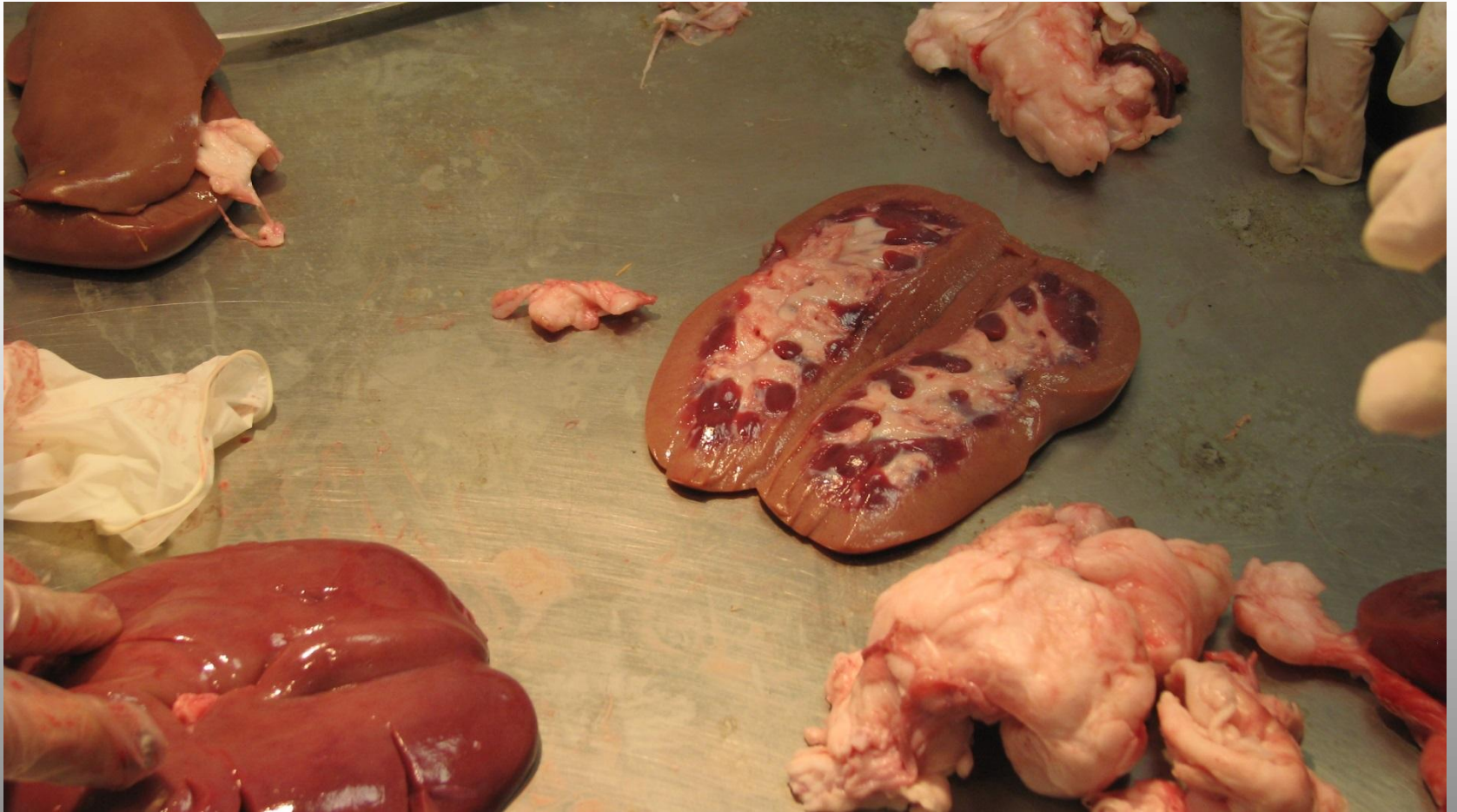
Nefrosi

Da cause tossiche

Nelle forme più gravi i reni appaiono diffusamente giallastri, aspetto untuoso e consistenza molliccia







Glomerulonefriti

SINDROME DERMATITE NEFRITE (PDNS)

Si manifesta in suini di età variabile da 5 settimane a 9 mesi in particolare nei suini nella prima fase di ingrasso (20-65Kg).

Tale patologia è dovuta alla formazione in circolo di immunocomplessi che si depositano sulle pareti vascolari provocando vasculiti necrotizzanti.

Le lesioni sono evidenti a livello cutaneo e renale.

Le lesioni cutanee sono rappresentate da una dermatite papulosa necrotizzante ed emorragica caratterizzata da papule circolari eritematose di diametro variabile da 2 a 30 mm con un centro di necrosi avvallato.



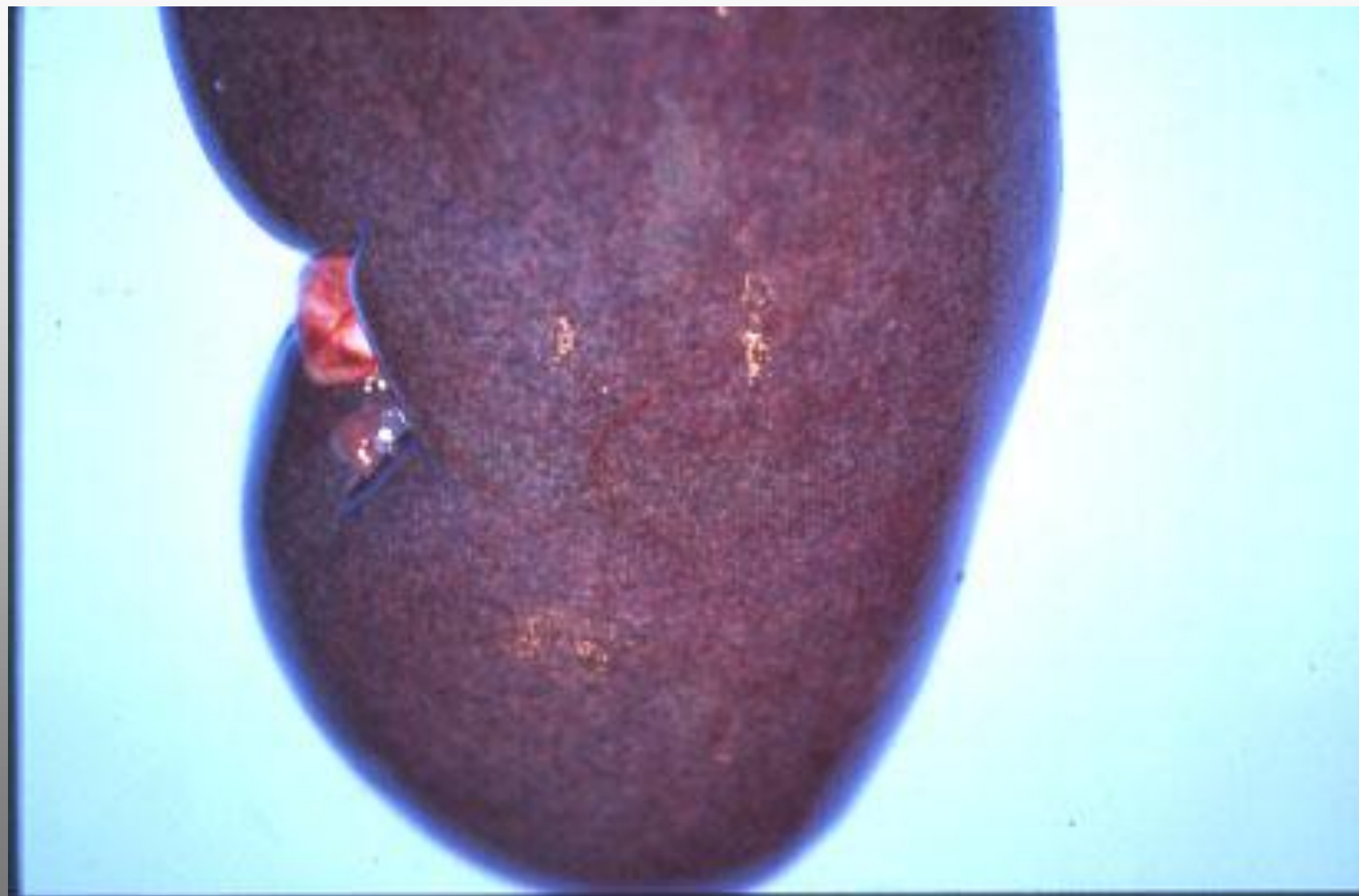
Le lesioni renali sono rappresentate da una glomerulonefrite essudativa fibrinosa necrotizzante.

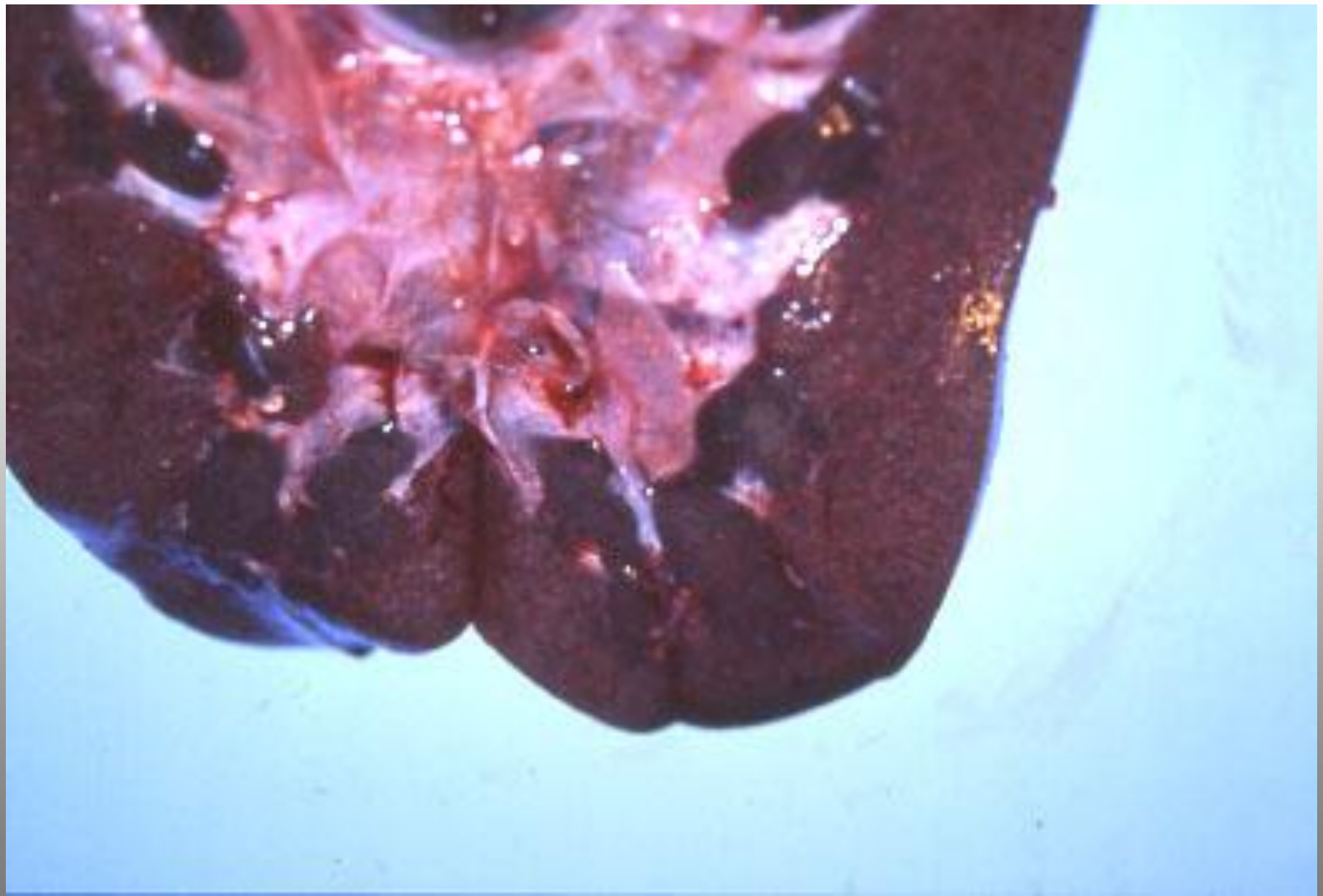
All'esame necroscopico si riscontra edema perirenale; i reni sono pallidi e disseminati di puntini rossi corrispondenti ai glomeruli.





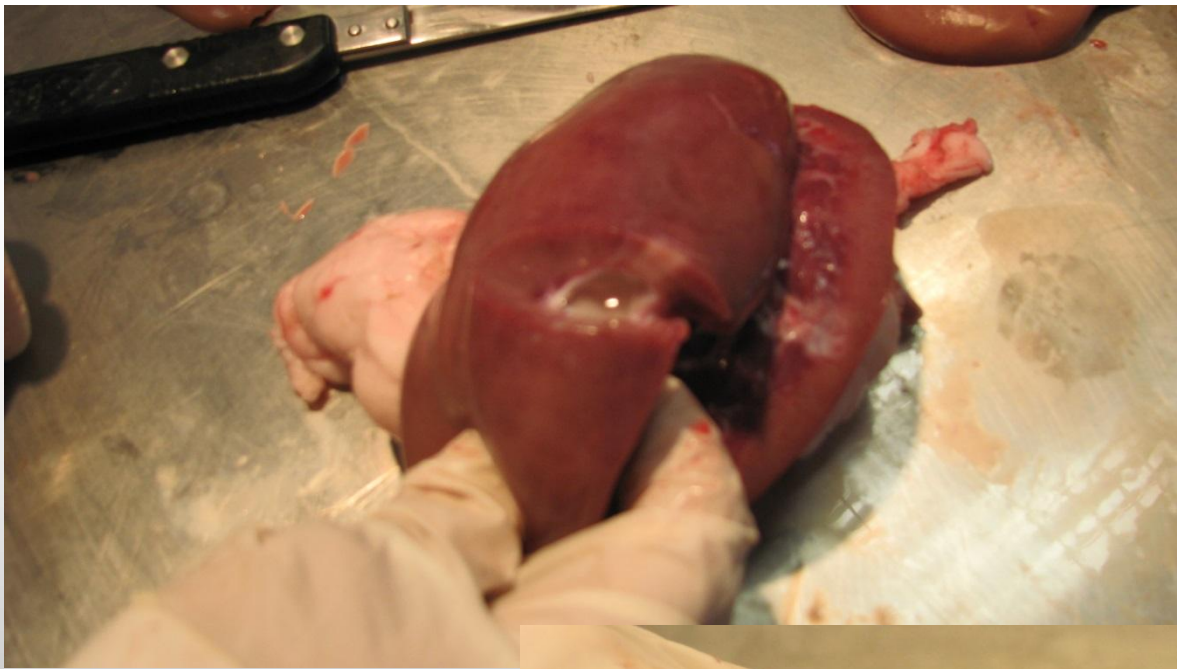






Nefrite interstiziale: dovuta soprattutto a *Leptospira interrogans*, che ha tropismo spiccato per i reni dove si moltiplicano attivamente.
Macroscopicamente si osservano focolai grigio-biancastri, a margini sfumati





In sezione di taglio è classico l'aspetto di strie biancastre che si approfondiscono verso la midollare



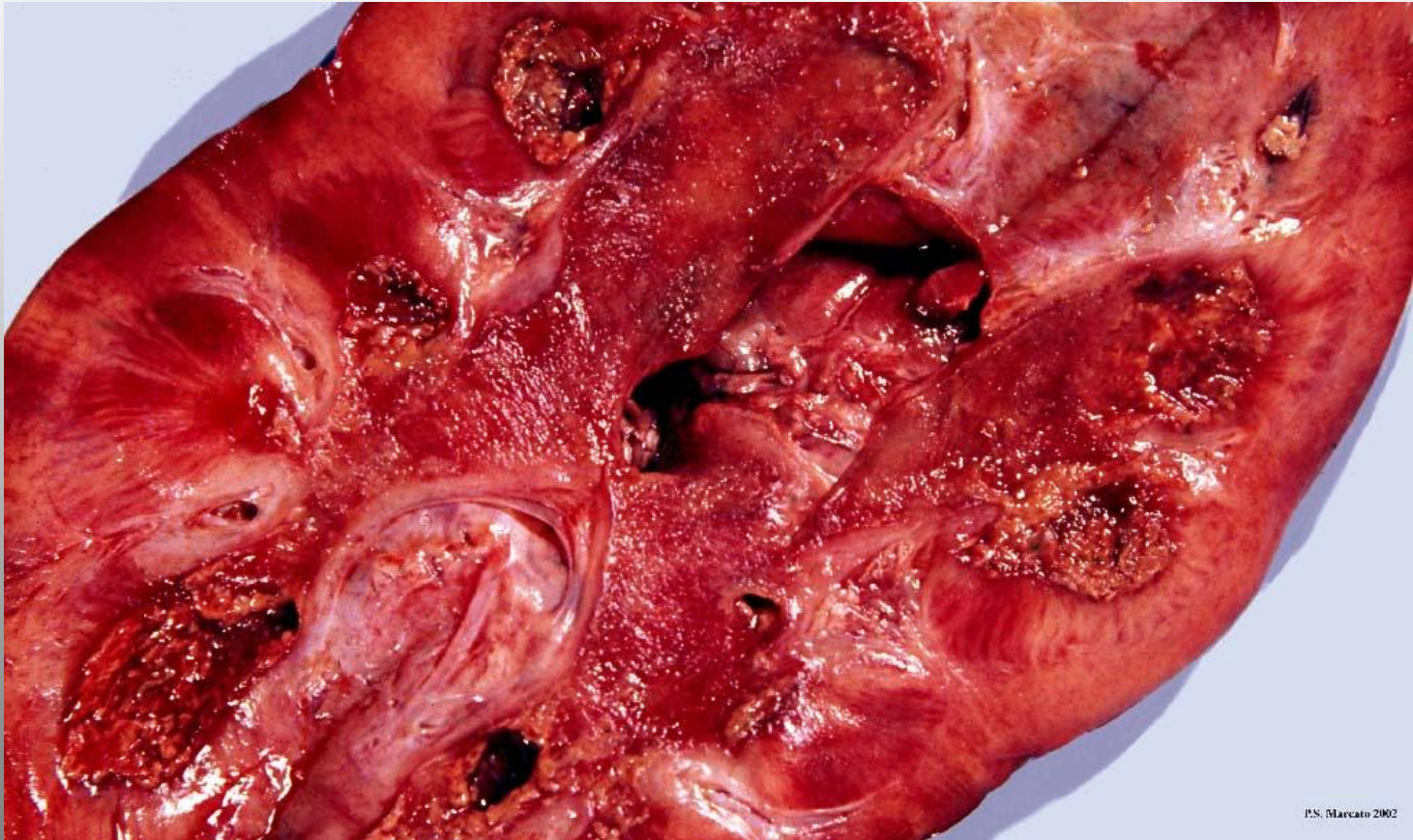
Diagnosi differenziale:
Infarti
Strie «*da eliminazione*»

Con il cronicizzare della patologia compare una fibrosi interstiziale che porta all'atrofia dei glomeruli e ad una sclerosi dei focolai che presenteranno aspetto biancastro e conferiranno al rene un aspetto grinzoso.

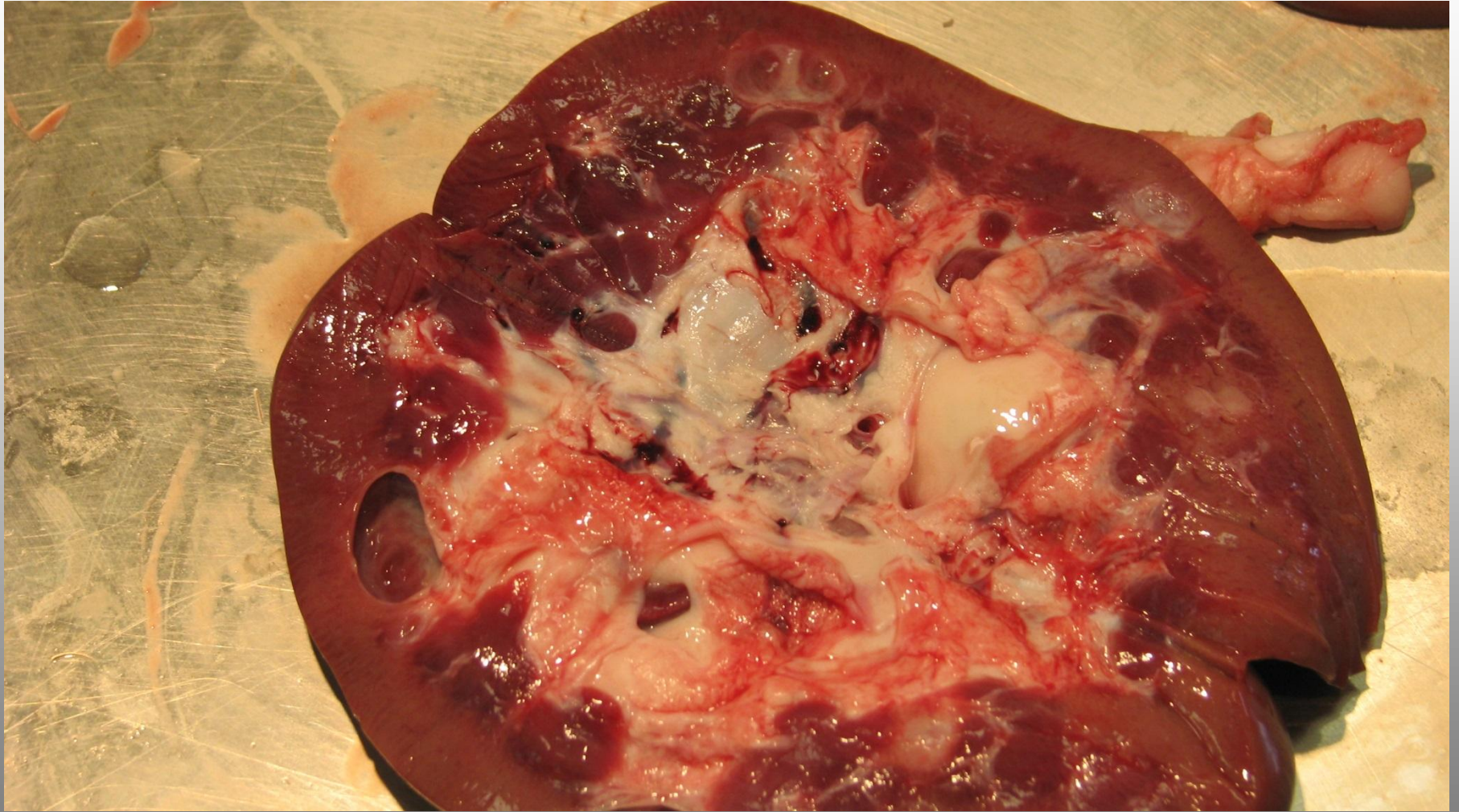




Una forma differente di nefrite interstiziale sostenuta da *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, streptococchi è caratterizzata da piccoli focolai infartiformi e concomitanti aspetti di pielonefrite

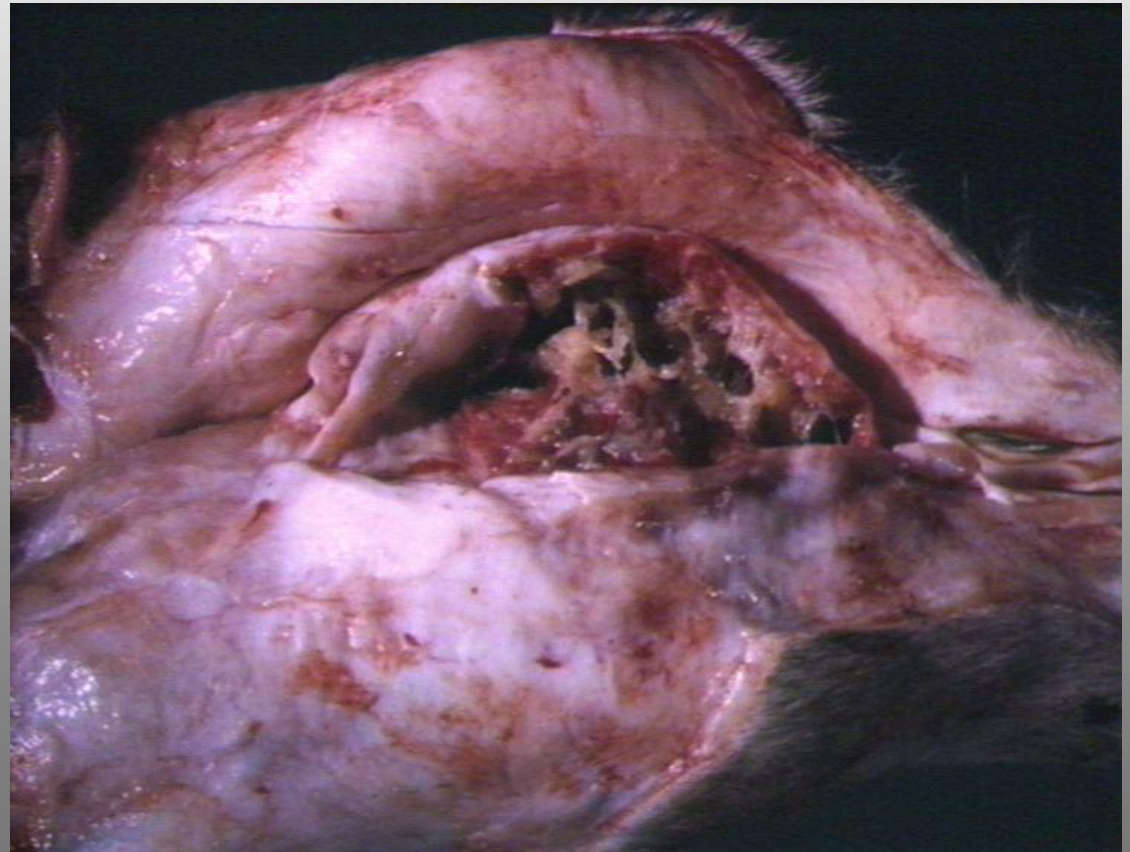


Lesioni renali cistiche

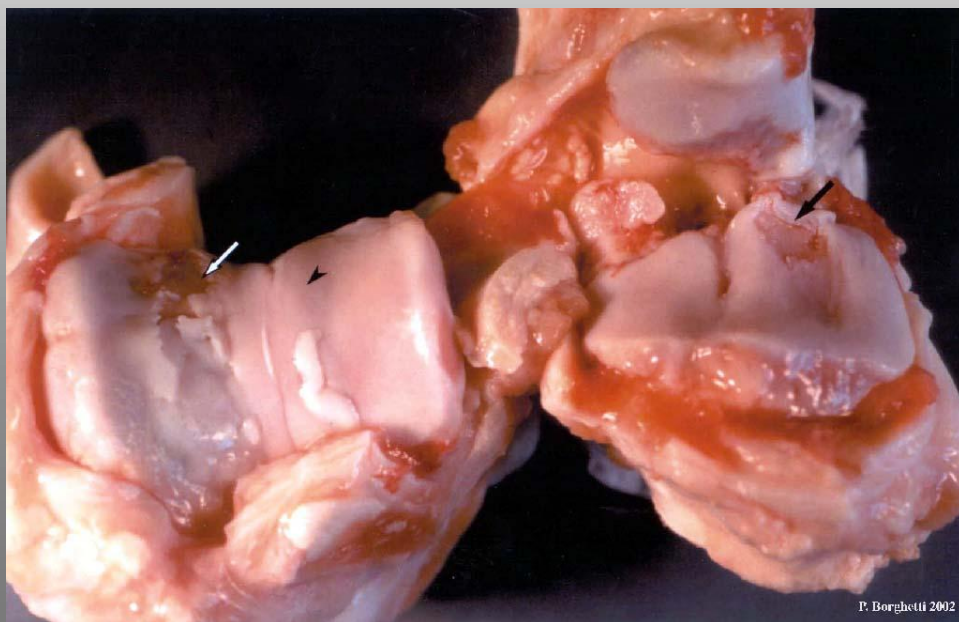
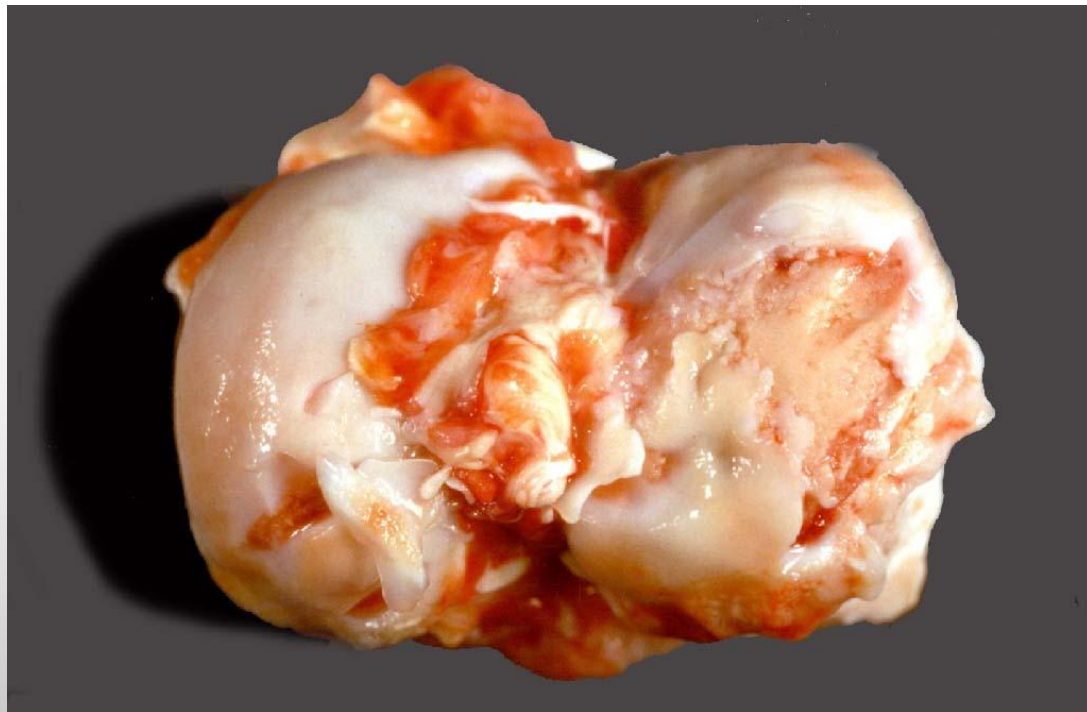


Le lesioni articolari sono tipiche dei soggetti adulti e sono rappresentate da artriti sierofibrinose localizzate preferenzialmente alle articolazioni coxofemorale, femoro tibio rotulea carpiche e tarsiche. Si manifestano con ispessimento capsulo-sinoviale ed essudazione sierofibrinosa in cavità articolare.

Ricordare!!!!!!
La forma cronica di malrosso è caratterizzata da lesioni articolari



Nell'evoluzione
cronica si
sviluppano
osteoartrosi e fibrosi
periarticolare



ed erosioni della
capsula articolare

COMPORTAMENTO

RIFERIMENTI NORMATIVI

- R.D. 20 dicembre 1928, N. 3298: Regolamento di vigilanza sanitaria delle carni
- **Reg. CEE 852/04, 853/04, 854/04,**
- Decreto di attuazione del Piano di eradicazione delle Pesti suine nella Regione
Sardegna N. 11 del 16 giugno 2006
- D.P.R. 30 aprile 1996 N. 317: Anagrafe animale
- D.P.R. 19 ottobre 2000, N. 437: Identificazione dei bovini
- D.M. 7 giugno 2002: Manuale operativo per la Banca Dati Nazionale
- Legge 241/90: disposizioni in materia amministrativa

3. DEFINIZIONI

Reg.854/2004

Capo V: decisioni riguardanti le carni

Le carni sono dichiarate non idonee al consumo umano se:

e) Provengono da animali affetti da una malattia di cui all'allegato A o, dove opportuno, dall'allegato B dell'UIE, tranne quanto diversamente stabilito dalla sezione IV.

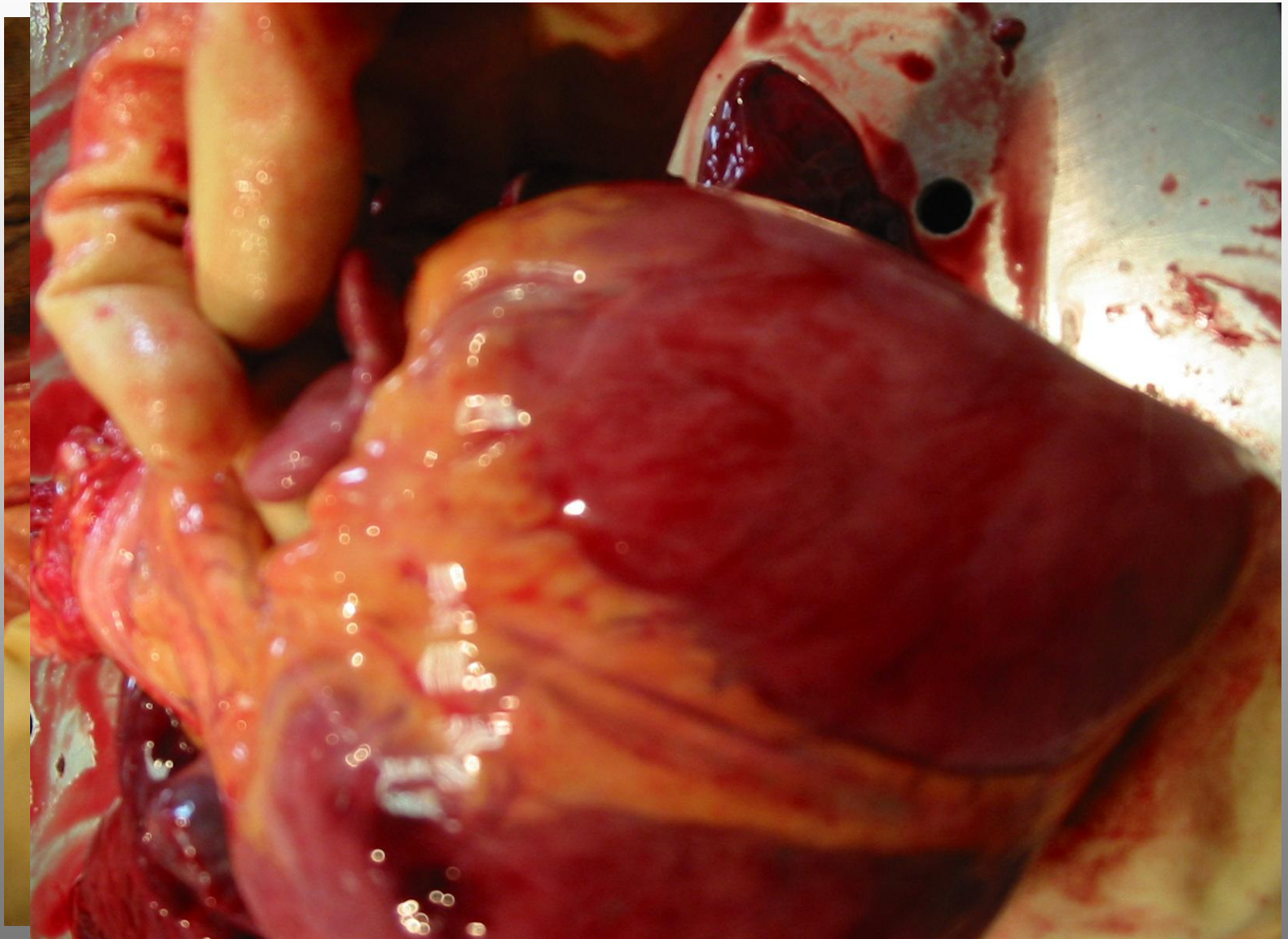
f) **Provengono da animali affetti da una malattia generalizzata, quali setticemia, piemia, tossiemia o viremia generalizzate**

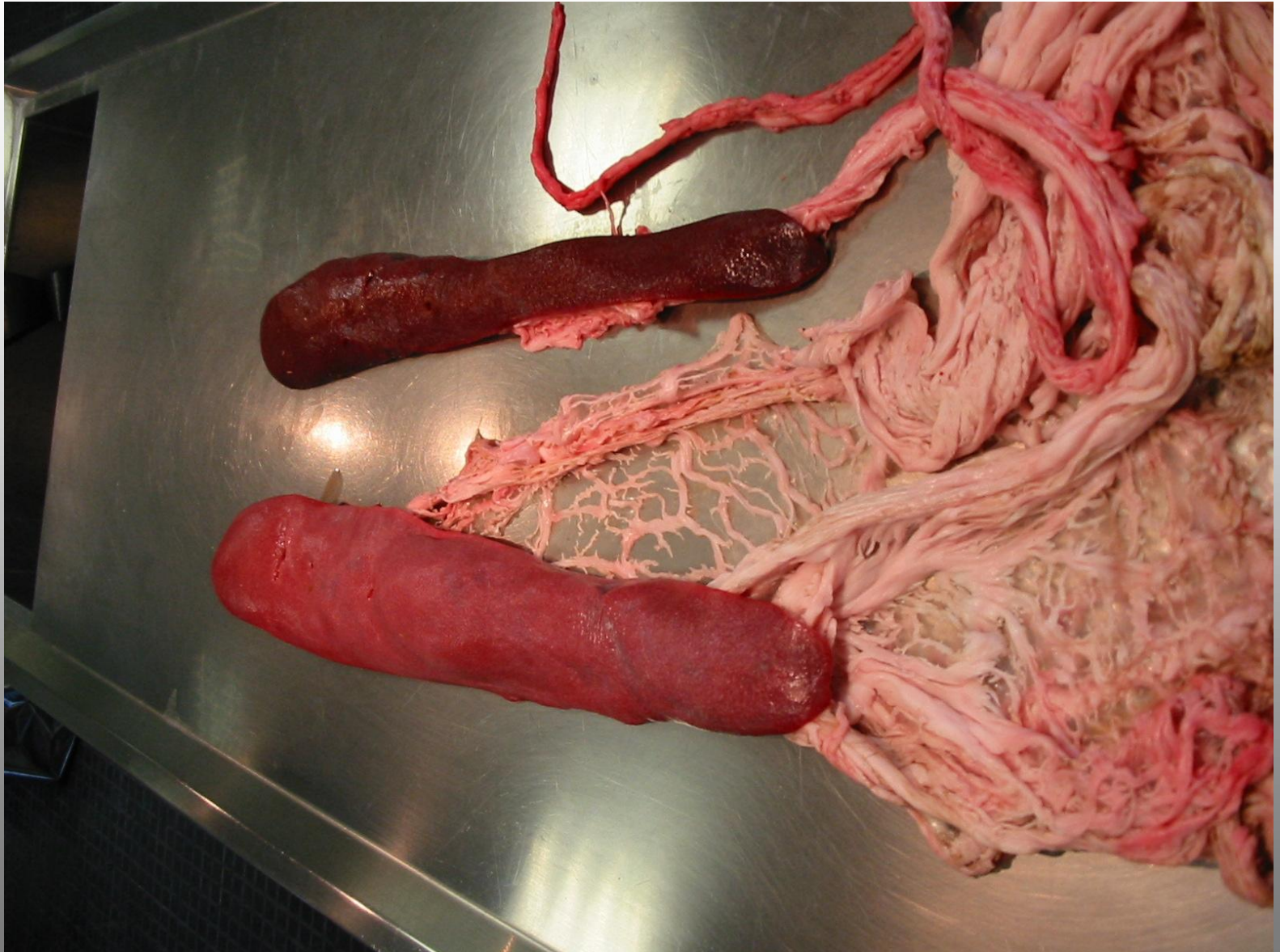
f) Provengono da animali da una malattia generalizzata, quali setticemia, pioemia, tossiemia o viremia generalizzate,

Per valutare anatomopatologicamente i segni di una malattia generalizzata si devono cogliere i segni del

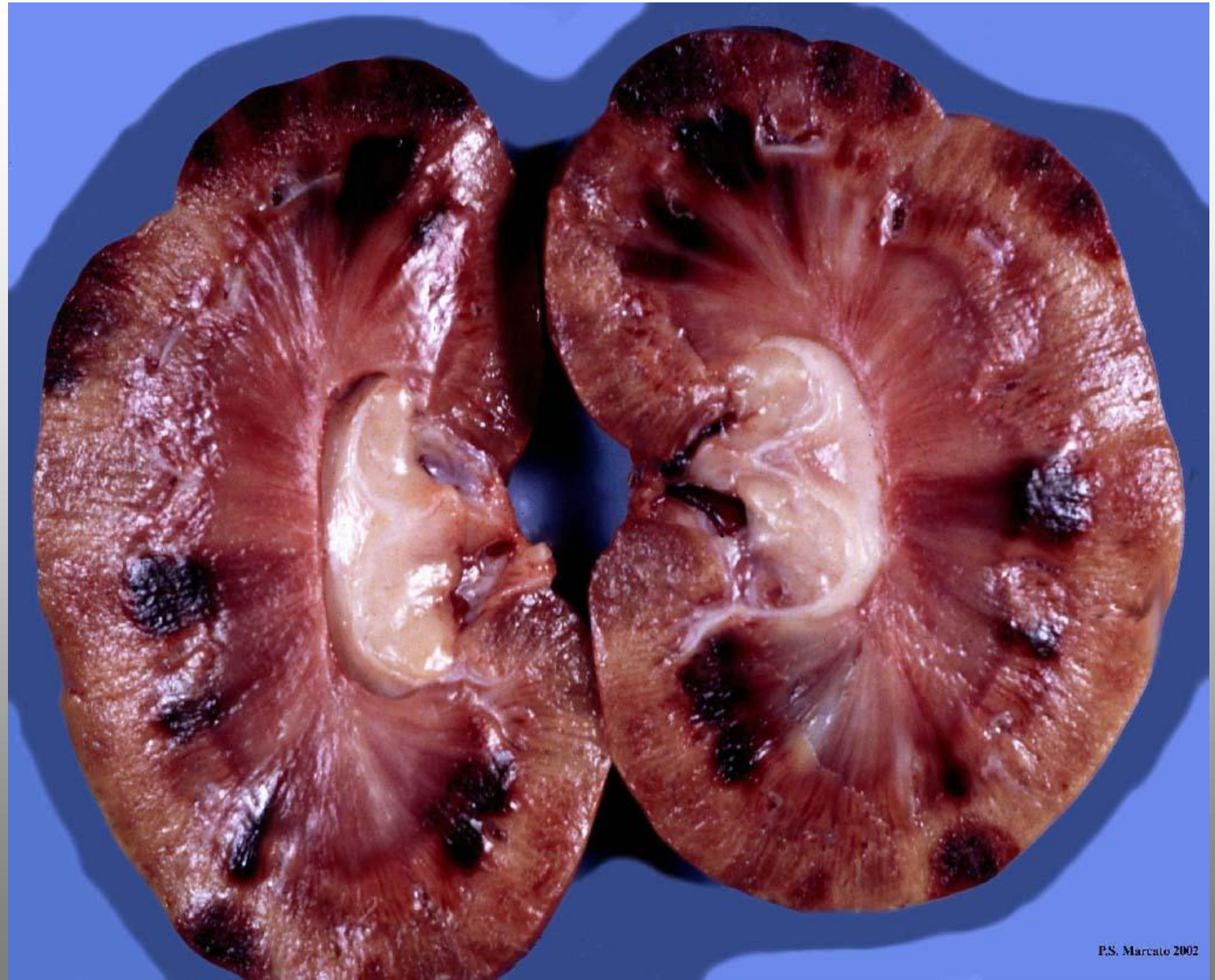
RISENTIMENTO ORGANICO GENERALE

1. EMORRAGIE PETECCHIALI
2. STATI REATTIVI ORGANI LINFOIDI
3. DEGENERAZIONE DEI PARENCHIMI













**GRAZIE PER
L'ATTENZIONE**

Capo IX: RISCHI SPECIFICI

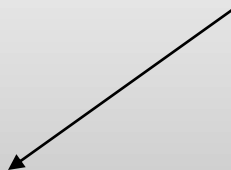
- A. Encefalopatie spongiformi (Regolamento n.999/2001)
- B. Cisticercosi
- C. Trichinosi
- D. Morva
- E. Tubercolosi
- F. Brucellosi

BRUCELLOSI SUINA

VIA DIGERENTE



VIA LINFOEMATOGENA

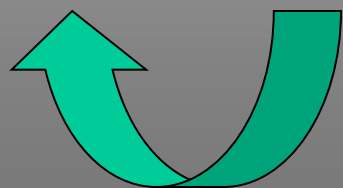


UTERO



Endometrite
purulenta

Granulomatosa



ARTICOLAZIONI

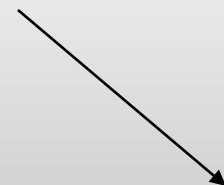


Sinovite

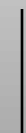


Osteomielite vertebrale

Contagio per via venerea



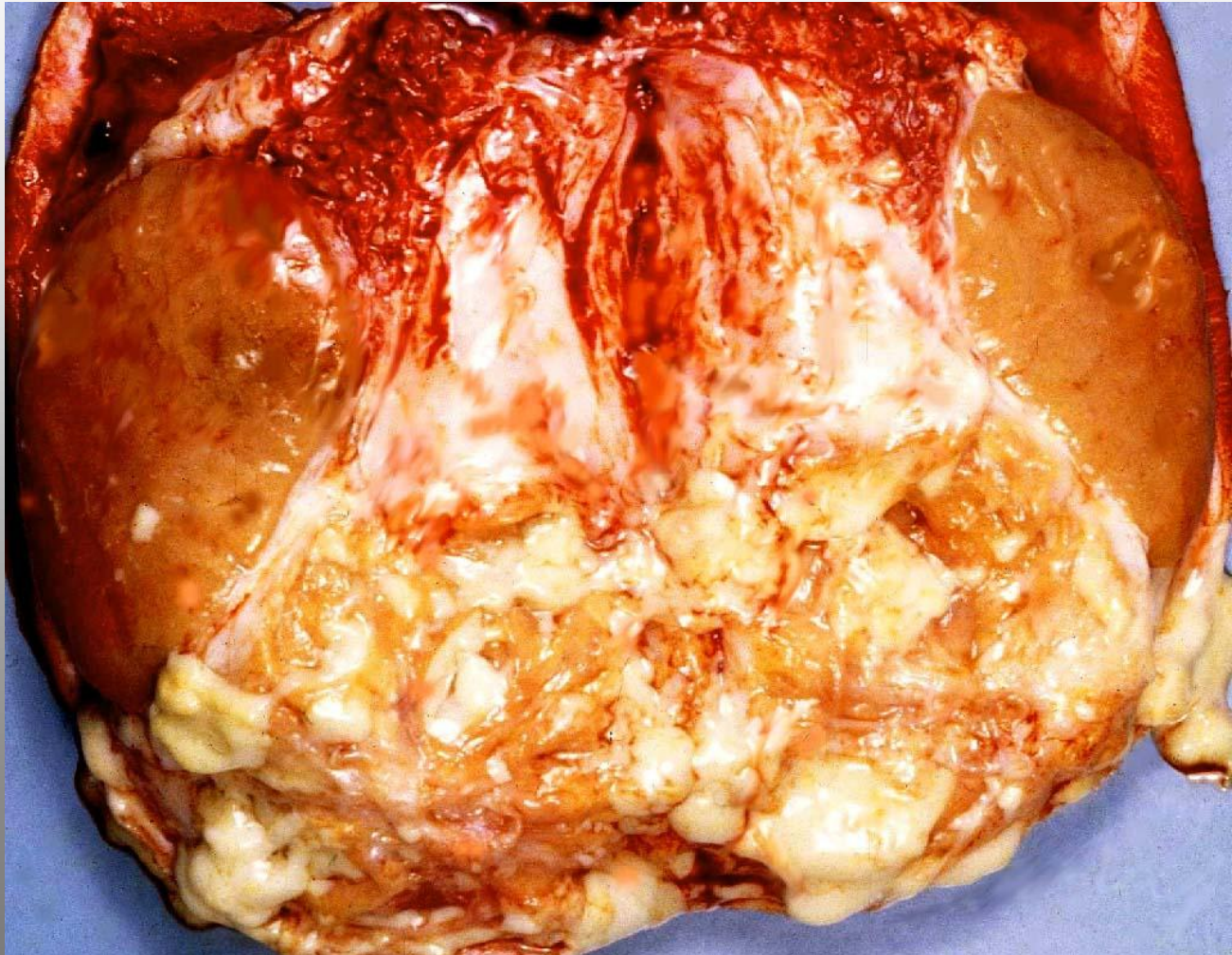
TESTICOLO

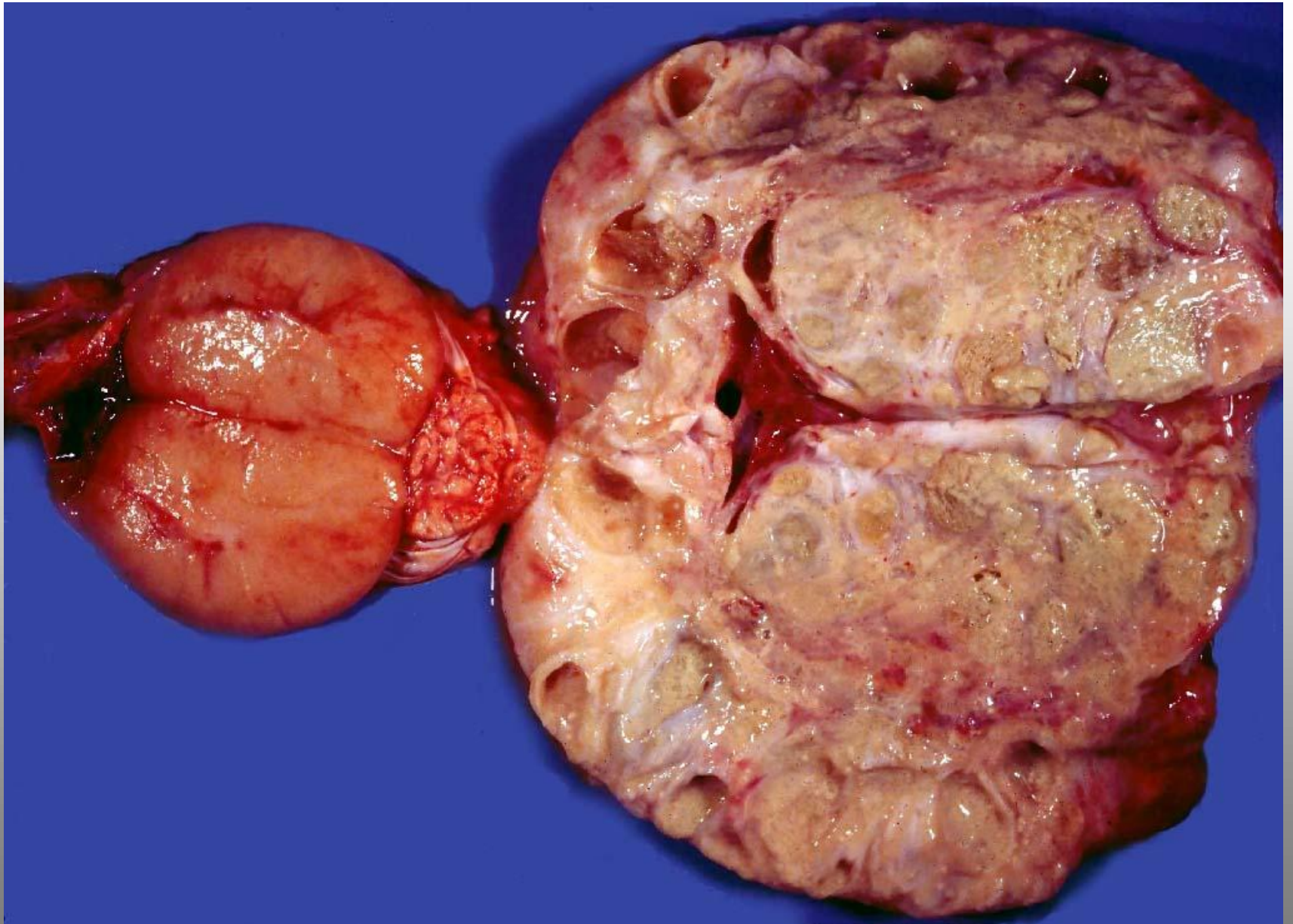


Orchite



Nel verro **Br. Suis** determina la formazione di focolai multipli necrotico-purulenti.





B

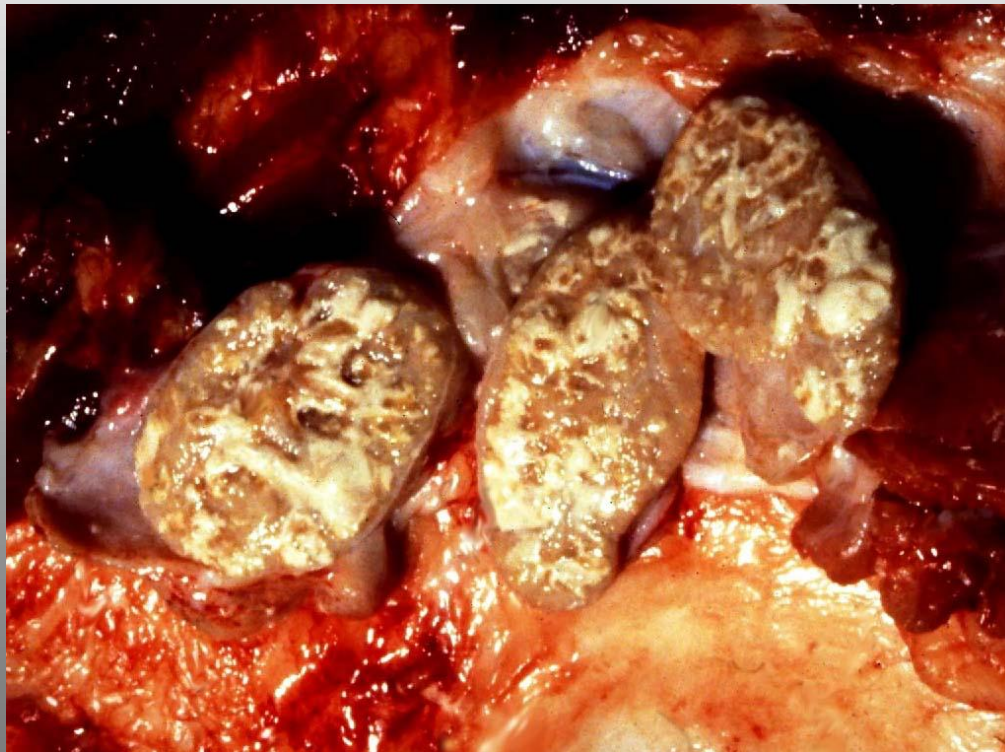


Tuberculosis suina

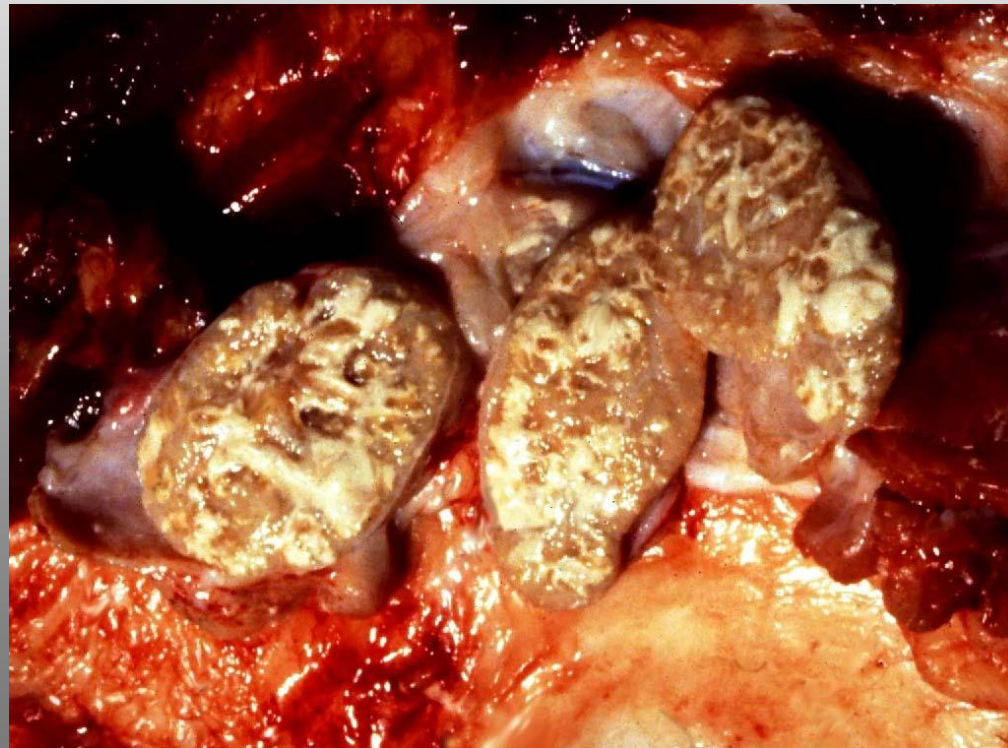
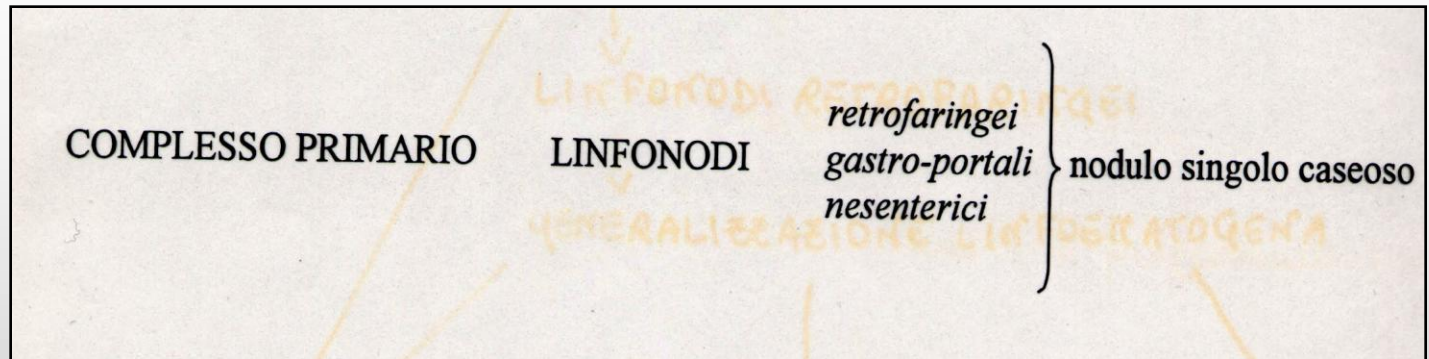
- *Micobacterium bovis*
- *Micobacterium avium*

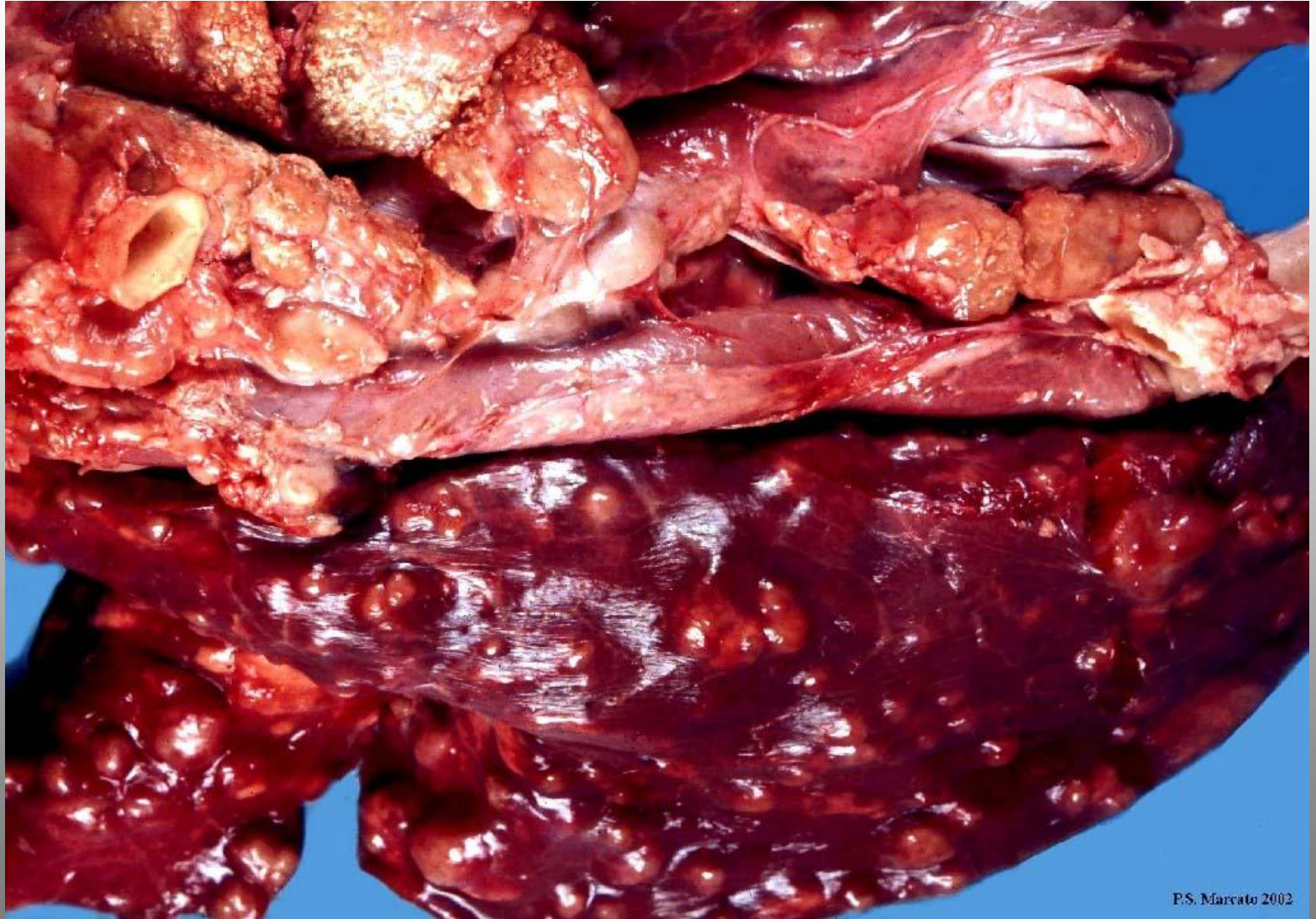
Tbc da Micobacterium bovis

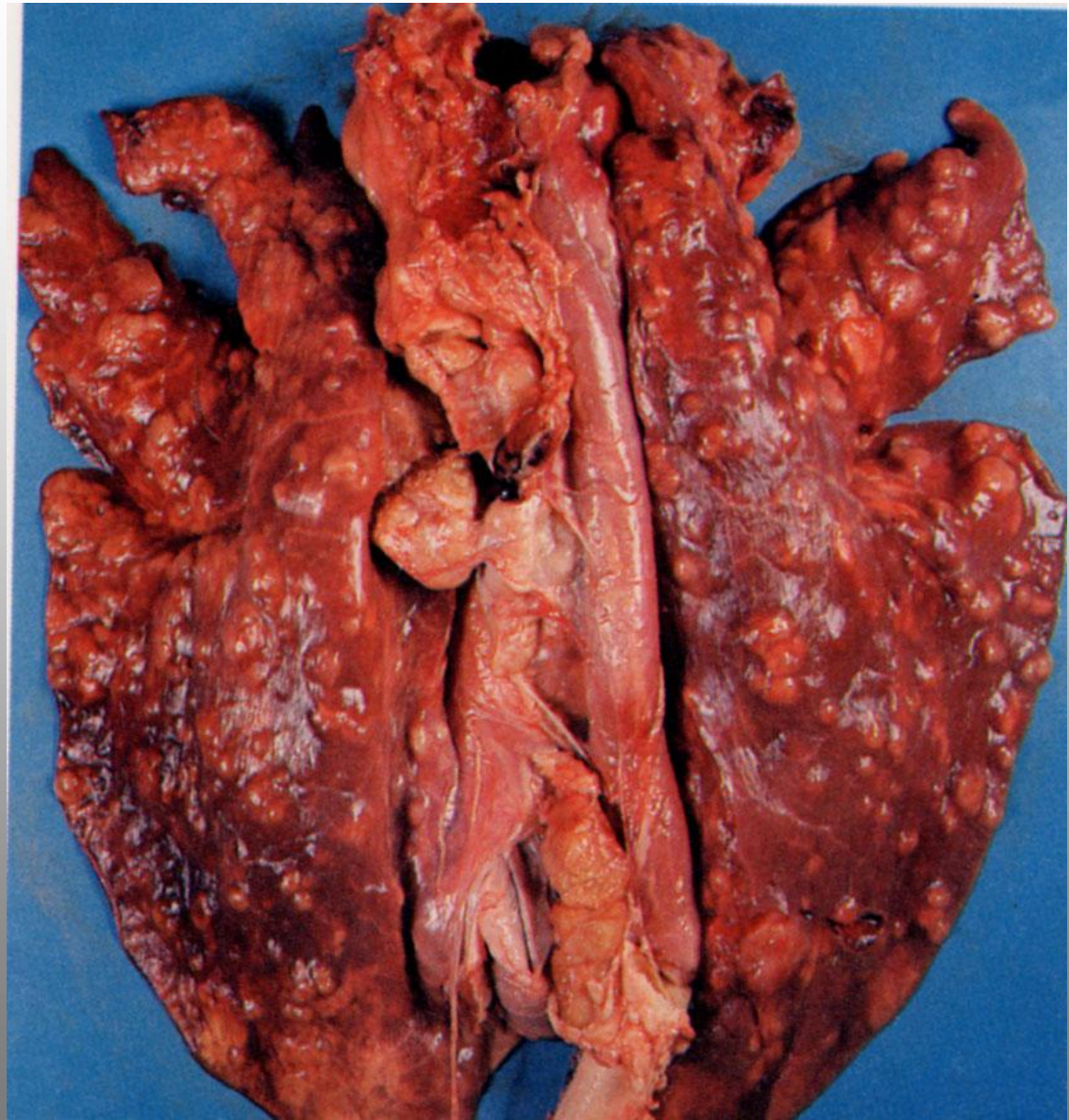
Nella tubercolosi del suino l'infezione si realizza di regola per via digerente (97,3%) e raramente per via respiratoria (2,7%).

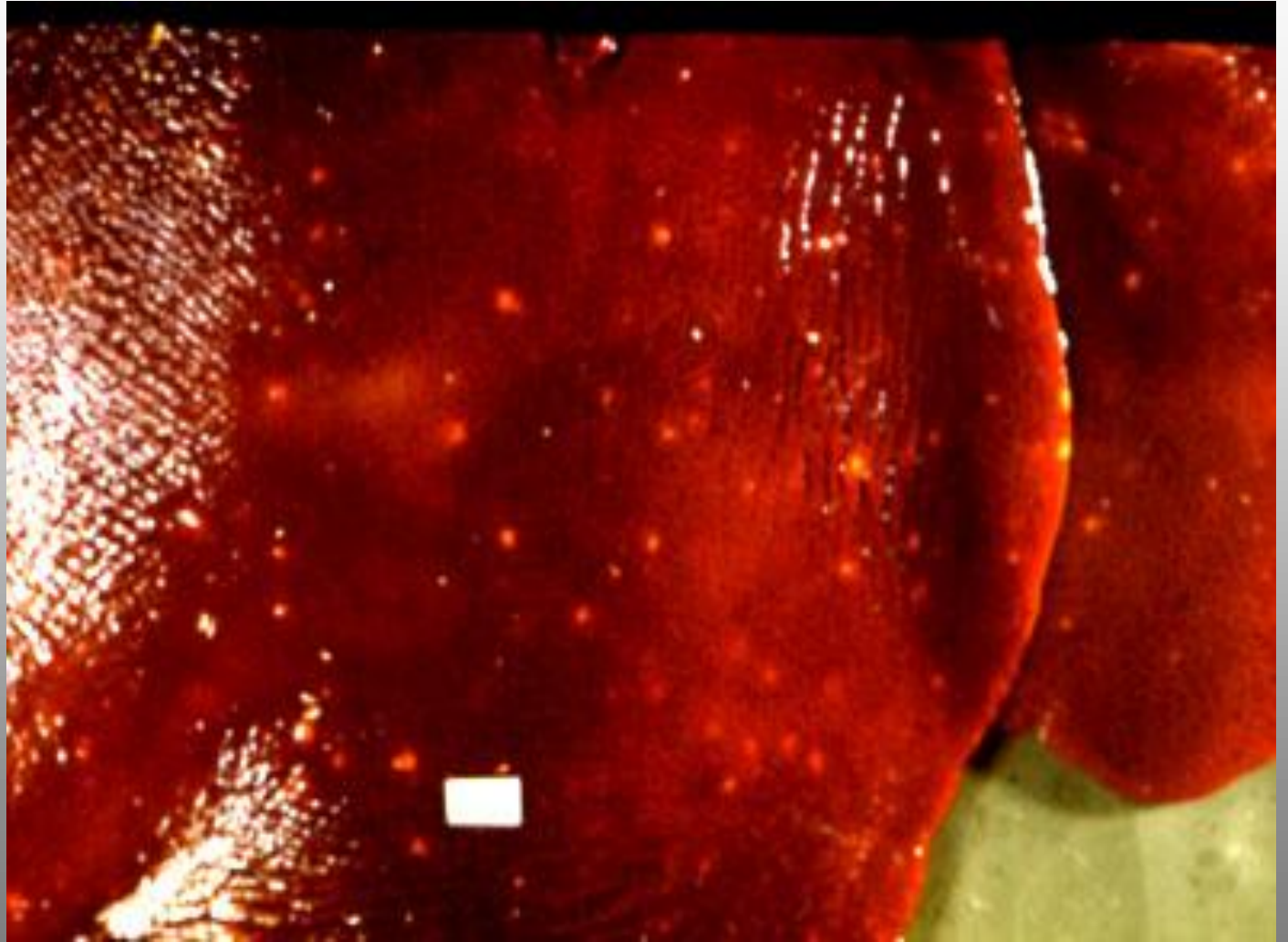


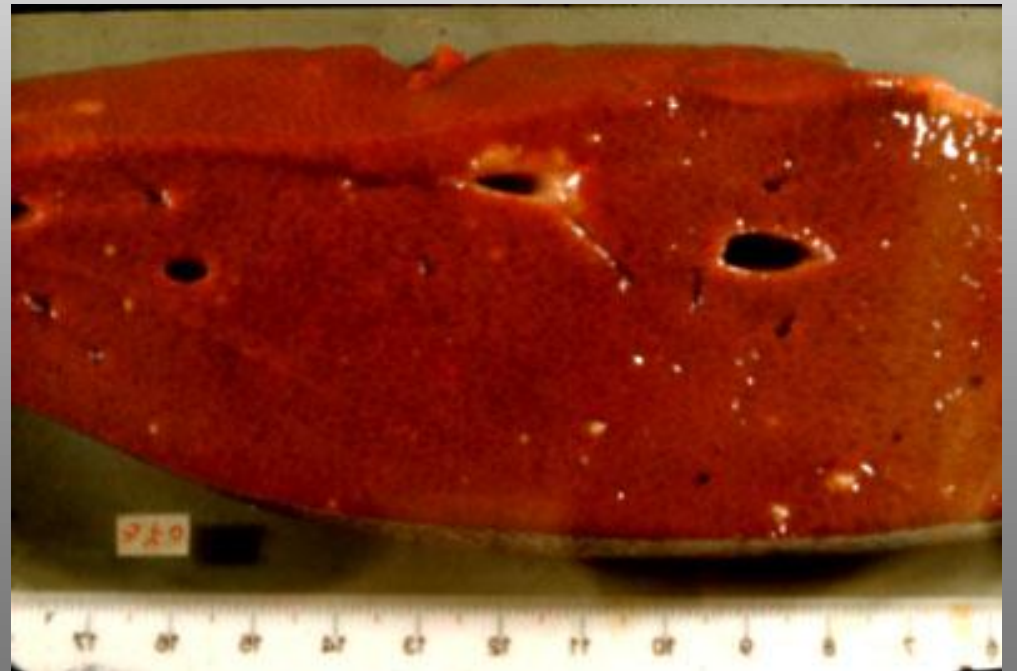
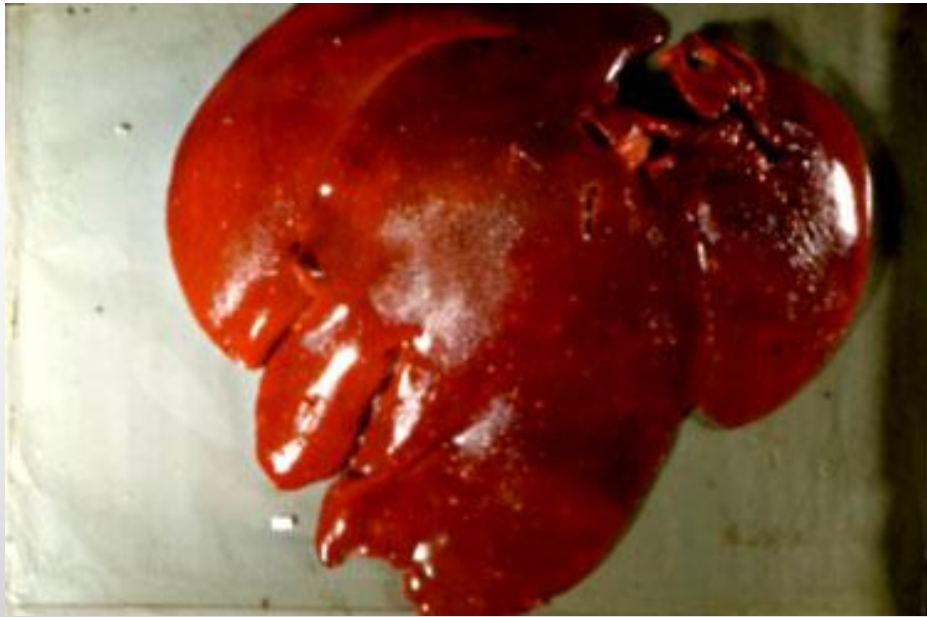
Tubercolosi da *Micobacterium bovis*



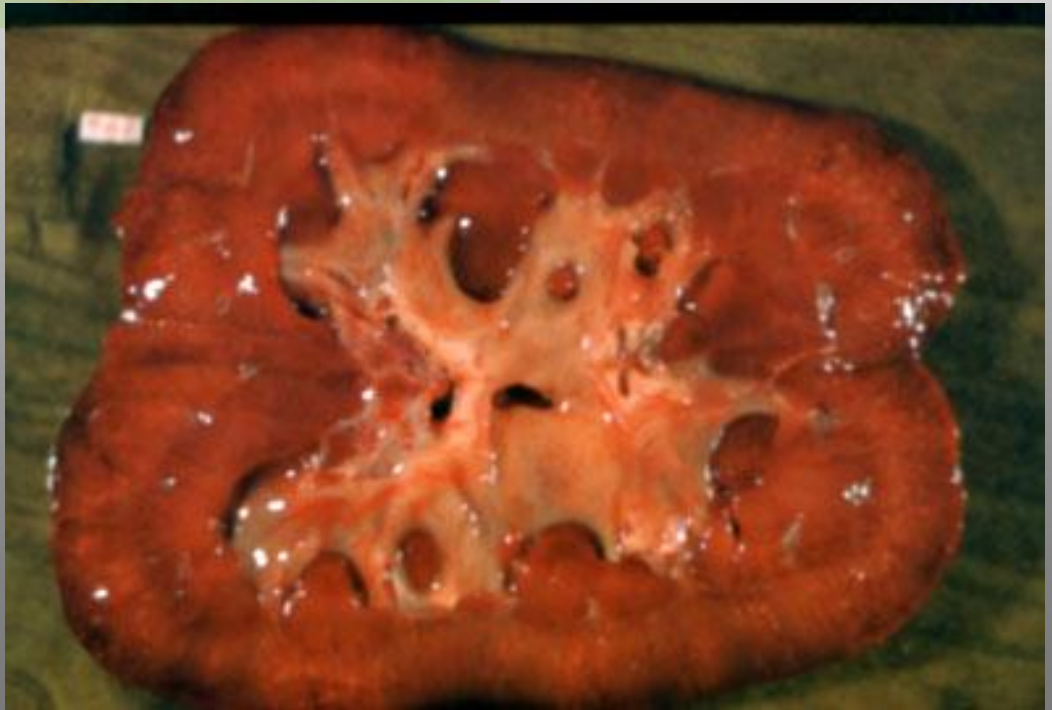














Tubercolosi da complesso *Micobacterium avium* (MAC)

- *M. avium*
- *M. intracellulare*
- *M. paratuberculosis*
- *M. lepraemurium*

Micobatteri ambientali potenzialmente patogeni (PPEM) ex **micobatteri atipici**

Complesso primario

In genere incompleto è localizzato ai linfonodi cervicali e mesenterici o alle tonsille in caso di infezione per via alimentare, linfonodi bronchiali e mediastinici se l'infezione avviene per via respiratoria.

Le lesioni sono rappresentate da un'infiltrazione diffusa fibrolardacea nel cui contesto **possono** ritrovarsi focolai nodulari caseosi o caseo-calcifici.

In caso di tubercolosi congenita il CP è esclusivamente epatico.

La localizzazione polmonare è caratterizzata da una polmonite con lesioni migliari a “gocce di rugiada”.

Possono manifestarsi anche lesioni nodulari disseminate, della grandezza di un pisello con superficie di taglio lardacea e senza necrosi caseosa.



La forma più frequente di nefrite tubercolare è caratterizzata da noduli migliari o di dimensioni maggiori disseminati e di aspetto lardaceo.. Le lesioni possono anche assumere un aspetto infartiforme con focolai triangolari anche di notevoli dimensioni.



La milza è interessata da una forma a noduli disseminati che sporgono al di sotto della capsula e vanno differenziati da noduli iperplastici.



diagnosi differenziali nel suino:

- Cisti da echinococco o da *Cisticercus tenuicollis* regredite a livello epatico
- Focolai di actinobacillosi e da *Rodococcus equi* ai linfonodi sottomascellari e al polmone
- Linfomi
- Lesioni brucellari vertebrali

