FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA

ATTI DEL XXVII CORSO IN PATOLOGIA SUINA E TECNICA DELL'ALLEVAMENTO

Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

a cura di: Loris Alborali - Maddalena De Cillà

57

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA

ATTI
DEL XXVII CORSO
IN PATOLOGIA SUINA
E TECNICA
DELL'ALLEVAMENTO

Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

Nella stessa collana sono stati pubblicati i seguenti volumi:

1 - 1979 Infezioni respiratorie del bovino
2 - 1980 L'oggi e il domani della sulfamidoterapia veterinaria
3 - 1980 Ormoni della riproduzione e Medicina Veterinaria
4 - 1980 Gli antibiotici nella pratica veterinaria
5 - 1981 La leucosi bovina enzootica
6 - 1981 La «Scuola per la Ricerca Scientifica» di Brescia
7 - 1982 Gli indicatori di Sanità Veterinaria nel Servizio Sanitario Nazionale
8 - 1982 Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino
9 - 1983 Zoonosi ed animali da compagnia
10 - 1983 Le infezioni da Escherichia coli degli animali
11 - 1983 Immunogenetica animale e immunopatologia veterinaria
12 - 1984 5° Congresso Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
13 - 1984 Il controllo delle affezioni respiratorie del cavallo
14 - 1984 1° Simposio Internazionale di Medicina veterinaria sul cavallo da competizione
15 - 1985 La malattia di Aujeszky. Attualità e prospettive di profilassi nell'allevamento suino
16 - 1986 Immunologia comparata della malattia neoplastica
17 - 1986 6° Congresso Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
18 - 1987 Embryo transfer oggi: problemi biologici e tecnici aperti e prospettive
19 - 1987 Coniglicoltura: tecniche di gestione, ecopatologia e marketing
20 - 1988 Trentennale della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia, 1956-1986
21 - 1989 Le infezioni erpetiche del bovino e del suino
22 - 1989 Nuove frontiere della diagnostica nelle scienze veterinarie
23 - 1989 La rabbia silvestre: risultati e prospettive della vaccinazione orale in Europa
24 - 1989 Chick Anemia ed infezioni enteriche virali nei volatili
25 - 1990 Mappaggio del genoma bovino
26 - 1990 Riproduzione nella specie suina
27 - 1990 La nube di Chernobyl sul territorio bresciano
28 - 1991 Le immunodeficienze da retrovirus e le encefalopatie spongiformi
29 - 1991 La sindrome chetosica nel bovino
30 - 1991 Atti del convegno annuale del gruppo di lavoro delle regioni Alpine per la profilassi delle mastiti
31 - 1991 Allevamento delle piccole specie
32 - 1992 Gestione e protezione del patrimonio faunistico
33 - 1992 Allevamento e malattie del visone
34 - 1993 Atti del XIX Meeting annuale della S.I.P.A.S., e del Convegno su Malattie dismetaboliche del Suino
35 - 1993 Stato dell'arte delle ricerche italiane nel settore delle biotecnologie applicate alle scienze veterinarie e zootecniche - Atti 1ª conferenza nazionale
36 - 1993 Argomenti di patologia veterinaria
37 - 1994 Stato dell'arte delle ricerche italiane sul settore delle biotecnologie applicate alle scienze veterinarie e zootecniche
38 - 1995 Atti del XIX corso in patologia suina e tecnica dell'allevamento
39 - 1995 Quale bioetica in campo animale? Le frontiere dell'ingegneria genetica
40 - 1996 Principi e metodi di tossicologia in vitro
41 - 1996 Diagnostica istologica dei tumori degli animali
42 - 1998 Umanesimo ed animalismo
43 - 1998 Atti del Convegno scientifico sulle enteropatie del Coniglio
44 - 1998 Lezioni di citologia diagnostica veterinaria
45 - 2000 Metodi di analisi microbiologica degli alimenti
46 - 2000 Animali, terapia dell'anima
47 - 2001 Quarantacinquesimo della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia, 1955- 2000
48 - 2001 Atti III Convegno Nazionale di Storia della Medicina Veterinaria
49 - 2001 Tipizzare le salmonelle
50 - 2002 Atti della giornata di studio in Cardiologia Veterinaria
51 - 2002 La valutazione del benessere nella specie bovina
52 - 2003 La ipofertilità della bovina da latte
53 - 2003 Il benessere dei suini e delle bovine da latte: punti critici e valutazione in allevamento
54 - 2003 Proceedings of the 37th international congress of the ISAE
55 - 2004 Riproduzione e benessere in coniglicoltura: recenti acquisizioni scientifiche e trasferibilità in campo
56 - 2004 Guida alla diagnosi necroscopica in patologia suina

FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA

ATTI DEL XXVII CORSO IN PATOLOGIA SUINA E TECNICA DELL'ALLEVAMENTO

Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

a cura di: Loris Alborali - Maddalena De Cillà

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE - BRESCIA
Via A. Bianchi, 1 - 25124 Brescia

© Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche - Brescia, Luglio 2004

Stampa Com & Print c/o Opera Pavoniana - Brescia, 2004

INDICE

S. Capretti pg. VII
PRESENTAZIONE

1-Alborali Loris pg. 9
RUOLO DI *M. HYOPNEUMONIAE* NEL *"PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX"* (PRDC): RELAZIONE CON PRRSV E SIV
(M. HYOPNEUMONIAE ROLE IN "PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX" (PRDC): RELATIONSHIP WITH PRRS AND SIV)

2-Baricco Giuseppe pg. 17
L'ACQUA DI BEVANDA: NUTRIMENTO E MEZZO DI PRODUZIONE
(DRINKING WATER:NOURISHMENT AND PRODUCTION FACTOR)

3-Bertacchini Francesco pg. 23
LA TECNICA DEL *SEGREGATED PARITY PRODUCTION (SPP)*
(SEGREGATED PARITY PRODUCTION TECNIQUE - SPP)

4-Bertacchini Francesco pg. 27
INTERRELAZIONE TRA PRATICHE MANAGERIALI E FERTILITA'
(RELATIONSHIP BETWEEN MANAGEMENT AND FERTILITY)

5-Bertolini Andrea – Rossi Andrea – Marchetto Gianni - Della Casa Giacinto pg. 31
QUALITA' DEI SUINI E PROSCIUTTI D.O.P.
(D.O.P. HAMS AND SWINE QUALITY)

6-Corradi Attilio – Miduri Francesca – Borghetti Paolo pg. 45
CARATTERISTICHE E REGOLAZIONE DELL'IMMUNITA' CELLULO-MEDIATA IN CORSO DI INFEZIONE VIRALE NELLA SPECIE SUINA
(FEATURES AND REGULATION OF CELL MEDIATED IMMUNITY DURING VIRAL INFECTION IN SWINE)

7-Ferrari Maura pg. 63
GENERALITA' SUL SISTEMA IMMUNITARIO E RUOLO DELL'IMMUNITA' MUCOSALE NELLE INFEZIONI VIRALI NELLA SPECIE SUINA
(OVERVIEW ON THE IMMUNITARY SYSTEM AND MUCOSAL IMMUNE RESPONSE ROLE DURING VIRAL INFECTIONS IN SWINE)

8-Ferrari Paolo pg. 75
STRUTTURE PER L'ALLEVAMENTO BIOLOGICO DEI SUINI
(STRUCTURES FOR ORGANIC PIG FARMING)

9-Grandi Giulio pg. 91
I CIRCOVIRUS: RECENTI ACQUISIZIONI – PMWS *(POST-WEANING MULTI-SYSTEMIC WASTING SYNDROME)*
(CIRCOVIRUSES: RECENT ACKNOWLEDGEMENTS-PMWS(POST WEANING – MULTYSISTEMIC WASTING SYNDROME)

10-Joisel F. - Leotti Giorgio pg. 99
QUALE PIANO DI VACCINAZIONE APPLICARE CONTRO *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*? LA RISPOSTA DI MERIAL: VACCINOPLAN PIGLETS
(WICH VACCINATION STRATEGY AGAINST MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE? MERIAL'S ANSWER: VACCINOPLAN PIGLETS)

11-Parisini Paolo – Scalabrin Marilena pg. 107
RAPPORTO TRA STIMA DELLA PERCENTUALE DI CARNE MAGRA E CARATTERISTICHE IDEALI PER LA TRASFORMAZIONE
(RELATIONSHIP BETWEEN EXTEEM OF LEAN MEET PERCENTAGE AND IDEAL FEATURES FOR TRANSFORMATION)

12-Sala Vittorio pg. 115
ELEMENTI MANAGERIALI E SANITARI CONNESSI ALLA VITALITA' DEI SUINETTI NEONATI
(NEWBORN PIGS MANAGEMENT AND HEALT CARE)

13-Salvini Francesco pg. 123
I CONTROLLI SANITARI: ESPERIENZE DI CAMPO
(HEALTH CHECKS: FIELD EXPERIENCES

14-Scipioni Rosanna pg. 129
IMPORTANZA DELL'UNIFORMITA' DEL SUINO PESANTE
(IMPORTANCE OF HEAVY SWINE UNIFORMITY)

15-Sensi Marco pg. 141
ASPETTI ZOOTECNICI E MANAGERIALI DELL'ALLEVAMENTO DEL SUINO CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALL'ALLEVAMENTO DELLA SCROFA
(ZOOTECHNICAL AND MANAGERIAL ASPECTS IN SWINE BREEDING PARTICULARLY REFERRING TO SOW)

16-Tarocco Casimiro pg. 155
CONSEGUENZE DELLA VARIABILITÀ NEL NUMERO SETTIMANALE DI ACCOPPIAMENTI
(CONSEQUENCES OF VARIABILITY IN NUMBER OF WEEKLY MATING)

17-Tarocco Casimiro pg. 159
L'INFLUENZA DELL'UOMO SULLA FERTILITA'
(MAN INFLUENCE ON FERTILITY)

18-Terreni Marco pg. 165
IMPOSTAZIONE E INTERPRETAZIONEDEI PROFILI SIEROLOGICI: I PUNTI CRITICI
(PLANNING AND INTERPRETATION OF SEROLOGICAL PROFILES: CRITICAL POINTS)

19-Tonon Francesco pg. 173
LA GESTIONE DELLE SCROFE IN BANDE
(MANAGING SOWS IN BANDS)

PRESENTAZIONE

E' con notevole soddisfazione che la Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia pubblica, nel 57° volume della sua collana editoriale, gli Atti del 27° Corso di Patologia Suina e Tecnica dell'Allevamento svoltosi a Brescia dal 07 ottobre al 09 dicembre 2003. Si è cosi mantenuto l'impegno, dichiarato all'inizio del Corso stesso, di esaudire la richiesta di numerosi partecipanti e cioè poter disporre di un documento scritto riportante quanto riferito e discusso durante lo svolgimento del Corso da parte degli stessi Relatori e Partecipanti.

Sia pure con un notevole onere economico da parte della Fondazione (il volume degli Atti viene ceduto gratuitamente a tutti i partecipanti ed a quanti interessati ne facciano richiesta), nonché per il notevole serio impegno dei Relatori nella stesura delle rispettive relazioni, si è riusciti nella realizzazione della pubblicazione degli Atti che, sicuramente, saranno molto utili a quanti si interessano all'allevamento di questa specie animale da reddito.

La presenza, oltre ai Relatori italiani specialisti nella trattazione delle relative materie, di diversi illustri Relatori stranieri, è stata della massima utilità poiché, riferendo questi ultimi delle Loro esperienze, ci hanno aggiornato su quanto avviene nei rispettivi Loro Paesi dandoci la possibilità del confronto sempre della massima utilità e sicuramente sempre costruttivo e incentivante. Così lo è stato anche per l'aggiornamento nei riguardi di relativamente nuove patologie che, purtroppo, interessano ora anche molti allevamenti del nostro Paese; altrettanto importanti sono stati gli interventi inerenti il sistema immunitario e l'interpretazione degli esami di laboratorio che, con le moderne tecnologie sempre maggiormente sofisticate ma anche sempre più attendibili, sono oggi utilizzate al fine di una diagnostica più precisa che, logicamente, nel contempo favorisce il controllo degli animali al fine della realizzazione di allevamenti più sani e quindi anche più redditizi.

L'importanza economica del settore suinicolo è a tutti ben nota quando si pensi, inoltre, che è tutt'ora un comparto non ancora autosufficiente per la produzione della carne per il nostro Paese e che è settore per la produzione di prodotti caratteristici e fondamentale anche per la esportazione di prodotti di origine controllata. La necessità di avere un personale laureato e tecnico specializzato è alla base al fine di poter realizzare una sorveglianza veramente competente per mantenere questi animali nel miglior stato possibile sanitario e di benessere.

Mentre ancora si ringraziano i Relatori e quanti hanno collaborato direttamente o indirettamente al buon esito di questa ripetitiva iniziativa di aggiornamento nel settore suinicolo (quest'anno sempre nei mesi di ottobre-dicembre 2004 si svolgerà il 28° Corso), un ringraziamento particolare della Fondazione è rivolto alla Banca Lombarda che, ormai come ripetitiva consuetudine, mette a disposizione il suo prestigioso *uditorium* per lo svolgimento delle conferenze.

Dott. S.Capretti
Segretario Generale Fondazione
Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche

Sempre in distribuzione gratuita è contemporaneamente in distribuzione a tutti i partecipanti al 28° Corso in Patologia Suina e Tecnica dell'Allevamento, il 56° quaderno della Collana della Fondazione **"Guida alla diagnostica necroscopica in patologia suina (190 pagine di illustrazioni a colori)" di Marcelo De las Heras Guillamón-José Antonio García de Jalón**.

Brescia, 31 luglio 2004

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

RUOLO DI *M. HYOPNEUMONIAE* NEL *"PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX"* (PRDC): RELAZIONE CON PRRSV E SIV

(M. HYOPNEUMONIAE ROLE IN "PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX" (PRDC): RELATIONSHIP WITH PRRS AND SIV)

ALBORALI LORIS

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emila Romagna - Brescia

RIASSUNTO: Si considera la complessa eziologia della patologia polmonare nella specie suina con particolare riferimento a quella, molto frequente, del post svezzamento. Si tratta di una eziologia plurifattoriale che, generalmente, è sostenuta contemporaneamente da virus, germi e da micoplasmi. Questi ultimi, unitamente al virus responsabile della PRRSV e SIV sono i maggiori protagonisti di questa patologia nei nostri allevamenti industriali. Si riportano i risultati di esperimenti di Ricercatori stranieri in cui si conclude che la patologia respiratoria del suino è sempre più grave se l'eziologia è complessa cioè composta da virus e germi o micoplasmi. Si stabilisce che un adeguato programma di controllo delle patologie respiratorie ha, anzitutto, la necessità di una diagnosi di certezza al fine di poter applicare giuste terapie mirate e, eventualmente, anche vaccinazioni. In sintesi si accenna in fine anche alle principali moderne metodologie di laboratorio per la identificazione dello stato immunitario dei soggetti degli allevamenti.

ABSTRACT: Porcine Respiratory Disease, particularly related to post weaning pathology, is caused by many and different agents. It is considered its complicated aetiology in which are normally present virus, bacteria and Mycoplasma. In Italian pig farms Mycoplasma associated with PRRSV and SIV are the most important agents of respiratory disease.

The aim of this work is to report results of experimental trial according to witch respiratory disease is very severe when virus, bacteria and Mycoplasma are present. A suitable control program of respiratory disease needs first of all correct diagnostic investigations in order to use specific therapeutic protocols and also vaccins. Finally the most important laboratory methods to asses pigs status of immunity.

PAROLE CHIAVE: suino, patologie respiratorie, eziologia, *M.hyopneumoniae*
KEY WORDS: pig, respiratory disease, aetiological agents, M.hyopneumoniae

INTRODUZIONE

La malattia respiratoria del suino è una patologia ad eziologia multifattoriale, caratterizzata da un quadro clinico polimorfo espressione di forme acute in grado di determinare mortalità considerevoli e forme subacute-croniche che influenzano soprattutto la produttività dell'allevamento.

Negli ultimi anni la malattia respiratoria del suino ha subito una notevole evoluzione, passando da una patologia espressione di definite entità morbose riferibili all'intervento di singoli agenti patogeni (es. rinite atrofica, polmonite enzootica, Influenza), ad una sindrome risultato di una complessa interazione tra diversi agenti patogeni e fattori extramicrobici (PRDC).

La gravità della PRDC è da mettersi in relazione al grado di alterazione dell'integrità anatomica e funzionale dell'apparato respiratorio e i danni economici che ne derivano possono essere valutati a breve o a lungo termine. Nella fase acuta della patologia predominano l'aumento della mortalità, i costi dei trattamenti mentre nella fase cronica i danni sono correlati alla persistenza dell'infezione e delle lesioni polmonari rappresentati da riduzione dell'incremento ponderale, peggioramento dell'indice di conversione e dell'aumento del numero dei suinetti che debbono essere scartati.

Lo scopo dell'intervento è tracciare un quadro aggiornato della PRDC in riferimento soprattutto alla attività di *M. hyopneumoniae* e alla sua associazione con il virus della *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome* (PRRSV) e con quello dell'immunodeficienza (SIV) cercando di mettere a fuoco le strategie di intervento più opportune considerando che le stesse potranno essere adeguate visto la variabilità della dinamica della malattia respiratoria nei diversi momenti e nelle diverse aziende.

PRDC e *M. hyopneumoniae*

Il PRDC è il risultato dell'interazione tra agenti microbici, ambiente, alimentazione, genetica e gestione aziendale . La sua gravità dipende da numerosi fattori quali le caratteristiche dell'agente eziologico e la concomitante presenza di micoplasmi, agenti batterici e virali, la resistenza degli animali, le condizioni ambientali e quelle microclimatiche.

Numerosi sono gli agenti che possono essere coinvolti nel PRDC che possono essere patogeni virali, batterici, micoplasmi.

Gli agenti virali possono essere classificati in primari, opportunisti, e raramente associati a polmonite. Tra i patogeni polmonari virali primari si comprendono quello della PRRS, della malattia di Aujeszky (ADV), della SIV, della PRCV e della *Postweaning* (PCV 2); fra gli opportunisti sono da ricordare il virus PCV 2 e PCMV mentre fra quelli che possono essere associati a polmonite si devono ricordare i virus EMCV, HEV, PARAMIXOVIRUS, ADENOVIRUS (3).

I patogeni batterici e i micoplasmi classificati in funzione del fatto che possano essere trasmessi per via respiratoria, siano essi primari che secondari, e per via ematogena. Fra gli altri patogeni polmonari trasmessi per via respiratoria i più importanti sono *M. hyopneumoniae, A. pleuropneumoniae, B. bronchiseptica* considerati primari e *P. multocida*, *S. suis*, *H. parasuis*, *M. hyorhinis* considerati secondari mentre *S.choleraesuis, A.suis, A.pyogenes* possono essere trasmessi anche per via ematogena. (4).

Numerosi sono i fattori che possono influenzare la capacità del suinetto di reagire ai diversi agenti microbici soprattutto in alcune fasi critiche della crescita quale il periodo post-svezzamento. La capacità del suinetto di difendersi dai diversi agenti microbici in questa fase dipende dall'età dello svezzamento, dalla durata dell'immunità passiva, dalla competenza e reattività immunitaria e dal cambio di alimentazione e di ambiente.

Gli anticorpi materni rappresentano il sistema di difesa del suinetto nelle prime settimane di vita e una loro riduzione lo espongono troppo precocemente ai diversi patogeni. La durata dell'immunità passiva varia da allevamento ad allevamento e dipende da diversi fattori. Fra i più importanti sono da considerarsi l'immunità della scrofa, le sue condizioni dopo il parto, il peso ed la vitalità dei suinetti alla nascita, l'immunogeneticità del patogeno o dell'antigene vaccinale. In linea di massima si può considerare che in base ai dati bibliografici l'immunità passiva, per alcuni patogeni come il PRRSV, della Malattia di Aujeszky (ADV)

e della PMWS (PCV2), ha rispettivamente una durata compresa tra 1-7 settimane, 8-9 settimane e 7-9 settimane. Ciò è importante se si considera che il periodo più frequente delle infezioni è posticipato di circa 1-3 settimane rispetto al momento di caduta dell'immunità passiva .

Per quanto riguarda la presenza dei patogeni respiratori in allevamento, è noto che, sin dalla sala parto, i suinetti divengono portatori a livello nasale e delle tonsille di microrganismi potenzialmente patogeni per le vie respiratorie profonde. La formazione dei gruppi in uscita dalla sala parto e l'ulteriore rimescolamento per peso nella fase di magronaggio favoriscono la diffusione con innalzamento della carica batterica e comparsa delle manifestazioni cliniche.

La circolazione e le vie utilizzate per la diffusione da *M. hyopneumoniae* rappresentano un esempio del modello sopracitato. Infatti *M. hyopneumoniae* può essere diffuso anche per via aerogena ma più frequente è la trasmissione dalla scrofa al suinetto in sala parto e successivamente da suinetto a suinetto al momento della formazione dei gruppi. I fattori che vanno ad alterare la funzionalità dell'apparato respiratorio del suino sono numerosi e possono interessare sia le cellule epiteliali cigliate sia i macrofagi alveolari.

Entrando nello specifico della Polmonite Enzootica (PE) sappiamo che *M. hyopneumoniae* colonizza le cellule epiteliali cigliate, danneggiandole ed impedendone in un primo momento la funzione di *clearance* polmonare e favorendo successivamente l'ingresso di patogeni secondari che ne aggravano il quadro clinico e, di conseguenza, anatomo-patologico. Possiamo quindi definirla come patologia caratterizzata da elevata morbilità, scarsa mortalità, ma soprattutto da una incidenza negativa sulle *performance* produttive. I danni economici causati dalla PE sono legati all'aumento dell'indice di conversione e, di conseguenza, alla diminuzione dell'incremento ponderale, all'aumento dei costi di medicazione e talvolta all'aumento della mortalità.

La sintomatologia della PE si manifesta più frequentemente nel periodo di magronaggio ed ingrasso ed è rappresentata da anoressia, ipertermia incostante e non elevata, tosse secca. Le complicazioni e le associazioni con altri patogeni rendono spesso il quadro clinico più grave e complesso.

M. hyopneumoniae e PRRSV

M. hyopneumoniae e il PRRSV sono agenti patogeni che intervengono direttamente sull'apparato respiratorio alterandone la funzionalità dell' apparato muco ciliare agendo attraverso due differenti meccanismi: *M. hyopneumoniae* colonizza ed altera le cellule epiteliali cigliate mentre il PRRSV replica e danneggia i macrofagi alveolari.

Infezioni sperimentali hanno messo a confronto l'attività dei singoli patogeni e le loro lesioni anatomo patologiche associando i due patogeni in momenti diversi (5). A questo fine sono stati selezionati 5 gruppi di suini inoculati con le seguenti modalità: il I° gruppo solo con PRRSV, il II° solo con il *M. hyopneumoniae*, il III° con l'associazione contemporanea di *M. hyopneumoniae* e PRRSV, il IV°con *M. hyopneumoniae* 21 giorni prima rispetto al PRRSV, e il V° con il PRRSV 10 giorni prima rispetto al *M. hyopneumoniae*. I suini sono stati controllati clinicamente e sacrificati in modo da poter apprezzare le lesioni anatomo patologiche a 3, 10 e 28 giorni dopo l'ultima infezione. Le lesioni polmonari da *M. hyopneumoniae* sono state valutate nei diversi gruppi in funzione della percentuale di tessuto polmonare colpito. Le lesioni polmonari da PE erano assenti nel gruppo inoculato con il PRRSV ed erano presenti 28 giorni dopo l'infezione nell'8% del polmone nei suini inoculati solo con *M. hyopneumoniae*. Nel III° gruppo infettato contemporaneamente con i due patogeni le lesioni polmonari erano presenti sin dal 10° giorno dopo l'infezione e si aggra-

vavano al 28° giorno stabilizzandosi attorno al 7% del parenchima polmonare colpito. Anche i suini infettati prima con il PRRSV si comportavano in maniera analoga al gruppo precedente. Le lesioni polmonari dei suini appartenenti al IV° gruppo, infettati prima con *M. hyopneumoniae*, erano comparse sin dal 3° giorno dopo l'infezione con il PRRSV e si sono mantenute tali fino al 28° giorno anche se interessavano una minore percentuale di polmone. In conclusione l'infezione sperimentale ha consentito di evidenziare che la sintomatologia clinica nei gruppi infettati con l'associazione dei due patogeni è risultata più grave rispetto ai gruppi infettati con i singoli patogeni. Per quanto riguarda le lesioni anatomopatologiche nei suini infettati con l'associazione *M. hyopneumoniae* e il PRRSV sono risultate più gravi in quanto hanno interessato una maggior percentuale di parenchima polmonare ed hanno anticipato la loro comparsa al 3° e al 10 ° giorno dopo l'infezione mantenendosi anche dopo 28 giorni dall'ultima infezione.

Pur essendo molto difficile trasferire questi dati sperimentali nella realtà di campo sono opportune alcune considerazioni. Dati ricavati dalla situazione di campo e dagli esami di laboratorio eseguiti su controlli nei nostri allevamenti evidenziano che spesso è presente nella stessa azienda la circolazione di *M. hyopneumoniae* e del PRRSV anche se le fasi e il momento di infezioni dei due patogeni variano molto da allevamento ad allevamento. Nelle nostre realtà aziendali la difficoltà di collocazione del momento delle infezioni da *M. hyopneumoniae* e dal PRRSV è legata al fatto che avvengono in momenti molto diversi a seconda della tipologia aziendale (ciclo chiuso, ciclo aperto , unico o a più siti) e della gestione della rimonta. Pur essendoci nella stessa azienda tale variabilità anche durante i diversi momenti dell'anno, frequentemente i due patogeni sono presenti negli stessi suini causando lesioni al parenchima polmonare più estese e più durature.

M. hyopneumoniae e SIV

M. hyopneumoniae e SIV sono agenti patogeni che hanno un particolare meccanismo d'azione sull'apparato respiratorio agendo entrambi con la colonizzazione delle cellule epiteliali cigliate ed alterando la funzionalita dell'apparato muco ciliare.

Infezioni sperimentali eseguite con i due patogeni hanno messo in evidenza che l'associazione *M. hyopneumoniae* e SIV determina un notevole aggravamento della sintomatologia clinica (8). In una prova sperimentale sono stati suddivisi i suini in 4 gruppi che, in seguito, sono stati inoculati con *M. hyopneumoniae*, con virus influenzale H1N1. In particolare il I° gruppo di suini è stato inoculato solo con *M. hyopneumoniae*, il II° gruppo con il virus influenzale H1N1, il III° con *M. hyopneumoniae* e 21 giorni dopo con il virus influenzale H1N1; un gruppo è stato mantenuto come controllo.

I rilievi hanno riguardato la sintomatologia clinica e le lesioni anatomo patologiche polmonari riscontrate nei suini sacrificati 3,7,14 e 21 giorni dopo l'ultima infezione. I suini infettati con l'associazione *M. hyopneumoniae* e virus influenzale H1N1 hanno evidenziato una sintomatologia più grave e la polmonite riscontrata è stata il risultato di un effetto additivo con necrosi delle cellule epiteliali maggiormente diffusa rispetto a quanto riscontrato nei gruppi infettati con i singoli patogeni.

DIAGNOSI E CONTROLLO DI PRDC

Il controllo della infezione da virus della PRDC inizia dalla diagnosi e, in particolare, dal riconoscimento dei fattori non infettivi coinvolti e dall'identificazione degli agenti patogeni presenti nelle diverse fasi di allevamento. La diagnosi PE spesso non è di difficile realizzazione. Il sospetto può essere avanzato con il ritrovamento delle tipiche lesioni anatomopatologiche caratterizzate da polmonite catarrale con epatizzazione delle aree craniali e ven-

trali del polmone. Non sempre facile è la diagnosi anatomo-patologica di PE complicata da altri agenti virali quali PRRSV e SIV. In queste situazioni le lesioni sopra descritte sono spesso associate a polmonite interstiziale e talvolta a grave congestione polmonare.

In entrambe le situazioni il sospetto clinico ed anatomo patologico deve essere confermato poi con le opportune ricerche di laboratorio. Tenendo presente delle difficoltà di isolamento e dei tempi di coltivazione di *M. hyopneumoniae*, la diagnosi di laboratorio si avvale normalmente dell'immunofluorescenza che consente evidenziare il patogeno sulla superficie bronchiale e bronchiolare. Esistono altri metodi di laboratorio più recenti e sofisticati come la PCR e la n PCR in grado di individuare il patogeno oltre che da campioni di polmone prelevati durante l'attività necroscopica anche da tamponi eseguiti su suini in vita: In particolare è stato dimostrato che i tamponi nasali, delle tonsillari, bronchiali e i lavaggi bronco-alveolari sono anche essi idonei per l'evidenziazione di *M. hyopneumoniae* negli animali in vivo.

La PCR rappresenta una tecnica diagnostica molto sensibile tale da poter dare esito positivo anche con la sola presenza di 100 o di 80 micoplasmi a seconda che si tratti di PCR o di n PCR. Una ricerca condotta su 155 suini appartenenti a diverse fasi di allevamento quali sotto scrofa, svezzamento e ingrasso ha evidenziato una correlazione tra la presenza di *M. hyopneumoniae* nei diversi tamponi nasali, delle tonsille e dei bronchi. Inoltre i tamponi nasali e le tonsille si sono rivelati buoni indicatori della presenza di *M. hyopneumoniae* anche a livello bronchiale (9). La PCR è quindi uno strumento accurato e sensibile che potrebbe risultare anche utile al fine di verificare da quanto tempo persiste infezione. Per contro è una tecnica che richiede una notevole attenzione nel procedimento di laboratorio nonché precisione nel campionamento e nella conservazione del campione stesso altrimenti si potrebbero avere risultati non attendibili. Discorso a parte merita la sierologia che rappresenta uno strumento utile al fine della valutazione sella prevalenza dell'infezione in allevamento ma che pone difficoltà di interpretazione se utilizzata per individuare l'esatto momento dell'infezione. Infatti è stata dimostrata l'incostanza dei tempi di siero conversione che spesso hanno una variabilità notevole tanto che si può passare da 7 giorni a 6 settimane. Esistono poi diversi metodi ELISA (ELISA indiretta e ELISA competizione) che mettono in evidenza una prevalenza sierologica differente sia si tratti di anticorpi vaccinali che post-infezione. Infatti la prevalenza della sieropositività è del 68 % e del 5 % dopo l'infezione sperimentale e del 48% e 9 % dopo 17 settimane dalla vaccinazione a seconda che venga utilizzata rispettivamente la tecnica ELISA indiretta o di competizione (2).

Tabella 1. Sieropositività per *M. hyopneumoniae* in suini vaccinati o infettati sperimentalmente

ELISA	Ac dopo l'infezione % positivi	Ac dopo la vaccinazione% positivi			
		5 sett.	9 sett.	13 sett.	17 sett
INDIRETTA	68	17	30	35	48
COMPETIZIONE	5	17	22	9	9

L'utilizzo del dato sierologico talvolta associato alle indicazioni fornite dalla PCR può rappresentare un utile strumento per analizzare la prevalenza di *M. hyopneumoniae* nelle diverse categorie d'età tenuto conto della variabilità della durata degli anticorpi derivanti dall'immunità passiva. A tale proposito sono state osservate variazioni notevoli sia tra alle-

vamenti sia tra suini dello stesso allevamento. Tutto ciò potrebbe essere in rapporto sia alla diversità di assunzione del colostro da parte dei diversi soggetti sia alla differente situazione anticorpale delle scrofe. Proprio questa variabilità di diffusione di *M. hyopneumoniae* nelle diverse realtà richiede una verifica diagnostica per singolo allevamento in momenti diversi dell'anno, condizione indispensabile per applicare piani di controllo mirati (1,2).

La stessa indagine diagnostica deve essere applicata per la diagnosi della infezione da PRRSV e da SIV. In particolare è importante evidenziare e localizzare in termini di età dei suinetti la presenza del PRRSV e la relativa durata della viremia e verificare l'eventuale presenza del SIV mediante tamponi nasali o campioni di sangue da utilizzare per determinarne la sieroconversione.

Dopo aver messo in atto tutti gli accorgimenti per contenere il problema PRCD partendo da interventi gestionali quali i flussi e il non rimescolamento dei suini, ambientali e di biosicurezza, l'utilizzo di programmi di medicazione mirata e di vaccinazione possono essere di aiuto per il controllo della patologia polmonare.

Un importante supporto può essere fornito dall'utilizzo di vaccini contenenti antigeni di *M. hyopneumoniae* in grado di stimolare immunità protettiva locale e umorale (7). Studi sperimentali sono stati condotti utilizzando vaccini contro *M. hyopeumoniae* e PRRSV rispettivamente a 3 e 5 settimane e a 4 settimane di vita. I gruppi di suini vaccinati e sottoposti ad infezione sperimentale a 7 settimane di vita con entrambe i patogeni hanno evidenziato una sintomatologia con gravità ridotta e una estensione delle lesione polmonari più contenuta rispetto ai gruppi di controllo (6).

In conclusione, un adeguato programma di controllo delle patologie respiratorie per prima cosa ha la necessità di una esatta diagnosi eziologica seguita da un inquadramento della patologia in allevamento e dalla impostazione di un programma mirato nell'uso dei medicamenti e, in caso, dalla eventuale applicazione ragionata di interventi vaccinali. In questo ambito la diagnosi di PE da *M. hyopneumoniae* deve avvalersi del contributo del laboratorio, comunque sempre accompagnato dall'osservazione clinica, dagli esami anatomo-patologici e dal monitoraggio dei parametri produttivi. In altre parole, l'osservazione pratica della realtà del singolo allevamento, dei sintomi clinici, della percentuale degli scarti, dei tempi di arrivo alla macellazione, supportati dagli esiti di laboratorio, rappresentano ancora il *modus operandi* migliore per una diagnosi corretta.

BIBLIOGRAFIA

1) Calsmiglia M.,PijoanC.,Bosh G.J., Profiling *Mycoplasma hyopneumoniae* in farms using serology and nested PCR tecnique Swine Health and Production. 1999; vol 7, n.6,pp 263-268.
2) Calsamiglia M.,Sibila M.,Vidal D.,Badiella L.,Aldaz A.,Jensen J. Dynamics of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in different Spanish production system using nested PCR and ELISA. 2002 Proceedings of the 17th IPVS Congress, Ames, Iowa, USA.
3) Halburn P.G., Porcine viral respiratory disease Proceedings of the 15th IPVS Congress Birmongham England 1998 ; 1-9.
4) Stevenson G.W., Bacterial pneumponia in swine diseaseProceedings of the 15th IPVS Congress Birmongham England 1998 ; 12-20.
5) Thacker E., Halbur P.G.,Ross R.F. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus induced pneunoniae. J. Clin. Microbiol., 1999; vol 37, pp 620-626
6) ThackerE.,Thacker B.,YoungT.F.,HalburP.G. Effect of vaccination on the potentiation of

porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumoniae by *Mycoplasma hyopneumoniae*. Vaccine 2000; 18(13):1244-1252.
7) Thacker E., Thacker b., Kuhn M., Mucosal and systemic characteristics of protective activity of *Mycoplasma hyopneumoniae* bacterin. Am.J.Vet.Res., 2000; 61,1384-1389.
8) Thacker E.,Thacker B.,Janke B. Interaction between *Mycoplasma hyopneumoniae* and swine influenza virus J. Clin. Microbiol. 2001; 39 (7): 2525-2530
9) VerdinE.,Kobisch M.,Bové M.,Garnier M.,Saillard C., Use of an internal control in a nested-PCR assay for Mycoplasma hyopneumoniae detection and quantificationin tracheobronchiolar washings from pigs Molecular and cellular probes. 2000; 14(6): 365-372.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

L'ACQUA DI BEVANDA: NUTRIMENTO E MEZZO DI PRODUZIONE
(DRINKING WATER: NOURISHMENT AND PRODUCTION FACTOR)

BARICCO GIUSEPPE

Medico Veterinario Libero Professionista

RIASSUNTO: Vengono prese in esame le caratteristiche ideali sotto il profilo chimico e batteriologico dell'acqua di bevanda destinata ai suini. In quanto alimento, essa deve sottostare a precisi requisiti per poter essere utilizzata senza problemi dagli animali, e tali requisiti non necessariamente corrispondono a quelli stabiliti per la specie umana. Qualora poi l'acqua venga utilizzata come mezzo per fornire farmaci o altre sostanze agli animali, allora si dovrà provvedere a valutare anche la compatibilità chimica tra l'acqua e le sostanze ivi disciolte. Vengono infine prese in considerazione le principali caratteristiche dei principali mezzi tecnici di diluizione utilizzati nei moderni allevamenti.

ABSTRACT: In this study the ideal chemical and bacteriological features of drinking water for swine are evaluated. As nourishment it needs to have precise features for swine, not necessarily corresponding to those requested for human use. Moreover, if used as a medium for drugs or other substances, will be necessary to evaluate the water affinity with this substance or drug. Finally the main technical dilution methods used in modern farms are evaluated.

PAROLE CHIAVE: acqua di bevanda, suini, analisi, antibiotici
KEY WORDS: drinking water, swine, analysis, antibiotics

INTRODUZIONE

Perché l'acqua è un nutrimento.

La prima considerazione che consente di catalogare anche l'acqua fra i nutrienti è di tipo meramente quantitativo: è informazione a tutti nota che gli animali allevati assumono giornalmente un quantitativo di acqua di 2 o 3 volte superiore rispetto alla sostanza secca ingerita. Ne consegue che consumano molta più acqua che alimento.

L'acqua, però, non apporta alcun principio nutritivo, in quanto non ne possiede: apporta però il substrato fondamentale per tutte le reazioni biologiche connesse alla vita. Senza acqua non può avvenire nessun fenomeno vitale, senza acqua non avviene l'assorbimento, non avviene il metabolismo, non avviene l'escrezione, e così via.

Dunque, l'acqua è essenziale alla vita, viene assunta attraverso il sistema digerente, e quindi può a ben diritto venire considerata un nutriente.

In seconda ma non meno importante istanza occorre poi considerare che la scienza della nutrizione si occupa intensamente non solo della componente nutrizionale degli alimenti, ma anche delle possibili contaminazioni ed alterazioni degli stessi: come vedremo, l'acqua può contaminarsi, ed in certo modo alterarsi, molto facilmente, più facilmente che un alimento secco. Pertanto, essa assume importanza come possibile veicolo di infezioni e tossinfezioni di varia natura.

Perché l'acqua è un mezzo di produzione.

Nei moderni allevamenti si usa il circuito dell'acqua di bevanda per portare agli animali, in via estemporanea e quando ve ne sia la necessità, una serie di sostanze di una certa importanza, quali:

- antibiotici e farmaci antibatterici in caso di malattie,
- più raramente, vitamine e fattori di integrazione della dieta,
- recentemente è invalso l'uso di utilizzare il circuito dell'acqua anche per apportare ai suini dosi supplementari di acidificanti rispetto a quelle normalmente contenute nei mangimi.

Queste sostanze sono ovviamente caratterizzate da specifiche attitudini di reattività chimica, che devono essere tenute nel giusto conto al momento dell'uso; inoltre, dato che solitamente sono piuttosto costose, è opportuno dedicare al controllo della opportuna diluizione e somministrazione almeno lo stesso livello di attenzione che viene posto – per gli stessi temi – a livello dello stabilimento di produzione del mangime. Non sempre questo avviene.

LE CARATTERISTICHE RICHIESTE PER UN'ACQUA ACCETTABILE PER GLI ANIMALI

Allo stato attuale, non esistono norme specifiche di riferimento per la potabilità dell'acqua destinata agli animali: si fa quindi riferimento ai medesimi criteri definiti per l'uomo.

Questo genera però un problema, in quanto è necessario ed opportuno selezionare, all'interno dei vari parametri considerati, quelli che hanno – potenzialmente – un vero significato in un sistema produttivo di allevamento.

Ogni considerazione successivamente presentata, quindi, risponde a questo criterio di selezione. La potabilità dell'acqua, in linea generale, dipende dalle sue caratteristiche microbiologiche e chimiche.

Tabella 1. Caratteristiche batteriologiche dell'acqua destinata ai suini

Colonie 24 h a 37°C	<5	10	20	50	100	300	>300
Germi tot. / ml.	Potabile	Potabile	Potabile	Potabile	Potabile	Sospetta	Pericolosa
Colif.tot. /100 ml.	Potabile	Sospetta	Sospetta	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa
E.coli /100 ml.	Potabile	Sospetta	Sospetta	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa
Str.fecali /100 ml.	Potabile	Sospetta	Sospetta	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa
Clostridi /100 ml.	Potabile	Potabile	Sospetta	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa	Pericolosa

Tabella 2. Caratteristiche chimiche dell'acqua destinata ai suini e all'uomo

	Norme umane UE	In allevamento
PH	6,5 – 8,5	6,5 – 8,5
Th (durezza) °F	15 – 30	6 – 30
Mat. org. mg/l	< 5 O2	--
Nitrati (NO3) mg/l	< 50	< 50
Nitriti (NO2) mg/l	< 0,1	--
Ammonio (NH4) mg/l	< 0,5	--
Cloruri (Cl) mg/l	< 200	--
Ferro (Fe) mg/l	< 0,2	< 0,4

Come appare intuitivo, l'interazione tra Th (misura della durezza dell'acqua, e quindi in via prevalente del suo contenuto in Ca ed il pH (misura dell'acidità) influisce sia sulla accettabilità dietetica dell'acqua (espressa in tabella), sia sulla sua capacità di disciogliere i soluti (qualunque essi siano): in questo caso il range di solubilità ottimale si restringe a 6-15 per quanto riguarda il Th, e a 6,5 – 7,5 per quanto riguarda il pH.

La valutazione di questi parametri sarà quindi differente a seconda che si esamini l'acqua come alimento o come mezzo di produzione.

LE CONTAMINAZIONI DELL'ACQUA

Come già accennato, l'acqua si contamina con una certa facilità, ed in letteratura sono riportati alcuni riferimenti che consentono di correlare patologie del suini a contaminazioni dell'acqua di abbeverata.

In caso di contaminazione da batteri si sono osservate diarree, mastiti, metriti, aborti ed ascessi, alterazioni del Th e del pH hanno generato nefriti, cistiti, metriti e turbe della riproduzione; eccessi di nitrati hanno provocato problemi riproduttivi, mortalità nei suinetti, turbe nervose, problemi renali, ridotti accrescimenti, mentre eccessi di produzione di ferro, dovute a degradazione del materiale di costruzione delle canalizzazioni, hanno generato problemi indiretti, legati all'ostruzione delle vie di somministrazione.

E' DUNQUE NECESSARIO ESEGUIRE ANALISI SULL'ACQUA?

Da quanto fin qui espresso, pare logico affermare che periodiche analisi dell'acqua, e relative ragionevoli interpretazioni, sono ampiamente giustificabili nella pratica dell'allevamento suino.

Diversa è però l'urgenza di questa pratica a seconda che l'alimentazione del circuito idrico dell'allevamento sia originata da un pozzo artesiano o dall'acquedotto civile.

Nel primo caso, le analisi sono assolutamente necessarie, e sarebbe opportuno eseguirle con periodicità regolare (tre - quattro volte all'anno), mentre nella seconda ipotesi esse potranno venire logicamente rarefatte (non più di una volta all'anno), in quanto si dà per scontata la potabilità dell'acqua in ingresso in allevamento, restando solo da monitorare eventuali fenomeni di alterazione all'interno della struttura.

Come per i mangimi, vi sono però alcune regole elementari di campionamento da rispettare al fine di ottenere dal laboratorio un dato affidabile, e non un numero a caso, diverse a seconda che si voglia eseguire l'analisi chimica o quella batteriologica.

Tabella 3. Le regole del campionamento idrico

Regola	Batteriologico	Chimico
Lavarsi bene le mani	si	si
Utilizzare un flacone sterile da 0,5 a 1 litro	si	no
Prelevare dal punto più lontano dall'ingresso del circuito	si	si
Flammare il rubinetto o l'abbeveratoio	si	no
Lasciar scorrere circa 10 litri di acqua prima di prelevare	si	si
Riempire completamente il flacone, non toccare il tappo	si	si
Portare il flacone al lab. entro 6 ore, conservandolo al fresco	si	no

L'ACQUA COME MEZZO DI PRODUZIONE

L'uso più frequente dell'acqua come mezzo di produzione si configura come veicolo per la somministrazione di farmaci o altre sostanze agli animali.

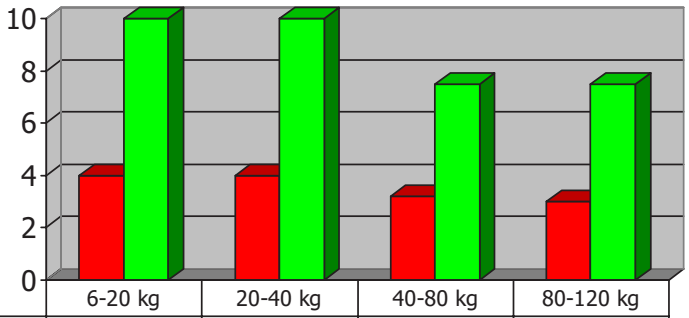
Questa metodica, come è noto, presenta il vantaggio della rapidità e della flessibilità di intervento, legata anche alla minore influenza di un eventuale stato di malattia degli animali sul consumo idrico rispetto al consumo alimentare.

Per poter usare l'acqua come mezzo di distribuzione di farmaci, però, è evidente che bisogna conoscere il consumo della stessa da parte degli animali: in condizioni pratiche, la presenza di conta litri negli allevamenti è una vera rarità. Occorre poi conoscere, almeno nelle linee generali, i criteri della compatibilità chimica tra le sostanze che vengono disciolte nell'acqua, dato che la pratica della associazione estemporanea di più principi attivi è assai comune nei nostri allevamenti. Infine, occorre avere un'idea sulla qualità tecnologica dei diversi sistemi a nostra disposizione per diluire le sostanze nell'acqua.

I consumi, come si è detto, raramente vengono misurati direttamente: occorre quindi fare riferimento a tavole di consumi teorici.

Questi riferimenti valgono in condizioni di temperatura ambiente media: possono subire variazioni +/- 20% in funzione, rispettivamente, di temperature ambiente particolarmente alte o basse.

Consumi standardizzati di mangime (12% umidità) ed acqua nel suino, espressi come % del peso vivo/giorno



	6-20 kg	20-40 kg	40-80 kg	80-120 kg
Mangime	4	4	3,2	3
Acqua	10	10	7,5	7,5

Il problema della compatibilità chimica tra le sostanze disciolte non viene quasi mai preso in considerazione, mentre è intuitivo quali effetti possa avere, particolarmente nel caso delle medicazioni. Occorre dire che, in caso di preparazioni liquide, il quadro si complica ancora, perché nella formulazione di ogni prodotto ogni azienda produttrice può aver introdotto sostanze (emulsionanti, antiossidanti, eccipienti vari) che possono influire sul parametro della associabilità di questo o di quel prodotto. Facendo comunque riferimento a preparazioni in polvere idrosolubile, composte esclusivamente dal principio attivo e da uno zucchero, ne risulta la seguente tabella delle compatibilità chimiche:

Preparazioni in polvere, base zucchero
Tabella delle compatibilità

		TMT/S	Flumeq	Amoxi	Til/Spir	Apr/As	Tiamul	Tetrac	Colist
Ac+++	TMT/S								
Ac++	Flumeq								
Ac+	Amoxi								
Ba+	Til/Spir								
Ba+	Apr/As								
Ba+	Tiamul								
Ba++	Tetrac								
Ba+++	Colist								

Incompatibili

Intermedi

Compatibili

Per i prodotti liquidi intervengono fattori di variazione individuali connessi alla composizione del supporto

Per quanto riguarda i mezzi tecnici di diluizione, essi sono fondamentalmente riconducibili a tre categorie:

- Le cisterne di stoccaggio;
- Le pompe a pistone;
- Le pompe elettromagnetiche.

Le cisterne di stoccaggio presentano il vantaggio di un costo relativamente limitato e di una certa facilità nell'atto della diluizione in quanto il prodotto da sciogliere cade in una grande quantità d'acqua. Per contro, fenomeni di sedimentazione sono frequenti, in quanto quasi mai esse sono dotate di apparecchi di agitazione, e necessitano di una frequente manutenzione, al fine di prevenire la formazione del *biofilm*.

Le pompe a pistone sono semplici da usare, costano relativamente poco, e non consumano energia, traendola dal flusso medesimo dell'acqua nelle tubazioni. Presentano l'inconveniente di avere il meccanismo che "lavora" sul prodotto da iniettare nel circuito, richiedendo quindi frequenti opere di manutenzione al fine di preservarne la precisione di dosaggio che, altrimenti, al succedersi dei trattamenti e nel tempo, rischia di deteriorarsi in modo significativo.

Le pompe elettromagnetiche infine sono caratterizzate da una perfetta capacità di preci-

sione nella diluizione, hanno il meccanismo che “lavora” indipendentemente dal prodotto, e consentono di iniettare contemporaneamente, ma per vie separate, prodotti diversi. Hanno l’inconveniente di costare più care delle altre soluzioni, e di richiedere un modesto impegno di energia elettrica per funzionare.

CONCLUSIONI

L’acqua di abbeverata, fra tutti i parametri di allevamento, è uno dei meno controllati, perché si dà spesso per scontato che sia di buona qualità.

Questo non è sempre vero, per le varie possibili strade della contaminazione e della alterazione di questo nutriente.

In più, essa viene frequentemente utilizzata per portare agli animali sostanze generalmente costose e sulla cui efficacia bisogna poter avere il massimo della confidenza possibile, come gli antibiotici per la terapia di primo intervento.

Sono quindi necessarie precauzioni e cautele, in particolare facendo riferimento alla compatibilità chimica tra l’acqua stessa ed il soluto, e tra i vari soluti eventualmente disciolti contemporaneamente.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

LA TECNICA DEL *SEGREGATED PARITY PRODUCTION (SPP)*
(SEGREGATED PARITY PRODUCTION TECNIQUE – SPP)

BERTACCHINI FRANCESCO

LIVE s.r.l. (Reggio Emilia)

RIASSUNTO: Si descrive la tecnica SPP dell'allevamento suino che, pur essendo iniziata prevalentemente in base a considerazioni sanitarie d'oltreoceano ha oggi, in Nord America, uno sviluppo di considerevole applicazione. La tecnica si basa sulla separazione dei giovani suini e della relativa progenie dai soggetti adulti e loro rispettiva progenie. Vengono quindi elencati schematicamente con tale tecnica i vantaggi (miglioramento delle *performance*, stabilizzazione dell'indice sanitario e maggior ritorno economico, ecc..) e gli svantaggi (poca flessibilità e numerosi trasferimenti). Vengono inoltre proposte considerazioni relative alle dimensioni degli allevamenti idonei all'applicazione del metodo SPP con riferimento alla realtà italiana.

ABSTRACT: SPP technique, born overseas and based on health considerations, but today relatively popular in North America, is discussed in this article. This technique is based on the physical separation of young and old swine and their relative progenies. Therefore advantages (such as improved performances, more balanced health level and greater economical income) and disadvantages (less flexibility and increased number of movements) of the abovementioned technique are discussed. Furthermore farming size considered suitable for the SPP technique is overviewed referring to the Italian environment.

PAROLE CHIAVE: separazione, produzione, livello sanitario
KEY WORDS: segregation, production, health level

Si tratta di una tecnica messa a punto per la prima volta da C. Moore e riportata negli Atti della Leman Conference del 2001. Il gruppo (R. Robitaille, Inc.) proprietario delle aziende in cui sono sorti i primi sistemi SPP è, a differenza di quanto si possa pensare, non statunitense, ma bensì canadese e conta oltre 10.000 scrofe. Attualmente tale metodo di allevamento trova ancora un'applicazione marginale soprattutto in Nord-America anche se si stanno moltiplicando le esperienze al riguardo.

In cosa consiste tale sistema? Nella separazione tra scrofe "giovani" e relativa progenie e scrofe "anziane" sempre con relativa progenie. Per chiarezza si possono adottare le seguenti sigle:

- allevamento P0: produttore e moltiplicatore di scrofette da immettere negli allevamenti collegati. Questo sistema è organizzato in multisede e significa che, allo svezzamento, le scrofette per l'accrescimento vengono allevate in un secondo sito;
- allevamento P1: riceve dall'azienda di accrescimento le scrofette e si occupa della loro fecondazione, parto e ulteriore fecondazione;
- allevamento P2: riceve solo scrofe primipare in gestazione di circa 60-70 giorni dall'allevamento P1 e se ne occupa per il resto del loro allevamento.

Ovviamente per funzionare correttamente la tecnica prevede, come già accennato, l'alle-

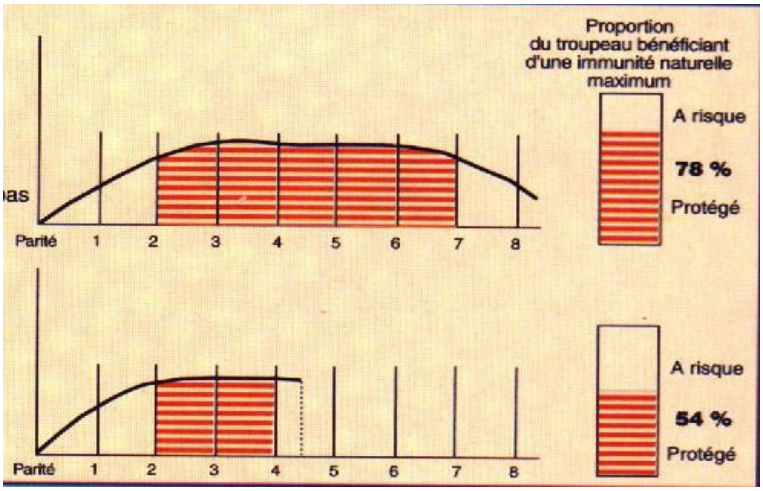
vamento della progenie proveniente dagli allevamenti P1 e P2 in siti separati.

Su quali principi si basa il sistema? Si basa su una serie di considerazioni tra cui le principali sono le seguenti:

- lo stato sanitario della progenie delle scrofette è diverso rispetto a quello delle scrofe pluripare;
- le scrofette non possono trasmettere lo stesso grado di immunocompetenza alla loro progenie per differenze che esistono nel colostro e forse nel latte, rispetto alle pluripare (Figura n.1);
- lo stato sanitario dei giovani animali è inferiore rispetto a quello dei soggetti maturi;
- i figli delle scrofette rappresentano un potenziale, e non trascurabile fattore, di destabilizzazione sanitaria all'interno delle unità post-svezzamento e ingrasso.

Si è notato che la mortalità o la formazione di "scarti" in svezzamento è tre volte superiore se si confrontano i figli delle primipare con la progenie delle pluripare.

Figura 1. Rapporto tra stato immunitario e ordine di parto



Quali sono quindi i principali vantaggi che si possono attribuire a questa tecnologia?

- miglioramento nelle *performance* dell'allevamento P1 che si specializza nella gestione della scrofetta nei momenti cruciali precedenti la prima inseminazione (es. esposizione precoce al verro) fino al parto, l'alimentazione durante la lattazione, la gestione della fase svezzamento estro e successiva fecondazione, ecc.;
- massimizzazione della produzione anche nell'azienda P2 per la quale mantenere un flusso costante di animali in gestazione è più semplice potendo attingere dall'allevamento P1 soggetti già in stadio avanzato di gravidanza (il numero da introdurre viene stabilito nel centro P2 dopo l'esito della diagnosi di gravidanza all'interno dello stesso allevamento P2);
- minori precauzioni in entrata negli allevamenti P2 per il rischio minore di introdurre agenti patogeni con l'immissione di scrofe pluripare;
- facilitazione nell'eliminazione di alcune malattie negli allevamenti P2;
- stabilizzazione dello stato sanitario negli allevamenti P2, in seguito della sola entrata di scrofe con un livello immunitario più elevato rispetto alle scrofette;

- miglioramento dei parametri tecnici, economici e sanitari negli ambienti di svezzamento e ingrasso per la progenie proveniente da allevamenti P1 e P2 (Tabella n. 1);
- possibilità di differenziare le procedure vaccinali, alimentari e di terapia a seconda della provenienza degli animali (es. sulla progenie da allevamento P2 le vaccinazioni sono ridotte al minimo).

Tabella 1. Risultati a confronto tra svezzamenti ed ingrassi costituiti da progenie P1 e P2 (C. Moore 2001)

	P1	P2
Peso allo svezzamento (kg)	5.30	5,70
Mortalità post-svezzamento (%)	3.17	2,55
IMG* fase post-svezzamento (g)	412	435
Costo medicinali (€)	1,40	0,55
Mortalità ingrasso (%)	4,31	2,95
IMG* fase ingrasso (%)	735	765
Costo medicinali (€)	1,18	0,65
Polmoni con lesioni da PE (%)	31	11

IMG= Incremento Medio Giornaliero

Quali sono gli svantaggi principali? Si possono ricordare i seguenti:
- necessità di spostare gli animali in gravidanza dall'allevamento P1 al P2 su base settimanale (o al massimo bisettimanale);
- essendo necessari molti trasferimenti, è consigliabile che le unità non siano eccessivamente distanti tra loro al fine di risparmiare tempo e denaro (nel caso riportato da C. Moore tutte le aziende coinvolte nel sistema si trovano entro un raggio di 30 km); inoltre aumentano i rischi di contaminazione durante il trasporto;
- il sistema non ha molta flessibilità; è necessario spostare gli animali in stadi del ciclo produttivo e riproduttivo ben precisi in modo da lasciare poco spazio per cambiamenti;
- il centro P1 funziona a flusso continuo ricevendo settimanalmente le scrofette dall'allevamento di accrescimento;
- secondo C. Moore vi è anche un numero critico di scrofe da allevare (circa 10.000) e ciò al fine di giustificare l'applicazione del metodo.

A questo punto ci si potrà chiedere se esiste un rapporto corretto tra dimensioni dell'allevamento P1 e allevamento P2. La risposta è ovviamente affermativa e si sostiene che l'allevamento P2 deve essere di dimensioni circa 4 volte più grande rispetto al P1.

Inoltre per l'azienda P1 in genere, si prevede un leggero sovra dimensionamento al fine di ottenere i seguenti vantaggi:
- evitare che vi siano diminuzioni nel flusso produttivo del centro P2;
- evitare la fecondazione dei soggetti in estro tra 8 e 12 giorni dopo lo svezzamento in quanto ritenuti i più bassi di fertilità e prolificità;
- far abortire i soggetti gravidi in eccesso entro il primo mese.

Sebbene C. Moore sostenga che il metodo può funzionare, in un gruppo di almeno 10.000 scrofe questa metodologia, almeno nei suoi concetti fondanti, potrebbe trovare anche qualche riscontro in Italia con piccoli adattamenti. Infatti, pur tenendo separata la progenie derivante dall'allevamento P1 da quella dell'allevamento P2, si potrebbe pensare di mantenere lo svezzamento ed il relativo ingrasso all'interno dell'azienda in cui sono nati

i suinetti senza la necessità di ricorrere al multisede permettendo la riduzione degli spostamenti.

Come sempre, in fine, sarà il tempo a mettere in evidenza il reale riscontro delle diverse novità che si presentano. L'idea del segregated parity production rimane comunque meritevole, per le ragioni esposte, di considerazione e ciò per gli innumerevoli vantaggi sanitari, produttivi ed economici che è in grado di garantire.

BOX **"Centri P1 e specializzazione delle mansioni"**

Di seguito presentiamo alcuni dei lavori e delle operazioni essenziali che contraddistinguono il centro P1:

- introduzione delle scrofette a 185 giorni di età nel settore fecondazione,
- proseguimento della dieta che favorisce il deposito di grasso (come in accrescimento),
- esposizione al verro (1 volta/dì per 20 minuti),
- al rilevamento dell'estro gli animali vengono allevati in gabbia in attesa dell'estro successivo,
- razionamento a 2-2,2 kg fino a 7 giorni prima del supposto nuovo estro,
- ripristino della ricerca estri nella settimana precedente l'estro atteso (2 volte/dì),
- una volta fecondate le scrofette vengono trasferite nel settore gestanti e alimentate 1,8 kg/dì di miscela per i primi 3-4 giorni,
- 7 giorni prima del parto le scrofette vengono trasferite in sala parto,
- ad esse è dedicato un piano specifico per induzione al parto, programma di medicazione schema alimentare (è utilizzata una formulazione apposita per scrofette),
- allo svezzamento gli animali vengono allevati in gabbia, fecondati e trasferiti ai centri P2 intorno ai 60-70 giorni di gestazione,
- nei centri P1 si effettua un monitoraggio settimanale per verificarne la stabilità.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

INTERRELAZIONE TRA PRATICHE MANAGERIALI E FERTILITA'
(RELATIONSHIP BETWEEN MANAGEMENT AND FERTILITY)

BERTACCHINI FRANCESCO

LIVE s.r.l. (Reggio Emilia)

RIASSUNTO:Nella pratica di allevamento capita spesso osservare risultati in termini produttivi e riproduttivi tra loro molto diversi. Pur riconoscendo che tali risultati sono notevolmente influenzati dalla componente umana, nella presente nota si è cercato ricercare se esista una relazione tra alcune pratiche manageriali e la fertilità.

ABSTRACT: In the swine breeding often happens to observe deeply different results in productive and reproductive performances. Even if these results are strongly influenced by a human component, in this article a possible relationship between management and infertility has been investigated.

PAROLE CHIAVE: suino, *management*, fertilità
KEY WORDS: swine, management, fertility

MATERIALI E METODI

Al fine di stabilire una eventuale relazione tra pratiche manageriali e fertilità, nel corso del 2003 si è condotta una ricerca che ha interessato 47 aziende suinicole della Pianura Padana, per un totale di 40.500 scrofe.

Le dimensioni delle aziende interessate comprendevano da 150 a oltre 2000 scrofe. I temi del questionario hanno interessato nell'ordine:

1. metodologie della rimonta;
2. metodologie di ricerca dell'estro;
3. tecniche e metodologie della fecondazione;
4. alimentazione delle scrofe nelle diverse fasi produttive di allevamento;
5. trattamento delle scrofe durante il peri parto.

Le risposte a questi quesiti sono state messe in relazione con i risultati relativi alla fertilità ottenuti dai dati riepilogativi per l'anno 2002.

RISULTATI

Le aziende sono state suddivise secondo "fasce" di fertilità come evidenziato nella Tabella n.1. Nella speranza di ottenere indicazioni significative, si sono presi in considerazione soltanto gli allevamenti con i migliori risultati di fertilità, gruppo A (> o uguale all'82%), e quelli con fertilità inferiore gruppo B (< o uguale al 71%), provvedendo al confronto per i punti precedentemente elencati. Nella presente trattazione, per ragioni di spazio, è stato tralasciato il punto n.5.

Per eventuali approfondimenti su quanto esposto, si possono consultare le Tabelle dal n. 2 al n. 7 di seguito riportate che, in dettaglio, evidenziano gli aspetti elencati.

DISCUSSIONE

Alcune tra le principali differenze tra gli allevamenti del gruppo A e B saranno evidenziate e brevemente commentate.

Rimonta: per il gruppo A, 11 aziende su 19 ricorrevano all'introduzione di GP e 13 su 19 potevano utilizzare la quarantena separata (delle 6 aziende che non potevano usufruire della quarantena 4 introducevano scrofette del peso di 6-30 kg); per il gruppo B, 2 aziende su 14 ricorrevano all'introduzione di GP e 4 su 14 erano dotate di quarantena separata (tutte introducevano scrofette al peso convenzionale di 80-100 kg).

Riguardo alla rilevazione degli estri, si è evidenziato come l'89,4% delle aziende del gruppo A hanno iniziato la rilevazione degli stessi fino dal primo giorno post svezzamento, contro il 92,8% degli allevamenti del gruppo B che hanno iniziato dal 3°-4° giorno.

La maggior parte delle scrofe del gruppo A veniva svezzata in gabbia (94,7%) mentre il 100% vi rimaneva dopo la fecondazione fino al 30° giorno; soltanto il 21,4% delle aziende del gruppo B alloggiavano le scrofe svezzate in gabbia e successivamente il 50% delle aziende ve le manteneva dall'accoppiamento per 30° giorni. Il 94,7% delle scrofe del gruppo A era fecondato in presenza del verro (63,1% con seme non riscaldato), mentre invece solo il 28,6% delle scrofe del gruppo B era fecondato in presenza del verro (42,8% con seme non riscaldato).

Riguardo ai tempi di inseminazione tra gli allevamenti del gruppo A il 57,9% seguiva uno schema in funzione dell'intervallo svezzamento estro e ne applicava uno differenziato per le scrofette (73,7% dei casi); gli allevamenti del gruppo B per il 92,8% non seguivano alcuno schema di inseminazione differenziato ne per le scrofette, ne per le scrofe svezzate sulla base dell'ISC. Infine, relativamente all'intervallo tra due inseminazioni, non emergeva una tendenza chiara tra i gruppi di allevamenti in quanto gli schemi seguiti erano profondamente diversi con intervalli di 12-24 h., oppure misti in funzione di diversi fattori.

In ultima analisi tra gli aspetti manageriali che sembrano determinanti al fine di favorire le migliori *performance* tra le aziende del gruppo A e quelle del gruppo B si possono citare i seguenti:

- strategie di rimonta oculate; per gli allevamenti che introducono le scrofette a pesi convenzionali, non possedere una quarantena è condizione penalizzante (altrimenti sembra consigliabile l'introduzione di scrofette giovani 6/30 kg- pur non disponendo di un ambiente separato);
- precisione nella rilevazione degli estri e inizio della loro rilevazione fin dal giorno dello svezzamento;
- stabulazione in gabbia delle scrofe svezzate e nei primi 30 giorni dopo la fecondazione;
- fecondazione in presenza del verro;
- alimentazione *ad libitum* dallo svezzamento all'estro e in sala parto almeno tre volte al giorno, dalla fine della prima settimana di lattazione.

Sicuramente, l'adozione di un sistema di inseminazione differenziato tra scrofe svezzate e scrofette può essere di aiuto anche se su ciò può incidere positivamente o negativamente la capacità di chi esegue la ricerca degli estri, mentre relativamente agli intervalli tra due inseminazioni si può affermare che sembra emergere non influenzino i risultati complessivi confermando quanto affermato dalle ultime ricerche che attribuiscono al seme di buona qualità di conservare una capacità fecondante a livello delle vie genitali femminili per almeno 24 h.

TAKE HOME MESSAGE

L'analisi dei dati mette in evidenza come alcune pratiche siano da ritenersi fondamentali per il raggiungimento di buone *performance* riproduttive. Che in pratica i problemi siano più complessi, è testimoniato dalle aziende del gruppo a fertilità intermedia (dal 72 all'81%) in cui nonostante si applicano molte delle pratiche considerate "fondamentali" ciò nonostante i risultati rimangono modesti.

Ciò sta a significare che, in ultima analisi, spetta a chi è incaricato di eseguire le operazioni quotidiane applicarle correttamente avendo la convinzione si tratti di operazioni realmente importanti e non da eseguire soltanto perché "… mi è stato detto di fare così". Ecco quindi perché, al fine di buoni risultati aziendali, è necessaria una seria preparazione ed istruzione degli operatori di allevamento.

Tabella 1. "Fasce" di fertilità e rispettivo numero di aziende al loro interno

"fasce" di fertilità	N. di aziende
> = 87	7 (14,9%)
82 to 86	12 (25,5%)
77 to 81	8 (17,0%)
72 to 76	6 (12,8%)
< = 71	14 (29,8%)

Tabella 2. Metodologia di ricerca dell'estro e stabulazione scrofe svezzate

	inizio ricerca estro scrofe svezzate					Stab. sr. svezz.		N. ricerche Cal./d	
	D0	D1	D2	D3	D4	G	B	1	2
gruppoA	12	5	1	1	0	18	1	9	10
gruppoB	0	1	0	5	8	3	11	11	3

Tabella 3. Metodologie di fecondazione (parte 1a)

	stab. scr. cop. 30d		Sonda		A caldo		In presenza del verro	
	G	b	MO.	RI.	Si	no	si	no
gruppo A	19	0	18	1	7	12	18	1
gruppo B	7	7	13	1	8	6	4	10

Tabella 4. Metodologie di fecondazione (parte 2a)

	Gruppo A				Gruppo B			
	sch. ins. diff. sv.*		sch. ins. diff. scr.tte		sch. ins. diff. sv.		sch. ins. diff. scr.tte	
	si	No	Si	No	Si	no	si	No
n. aziende	11	8	14	5	1	13	1	13

* schema in funzione intervallo svezzamento estro

Tabella 5. Intervallo tra 2 fecondazioni

	gruppo A			gruppo B		
	intervallo tra 2 fecondazioni h.			intervallo tra 2 fecondazioni h.		
	12	24	mix	12	24	mix
n. aziende	1	9	9	4	4	6

Tabella 6. Regime alimentare nelle diverse fasi produttive

	alimentazione dallo svezzamento all'estro		alimentazione in gestazione (volte/giorno)			Alimentazione in sala parto (volte/giorno)			metodologia di somministrazione	
	razionato	*Flushing*	1	2	+2	1	2	3*	liquida	a secco
Gruppo A	2	17	10	8	1	0	5	14	14	5
Gruppo B	11	3	6	7	1	5	6	3	4	10

* dopo 1 settimana

Tabella 7. Trattamento scrofe nel peri parto

	assistenza al parto		somministrazione antibiotici *post*-parto (a tappeto)		inoculazione PGF2α *post*-parto	
	si	No	si	no	si	no
gruppo A	15	4	6	13	9	10
gruppo B	2	12	11	3	0	14

BIBLIOGRAFIA

1) Hemsworth PH et al. 1989. Appl. Anim. Behav. Sci. 23:310-314

QUALITA' DEI SUINI E PROSCIUTTI D.O.P.
(D.O.P. HAMS AND SWINE QUALITY)

BERTOLINI ANDREA - ROSSI ANDREA
C.R.P.A. S.p.A., Reggio Emilia
MARCHETTO GIANNI - DELLA CASA GIACINTO
Istituto Sperimentale per la Zootecnia, S.O., Modena
SORESI BORDINI CHIARA - VIRGILI ROBERTA
Stazione Sperimentale l'Industria delle Conserve Alimentari, Parma

RIASSUNTO: Risultati di una ricerca che ha coinvolto 22 allevamenti, distribuiti nelle Regioni Emilia Romagna e Lombardia, finalizzata ad approfondire la conoscenza del profilo biochimico del muscolo delle cosce fresche e le loro caratteristiche morfologiche. Il suino pesante che si alleva nelle Regioni del così detto "circuito tutelato", e in modo particolare nell'area padana, fornisce la materia prima d'elezione per la produzione dei salumi della tradizione italiana che, in larga misura, sono sempre più numerosi, si avvalgono della Denominazione Di Origine Protetta (DOP) o dell'Indicazione Geografica Protetta (IGP). Si può pertanto affermare che la produzione del suino pesante avviene all'interno di un circuito integrato, dall'allevamento alla stagionatura, che ha come obiettivo la produzione di salumi e di carni fresche. Ciò alimenta una importante e significativa realtà economica legata alla lavorazione e alla trasformazione delle carni.

ABSTRACT: This work shows the results of an investigation that involved 22 farms across Emilia Romagna and Lombardia. The aim of the study is to improve our knowledge of the fresh leg muscle biochemistry and morphological features. The swine breeder in the so called "guarded course", particularly in Pianura Padana, is the elective base for the production of the Italian traditional salumi, production witch is increasingly using the acronyms D.O.P. (Protected Origin Denomination) or I.G.P. (Protected Geographical Indication). We can therefore say that the production of this kind of pig takes place in an integrated course, from breeding to seasoning, where the goal is the production of various kinds of cold meat and fresh meet. This is the key for a strong economy sector based on the transformation and processing of meet.

PAROLE CHIAVE: prosciutto, caratteristiche, genetica
KEY WORDS: ham, features, genetic

I prodotti tradizionali, cioè quelli maggiormente associati ad un alto livello qualitativo, caratterizzati da peculiarità dei processi tecnologici e strettamente legati al tessuto socioeconomico in cui sono nati e si sono sviluppati, risultano essere trainanti per tutto il settore salumiero; nel 2002 hanno pesato per 1/4 in un comparto che, bresaola compresa, ha prodotto 1,136 milioni di tonnellate di salumi.

Va però rilevato che anche queste produzioni oggi incontrano problematiche di tipo tecnico e tecnologico, per una serie di mutamenti che si vanno verificando nella produzione primaria (caratteristiche della materia prima), nella trasformazione e, non da ultimo, nelle

richieste dei consumatori, sempre più attenti alla qualità, alla presentazione, al valore nutrizionale e alle caratteristiche dietetiche dei prodotti che acquistano.

Per i suini, che costituiscono la materia prima dei salumi tipici negli ultimi anni, si è assistito ad una concentrazione territoriale in quattro regioni del circuito tutelato (Lombardia, Emilia-Romagna, Piemonte e Veneto). Questa concentrazione si accompagna, però, a una progressiva diversificazione della genetica e ad una qualità dei prodotti che non migliora.

Nel 2002 i 7.796.864 suini consegnati in circuito hanno fornito potenzialmente 15.593.728 cosce disponibili per le DOP, di cui 13.909.215 sono state certificate dai macelli come idonee al circuito stesso (prosciutti di Parma, Modena, San Daniele, Veneto e Toscano e Culatello di Zibello) (IPQ e INEQ, 2003); quindi alla macellazione sono state scartate, tramite la non apposizione del marchio di omologazione, circa l'11% delle cosce.

All'ingresso in stabilimento vi è una ulteriore verifica sull'idoneità alla stagionatura delle cosce fresche; per il prosciutto di Parma nel 2002 sono state avviate alla produzione l'86,4% dei pezzi tra quelli omologati dal macello.

Complessivamente significa che, rispetto al potenziale dei suini prodotti ai maggiori costi imposti dal circuito, le cosce giudicate non idonee a diventare prosciutto di Parma possono essere anche _ di tutte quelle prodotte.

Se poi si analizzano le motivazioni di non conformità della materia prima in ingresso negli stabilimenti di stagionatura si può vedere che, tra le difettosità rilevate dall' Istituto Parma Qualità (IPQ) dal 2000 al 2002, quelle a carico della parte grassa (anomalie del grasso) sono passate dal 12,5 % dei casi di scarto al 20%; per eccessiva grassinatura nel 2002 sono stati distolti dalla sigillatura ancora il 15,7% dei pezzi.

I difetti più incisivi riconducibili alla parte magra della coscia (sfasature, PSE e DFD) si collocano negli anni costantemente sotto il 5% delle cause di scarto; la quota di cosce distolte dalla sigillatura perché troppo magre si aggira negli anni tra il 18 e 19 %.

Quello che si può evincere da questi dati relativi ai controlli ufficiali è un preciso problema legato alla parte adiposa della coscia.

In particolare la composizione acidica del grasso di deposito, il cui grado di insaturazione, quindi l'attitudine alla stagionatura, è misurato ai fini dei disciplinari di produzione con l'analisi del numero di Iodio, si è rilevata molto spesso inadeguata per la produzione di prosciutti di qualità.

Gli Istituti di controllo (IPQ e INEQ) eseguono un piano di controlli campionario annuale relativo alla conformità del numero di Iodio del grasso di copertura della coscia nel sottonoce: il limite previsto da disciplinare è 70.

La conformità della partita di cosce è stabilita sulla base di un piano che, in base alla consistenza della partita consegnata, prevede il numero di campioni da analizzare e quanti campioni sopra 70 sono tollerabili per giudicare la partita comunque conforme.

Nel periodo luglio 2001/giugno 2002 su 247 allevamenti testati, circa il 25 % era non conforme, in quanto il numero di campioni oltre 70 di numero di Iodio superava la tolleranza ammessa. Inoltre, solo la metà degli allevamenti testati non ha presentato alcun campione sopra 70.

Il difetto del prosciutto stagionato che si può ricondurre ad una eccessiva attività delle proteasi muscolari è il così detto "mollone". Questo difetto ha una incidenza sino al 5%, ma al di là dell'entità in sé, rappresenta una caduta di immagine dell'azienda produttrice che pone gravi problemi commerciali, superiori al valore proprio del prodotto difettoso.

Il legame tra il difetto di presentazione del prosciutto crudo e il patrimonio in enzimi proteolitici del muscolo fresco, endopeptidasi del gruppo delle catepsine in particolare, è stato

ben delineato.

Parlare di prosciutti "molloni" solo in abbinamento all'attività degli enzimi proteolitici ed all'eccesso di proteolisi non è comunque del tutto corretto, perché le cause di mollezza dei prosciutti stagionati sono molteplici: umidità ancora elevata al momento del taglio, il pH > 6,0, alta proteolisi.

A parità di altre condizioni, la riduzione del contenuto salino esalta l'azione degli enzimi, provocando in alcuni casi conseguenze più gravi dei vantaggi legati alla minore salinità. La riduzione del contenuto di sale, auspicabile per i ben noti effetti qualitativi e nutrizionali, è condizionato al contenimento dell'attività proteolitica, obbiettivo realizzabile solo partendo da carni fresche caratterizzate da bassa attività degli enzimi proteolitici.

Quando si ricercano prodotti dolci (sale intorno al 5%) la percentuale di prosciutti molli può salire sino al 40-50%.

Ad una stagionatura di 14-15 mesi di questa quota di scarto la maggior parte è dovuta alla troppa umidità (60%), un 30% ad eccessiva proteolisi, il 10 % al pH alto; ad una stagionatura intorno ai 18 mesi, la percentuale di prosciutti molli é forse leggermente inferiore (attorno al 30%), ma a questa scadenza la causa è quasi sempre l'eccesso di proteolisi, poi il pH>6,0: in pratica l'aumento della stagionatura risolve i problemi di umidità, ma non quelli derivati dalla materia prima.

Quindi i fattori zootecnici di produzione della carne suina sono molto importanti perché possono avere un effetto sul manifestarsi dei difetti a carico del prodotto, principalmente della frazione muscolare ed adiposa che, non sempre, sono superabili, in fase di lavorazione, con la tecnologia.

Parte sperimentale

Nel corso del triennio 2001-2003 è stato condotto un monitoraggio che ha avuto lo scopo di valutare la qualità dei prodotti, in particolare la coscia fresca del suino pesante più tradizionale allevato nelle Regioni Emilia-Romagna e Lombardia.

Si è inteso come suino pesante tradizionale un soggetto ottenuto, in purezza o attraverso piani di incrocio, dalle razze Large White italiana (LW), Landrace italiana (La) e Duroc, le razze selezionate nel nostro Paese per la produzione del suino pesante da trasformazione.

In particolare è parso necessario aumentare il grado di conoscenza relativo al profilo biochimico del muscolo delle cosce fresche e alle loro caratteristiche morfologiche, alla distribuzione del grasso sottocutaneo ed intramuscolare, alle caratteristiche tecnologiche del grasso sottocutaneo.

Il metodo di ricerca scelto è stato quello di un campionamento degli animali prodotti in un certo numero di allevamenti a ciclo chiuso di cui, attraverso una indagine anamnestica condotta dalle Associazioni Provinciali Allevatori, fossero stati analizzati alcuni fattori di produzione: tipo genetico allevato, alimentazione, situazione sanitaria e gestione dei suini.

I dati riportati si riferiscono a due anni di campionamento condotti in Emilia-Romagna e Lombardia, di cui il primo riferito a 15 allevamenti, il secondo a 17, di cui 10 presenti già nel primo anno.

Diverse attività di ricerca svolte negli ultimi 5 anni hanno messo in evidenza uno spiccato andamento stagionale dell'attività della catepsina B, che fa registrare i massimi livelli in inverno e quelli minimi in estate: si è ritenuto pertanto indispensabile prelevare campioni del medesimo allevamento in corrispondenza di ogni stagione dell'anno.

Per ciascun allevamento monitorato ogni tre mesi è stata seguita una partita di suini alla macellazione. Entro la partita sono state isolate 12 cosce di altrettanti suini scelti *random* sulla linea e di cui si è annotata l'età di macellazione sulla base del tatuaggio. Le cosce sono

state seguite anche a 24 ore *post mortem* e sono state rilevate le caratteristiche morfologiche: peso a caldo e peso refrigerato prima della rifilatura; lunghezza, misurata dalla testa del femore all'articolazione intertarsica; spessore, misurato con calibro di precisione sul pezzo freddo e corrisponde alla distanza tra la superficie piana di appoggio della coscia e il punto più alto della coscia stessa; circonferenza nel punto di massimo sviluppo; spessore del grasso nel sottonoce misurato con calibro.

Da questi dati si è ricavato un indice che descrive la globosità della coscia, calcolato come segue: (spessore della coscia, in cm) – (spessore del grasso di copertura della coscia, in cm)/ peso della coscia rifilata (in kg.) che è stato, in questo caso, stimato dal peso refrigerato considerando un calo di rifilatura del 16%. Questo indice riassume le caratteristiche morfologiche della coscia in relazione al peso, con particolare riferimento alla parte magra. Lo spessore della parte magra viene poi rapportato al peso della coscia stessa per ottenere un indice che possa evidenziare solo i pezzi che presentano un elevato sviluppo di magro perché sono tendenti al globoso e non perché sono pesanti.

Sui muscoli della coscia (semimembranoso e bicipite femorale) sono stati rilevati il pH a 45' dalla macellazione e il pH finale.

Alla rifilatura, dal muscolo semimembranoso è stato prelevato un campione su cui sono state effettuate le analisi chimiche per la determinazione del grasso intramuscolare e dell'attività della catepsina B. Nel corso del primo anno è stata valutata anche l'attività di una esopeptidasi, l'alanilamminopeptidasi.

Nel secondo anno si è ritenuto opportuno arricchire le informazioni raccolte in relazione alla qualità del grasso di copertura. Quindi, per metà delle cosce valutate di ogni partita macellata, sono stati raccolti campioni di grasso dal sottonoce (lardo ripulito dal magro e compresa la cotenna) su cui è stato determinato il numero di Iodio.

Fra i fattori di tipo zootecnico rilevati nel corso dell'indagine anamnestica, sono stati utilizzati per l'elaborazione statistica, assieme alla stagione di prelievo, il tipo genetico, la presenza di siero di latte nell'alimentazione, l'età degli animali, il peso vivo medio di partita alla macellazione, la distanza intercorrente fra l'ultimo pasto e la macellazione.

RISULTATI

L'analisi descrittiva dei risultati raccolti nel campionamento dei 22 allevamenti ha mostrato elementi di variabilità che hanno fatto ritenere ci si potesse trovare di fronte ad una popolazione non omogenea. Un approfondimento dell'analisi statistica (analisi canonica discriminante, analisi delle componenti principali) ha confermato che due dei 22 allevamenti considerati presentavano valori talmente diversi dagli altri da farli ritenere appartenenti ad una popolazione diversa da quella a cui si riconducono i suini degli altri 20. I due sono stati perciò esclusi dall'analisi statistica descrittiva (Tabelle n.1 e 2).

Sono state stabilite delle soglie per i valori dei parametri osservati: tali soglie derivano direttamente dal disciplinare di produzione del prosciutto di Parma (minimo per lo spessore del grasso e massimo per il numero di Iodio), dai valori in termini di prezzi attribuiti dai bollettini per il taglio coscia da prosciutto tipico (pesi) e dall'esperienza di ricerca del gruppo di lavoro (pH, percentuale di grasso intramuscolare, livelli di attività degli enzimi, indice di globosità). Per i parametri somatici i limiti minimi e massimi sono ottenuti sommando e sottraendo alla media la *deviazione standard*.

Le cosce sono state valutate dal punto di vista morfologico (Tabella 1), in quanto spessore del muscolo e del grasso, e sviluppo somatico in generale, concorrono a determinare il tempo necessario alla penetrazione del sale nelle masse muscolari ed influenzano, quindi, in modo importante la qualità del prodotto finale in termini di omogeneità di distribuzione del

sale e di attività dell'acqua residua.

Le cosce del campione considerato risultano pesanti, non globose e presentano una buona copertura adiposa. Proprio lo spessore del grasso di copertura è il parametro maggiormente variabile, anche se le frequenze dei fuori soglia sono tra le più contenute. Le cosce troppo magre sono circa il 10%, in pratica la metà del valore riscontrato da IPQ ai controlli di idoneità della materia prima nel 2002.

La morfologia delle cosce risulta omogenea: per la lunghezza il 70% circa del campione è compreso in una differenza di 3,5 cm, per lo spessore di 2,6 cm e per la circonferenza di 9 cm. Con un indice di globosità di 1,4 sicuramente la coscia non è globosa, ed è quindi questa la soglia preferibile, mentre il difetto conclamato di globosità si ha oltre 1,6: l'eccessiva globosità non è un difetto presente nella popolazione tradizionale esaminata, dove solo il 2,5% delle cosce ha valore superiore a 1,6.

I parametri fisici, chimici ed il profilo enzimatico delle cosce (Tabella 2) forniscono un quadro di contenuta variabilità e di buona qualità delle cosce. Le sindromi degenerative muscolari (PSE = pH 45' £ a 5,8 e DFD = pH a 24 ore ≥ 6) sono pressoché assenti, mentre il pH ultimo del semimembranoso, nel 14,3% delle cosce, ha presentato valori inferiori a 5,6. Tale valore viene ritenuto un elemento che favorisce un'eccessiva proteolisi nel prosciutto in corso di stagionatura (Schivazappa, 1992). Infatti l'acidificazione delle carni è correlata al grado di integrità delle membrane citoplasmatiche; una acidificazione troppo veloce o eccessiva determina un aumento della rottura delle membrane cellulari e quindi un aumento della quantità di catepsine (che sono contenute in vivo all'interno dei lisosomi) che possono interagire con il substrato proteico.

Il grasso intramuscolare mostra una variabilità dei dati riscontrati molto elevata e per il 9,3 % dei campioni si presentava a rischio di grassinatura (più del 5% di estratto etereo).

Il livello di attività delle proteasi muscolari mostra una elevata variabilità e livelli di fuori soglia dell'ordine del 10% per la catepsina B, enzima studiato in entrambi gli anni di campionamento.

Il disciplinare di produzione del prosciutto di Parma prevede un indice di proteolisi massimo di 31 nel prosciutto stagionato a 12 mesi. Nelle condizioni di pH £ a 5.6 della materia prima e con la quantità massima di sale prevista nello stagionato (6,7%) è stato calcolato che il valore limite di 31 si raggiunge con cosce fresche aventi attività della catepsina B di 1,93.; per questo motivo la soglia è stata fissata in via cautelativa a 1,8.

Il numero di Iodio, introdotto nel secondo anno di campionamento, risulta piuttosto variabile, e ben il 18% dei campioni è stato superiore a 70; i campioni oltre 70 risultano però distribuiti in modo non omogeneo tra le partite e l'incidenza dei fuori la soglia è inferiore al 10% in 10 allevamenti su 17.

Effetto dei fattori di tipo zootecnico sui parametri di qualità

L'unico fattore pianificato nella raccolta dati è stato la stagione di macellazione; per altri fattori la distribuzione nei livelli è uno spaccato di quanto riscontrato in allevamento ed al macello per la popolazione di suini osservata durante la ricerca.

Ciò ha generato uno squilibrio numerico che ha reso problematica l'elaborazione dei dati rilevati, in quanto i classici strumenti di analisi statistica (analisi della varianza) trovano un severo limite proprio nella differente numerosità dei gruppi a confronto. Per questo motivo si è deciso per l'analisi statistica di utilizzare una soglia di significatività molto restrittiva (P£0,01), sia per la significatività del modello statistico, sia per i confronti fra le medie dei diversi livelli.

In generale i parametri morfologici della coscia sono stati scarsamente influenzati dal fat-

tori zootecnici considerati nell'analisi statistica e solo il peso vivo al macello e il tipo genetico hanno evidenziato differenze significative tra le medie.

Tipo genetico

La genetica tradizionale trovata negli allevamenti è stata raggruppata nei tipi: Large White, Duroc x Large White, Duroc x (Landrace x Large White) e Large White x (Landrace x Large White).

I pesi dei prosciutti refrigerati sono risultati significativamente diversi fra il tipo genetico L W (16,57 kg) ed il Duroc x LW (17,02 kg). Il tipo genetico LW x (La x LW) è significativamente diverso dagli altri per la maggiore copertura adiposa e la maggiore lunghezza. Le differenze relative ai parametri morfologici restano comunque di valore estremamente ridotto e non sono tali da definire un tipo genetico come di qualità inferiore all'altro.

Anche per il pH (Tabella n. 3) risultano significative alcune differenze, ed in particolare i Large White mostrano i valori più bassi a 45 minuti dalla macellazione e, almeno per il Bicipite Femorale, anche a 24 ore. Le differenze però non sono tali da poter individuare una scala di merito fra tipi genetici.

Come ci si poteva attendere la percentuale di grasso intramuscolare è più alta nei tipi genetici in cui compare la razza Duroc.

Il tipo genetico influenza l'attività della catepsina B.

Questo risultato può essere interpretato come un effetto della percentuale di sangue Large White; il valore minimo si ha, infatti, negli animali puri, mentre il valore massimo si rileva in quelli che hanno solo un 25% di sangue LW.

Ciò si presta però anche ad un'altra interpretazione relativa all'effetto dell'incrocio; infatti, rispetto alla razza pura, all'aumentare del numero di razze che intervengono nell'incrocio aumenta, in modo significativo e congiunto, l'attività della catepsina B. Una ipotesi dell'effetto eterotico dell'incrocio, il quale si manifesta anche in una maggiore quantità di catepsina B attiva nell'organismo dovrà, comunque, essere verificata.

Presenza del siero di latte nell'alimentazione

La presenza di siero nella dieta ha un effetto veramente importante sulla qualità del grasso di deposito: l'uso di siero consente di ottenere valori significativamente inferiori per il numero di Iodio.

E' risaputo che la qualità del grasso di deposito dipende sostanzialmente dalle caratteristiche dell'alimento ingerito e per questo motivo le prescrizioni produttive per i suini del circuito DOP prevedono un quantitativo massimo di acido linoleico della razione pari al 2% sulla sostanza secca.

La razione per animali alimentati a bagnato non è rappresentata dal solo mangime, ma anche dal siero, che apporta proteine e anche energia sotto forma di carboidrati, non di grassi. Infatti, il siero utilizzato per i suini nell'area padana proviene principalmente dal latte destinato a formaggio grana, quindi parzialmente scremato, e in ogni caso lo stesso siero è sottoposto a scrematura. Il valore di sostituzione del siero viene valutato in 1 kg di mangime per 10-12 litri di siero; pertanto a parità di energia ingerita i suini alimentati con siero ricevono meno mangime, e quindi anche una minore quantità di acido linoleico, il quale costituisce circa il 50% degli acidi grassi della frazione lipidica dei cereali, cioè delle materie prime base del mangime.

Dunque, a parità di energia ingerita, la razione degli animali che ricevono siero ha un contenuto di acido linoleico inferiore.

Ciò risulta evidente dalla Tabella n. 5, dove sono messi a confronto 14 allevamenti suddivisi secondo un modello 2x2 comprendente, come fattori, la presenza di siero nella razione e di grasso aggiunto nel mangime (dati desunti dal questionario aziendale). Poiché anche lo spessore del grasso di copertura ha effetto sul contenuto di acido linoleico e quindi sul numero di Iodio del grasso, i valori tabellati sono stati ottenuti inserendo nel modello statistico lo spessore come covariata.

Il valore più basso di numero di Iodio si ha per il gruppo in cui la dieta è composta da siero e da un mangime privo di grasso aggiunto; però anche utilizzando modeste quantità (fra 1 e 1,5%) di grasso aggiunto il siero consente di mantenere livelli di numero di Iodio inferiori a quelli che si raggiungono con l'utilizzo di solo mangime.

Risulta pertanto chiaro come, specialmente nel caso di un'alimentazione in broda con siero, sia indispensabile valutare il contenuto di acido linoleico sull'intera razione; infatti non solo la presenza del siero, ma anche il grado di diluizione del mangime in siero possono variare fortemente l'acido linoleico della dieta e conseguentemente il numero di Iodio del grasso di deposito.

Questa stretta dipendenza del numero di Iodio del grasso di deposito dal contenuto in lipidi della razione si è molto bene evidenziato dall'analisi dei dati ottenuti nel corso altre prove sperimentali e monitoraggi (Pacchioli et. al 2003).

Età

Nessun parametro qualitativo è influenzato dall'età, desunta dal tatuaggio. Ciò indicherebbe che il limite inferiore di 9 mesi previsto dai disciplinari di produzione dei prosciutti a DOP basta a garantire, almeno nella popolazione campionata, una sufficiente omogeneità di caratteristiche qualitative.

Un effetto dell'età si rileva invece in questa prova per l'alanilamminopeptidasi, che ha un significativo *trend* verso la riduzione passando da 9 a 11 mesi.

Stagione

La stagione ha avuto un effetto significativo, sia sull'andamento dei pH, sia sull'attività della catepsina B e dell'alanilamminopeptidasi.

Infatti, il pH a 45 minuti dalla macellazione è più alto in inverno, mentre il pH a 24 ore nella stessa stagione è significativamente il più basso.

L'attività della catepsina B è risultata significativamente maggiore in inverno e questo andamento concorda con quanto rilevato dal Consorzio del Prosciutto di Parma nelle sue campagne di monitoraggio della qualità della materia prima.

Una giustificazione per l'andamento stagionale dell'attività della catepsina B non è agevole; sicuramente, vista la costanza e la ripetitività di tale risultato in diverse sperimentazioni e campagne di rilevazione (Virgili et. al 2002b); anche se di non uguale entità in tutti gli allevamenti esaminati, deve esistere un fattore legato a variazioni che interessano tutto il bacino considerato e non a decisioni gestionali delle diverse aziende.

A questo proposito viene naturale riferirsi alle variazioni ambientali, come la temperatura o le modificazioni di durata del ciclo luce/buio.

E' noto che quest'ultimo parametro è in grado di influenzare una notevole serie di tratti fisiologici, tra i quali i riproduttivi sono i più importanti. Certamente, però, non devono essere sottovalutati anche quelli relativi alla regolazione dell'ingestione di alimento e dell'accrescimento corporeo, di cui è parte la modulazione della sintesi e della degradazione proteica.

Si può ipotizzare che un aumento delle ore di luce, attraverso l'aumento dell'IGF-I, riduca la degradazione proteica, cui partecipa anche la catepsina B; ciò può spiegare perché in estate, stagione in cui l'illuminazione è maggiore, minore sia l'attività dell'enzima.

Questa ipotesi resta, però, da verificare a livello di pratica di allevamento.

Digiuno *pre* macellazione

Questo elemento ha mostrato un effetto sull'attività della catepsina B, la quale risulta significativamente aumentata negli animali macellati dopo un digiuno di oltre 30 ore.

Una conferma a tale risultato è venuta da un'approfondita verifica condotta in condizioni controllate (Della Casa dati non pubblicati).

Le conseguenze della perdita di peso dovuta ad un prolungato digiuno pre macellazione sono sempre state ricondotte solamente alla resa della carcassa (Russo, 1993), mentre questi risultati aggiungono un ulteriore e forse più importante aspetto relativo alla qualità tecnologica della carne.

Questo risultato porta a riconsiderare l'opportunità di non eccedere le 24 ore di distanza fra l'ultimo pasto e la macellazione, almeno per allevamenti che, per altri aspetti, siano a rischio di un elevato valore di attività della catepsina B.

Peso vivo medio di partita al macello

Il peso vivo, suddiviso in 3 fasce (fino a 160 kg, tra 160 e 170 kg, oltre 170 kg) ha un effetto sul peso della coscia (16,33 kg, 16,81 kg e 17,57 kg rispettivamente) e sulle misure somatiche. Il grasso di copertura della coscia nel sottonoce è significativamente maggiore nel gruppo di carcasse più pesanti (31,2 cm) rispetto alle altre due (16,33 e 16,81 cm).

Il peso vivo al macello non influenza, invece, in modo significativo i parametri fisico-chimici.

CONCLUSIONI

La popolazione testata è quella derivante dalle razze selezionate in Italia per la produzione del suino pesante ed allevata nelle province della Lombardia e dell'Emilia-Romagna più rappresentative per la produzione suina.

Le cosce fresche provenienti da tale popolazione, pur nell'ambito di una certa variabilità, sono caratterizzate da un elevato peso, da una copertura adiposa e da caratteristiche di conformazione che corrispondono ai requisiti dei disciplinari per la produzione dei prosciutti DOP.

Assenti risultano le sindromi PSE e DFD, come definite dai valori del pH1 e del pHu, benché si sia potuta notare una discreta incidenza di cosce che tendono ad avere un pHu inferiore a 5,6, soglia al di sotto della quale aumentano i rischi di elevata proteolisi durante la stagionatura del prosciutto crudo.

Contenuta risulta l'attività della catepsina B, enzima principale responsabile della indispensabile proteolisi che avviene durante la stagionatura; solo nel 10% dei casi l'attività oltrepassa il valore di 1,8, ritenuto essere la soglia di attenzione per evitare una proteolisi eccessiva.

La variabilità dei valori di attività della catepsina B è giustificata da una serie di fattori, alcuni dei quali sono conosciuti, mentre altri meritano di essere meglio approfonditi.

Fra i primi l'età degli animali, che è fissata dal regolamento in 9 mesi; tale fattore non ha mostrato alcun effetto nella presente ricerca, condotta su animali che avevano oltre 9 mesi di

età.

Un secondo fattore, di cui più volte è stato rilevato l'effetto, ma di cui non si conosce il meccanismo di azione, è la stagionalità; in questa, come in altre indagini, l'attività della catepsina B è risultata maggiore in inverno rispetto all'estate, con valori intermedi nelle altre stagioni. Un approfondimento dello studio delle cause di tale stagionalità potrebbe consentire di limitarne gli effetti, specialmente quando si venissero ad accumulare contemporaneamente ad altri legati al tipo genetico degli animali o alla gestione del periodo *pre* macellazione.

Nella presente ricerca, infatti, sono emerse differenze fra tipi genetici, ed in particolare gli incroci a tre vie hanno mostrato i valori più alti e la Large White i valori più bassi. Tali differenze possono essere interpretate non solo come differenze legate alle razze utilizzate, ma anche come effetto dell'aumento del numero di razze nell'incrocio, cioè come effetto dell'eterosi.

Emerge inoltre un effetto della gestione del periodo pre macellazione, ed in particolare della durata del periodo che intercorre fra l'ultimo pasto e la macellazione. Tale rilievo confermato da prove condotte con criteri più severi di quelli possibili in un monitoraggio, può essere di immediata ricaduta pratica sulla gestione almeno di quegli animali che sono già a rischio di elevata attività delle catepsine.

In sostanza si può ritenere che la popolazione oggetto della presente indagine abbia caratteristiche che corrispondono a quelle richieste di disciplinari di produzione del prodotto di punta dell'industria salumiera italiana, i prosciutti DOP, anche se su alcuni parametri, quali l'attività della catepsina B, sono possibili ulteriori miglioramenti una volta ben individuati i fattori che li influenzano.

Tabella 1. Elementi di variabilità dei parametri morfologici della coscia (20 allevamenti)

Variabile		Media	Coeffi= ciente di variabi= lità %	Deviazione Standard	Valore minimo	Valore massimo	Valori soglia	Frequenza %
Peso refrigerato	kg	16,9	9,28	1,57	11,9	24,2	≤ 14,2 ≥ 17,7	2,8 31,2
Spessore Grasso copertura	mm	28,7	23,45	6,73	10,0	55,0	≤ 20 ≥ 40	10,3 7,4
Lunghezza	cm	50,1	3,46	1,73	43,5	56,4	≤ 48,3 ≥ 51,8	14,4 15,8
Spessore	cm	21,1	6,19	1,31	16,8	27,0	≤ 19,8 ≥ 22,4	16,9 15,7
Circonferenza	cm	97,5	4,30	4,19	76,4	113,2	≤ 93,3 ≥ 101,7	14,5 12,8
Indice di globosità		1,31	9,67	0,13	0,83	1,85	< 1,40 >1,60	76,8 1,8

Tabella 2. Elementi di variabilità dei parametri fisico-chimici ed enzimatici della coscia (20 allevamenti).

Variabile		Media	Coeffi= ciente di variabi= lità %	Deviazione standard	Valore minimo	Valore massimo	Valori Soglia	Frequenza (%)
Parametri rilevati per i due anni								
Semimembranoso								
$pH_{45'}$		6,28	2,76	0,17	5,70	6,78	≤ 5,8 ≤ 6,1	0,5 17,5
$pH_{24\ ore}$		5,73	2,11	0,12	5,26	6,41	≤ 5,6 ≥ 6,0	14,3 1,9
Grasso intramuscolare	%	2,82	57,55	1,62	0,17	13,49	≥ 5	9,3
Catepsina B	(1)	1,40	21,47	0,30	0,67	2,59	≥ 1,8	9,9
Bicipite Femorale								
$pH_{45'}$		6,30	2,92	0,18	5,46	6,96	≤ 5,8 ≤ 6,1	0,6 16,3
$pH_{24\ ore}$		5,76	2,27	0,13	5,15	6,44	≤ 5,6 ≥ 6,0	10,6 3,8
Parametri rilevati per un solo anno								
Alanilammino= Peptidasi	(1)	107,1	22,53	24,14	40,62	183,1	≥ 140	7,5
Numero di Iodio		66,46	5,96	3,96	58,4	82,6	> 70	18,6

(1)espressa come attività dell'enzima (nmoli AMC x g muscolo $^{-1}$ x min. $^{-1}$)

Tabella 3. Effetto dei fattori zootecnici considerati sui parametri chimico-fisici ed enzimatici della coscia

	pH 45 min. SM	pH 24 h. SM	PH 45 min. BF	pH 24 h. BF	Grasso intra= muscolare	Catepsina B (*)
Anno di rilevazione						
I	6,28	5,74	6,30	5,77	3,03	1,46
II	6,29	5,73	6,31	5,75	2,71	1,37
Tipo Genetico						
LW	6,22 ^{B}	5,72	6,25 ^{B}	5,73 ^{B}	2,47 ^{B}	1,25 ^{C}
D x LW	6,28 ^{A}	5,73	6,31 ^{A}	5,76 ^{A}	2,79 ^{B}	1,38 ^{B}
D x (La x LW)	6,30 ^{A}	5,74	6,31 ^{A}	5,77 ^{A}	3,16 ^{A}	1,51 ^{A}
LW x (La x LW)	6,27 ^{A}	5,73	6,30 ^{A}	5,76 ^{A}	2,64 ^{B}	1,38 ^{B}
Alimentazione						
Acqua	6,28	5,74	6,30	5,77	2,66 B	1,40
Siero	6.29	5,73	6.31	5,76	3,01A	1,41
Età						
9	6,31	5,72	6,33	5,77	2,91	1,42
10	6,29	5,74	6,31	5,76	2,83	1,43
11	6,27	5,74	6,29	5,77	2,86	1,37
12	6,24	5,73	6,26	5,76	2,70	1,38
13	6,23	5,73	6,24	5,74	3,49	1,43
Stagione						
Autunno	6,27 ^{B}	5,75 ^{A}	6,29 ^{B}	5,77 ^{A}	2,68	1,43 ^{AB}
Inverno	6,31 ^{A}	5,71 ^{B}	6,33 ^{A}	5,74 ^{B}	2,93	1,47 ^{A}
Primavera	6,29 ^{AB}	5,74 ^{A}	6,31 ^{AB}	5,77 ^{A}	2,93	1,38 ^{BC}
Estate	6,26 ^{B}	5,74 ^{A}	6,28 ^{B}	5,76 ^{A}	2,90	1,36 ^{C}
Digiuno *pre* macell.						
Fino a 19 h.	6,29	5,74	6,30 ^{A}	5,77	2,71	1,38 ^{B}
Oltre 19 fino a 30 h.	6,28	5,74	6,32 ^{A}	5,76	3,02	1,41 ^{AB}
Oltre 30 h.	6,27	5,72	6,26 ^{B}	5,77	2,80	1,46 ^{A}
Peso vivo al macell						
Fino a 160 kg	6,32	5,73	6,36 ^{A}	5,76	2,99	1,42
Oltre 160 fino a 170 kg	6,28	5,74	6,29 ^{B}	5,76	2,83	1,41
Oltre 170 kg	6,27	5,73	6,28 ^{B}	5,76	2,79	1,38

(1) espressa come attività dell'enzima (nmoli AMC x g muscolo $^{-1}$ x min. $^{-1}$)

Tabella 4. Effetto dei fattori zootecnici considerati sull'attività dell'alanilamminopeptidasi e sul numero di Iodio

	N. animali	Alanilamminopeptidasi (*)	N. animali	Numero di Iodio
Tipo Genetico				
LW	45	102.0	69	67,06
D x LW	332	107.4	139	66,30
D x (La x LW)	240	108.1	137	66,71
LW x (La x LW)	94	111.0	48	65,38
Alimentazione				
Acqua	282	113.6^{A}	160	68,04 ^{A}
Siero	429	102.9^{B}	233	65,38 ^{B}
Età				
9	118	120.8^{A}	86	67,80
10	264	111.6^{B}		66,67
11	185	98.8^{C}	109	64,87
12	102	101.8^{C}	15	67,84
13	29	102.2^{C}	3	66,61
Stagione				
Autunno	175	100.0^{C}	101	,38
Inverno	178	115.3^{A}	94	67,00
Primavera	178	108.0^{B}	99	66,03
Estate	180	108.0^{B}	99	66,46
Digiuno *pre* macellazione				
Fino a 19 h.	275	112,4^{A}	184	67,36 ^{A}
oltre 19 fino a 30 h.	364	108.0^{A}	117	66,77 ^{A}
Oltre 30 h.	72	91.2^{B}	92	64,27 ^{B}
Peso vivo al macello				
fino a 160 kg	166	123.2^{A}	76	66,96
Oltre 160 fino a 170 kg	378	102.7^{B}	259	66,75
Oltre 170 kg	155	103.4^{B}	58	64,54

(2) espressa come attività dell'enzima (nmoli AMC x g muscolo $^{-1}$ x min. $^{-1}$)

Tabella 5. Effetto dell'utilizzo del siero di latte e di grasso aggiunto al mangime

tipo di alimentazione	aziende n°	campioni n°	n° di lodio
Broda con siero-latte senza grasso aggiunto al mangime	2	46	63,39 ^{C}
Broda con siero-latte e gasso aggiunto al mangime	4	92	65,68 ^{B}
Broda con acqua e senza grasso aggiunto al mangime	4	92	67,84 ^{A}
Broda con acqua e con grasso aggiunto al mangime	4	92	66,74^{AB}

BIBLIOGRAFIA

1) Decreto del Ministero dell'Industria del 18.12.1993: relativo alle prescrizioni produttive di cui all'art. 14 della L. 3.02.1990 n. 26 concernenti le razze, l'alimentazione e l'allevamento dei suini destinati al circuito della produzione tutelata per la preparazione del Prosciutto di Parma
2) Decreto Ministeriale dell'Industria del 16.12.1993: Relativo ai parametri analitici che devono essere rispettati nel prodotto finito Prosciutto di Parma.
3) Pacchioli M.T., Burchiellaro G., Cervi A., Della Casa G., Panciroli A., Zerbinatti L. (2003). Atti del XXIX Meeting Annuale S.I.P.A.S.: 323-331
4) Russo V. Il macello, punto chiave della qualità della carne.(1993) Suinicoltura, 54 (10): 33-40.
5) SAS (1990) SAS/STAT User's Guide Version 6 Fourth Edition Volume 1-2. Ed. Cary, NC, SAS Inst.Inc., USA
6) Schivazappa C., Virgili R., Parolari G. (1992) Industria delle Conserve , 67, 413-416
7) Virgili R, Comunicazione "Requisiti dei prodotti tipici di salumeria e delle materie prime corrispondenti" al Convegno "Descrittori di qualità del suino pesante allevato in Italia", Fiera millenaria di Gonzaga, 2 settembre 2000
8) Virgili R, Degni M., Schivazappa C, Faeti V., Poletti E., Marchetto G., Pacchioli M. T., Mordenti A. (2003) Journal of Animal Science, 81:2448-56.
9) Virgili R, Schivazappa C. (2002a), Meat Science, 62: 331-343.
10) Virgili R, Toscani T., Schivazappa C., Mazzotta L., Manfredini R., Portaluppi F. (2002). 48th ICOMST, Roma
11) Weiler U., Claus R., Dehnhard M., Hofäcker S. (1996) Influence of the photoperiod and a light reverse program on metabolically active hormones and food intake in domestic pigs compared with wild boar. Can. J. Anim. Sci. 76:531-539.
12) www.ipq-ineq.it

CARATTERISTICHE E REGOLAZIONE DELL'IMMUNITÀ CELLULO-MEDIATA IN CORSO DI INFEZIONE VIRALE NELLA SPECIE SUINA

(FEATURES AND REGULATION OF CELL-MEDIATED IMMUNITÀ DURING VIRAL INFECTION IN SWINE)

CORRADI ATTILIO, MIDURI FRANCESCA, BORGHETTI PAOLO

Dipartimento di Salute Animale - Sezione di Patologia Generale e Anatomia Patologica Veterinaria – Università degli Studi- Parma.

RIASSUNTO: Lo studio e la valutazione della risposta immunitaria nella specie suina e delle sue sottopopolazioni linfocitarie risulta di notevole interesse in medicina sperimentale e comparata, potendo fornire utili indicazioni circa la patogenesi di alcune patologie infettive di natura virale e per la messa a punto di adeguate strategie vaccinali. Tuttavia lo studio del sistema immunitario del suino si presenta particolarmente complesso ed oggetto di continui approfondimenti da parte dei Ricercatori. A tutt'oggi sono infatti da definire con maggior precisione alcuni aspetti e particolarità di specie soprattutto in relazione al ruolo di certe sottopopolazioni linfocitarie che risultano particolarmente rappresentate nella specie suina (linfociti T $CD4^+CD8^+$, $CD4^-CD8^-$, linfociti a TCR $\gamma\delta$ e cellule NK) e che potrebbero avere una importanza critica nella risposta difensiva verso gli agenti patogeni ed in particolare contro i virus. Scopo della presente rassegna è delineare i principali meccanismi di regolazione e di cooperazione cellulare nella risposta immunitaria cellulo-mediata in corso di infezione virale nella specie suina ed inoltre di analizzare alcune esperienze sperimentali in cui sono state valutate, mediante tecnica citofluorimetrica, le modificazioni quanti-qualitative a carico delle principali sottopopolazioni linfocitarie T del sangue periferico, causate dall'azione di alcuni virus specifici (il virus della pseudorabbia, il virus influenzale, il virus della PRRS).

ABSTRACT: The evaluation of pig immune-response and its particuliarities in lymphocytes subpopulations (double positive $CD4^+CD8^+$ cells, $\gamma\delta$ TCR lymphocytes, NK cells) by flow cytometry is helpful for comparative and experimental medicine and for the understanding of the pathogenesis of various specific viral infection. Moreover it will be useful in assessing novel vaccination strategies. In this paper, the most important mechanisms of regulation and cell cooperation in cell mediated immune response against viruses and also some experimental studies, carried out to characterize the quantitative and qualitative modifications of cell-mediated immune response caused by some specific viruses (PRV, Influenza virus, PRRSV), were reviewed.

PAROLE CHIAVE: suino, immunità cellulo-mediata, citofluorimetria, sottopopolazioni linfocitarie, infezione virale
KEY WORDS: swine, cell-mediated immunity, flow cytometry, T lymphocytes subpopulations, viral infection.

INTRODUZIONE

Le conoscenze sul sistema immunitario nella specie suina hanno raggiunto un notevole livello di sviluppo grazie alla disponibilità ed all'applicazione di nuove tecniche di ricerca

in grado di studiare la caratterizzazione fenotipica cellulare ed i meccanismi di regolazione citochinica.

Tale progresso è coinciso con l'importanza della specie suina come modello sperimentale per le similitudini fisiologiche con l'uomo e come possibile fonte di organi per xenotrapianti, ma anche per la prospettiva che la migliore conoscenza delle interazioni tra sistema immunitario e patogeni possa adeguatamente potenziare i protocolli vaccinali e le possibilità di ottimizzare la difesa contro le malattie infettive.

Diversi studi hanno permesso di definire importanti particolarità strutturali del sistema immunitario del suino, soprattutto per quanto riguarda la caratterizzazione fenotipica e la distribuzione percentuale di differenti sottopopolazioni linfocitarie presenti nel sangue periferico e nei tessuti linfocitari.

La funzione di alcune di queste sottopopolazioni rimane ancora da chiarire in maniera definita soprattutto alla luce del ruolo nella risposta difensiva verso gli agenti patogeni.

Scopo della presente rassegna è quello di delineare i principali meccanismi di regolazione e di cooperazione cellulare nella risposta immunitaria cellulo-mediata in corso di infezione virale nella specie suina ed inoltre di analizzare alcune esperienze sperimentali in cui sono state valutate, mediante tecnica citofluorimetrica, le modificazioni quanti-qualitative a carico delle principali sottopopolazioni linfocitarie T del sangue periferico, causate dall'azione di alcuni virus specifici (il virus della pseudorabbia, il virus influenzale, il virus della PRRS).

LA RISPOSTA IMMUNITARIA INNATA E ACQUISITA IN CORSO DI INFEZIONE VIRALE: CARATTERISTICHE FUNZIONALI E MECCANISMI DI REGOLAZIONE

L'organismo animale reagisce all'invasione di un patogeno, quale un virus, mettendo in atto fondamentalmente due tipi di risposta: la risposta immunitaria innata (naturale o aspecifica) e la risposta immunitaria acquisita (o specifica).

L'immunità naturale è il sistema di difesa antimicrobica filogeneticamente più antico e si ritrova in tutti gli organismi multicellulari, comprese piante ed insetti, mentre l'immunità specifica compare per la prima volta nei vertebrati e si sovrappone ai meccanismi dell'immunità innata al fine di potenziare la difesa dell'ospite nei confronti dei patogeni.

Caratteristiche generali del sistema immunitario

- **Immunità innata (naturale-aspecifica)**
- Meccanismi difensivi presenti già prima dell'incontro con l'Ag;
- che non discriminano tra i vari Ag (aspecificità);
- che non conferiscono memoria all'ospite;
- Comprende *barriere esterne* ed *interne.*

- **Immunità acquisita (specifica)**
- Meccanismi difensivi stimolati da un Ag;
- che discriminano tra i vari Ag (specificità);
- che conferiscono memoria verso quel particolare Ag;
- Riconoscimento tra *self* e *non self.*

La risposta immunitaria innata agisce in maniera aspecifica ed i suoi componenti riconoscono strutture espresse unicamente sugli agenti patogeni ed assenti sulle cellule normali di mammifero (lipopolisaccaride, peptidoglicani, RNA a doppia elica); attivano una risposta rapida e costante ma non in grado di modularsi e specializzarsi verso uno specifico patogeno e non forniscono memoria immunologica.

Le superfici epiteliali (cute, mucose dell'apparato gastro-enterico e quelle dell'albero respiratorio), se intatte, rappresentano una importante barriera fisica tra gli agenti virali ed i tessuti dell'ospite.

La fagocitosi e la distruzione degli agdenti patogeni è mediata da cellule fagocitiche: nella fase precoce delle risposte innate operano prevalentemente i granulociti neutrofili, che grazie alla presenza di enzimi proteolitici contenuti nei loro granuli citoplasmatici (lisozima, collagenasi, elastasi) portano a morte il patogeno; mentre i macrofagi intervengono in una fase più tardiva (a distanza di uno o due giorni dall'infezione).

I macrofagi coinvolti nei processi infiammatori e immunitari derivano dai monociti del sangue reclutati nei siti di infezione e qui attivati in macrofagi infiammatori dall'azione di citochine (TNF-α, IL-1, IFN-γ). Nei tessuti sono presenti anche macrofagi fissi ed altre cellule a potenziale attività fagocitaria e secretoria (cellule del Kuppfer, cellule della microglia, macrofagi alveolari e i macrofagi polmonari intravascolari presenti nei capillari dei polmoni, sinoviociti di tipo A ecc).

I neutrofili ed i macrofagi riconoscono i vari patogeni mediante alcuni recettori, la cui funzione è quella di promuovere la migrazione delle cellule nei focolai d'infezione (oltre al TNF ed alle chemochine) e di favorire la fagocitosi.

I macrofagi attivati secernono citochine e fattori di crescita, regolano e modulano i meccanismi immunitari innati ed intervengono nella cooperazione con le cellule dell'immunità specifica come cellule presentanti l'antigene (APC) e come cellule effettrici dell'immunità cellulo-mediata.

I macrofagi producono, oltre al TNF-α, altre citochine tra cui l' IL-12 che stimola le cellule natural killer ed i linfociti T a produrre IFN-γ, a sua volta considerato un potente attivatore dei macrofagi.

L'attività citotossica delle cellule *natural killer* (NK) è un altro fondamentale meccanismo nella difesa contro le infezioni virali. Queste, richiamate nei tessuti sede di infezione e successivamente attivate da citochine infiammatorie, svolgono un ruolo importante nei meccanismi di immunità innata e adattativa (risposta cellulo-mediata) contro le infezioni intracellulari.

Esse riconoscono le cellule infettate da virus in maniera aspecifica e non dipendente dall'MHC ("riconoscimento naturale"). Tale riconoscimento avviene tramite il recettore per l'Fc delle IgG legate alla cellule bersaglio (reazioni ADCC) oppure tramite il recettore KIR (recettore inibente la citossicità) che riconosce la presenza o l'assenza delle molecole MHC self e, in base a ciò, rispettivamente inibisce o permette l'attività citotossica. Sono inoltre in grado di riconoscere proteine dette MICA che non sono presenti sulle cellule normali del tessuto ma che si possono esprimere sulle cellule infettate da virus. Le cellule NK hanno un meccanismo di citotossicità complementare a quello dei linfociti T citotossici (LTc); infatti la loro azione viene inibita dal legame con le molecole MHC I presenti in elevata quantità sulle cellule sane, mentre esplicano attività citotossica verso cellule che esprimono ridotta od assente espressione di MHC di classe I, condizione che si può verificare sulle cellule infettate poiché questo è uno dei meccanismi con cui i virus cercano di eludere l'azione dei LTc.

Fenotipicamente le cellule NK mature mancano del TCR e sono $CD3^-$ mentre esprimono superficialmente CD56, CD16, CD161, CD94, FasL (CD178), KIR e nella specie suina

anche il CD8α. Sono cellule fondamentali dell'immunità innata in quanto effettrici di citotossicità e in grado di produrre citochine (TNF-α, IFN-γ, GM-CSF, G-CSF) attivanti le cellule mieloidi ed i linfociti T-helper 1 (LTh1).

Le cellule NK sono le maggiori fonti di IFN-γ nelle fasi iniziali dell'infezione virale e stimolano i macrofagi a secernere altre citochine che attivano la successiva risposta cellulomediata (linfociti T).

All'attivazione delle cellule NK mature partecipano l'IL-12 ed il TNF-α prodotte dai macrofagi attivati, l'IL-2 dei linfociti nonché gli interferoni α- e β secreti dalle cellule infettate da virus (Figura n.1).

Il sistema del complemento svolge un ruolo effettore fondamentale in quanto le proteine complementari sono presenti nel sangue e nella linfa e rappresentano i primi meccanismi dell'immunità innata ad essere attivati di fronte ad un'infezione virale. La via alternativa del complemento è innescata in assenza di anticorpi direttamente dalle componenti della parete del patogeno sulla quale viene attivata la cascata enzimatica delle proteine complementari; l'idrolisi spontanea del C3 circolante porta a formazione di C3b che riveste la superficie del patogeno e ne favorisce il processo di riconoscimento, la cattura e la fagocitosi da parte dei fagociti (opsonizzazione) (Figura n.1)

La cascata del complemento può proseguire con forrmazione del complesso di attacco alla membrana (MAC:C5b-C9) che provoca la formazione di pori sulla membrana del patogeno. Anche la proteina C-reattiva è una proteina di fase acuta appartenente alla famiglia delle pentraxine capace di legarsi alla fosforilcolina del lipopolisaccaride della parete dei patogeni ed in grado di promuovere sia l'opsonizzazione che l'attivazione della via classica del complemento.

Quando insorge l'infiammazione in risposta al danno tissutale ed all'agente patogeno causa del danno, sono prodotte diverse citochine dalle cellule leucocitarie reclutate e dalle cellule tissutali. L'azione di queste citochine non solo è un meccanismo fondamentale di innesco, sostegno, amplificazione e controllo della risposta infiammatoria ed innata ma al tempo stesso di regolazione delle interazioni tra le cellule della risposta immunitaria naturale e di quella acquisita.

Nell'immunità innata le fonti principali di tali citochine sono le cellule infiammatorie, i neutrofili e soprattutto macrofagi attivati nel focolaio infiammatorio ed anche le cellule NK.

Le principali citochine coinvolte nel controllo dell'infezioni virale sono, in particolare, gli interferoni di tipo I (IFN-α e β), le citochine che mediano l'infiammazione locale (IL-1, il TNF), quelle che stimolano l'attivazione e proliferazione delle cellule NK (IL-12 e IL-15) ed infine quelle che attivano i macrofagi (IFN-γ) (Figura n. 1).

Gli interferoni di tipo I (IFN-α e IFN-β) sono importanti proteine sintetizzate e secrete da cellule infettate da virus che sono in grado di proteggere le cellule sane dall'infezione virale, bloccandone pertanto la diffusione; agiscono inoltre sui linfociti T e sono potenti induttori della differenziazione ed attivazione delle cellule dendritiche in cui stimolano la sintesi di IL-15 e di attivazione delle cellule NK (Figura n.1).

Immunità innata o naturale

- **Barriere esterne**
- Anatomiche: cute, epitelio cigliato
- Fisiologiche: ac.lattico (pelle), lisozima (saliva), pepsina e pH acido (stomaco)
- Microbiologiche: peptidi batterici e flora batterica intestinale

- **Barriere interne**
- Fisiologiche: temperatura corporea, tensione dell'ossigeno
- Solubili: complemento, interferone, proteina amiloide, proteina C-reattiva
- Cellulari: granulociti, monociti/macrofagi, cellule NK e dendritiche

La risposta immunitaria acquisita (specifica) interviene solo quando la prima linea di difesa fornita dall'immunità innata, viene in qualche modo superata; ne potenzia, inoltre, le funzioni anti-microbiche garantendo all'organismo sia la formazione di una memoria nei confronti degli antigeni che una serie di meccanismi effettori differenziati, indotti o stimolati dall'antigene stesso, in grado di eliminarli

L'immunità acquisita si caratterizza per una risposta specifica verso un determinato antigene ed è in grado di riconoscere specificatamente ciò che è "self" (costituenti propri dell'organismo) e che va tollerato, da ciò che è "non self" (agenti estranei) e che va combattuto ed eliminato. Tale risposta necessita di tempo per selezionare ed attivare le cellule immunitarie che riconoscono specificatamente un determinato patogeno e di conseguenza si instaura più lentamente ma è più efficace e migliora la sua efficacia nel tempo, soprattutto è duratura nel tempo; infatti si formano e persistono in circolo cellule che hanno "memorizzato" il primo contatto (risposta primaria) e che sono pronte a rispondere nuovamente con maggiore efficacia (risposta secondaria) alle successive esposizioni a quello stesso antigene.

Immunità acquisita

PASSIVA	ATTIVA
• Dal trasferimento in un individuo di cellule o anticorpi prelevati da individui immunizzati verso un tipo di Ag • Risposta immediata (rimane per giorni/mesi) • Basso grado di protezione • No memoria immunologica • Immunità colostrale: importante in quelle specie animali in cui gli anticorpi non passano la placenta (suini, ruminanti)	• Dal contatto diretto con un Ag (infezione naturale o vaccinazione) • Persiste per anni • Altamente protettiva • Conferisce memoria immunologica verso quell'Ag

La risposta difensiva effettrice contro il "non *self*" è mediata dagli anticorpi prodotti dai linfociti B attivati, proliferati ed in parte trasformati in plasmacellule nella risposta immunitaria umorale, dai linfociti T *helper* (LTh) (cellule che attivano, regolano ed indirizzano la risposta tramite la secrezione di citochine) e dai linfociti T citotossici (LTc o CTL) in cooperazione con macrofagi e cellule NK, nella risposta immunitaria cellulo-mediata.

L'attivazione delle cellule immunitarie e la risposta effettrice sono espressione di una complessa rete di comunicazione tra le cellule immunocompetenti che è mediata da segnali di contatto fisico (legame antigene-recettore), d'interazione cellula-cellula (molecole di adesione e molecole costimolatrici), da segnali umorali (citochine) che agiscono a livello di recettori cellulari ed attivano l'espressione di geni. Ciò si manifesta in una stretta cooperazione tra immunità umorale e cellulo-mediata nella cui coordinazione i linfociti T-*helper* (sottotipi Th1 e Th2) svolgono un ruolo modulatorio mediante interazioni cellulari dirette e liberazione di citochine.

La risposta immunitaria cellulo-mediata è considerata il meccanismo fondamentale nelle difese immunitarie verso i microrganismi intracellulari (protozoi, funghi, virus e batteri), contro i quali gli anticorpi hanno effetto scarso o nullo (Poli G. et al., 1996). Essa è gestita dai linfociti T che originano nel midollo osseo dalla cellula staminale totipotente; da qui i linfociti T immaturi migrano poi nel timo dove vengono selezionati in base alla specificità antigenica ("*self*" e "non *self*") ed acquisiscono la competenza funzionale.

Immunità cellulo-mediata

- Sostenuta dai Linfociti T
- Difesa verso i microrganismi intracellulari (protozoi, funghi, virus, batteri)
- Fenomeni di rigetto dei trapianti
- Sorveglianza immunitaria verso le cellule neoplastiche
- I linfociti T maturi si distinguono in 2 popolazioni: *T helper* e *T citotossici*

In base all'espressione di marcatori fenotipici superficiali, i linfociti T maturi si distinguono fondamentalmente in due popolazioni, una principalmente regolatrice (linfociti T Helper, LTh, $CD4^+CD8^-$) ed una principalmente effettrice (linfociti T Citotossici, CTL, $CD8^+CD4^-$).

L'attività effettrice dei linfociti T si esplica attraverso una azione citotossica diretta (linfociti T citotossici), oppure indirettamente tramite cellule ad attività fagocitaria o citolitica (macrofagi, cellule NK) che vengono attivate da citochine (IL-1, TNF-α, IFN-γ) liberate dai linfociti T stessi.

I linfociti T riconoscono e reagiscono con gli antigeni attraverso un particolare recettore (T Cell Receptor: "TCR"); tale recettore è un eterodimero che viene espresso sulla membrana dei linfociti in associazione ad un altro complesso molecolare detto CD3 (coinvolto nella trasmissione di segnali all'interno della cellula).

Il TCR è formato da due catene polipeptidiche α e β oppure γ e δ; le percentuali di linfociti α/β e di linfociti γ/δ possono variare, anche ampiamente, a seconda della specie animale; in generale le catene γ/δ vengono espresse in maggiori quantità in quelle specie in cui gli anticorpi non passano la placenta (ruminanti e suino) e quindi, in questi casi, si dimostrano importanti nel determinare una precoce ed immediata risposta cellulo-mediata (Tizard I.R., 2000).

La capacità del linfocita T di riconoscere e reagire con un antigene attraverso il suo specifico recettore è sottoposta ad un controllo di "restrizione genetica", cioè un linfocita T-helper verrà attivato solo se il suo TCR, associato alla molecola CD3 e CD4, riconoscerà e reagirà con l'epitopo antigenico verso cui è specifico.

I linfociti T riconoscono e quindi rispondono solo ad antigeni associati alla superficie cellulare e non ad antigeni solubili. Gli antigeni riconosciuti dai linfociti T sono in realtà porzioni di un agente patogeno estraneo (peptidi), che sono presentate sulla superficie di specifiche cellule definite "cellule presentanti l'antigene" o APCs (cellule dendritiche, cellule di Langerhans, macrofagi ecc.), solo dopo essere state elaborate dalla cellula stessa ed associate ad un complesso di proteine codificate da geni del complesso maggiore di istocompatibilità (MHC) (Nossal G.J.V., 1993).

Per i linfociti T helper, l'epitopo antigenico viene presentato in associazione ad una molecola MHC di classe II mentre il linfocita T citotossico riconosce e sarà attivato solo se il suo TCR (associato alla molecola CD3 e CD8) reagirà con l'antigene associato alla molecola MHC di classe I sulla superficie cellulare.

Solo così il linfocita T, attraverso i suoi recettori, sarà in grado di riconoscere la specifica combinazione peptide-MHC e, successivamente, di attivarsi.

La cellula T attivata libera citochine che hanno la funzione di promuovere la proliferazio-

ne e la differenziazione dei linfociti T stessi nonché di altre componenti del sistema immunitario, tra cui i linfociti B specifici che cooperano quindi nella neutralizzazione dell'antigene. Tali citochine determinano inoltre l'attivazione dei leucociti infiammatori, costituendo così un importante anello di congiunzione tra immunità specifica T e risposta infiammatoria.

I linfociti T-helper (LTh) costituiscono circa 1/3 della popolazione T matura ed hanno un ruolo centrale nell'innesco, sostegno e modulazione della risposta immunitaria cellulo-mediata; inducono la differenziazione dei linfociti citotossici in cellule effettrici ed intervengono nella cooperazione tra immunità umorale e cellulo-mediata. Inoltre amplificano la funzione di altre cellule, in particolare stimolano i macrofagi infiammatori ed attivano le cellule Natural Killer.

Linfociti T helper

Linfociti T helper 1

- Sintetizzano:IL-2, INFγ, TNFβ poche ore dopo la stimolazione antigenica
- Fungono da cellule effettrici nelle risposte cellulo-mediate nei confronti di virus o batteri

Linfociti T helper 2

- Sintetizzano: IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 parecchi giorni dopo la stimolazione antigenica
- Promuovono l'immunità umorale (linfociti B) nei confronti di molti parassiti

I linfociti T helper si suddividono in due sottoclassi definite Th1 e Th2, che producono un pattern diverso di citochine ed attivano due tipi di risposte immunitarie differenti fra loro, ma al tempo stesso complementari e regolatrici l'una sull'altra.

L'indirizzo verso un tipo di risposta rispetto all'altra sembra dipendere da alcuni importanti fattori quali: il tipo di antigene presentato dalla APCs (virus, batteri o parassiti), il tipo di APCs che presenta l'antigene, il tipo di citochine prodotte (IL-1 o IL-12) ed il tipo di citochina predominante nel microambiente in cui avviene la stimolazione del linfocita Thelper. In corso di infezione virale, il macrofago attivato come cellula presentante l'antigene, secerne elevati quantitativi di IL-12 e questa citochina, a sua volta, influenza il tipo di risposta immunitaria dirigendola verso la produzione del sottotipo linfocitario Th1.

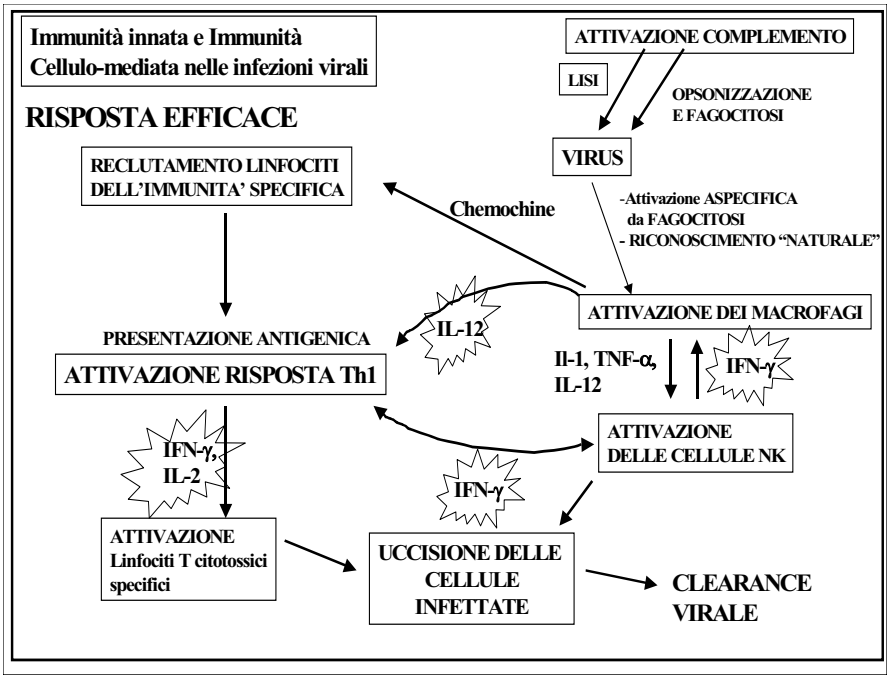


Figura 1. Meccanismi di regolazione e cooperazione cellulare in corso di risposta immunitaria durante un'infezione virale.

I linfociti Th1 sintetizzano caratteristicamente IL-2, INF-γ e TNF-β poche ore dopo la stimolazione da parte dell'antigene, del legame con il CD80 e dell'azione dell'IL-12 prodotta dal macrofago attivato e presentante l'antigene. I linfociti Th1 fungono primariamente da cellule regolatrici nelle risposte immunitarie cellulo-mediate ed in particolar modo sono fondamentali nel coordinare, tramite la produzione di IFN-γ e di Il-2, l'attivazione sia delle cellule citotossiche specifiche ($CD8^+$) che dei macrofagi e delle cellule NK della risposta innata durante le infezioni virali. Una adeguata e sostenuta produzione di IFN-γ è pertanto espressione di una risposta naturale e specifica in grado di consentire la clearance virale ed un efficiente e duratura protezione contro l'infezione.

Al contrario i linfociti Th2 secernono prevalentemente IL-4, IL-5, IL-10 ed IL-13 parecchi giorni dopo la stimolazione con l'antigene, il CD86 e l'IL-1. Queste citochine stimolano primariamente la differenziazione dei linfociti B e la secrezione di immunoglobuline (IgG1, IgA ed IgE) mentre non hanno effetti stimolatori sulla risposta cellulo-mediata. I linfociti Th2 promuovono pertanto l'immunità umorale verso i batteri e finalizzano una risposta immunitaria protettiva nei confronti di molti parassiti (Miduri F. et al., 2000).

Le cellule effettrici sono rappresentate dai linfociti T citotossici (LTc o CTL) che agiscono attaccando e distruggendo fisicamente le cellule bersaglio, in particolare cellule infette o comunque alterate. Come i linfociti T helper hanno un'insolita specificità per gli antigeni: essi infatti sono in grado di riconoscere solo

peptidi legati a proteine codificate dai geni del complesso maggiore di istocompatibilità (MHC) di classe I, espresse sulla membrana di cellule accessorie.

Ulteriore popolazione di linfociti T funzionalmente definita è rappresentata dalle cellule

memoria. Queste cellule sono state sensibilizzate da un loro precedente incontro con un particolare antigene e rimangono quiescenti finchè non lo incontrano nuovamente; quindi si riattivano in tempi molto brevi e dalla loro proliferazione origina un pool linfocitario sia di natura regolatore che effettore. Il loro ruolo fondamentale è quello di ridurre la durata del periodo di latenza, cioè il periodo che intercorre tra la stimolazione antigenica e lo sviluppo di un immunità protettiva.

Immunità cellulo-mediata

Linfociti T helper (Th)

- 1/3 della popolazione T matura
- 2 sottoclassi: Th1 e Th2
- Cellule regolatorie, di sostegno e modulazione della risposta immunitaria
- Secernono citochine
- Inducono la differenziazione dei Ctl in cellule effettrici
- Cooperazione tra imm.umorale e cellulo-mediata
- Stimolano i macrofagi infiammatori e attivano le cellule NK
- Ristrette per MHC classe II

Linfociti T citotossici (Ctl)

- Cellule effettrici deputate all'eliminazione diretta delle cellule bersaglio
- Ristrette per MHC classe I
- Distruzione di cellule bersaglio mediante:

1. Esocitosi di granuli con perforina
2. Segnale apoptotico

Poichè i linfociti B e T possono passare dai linfatici alla circolazione sanguigna e raggiungere altre superfici, anche se l'attivazione primaria è avvenuta a livello di una determinata superficie mucosale (es, intestino), la produzione di anticorpi e la risposta secondaria possono avvenire oltre che nella sede primaria (sito effettore) anche in siti lontani (es. polmone, ghiandola mammaria, apparato urogenitale) dalla localizzazione di partenza della risposta. Questo supporta il concetto di un "sistema immunitario mucosale comune" che grazie alla migrazione di cellule effettrici e di molecole IgA assicura che l'esperienza antigenica di una superficie mucosale si rifletta come risposta effettrice anche in una superficie mucosale a distanza.

Per l'attivazione della risposta immunitaria, gli antigeni sono trasportati nel tessuto linfoide dalle cellule M che sono presenti solo nel tratto epiteliale associato al tessuto linfatico follicolare; le cellule M sono stettamente associate ad un elevato numero di cellule T e B. A livello del tessuto linfoide mucosale, l'immunità di superficie ha un meccanismo effettore basato principalmente sulla produzione di anticorpi IgM, IgA, IgE ed IgG. Le immunoglobuline di tipo IgA predominano nelle secrezioni superficiali e mucosali (saliva, fluido intestinale, scerezioni nasali e tracheali, lacrime , latte, colostro, urina, secrezioni urogenitali). A livello delle superfici mucosali predominano i linfociti Th2 che una volta attivati, secernono, in concerto con le cellule epiteliali, un profilo di citochine (TGF-β, IL-4, IL-5, IL-6, IL-2, IL-10) che indirizzano i linfociti B specifici a differenziarsi in plasmacellule con predominante sintesi di IgA e IgE.

Immunità umorale

Funzione antibatterica

- IgG e IgM che eliminano i batteri mediante:

1. Opsonizzazione (IgG);
2. Neutralizzazione tossine (IgG, IgM, IgA);
3. Attivazione del sistema del complemento (MAC)(IgG, IgM).

Funzione antivirale

- IgG e IgM nella difesa durante le prime fasi dell'infezione virale:

1. Neutralizzazione diretta del virus;
2. Potenziamento della fagocitosi;
3. Attivazione del sistema del complemento.

CARATTERIZZAZIONE FENOTIPICA E FUNZIONALE DEI LINFOCITI DEL SUINO

Lo studio dell'immunità cellulo mediata nel suino è di particolare interesse per le numerose differenze che questa specie animale presenta rispetto ad altri mammiferi, compreso l'uomo.

Il suino infatti, oltre a presentare una struttura invertita dei tessuti linfonodali (corticale, midollare) (Marcato P.S., 1998) manifesta anche un insolita via di ricircolo dei linfociti (Tizard I.R., 2000) ed un diverso rapporto tra linfociti $TCD4^+$ (a funzione regolatoria-helper) e linfociti $TCD8^+$ (a funzione citotossica) nel sangue periferico.

Infatti il suino adulto presenta normalmente una percentuale variabile dal 23% al 43% circa di linfociti T-helper ($CD4^+CD8^-$) ed una percentuale del 30-50% circa di linfociti T citotossici ($CD4^-CD8^+$), risultando in un rapporto CD4/CD8 (*ratio*) pari a 0,6, di molto inferiore a quello descritto nella specie umana (1,5-2) (Lunney J.K. et al., 1987).

Sempre a livello periferico si osserva inoltre l'esistenza di una non convenzionale sottopopolazione di linfociti T $CD4^+CD8^+$ (doppio positiva; 60% nel suino adulto) (Pescovitz M.D. et al., 1994; Saalmuller A. et al., 2002), non rilevabile in nessun altra specie, la cui percentuale incrementa con l'età e l'esperienza antigenica. Se la funzione di questi linfociti, doppi positivi, si credeva inizialmente legata alle cellule-memoria, attualmente si ritiene che vada vista in relazione all'attività cooperativa dei linfociti T nelle infezioni primarie. Sia la popolazione $CD4^+CD8^-$ che quella $CD4^+CD8^+$ agiscono nella cooperazione cellulare durante la risposta primaria, almeno "in vitro", mentre nella risposta secondaria sembrano agire soltanto le $CD4^+CD8^+$ (Borghetti P. et al., 2004).

Inoltre vi è un altra sottopopolazione di linfociti T $CD4^-CD8^-$ (doppio negativa; 40-50% nel suino adulto) (Lunney J.K. et al., 1987; Saalmuller A. et al., 1989; Tizard I.R., 2000), osservabile oltre che nella specie suina, anche nella specie bovina ed ovina (Tabella n. 1). Il sangue periferico del suino contiene infatti un elevata percentuale di linfociti T che posseggono la forma γ/δ del T-cell-receptor (TCR) (30-40%) (Thome M. et al., 1994).

Questi linfociti T g/d rappresentano una prima linea difensiva contro gli agenti patogeni, risultando quindi di estrema importanza nelle fasi precoci della risposta cellulo-mediata, in particolare in quegli animali, come il suino, in cui le immunoglobuline non attraversano la placenta. Nei suinetti in giovane età, vi è un'elevata percentuale di linfociti a TCR γ/δ nel

sangue periferico ed in sede intraepiteliale intestinale.

Altro aspetto particolare riguarda una differente densità di espressione dell'antigene CD8 sulle cellule T ad attività citotossica MHC ristretta (alta espressione: $CD8^{high}$) rispetto a quelle a citotossicità naturale NK (bassa espressione: $CD8^{low}$) (Lunney J.K. et al., 1987; Saalmuller A. et al., 1989).

Tabella 1. Principali sottopopolazioni linfocitarie nel sangue periferico della specie suina.

Linfociti	Fenotipo
T helper	$CD3^{+}CD4^{+}CD8^{-}CD2^{+}CD5^{+}CD6^{+}CD1^{-}$
T citotossici	$CD3^{+}CD4^{-}CD8^{+high}CD2^{+}CD5^{+}CD6^{+}CD1^{-}$
T memoria (doppi positivi)	$CD3^{+}CD4^{+}CD8^{+low}CD2^{+}CD5^{+}CD6^{+}CD1^{-}$
T doppi negativi	$CD3^{+}CD4^{-}CD8^{-}CD2^{-}$
Natural killer	$CD3^{-}CD4^{-}CD8^{+low}CD2^{+}CD56^{+}CD16^{+}$

L'immunità specifica contro i virus è notoriamente mediata dagli anticorpi, deputati al blocco dell'interazione del virus con la cellula bersaglio e quindi alla sua penetrazione, e dai linfociti T citotossici (CTL) dall'altra, che uccidono definitivamente le cellule infette e permettono l'eradicazione dell'infezione (Abbas A.K. et al., 2000).

Gli anticorpi sono efficaci contro i virus soltanto durante lo stadio extracellulare del loro ciclo biologico, ossia nelle fasi precoci dell'infezione, prima della penetrazione nella cellula bersaglio oppure quando vengono liberati a seguito della morte cellulare (virus citopatici). Essi quindi svolgono prevalentemente una funzione neutralizzante, prevenendo l'adesione e la penetrazione dei virioni nella cellula od opsonizzante. Purtroppo la risposta umorale nella difesa contro i virus è spesso limitata ad un preciso sierotipo virale, definibile con anticorpi.

L'eliminazione dei virus intracellulari viene attuata di linfociti T citotossici e dalle cellule NK, principalmente tramite la lisi delle cellule infette; tuttavia altri meccanismi contribuiscono a tale effetto, come ad esempio l'attivazione all'interno della cellula infettata di nucleasi in grado di degradare il genoma virale e la secrezione qualitativamente e quantitativamente adeguata di citochine regolatrici ed effettrici della risposta Th1 (IFN-γ, IL-12, IL-2).

Immunità verso i virus

Immunità innata:

1. Stato antivirale: liberazione di IFN I da parte delle cellule infette
2. Uccisione delle cellule infette da parte delle cellule NK

Immunità acquisita:

1. Anticorpi, durante le fasi precoci di infezione (fase virale extracellulare) o per liberazione del virus dalla cellula morta (virus citopatici)
2. Linfociti T citotossici che eliminano (lisi) le cellule infettate dal virus nella fase intracellulare

ANALISI DEI RISULTATI DI ALCUNE ESPERIENZE SPERIMENTALI

Mediante tecnica citofluorimetrica sono state esaminate le modificazioni quanti-qualitative a carico delle principali sottopopolazioni linfocitarie T (CD4+ e CD8+) e monocitarie (CD14- PRRSV) del sangue periferico in corso di infezioni sperimentali con alcuni virus specifici della specie suina: il virus della pseudorabbia (PRV), il virus influenzale (SIV) ed il virus della PRRS (PRRSV).

Il collezionamento dei campioni di sangue periferico per l'analisi citofluorimetrica è avvenuto mediante prelievo dalla vena giugulare ed il sangue ottenuto è stato conservato in provette in presenza di eparina, a temperatura ambiente. Da ciascun campione di sangue sono stati lisati gli eritrociti ed isolati i leucociti. Questi ultimi sono stati poi marcati con anticorpi monoclonali primari (Tabella 2) coniugati con fluorocromi (FITC o PE) ed infine analizzati mediante tecnica citofluorimetrica.

Tabella 2. Pannello di anticorpi monoclonali utilizzati presso il nostro laboratorio.

Anticorpi	Clone	Funzione
Anti-CD4-PE	74-12-4	Linfociti T helper
Anti-CD8-FITC	1223	Linfociti T citotossici
Anti-CD3-PE	PPT3	Linfociti T
Anti-CD14-PE	74-22-15	Monociti

I risultati da noi ottenuti relativamente alla sperimentazione sulla pseudorabbia hanno dimostrato che l'esposizione delle scrofe al virus vaccinale (6C2 TK-, gI/gE-) durante il primo mese di gestazione non determina alcuna alterazione circa il proseguimento della gravidanza stessa, il numero dei soggetti nati e lo sviluppo del sistema immunitario dei suinetti in esame (Corradi A. et al., 2002).

Nei primi due mesi di vita non si sono evidenziate infatti differenze nello sviluppo degli antigeni $CD4^+$ e $CD8^+$ sui linfociti dei suinetti nati da scrofe vaccinate con il ceppo 6C2

TK-, gI/gE- durante la gestazione rispetto ai suinetti controllo. Tuttavia, una importante considerazione da fare riguarda l'incremento più tardivo della sottopopolazione dei linfociti T $CD8^+$ rispetto ai $CD4^+$ (sia nei soggetti nati da scrofe vaccinate che in quelli controllo), intorno alla decima settimana. Soltanto a quest'età infatti sembrerebbe quantificabile una distinta sottopopolazione di linfociti con bassa densità antigenica per il CD8 (CD8low). Questo concorda con quanto descritto da altri autori (Pescovitz M.D., 1994), i quali hanno dimostrato che l'espressione del $CD8^{low}$ (sottopopolazione $CD4+CD8^{low+}$) è probabilmente conseguenza dell'attivazione ad opera di antigeni: sembra infatti che i linfociti $CD4^+CD8^-$ T helper acquisiscano il $CD8^{low}$ dopo stimolazione antigenica e che la popolazione così ottenuta ($CD4^+$ $CD8^{low+}$) rappresenti quindi cellule memoria pronte a riattivarsi dopo un secondo contatto con l'antigene.

In definitiva il lavoro condotto evidenzia che il virus vaccinale inoculato alle scrofe durante la gestazione si è dimostrato innocuo per i suinetti e soprattutto per lo sviluppo del loro sistema immunitario.

I risultati conseguiti relativamente all'infezione sperimentale eseguita con virus influenzale eterologo (sottotipo aviare H1N1) ed omologo (riassortante umana H1N2), in suini, sierologicamente negativi, hanno dimostrato che dopo 48 ore dalla prima infezione con H1N2 la percentuale di cellule positive per il CD4 ed il CD8 non differisce sostanzialmente da quella riscontrata in animali della stessa età non inoculati con il virus. Anche il rapporto $CD4^+/CD8^+$ è, come riscontrato nei soggetti controllo, pari a circa 0,6. Al challenge, dopo 48 ore dall'infezione, la citofluorimetria ha evidenziato una riduzione della percentuale di cellule positive per il CD4 e per il CD8 negli animali reinfettati con H1N1, mentre in quelli reinfettati con il sottotipo H1N2 si osservano situazioni variabili da suino a suino. Tuttavia anche dopo il challenge il rapporto numerico $CD4^+/CD8^+$ rimane intorno allo 0,6 in entrambi i gruppi, ad indicare che la riduzione osservata si esplicita in ugual misura in entrambe le sottopopolazioni linfocitarie (Corradi A. et al., 2002). In conclusione il lavoro svolto dimostra che la risposta cellulo-mediata non è immunologicamente stimolata dalla presenza di virus dell'influenza, infatti il sottotipo H1N2 (riassortante umana) sembra essere contraddistinto da modeste caratteristiche di virulenza mentre il sottotipo aviare (H1N1) sembra avere effetti immunosoppressivi sui linfociti del circolo periferico.

Un affascinante campo di indagine immunologica è rappresentato dallo studio della risposta immunitaria in corso di infezione da virus della PRRS in quanto l'interazione tra tale virus ed il sistema immunitario appare molto complessa ed ancora le conoscenze sulle caratteristiche della risposta innata e specifica e sulla loro efficacia protettiva risultano non definitive (Murtaugh M.P. et al., 2002).

L'applicazione della citofluorimetria a flusso nello studio della caratterizzazione delle modificazioni dei linfociti periferici dopo vaccinazione o dopo il "challenge" con ceppi di campo del virus PRRS, ha permesso di portare un contributo alle conoscenze sul tipo di immunità che viene stimolata nelle prime fasi del contatto con l'agente patogeno. Tali studi sono stati importanti anche nella valutazione della risposta di animali vaccinati con un determinato ceppo PRRSV nei confronti di ceppi geneticamente eterologi, situazione che è direttamente correlata a ciò che presumibilmente avviene in campo.

In una prima fase sperimentale, è stata studiata la risposta immunitaria periferica in corso di vaccinazione contro la PRRS e si è evidenziato che, nella prima settimana post-vaccinazione, vi è una marcata variazione percentuale in senso crescente della sottopopolazione linfocitaria $CD8^+$ ed una contemporanea diminuzione percentuale della controparte T-helper ($CD4^+$), nei gruppi di animali vaccinati rispetto ai soggetti controllo (Borghetti P. et al., 2003). La riduzione della componente T-helper sembra persistere anche nella 2^a-3ª settimana post-vaccinazione ritornando a valori normali dalla 4ª settimana in poi. La diminuzione

della percentuale di $CD4^+$ osservata nel sangue periferico dei soggetti vaccinati può ragionevolmente essere spiegata come una precoce attivazione immunitaria indotta dallo stimolo vaccinale stesso che determina un attrazione chemiotattica da parte degli organi linfoidi allo scopo di sostenere l'attivazione primaria contro il vaccino. L'incremento percentuale delle cellule citotossiche ($CD8^+$) si è notato soprattutto durante le prime 2 settimane post-vaccinazione; tuttavia le maggiori differenze si sono riscontrate nella 3ª settimana post-vaccinazione dove si sono osservati valori percentuali più elevati negli animali vaccinati per via intradermica rispetto ai soggetti vaccinati via intramuscolo ed ai controlli. Anche in questo caso, la modulazione percentuale dei $CD8^+$ risulta essere transitoria poiché già alla 5ª settimana dalla vaccinazione il pattern linfocitario risulta simile per i soggetti vaccinati e non. L'aumento della percentuale della sottopopolazione citotossica può essere spiegato come una diretta conseguenza della comparsa in circolo di sottopopolazioni linfocitarie con diverso fenotipo e ruolo, normalmente coinvolte sia nella risposta immunitaria innata che acquisita (di tipo cellulo-mediata) contro i virus (cellule NK, CTL, linfociti $T\gamma\delta$).

Anche durante l'infezione con ceppo virale eterologo, in animali precedentemente vaccinati e non, si osservano significative modificazioni delle sottopolazioni linfocitarie periferiche nel tempo ed anche differenze tra i differenti gruppi di animali (Borghetti P. et al., 2004).

Durante la prima settimana post-infezione è stata osservata una transitoria diminuzione dei CD4+ in tutti i gruppi di animali, ma in quelli precedentemente vaccinati tali livelli si mantenevano più elevati per tutto il periodo post-infezione; ciò indica una minor necessità di cellule da richiamare in sede di attivazione primaria nei tessuti linfoidi in seguito alla stimolazione antigenica.

Nei primi giorni di infezione, dopo il challenge, si osserva una netta diminuzione della popolazione doppio positiva ($CD4^+CD8^+$) in tutti i gruppi di animali: ciò è espressione di un forte richiamo chemiotattico a livello di organi linfoidi. Al contrario a 10 giorni post-infezione non si osservano né differenze tra gruppi né effetto stimolatorio, tali linfociti ritornano infatti ai livelli basali nel sangue: ciò sta ad indicare che in queste fasi iniziali non si assiste ad una stimolazione dell'imunità acquisita.

Nella prima settimana si assiste inoltre ad un incremento transitorio dei linfociti $CD8^+CD4^-$. Poiché tale incremento potrebbe essere dovuto all'aumento di linfociti a differente fenotipo, l'applicazione di una doppia fluorescenza CD3/CD8 ha permesso di caratterizzare più specificatamente tale risultato.

Seppure in questo caso non si osservino differenze nella risposta al challenge tra animali vaccinati e non vaccinati, è interessante notare che in queste prime fasi di infezione le uniche sottopolazioni linfocitarie periferiche interessate da persistente (fino a 17 giorni post-infezione) incremento percentuale, sono costituite da cellule $CD3\text{-}CD8^{low}$ che corrispondono ad un fenotipo di cellule NK.

Le cellule $CD14^+$ mostravano negli animali vaccinati livelli più bassi a 3 giorni post-infezione ed un minore reclutamento tissutale a 7 giorni post-infezione; questo potrebbe rappresentare un più limitato influsso di monociti e macrofagi a livello broncoalveolare come espressione di una più efficiente e controllata attivazione della risposta infiammatoria ed innata all'antigene virale eterologo. In conclusione, la vaccinazione appare determinare una ridotta infettività del challenge da virus eterologo ed i risultati sull'andamento della risposta immune possono essere interpretate come una maggiore efficienza nell'attivazione di una risposta innata.

Tali risultati possono portare ad alcune importanti considerazioni: le differenze osservate nel reclutamento monocitario potrebbero testimoniare una più efficiente e controllata attivazione della riposta infiammatoria ed innata in quanto, se consideriamo che in questa fase

precoce di infezione c'è una forte attivazione delle cellule NK, ci potrebbe essere anche una più efficace collaborazione tra monociti/macrofagi e cellule NK negli animali vaccinati rispetto agli animali non precedentemente vaccinati; sufficiente per spiegare la più precoce clearance sierica del virus (Cordioli et al., 2004) che si verifica negli animali vaccinati.

Infatti le cellule NK in corso di infezione da PRRSV potrebbero rappresentare importanti effettori dell'imunità innata non solo come citotossicità ma anche come cellule sceneti IFN-γ. E' opinione recente che una adeguata stimolazione delle cellule NK e dell'immunità innata possa essere fondamentale in termini di reclutamento chemiotattico e di una più rapida e corretta attivazione dell'immunità acquisita che nella infezione da PRRSV si instraura tardivamente e lentamente (Murtaugh M.P. et al., 2002; Corradi A. et al., 2004).

CONCLUSIONI

L'applicazione della citofluorimetria a flusso, soprattutto in relazione alla disponibilità sempre maggiore di anticorpi monoclonali specifici per i marcatori fenotipici dei linfociti di suino, consente di disporre di una tecnica estremamente fine per poter caratterizzare qualitativamente e quantitativamente le sottopolazioni linfocitarie regolatrici ed effettrici della risposta immunitaria.

In tale ottica, risulta di notevole interesse scientifico poter utilizzare questa tecnica nell'identificazione di quali, tra le popolazioni linfocitarie, siano maggiormente coinvolte e/o responsabili dell'efficacia della risposta immunitaria contro i virus o, al contrario, quali subiscano maggiormente l'azione citotossica diretta o indiretta, se mediata dall'attivazione di altre cellule (macrofagi), dell'agente virale.

La determinazione citofluorimetrica delle modificazioni che tali popolazioni linfocitarie mostrano a livello periferico (nel sangue) o tissutale e linfonodale, in associazione all'analisi quantitativa e/o quantitativa delle citochine regolatrici ed effettrici, potrà rappresentare un supporto sempre più attendibile come parametro di valutazione dell'efficienza della risposta immunitaria innata e acquisita dopo esposizione a patogeni o antigeni vaccinali.

Tali tecniche, alla luce di un continuo progresso in campo immunologico, permetteranno di affinare ulteriormente la ricerca nello studio della conoscenza della patogenesi di infezioni virali ad interazione complessa con il sistema immunitario ma anche nel miglioramento dell'efficacia delle vaccinazioni tradizionali e nella valutazione di nuovi vaccini biotecnologici.

BIBLIOGRAFIA

1) Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S. (2000) "Cellular and molecular immunology".W.B.Saunders Company, USA.
2) Borghetti P., De Angelis E., Miduri F., Gozio S., Blanchaert A., Alborali L.G., Cordioli P., Lombardi G., Quintavalla C., Guazzetti S., Martelli P. (2003) "Intradermal and intramuscular porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) vaccination in piglets: changes of peripheral lymphocyte subpopulations". 4th Int. Symp.on Emerging and Reemerging Pig Diseases, 29 Giugno-2Luglio, Roma, 77-78.
3) Borghetti P., De Angelis E., Bonati L., Cordioli P., A., Alborali L.G., Lombardi G., Gozio S., Martelli P. (2004)" Study on cell-mediated immune response in vaccinated (Porcilis PRRS) piglets challenged with an heterologous italian-like PRRSV strain". Proceedings of 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, vol.1, p. 416
4) Borghetti P., De Angelis E., Tecli M, Coradi A., Cacchioni A., Bonati L., Martelli P.,

Cabassi E. (2004) “Parametri di valutazione dell’immunita’ cellulare nel suinetto neonato: cambiamenti eta’-dipendenti delle sottopopolazioni linfocitarie periferiche”. Atti SIPAS, XXX Meeting Annuale, Salsomaggiore, Parma, p.187-195.

5) Corradi A., Borghetti P., De Angelis E., Miduri F., Tosini A., Marucchella G., Scalvini A., Gozio S., Ferrari M., Cabassi E. (2002) “Studio citofluorimetrico delle sottopopolazioni linfocitarie nella risposta immunitaria cellulo-mediata nel suino in corso di vaccinazione con il virus della pseudorabbia e d’infezione sperimentale con il virus dell’influenza”. Atti SIPAS, XXVIII Meeting annuale, Piacenza, 217-228.
6) Corradi A., Ferrari M., Cantoni A.M., Robotti C., Alborali L., Candotti P., Sandri G.P., Borghetti P. (2004) “Study on the virulence, cell mediated immune response and histolesivity of three field PRRSV strains with ORF5 genetic variation”. Proceedings of 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, vol.1, p.85.
7) Cordioli P., Alborali L.G., Lombardi G., Gozio S., Fallacara F., Borghetti P., De Angelis E., Martelli P. (2004) “Efficacy of vaccination (Porcilis PRRS) in pigs challenged with an heterologous italian-like PRRSV strain”. Proceedings of 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, vol.1, 148.
8) Lunney J.K., Pescovitz M.D. (1987) “Phenotypic and functional characterization of pig lymphocyte populations”. Vet.Immunol.Immunopathol.,17, 135-144.
9) Marcato P.S. (1998) “Patologia suina-Testo atlante”. Ed.Agricole, Bologna.
10) Miduri F., De Angelis E., Borghetti P., Corradi A., Cabassi E. (2000) “Recenti acquisizioni e particolarità sull’immunità cellulo-mediata nella specie suina”. Annali della Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma, vol.XX, 2000, 93-113.
11) Murtaugh M.P., Xiao Z., Zuckermann F. (2002) “ImmunoIological responses of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection ”. Viral immunology, 15 (4), 533-47.
12) Nossal G.J.V. (1993) “Vita, morte e sistema immunitario”. Le Scienze, 303, 21-38.
13) Pescovitz M.D., Sakopoulos A.G., Gaddy J.A., Husmann R.J., Zuckermann F.A. (1994) “Porcine peripheral blood CD4+/CD8+ dual expressing T-cells”. Vet.Immunol.Immunopathol., 43, 53-62.
14) Poli G., Cocilovo A. (1996) “Microbiologia e immunologia veterinaria”. UTET, Torino.
15) Saalmueller A., Hirt W., Reddehase M.J. (1989) “Phenotipic discrimination between thymic and extrathymic CD4-CD8- and CD4+CD8+ porcine T lymphocytes.” Eur. J. Immunol. 19, 2011-6.
16) Saalmueller A., Werner T., Fachinger V (2002) “T-helper cells from naive to committed”. Vet. Immunol. Immunopathol. 87, 137-145.
17) Thome M., Hirt W., Pfaff E., Reddhase M.J., Saalmuller A. (1994) “Porcine T-cell receptors: molecular and biochemical characterization”. Vet.Immunol.Immunopathol., 43, 13-18.
18) Tizard I.R. (2000) “Veterinary immunology, an introduction”. Sixth Ed., W.B. Saunders Company, USA.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

GENERALITÀ SUL SISTEMA IMMUNITARIO E RUOLO DELL'IMMUNITÀ MUCOSALE NELLE INFEZIONI VIRALI NELLA SPECIE SUINA

(OVERVIEW ON THE IMMUNOLOGICAL SYSTEM AND MUCOSAL IMMUNITY ROLE DURING VIRAL INFECTIONS IN SWINE)

M. Ferrari, S. Petrini, C. Robotti, M. Moretti, G. Grandi

Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia- Romagna, Brescia

RIASSUNTO:Il sistema immunitario è molto dinamico e soggetto ad una continua evoluzione: vengono prodotti e/o distrutti linfociti e molecole anticorpali. I linfociti circolano continuamente nell'organismo trasferendosi dal sangue alla linfa e agli organi linfatici e da questi di nuovo al sangue, assicurando una continua "sorveglianza" di tutti i distretti dell'organismo. Il risultato biologico di questo sistema è quello di neutralizzare agenti estranei "non self" differenziandoli dai componenti propri (self). Per effettuare questa funzione, il sistema immunitario dispone di cellule in grado di riconoscere le diverse configurazioni molecolari con le quali vengono in contatto (specificità) e di memorizzarle (memoria immunologica). Questa si esplica come la capacità di ricordare le esperienze immunologiche precedenti, ma anche di modificare la sua condotta in seguito ad un successivo incontro con la stessa molecola. La risposta immunologica evocata può essere di tre tipi: mucosale, umorale, e cellulare o cellulo mediata, stimolate da strutture molecolari denominate "antigeni". I primi due tipi di risposta sono mediati da molecole circolanti "anticorpi" mentre il terzo tipo è mediato da cellule linfoidi che non elaborano anticorpi circolanti, ma che dopo il contatto con l'antigene, assumono caratteristiche citotossiche e liberano tutta una serie di mediatori noti come linfochine.
Viene inoltre descritta la risposta immunitaria nei confronti del virus dell'influenza suina, del virus della PRRS e della pseudorabbia.

ABSTRACT:The immune system (I.S.) is extremely dynamic in producing and destroying lymphocytes and antibodies (Ab). Lymphocytes are continuously circling from blood to lymph and lymphatic organs, back to blood, ensuring a constant surveillance of the whole body with the purpose of individuating and neutralizing non-self components. In fact, to pursue this goal, I.S. has a peculiar cell population able to recognize and memorize different molecular configurations. This immunological memory enable I.S. to remind previous experiences thus, in case, modifying his own behaviour in a subsequent contact. Therefore, the immune response can be: mucosal, humoral, cell mediated following a stimulation by molecular compounds named antigens. The mucosal and humoral responses are antibodies-mediated, while for the third type lymphatic cells play a key role, able to become cytotoxic and to release mediators called lymphokynes, without Ab production. Finally, immunological response toward Influenza, PRRS and Pseudorabies viruses is described.

PAROLE CHIAVE: immunità, suino
KEY WORDS: immunity, swine.

INTRODUZIONE

L'organismo, è continuamente sottoposto all'invasione da parte di agenti estranei che vengono riconosciuti come "*non self*" e nei confronti dei quali si difende con barriere di tipo fisico o biologico. Nell'ambito di queste ultime si riconoscono risposte aspecifiche e risposte immunologiche mirate.

Tra le barriere fisiche, la cute riveste maggiore importanza e ad essa si associano quei componenti delle superfici corporee come il muco delle vie respiratorie, il flusso urinario e la flora batterica commensale che si prefiggono di arrestare ed eliminare potenziali agenti estranei. Tali barriere non sono sempre in grado di opporre una efficace resistenza nei riguardi di invasori esterni e la loro azione viene necessariamente potenziata dall'intervento di un ulteriore meccanismo difensivo rappresentato dal processo infiammatorio. Esso è l'esito di un aumento del flusso ematico nella sede danneggiata con conseguente accumulo di cellule infiammatorie (neutrofili, monociti, linfociti, ecc..) che distruggono l'agente estraneo evitandone l'ulteriore diffusione. Tutti gli eventi descritti sono volti a depolimerizzare le molecole "*non self*" e, accanto ad essi, si riconosce un ulteriore meccanismo difensivo, altamente specifico; la risposta immunitaria. Essa non solo si attiva quando l'ospite viene aggredito da un elemento esterno (*non self*), ma lo memorizza e nel caso di una successiva invasione, viene rapidamente riconosciuto e nei suoi confronti viene evocata una risposta difensiva efficace e specifica. Il ruolo che tale sistema svolge a difesa dell'organismo è ben rappresentato da quegli eventi patologici che ne inibiscono la funzionalità come, ad esempio, nei soggetti affetti dalla Sindrome dell'Immunodeficienza Acquisita (AIDS). Tali pazienti infatti, a seguito dell'alterata funzionalità del sistema immunitario, sono incapaci di reagire all'invasione di agenti patogeni di differente natura e l'esito di infezioni di apparente lieve entità, è inevitabilmente letale.

Gli agenti estranei possono essere suddivisi in due categorie: quelli esterni all'organismo (batteri) e quelli che rimangono in ambito cellulare sia in forma latente, che infettante (virus, protozoi, batteri intracellulari). Al fine di poter opporre resistenza a questi due tipi di patogeni, il sistema immunitario si è modificato in modo tale da poter attivare due differenti tipi di risposte difensive.

Nel primo caso, trattandosi di agenti extracellulari la loro inattivazione è attuata da elementi proteici circolanti definiti "anticorpi" e la risposta è comunemente nota come risposta umorale. La stessa può essere sistemica o localizzata; è sistemica quando interessa tutto l'organismo, mentre è localizzata (o mucosale) quando è interessato un distretto dell'organismo. Nel caso invece di un agente che ha localizzazione intra-cellulare, la cellula stessa subisce un'alterazione, e viene riconosciuta come "estranea" (*non self*) all'organismo e successivamente aggredita e distrutta da cellule del sistema immunocompetente. Questo tipo di risposta immunologica viene definita " risposta immunologica cellulo-mediata".

COMPONENTI DEL SISTEMA IMMUNITARIO

La molecola, che introdotta nell'organismo induce l'attivazione del sistema immunitario, viene denominata "antigene" ed è contraddistinta da due principali funzioni:

1) l'immunogenicità, ossia la capacità di stimolare il sistema immunitario;
2) l'antigenicità, ossia la capacità di reagire in maniera peculiare con i corrispondenti anticorpi o con particolari cellule immuno-competenti.

Generalmente una sostanza dotata di capacità immunogena, è anche dotata di capacità antigenica. Pur tuttavia, in natura esistono sostanze che hanno proprietà antigeniche, ma nessuna caratteristica capace di stimolare il sistema immunitario basato sull'estraneità di una molecola.

La seconda proprietà importante per l'immunogenicità è rappresentata dall'antigenicità basata sulla complessità e il peso molecolare. Un antigene per essere tale deve possedere strutturalmente peso molecolare (superiore a 1000 Daltons- Da), deve essere di natura proteica, stabile, complesso e ovviamente estraneo all'ospite. Molecole proteiche complesse sono costituite da un mosaico antigenico che stimola risposte immunitarie multiple dirette verso regioni superficiali comunemente denominate "epitopi o determinanti antigenici". Il loro numero è direttamente correlato alla dimensione della molecola proteica e fra essi si riconoscono differenze significative relativamente alla loro caratteristiche antigeniche con conseguente presenza di determinanti immuno-dominanti. Allorquando una molecola presenti peso molecolare inferiore a 1000 Da (es. ormone) essa non è in grado di attivare il sistema immunitario e viene quindi non ritenuta immunogena. Per renderla tale è necessario legarla ad una proteina con conseguente formazione di nuovi epitopi sulla superficie molecolare e acquisizione della immunogenicità. Tali molecole che fungono da epitopi quando associate a molecole di dimensioni elevate sono denominate "apteni". La presenza di epitopi identici o simili localizzati su proteine di specie diverse o di agenti patogeni di differente natura è causa di reazioni di reattività crociata ed è un evento frequente.

ATTIVAZIONE DEI MECCANISMI DIFENSIVI

La prima difesa, oltre a quella rappresentata dall'integrità delle barriere fisiche, (cute, mucose, detersione delle mucose ad opera del muco, acidità del succo gastrico), nei confronti dell'invasione da parte di un agente estraneo è rappresentata dall'intervento di cellule che lo aggrediscono e lo distruggono mediante un processo definito "fagocitosi". Questo processo avviene con l'attivazione di "fagociti" che trasportano materiale particolato dal mezzo esterno all'interno di vacuoli delimitati dalla membrana cellulare (fagosoma). E' questo un processo fondamentale che vede impegnati numerosi tipi di cellule tutte caratterizzate dalla capacità di essere mobilizzate, di accorrere nel luogo dell'infezione, aderire, inglobare e quindi distruggere i microrganismi. Tali elementi cellulari, appartengono al sistema mieloide, e si identificano in:

- neutrofili (granulociti neutrofili polimorfonucleati), che hanno origine nel midollo osseo, migrano nel circolo ematico e, dopo circa 12 ore diffondono nei tessuti. Rappresentano il 60-70% dei leucociti circolanti nei carnivori ed il 20-30% nei ruminanti; hanno un'emivita di pochi giorni. Distruggono il materiale estraneo attraverso la fagocitosi.
- eosinofili (granulociti polimorfonucleati) la cui denominazione è attribuibile alla presenza, nel citoplasma, di granuli rossi. Essi migrano, nello stato immaturo, dal midollo osseo alla milza in cui raggiungono la maturità. La loro emivita nel circolo ematico è di circa 30 minuti, mentre nei tessuti di 12 giorni; presentano recettori sia per anticorpi che per il complemento. Sono principalmente coinvolti nella distruzione extracellulare di parassiti;
- basofili, definiti tali a causa della intensa colorazione bluastra del citoplasma (colorazione basofila quale ematossilina); rappresentano lo 0.5% dei leucociti e nei tessuti provocano infiammazione a causa della presenza di proteine vaso attive quali, istamina e serotonina nei granuli citoplasmatici.

La seconda popolazione cellulare coinvolta nel processo della fagocitosi è rappresentata dai macrofagi che appartengono alla linea monocita-macrofagica. Derivano dal midollo osseo e allo stadio immaturo sono riscontrabili nel circolo ematico come monociti, mentre nei tessuti assumono il nome di istiociti e sono completamente maturi. Essi distruggono gli agenti estranei attraverso diversi meccanismi (ossidativi e non ossidativi) e allontanano i detriti cellulari. La loro importanza è pure attribuibile alla presenza, sulla loro superficie, di

recettori per proteine di diversa natura ed inoltre possono, essi stessi, sintetizzare e secernere numerose proteine quali enzimi lisosomiali, fattori del complemento e interleuchine (IL-1, IL-2, IL-12, TNF-α) definite pure citochine che svolgono un ruolo chiave nella regolazione dell'immunità.

Un'importante caratteristica dei macrofagi è il ruolo da essi svolto nella presentazione dell'antigene, non fagocitato e distrutto, agli elementi cellulari del sistema immunitario, fase iniziale ed essenziale per l'attivazione della risposta immunologica. Il loro ruolo è di particolare importanza nel caso in cui si tratti di un antigene che non è mai venuto a contatto con l'organismo, nei confronti del quale non sono mai stati evocati anticorpi specifici e non esiste memoria immunologica.

Il meccanismo responsabile della presentazione dell'antigene consiste nella sua depolimerizzazione e nel legame dei singoli frammenti ad appropriati recettori presenti su cellule specializzate. L'attivazione del sistema immunitario avverrà soltanto se l'antigene viene presentato in maniera adeguata. Le molecole deputate alla presentazione dell'antigene, definite "molecole di istocompatibilità", sono glicoproteine codificate da un complesso genico, denominato "Complesso Maggiore di Istocompatibilità" (*Major Histocompatibility Complex* o CHI), ed è presente con una struttura simile in tutti i mammiferi. Si riconoscono 3 classi di geni codificanti per altrettante proteine.

Le molecole di 1° classe sono presenti nella maggior parte delle cellule nucleate e nei globuli rossi di alcune specie quali ad esempio quella murina.

Le molecole di 2° classe sono localizzate principalmente sulla superficie di cellule che presentano l'antigene.

Le molecole di 3° classe presentano differenti funzioni e fra esse si riconoscono proteine del complemento.

Ogni CHI contiene tutte e 3 le classi geniche, sebbene sussistano variazioni nel numero complessivo a disposizione e ad esse vengono assegnate diverse denominazioni tra le differenti specie. In particolare nella specie suina sono note come "*Swine Leucocyte Antigens* - SLA" e si differenziano inoltre in tre tipi; SLA I, SLA II, SLA III.

DEPOLIMERIZZAZIONE DI UN AGENTE ESTRANEO

La presentazione di un antigene esogeno è svolta dalle molecole di 2° classe del CHI che legando frammenti della molecola antigenica li presentano alle cellule deputate al loro riconoscimento, i linfociti T "*helper*" che attivano la risposta immunologica. I macrofagi che esprimono queste molecole si riscontrano nella milza, timo e fegato.

Altri tipi di antigeni si ritrovano all'interno della cellula stessa, antigeni endogeni, i quali, dopo frammentazione, si legano a molecole del CHI di 1° classe e vengono trasportati sulla superficie cellulare. Tale legame attiva una seconda popolazione di linfociti T "citotossici" che distruggono la cellula alterata. Tale risposta, definita cellulo-mediata, è ben rappresentata dalle infezioni virali.

PROTAGONISTI DEL SISTEMA IMMUNITARIO

L'antigene, una volta catturato e depolimerizzato da specifici elementi cellulari (macrofagi, linfociti B e cellule dendritiche), è in grado di attivare la risposta immunologica.

I protagonisti di questo processo si identificano nei linfociti della milza, timo e linfonodi i quali presentano recettori specifici per l'antigene e possono produrre anticorpi responsabili della sua distruzione nonché delle cellule alterate a seguito della presenza dell'agente estraneo (es. virus o parassita) in sede cellulare. Nell'adulto la fonte principale di linfociti è

rappresentata dal midollo osseo e gli organi deputati alla produzione e differenziazione linfocitaria si identificano nel timo, placche del Peyer, midollo osseo e, nei volatili, nella borsa di Fabrizio. Tuttavia, le sedi in cui avviene la risposta linfocitaria nei confronti dell'antigene, sono rappresentate dalle amigdale, milza, linfonodi, placche del Peyer e midollo osseo.

I linfociti si suddividono in due classi : linfociti B e T a causa della differente sede di maturazione che, per i linfociti B, avviene in organi diversi mentre, per i linfociti T, si realizza principalmente nel timo. Morfologicamente l'esame al microscopio ottico non evidenzia differenze significative tra linfociti T e B; entrambi hanno dimensioni di 7-9 μ, presentano nucleo voluminoso e scarso citoplasma.

Viceversa, l'osservazione al microscopio elettronico a scansione evidenzia notevoli differenze. I linfociti T presentano una superficie liscia, mentre i linfociti B hanno una superficie rugosa con molte proiezioni.

I linfociti B danno origine a plasmacellule e a cellule responsabili della memoria immunologica, mentre i linfociti T si differenziano in linfociti T citotossici, T *helper* e cellule T pure esse responsabili della memoria immunologica. Una terza classe linfocitaria è nota con il nome di cellule "*Natural Killer*, NK"e sembra essere correlata ai linfociti T.

Sulla superficie dei linfociti sono state identificate numerose molecole (130) che vengono comunemente denominate "*cluster of differentiation* – CD", indicati con numeri es. CD1, CD4, CD8, CD21, CD45, ecc… per la maggior parte delle quali ne è stata identificata la funzione.

La distinzione di due differenti popolazioni linfocitarie è corrispondente ad altrettante due classi del sistema immunitario la cui esistenza è direttamente correlata alla natura dell'antigene (esogeno od endogeno).

I linfociti B presentano sulla loro superficie numerosissimi recettori antigenici di natura glicoproteica. Tra questi è importante segnalare quelli conosciuti come complesso BCR (B *Cell Receptors*) o recettori delle cellule B. Il BCR è formato da diverse catene. Alcune variabili (immunoglobuline), nelle quali ogni linfocita B presenta delle variazioni a secondo del tipo di immunoglobulina (IgM, IgG, IgA, IgE) o a secondo del tipo di antigene. Le altre due catene sono fisse (formate da catene α e β) sono comuni a tutti i linfociti B. La funzione delle catene variabili, che in realtà sono immunoglobuline, è di reagire con l'antigene specifico, a differenza di quelle fisse che hanno la funzione di trasmettere il segnale all'interno della cellula per la produzione di anticorpi. I linfociti B sono quindi caratterizzati dalla presenza di immunoglobuline nella loro superficie, principalmente di tipo IgM e IgG, e permettono di reagire con l'antigene.

Le immunoglobuline (Ig) , sono glicoproteine di 160 kDa costituite da 4 catene polipetdiche. Due di esse sono definite catene pesanti o catene H (*Heavy*: pesante), con un peso molecolare di 77 kDa, e due leggere o L (*Light*: leggera) con un peso molecolare da 23 a 26 kDa. I legami fra le due catene pesanti e le catene leggere sono di tipo disolfuro. Queste, sono formate da strutture proteiche conservate, denominate "Domini di Immunoglobuline", costituite da diverse centinaia di amminoacidi le quali possono essere costanti o variabili. Sulla base dei domini costanti le Ig possono essere differenziate in cinque isotipi:

- IgG, secrete dalle plasmacellule presenti nella milza, linfonodi e midollo osso e sono presenti in elevate concentrazioni nel circolo ematico. Sono contraddistinte da 2 catene pesanti e leggere ed hanno p.m. pari a 180 kDa.
- IgM sono secrete da plasmacellule delle stessi sedi indicate per le IgG. Sono pentavalenti con p.m. di 900 kDa; presentano una catena J che è un polipeptide ricco di cisteina che lega due delle unità. Sono presenti in circolo e costituiscono la classe preponderante sintetizzata dopo un'infezione primaria.

- IgA sintetizzate da plasmacellule presenti nei tessuti sottostanti le superfici dell'organismo (parete intestinale, vie respiratorie, sistema uro-genitale, ghiandola mammaria), sono presenti in scarsa concentrazione nel circolo ematico. Sono dimeri, costituite da due catene leggere e due pesanti e sono provvisti di un componente secretorio costituito da 5 domini immunoglobulinici fra loro associati localizzato alla superficie delle cellule epiteliali. Le IgA provviste di tale componente assumono la denominazione di IgAs e l'acquisizione di tale complesso le rende resistenti alla degradazione da parte degli enzimi proteolitici.
- IgE sono sintetizzate da plasmacellule localizzate, come nel caso delle IgA, sulle superfici corporee. Presentano la forma classica ad Y ed un p.m. di 190 kDa. Esse sono presenti sulla superficie delle "*mast cells* e basofili" e, in seguito al legame dell'antigene a questi elementi cellulari si verifica l'eliminazione di sostanze infiammatorie con attivazione dei meccanismi difensivi locali ed eliminazione dell'agente estraneo. Tale classe anticorpale interviene nelle reazioni di ipersensibilità di tipo I ed è principalmente coinvolta nella risposta immunologica nei confronti di parassiti. Hanno un'emivita brevissima, 2-3 gg.
- IgD vengono secrete solo in minima parte dai linfociti B. Sono tetravalenti (due catene pesanti e due leggere) con p.m. di 170 kDa. L'assenza di ponti disulfuro e la presenza di una regione cospicua sono alla base della resistenza di questa classe di immunoglobuline agli enzimi proteolitici. E' una classe presente soltanto in alcune specie (umana, primate, murina e forse canina) E' assente nel suino, coniglio e probabilmente anche nelle altre specie animali domestiche.

IMMUNITÀ LOCALE O MUCOSALE

Le mucose sono in diretto contatto con l'ambiente esterno e sono quindi esposte continuamente a sostanze antigeniche, quali allergeni, alimenti, microbi, tossine, parassiti, e rappresentano la principale via di immunizzazione naturale. Nella maggior parte delle mucose sono presenti delle popolazioni microbiche, che svolgono un ruolo di difesa.

Inoltre il sistema immunitario delle mucose svolge un ruolo importante anche nell'immunità passiva neonatale, tramite il latte ed il colostro materno, e nell'immunità attiva conseguente alla vaccinazione per via orale.

Le superfici dell'organismo presentano meccanismi difensivi di due tipi : non immunologici ed immunologici.

Nell'ambito del primo tipo si riconosce la cute che rappresenta un'efficace barriera fisica anche in ragione del continuo rinnovo cellulare conseguente alla desquamazione, del pH acido e della flora batterica saprofita. Quest'ultima svolge un ruolo fondamentale in sede intestinale in associazione al lisozima e ad altri enzimi di natura proteolitica e ad attività antibatterica. A livello del sistema urinario, il flusso dell'urina ed il pH rappresentano di per sé fattori non peculiari, ma di notevole importanza per la protezione nei confronti da agenti estranei.

A differenza di tutte le superfici corporee, le vie respiratorie sono a contatto diretto con la parte interna dell'organismo ed è necessario che il materiale corpuscolato venga filtrato prima dell'ingresso negli alveoli dei bronchi. Tale processo di filtrazione viene espletato dalla turbolenza causata dalla conformazione dei turbinati nasali, trachea e bronchi che dirige il materiale sulla pareti ricoperte da muco, a cui il materiale estraneo aderisce e conseguente allontanamento delle particelle prima della diffusione agli alveoli. Il muco che ricopre le vie respiratorie superiori, ha elevate proprietà antisettiche in ragione del suo contenuto in lisozima ed IgA.

Una ulteriore barriera protettiva delle superfici mucose è rappresentata dal tessuto linfatico che può avere diverse funzioni: 1) responsabile della depolimerizzazione dell'antigene e dell'attivazione della risposta immunologica (sedi induttive); 2) espletamento della risposta cellulo-mediata (sedi effettrici).

- Sedi induttive :

In ragione della loro localizzazione assumono differenti denominazioni: tessuto linfatico associato all'intestino e ai bronchi che svolge la sua azione indipendentemente dal sistema immunitario. Fra essi le placche del Peyer costituiscono il principale tessuto linfatico delle mucose e sono costituite da raggruppamenti di linfociti, disposti sotto forma di follicoli ricoprenti un epitelio che contiene cellule epiteliali specializzate, definite cellule M, che catturano l'antigene e lo presentano ai linfociti.

- Sedi effettrici :

La maggior parte delle IgA è prodotta nei noduli linfatici diffusi e da plasmacellule della parete intestinale, bronchi e ghiandole salivari. I linfociti B, responsabili della sintesi di plasmacellule, migrano verso i linfonodi regionali e linfatici intestinali dai quali, attraverso il dotto toracico, raggiungono il circolo ematico. Essi hanno affinità per tutte le superfici dell'organismo e, di conseguenza, possono colonizzare le vie respiratorie, il sistema gastrointestinale, urinario e la ghiandola mammaria. Questa caratteristica è di importanza basilare in quanto consente che la sensibilizzazione primaria di una sede non solo si traduce nella sintesi anticorpale, ma anche di una risposta secondaria in un distretto dell'organismo diverso da quello in cui è avvenuta la sensibilizzazione. Questo meccanismo è alla base dell'immunità passiva acquisita con il colostro ed è basata sul trasferimento di linfociti B secernenti IgA dall'intestino alla mammella e sintesi, in questa sede, di anticorpi. La somministrazione ad animali gestanti di un antigene *per os* esita quindi nella secrezione di IgA con il secreto mammario.

Il principale componente del tessuto linfatico dell'intestino è costituito dai linfociti T che si differenziano da quelli del circolo ematico negli antigeni superficiali.

PROTEZIONE SULLA SUPERFICIE DELLE MUCOSE

Le immunoglobuline che predominano nelle secrezioni mucose sono le IgA, seguite dalle IgM e infine le IgE. Le IgA vengono secrete dalle plasmacellule delle mucose (IgA secretorie – IgAs). Esse hanno caratteristiche peculiari rispetto alle IgA sieriche; quest'ultime sono soprattutto monometriche a differenza delle IgAs che sono dimeriche e contengono inoltre altri 2 peptidi, quali la catena J (p.m. 15000) prodotta dalla stessa plasmacellula della sottomucosa e il peptide secretorio (p.m. 70000) che è prodotto dalle cellule epiteliali. Quest'ultimo peptide si lega alle IgA dimeriche avvolgendosi attorno alla porzione Fc delle due molecole di IgA e ne stabilizza la struttura, rendendola meno suscettibile all'attacco degli enzimi proteolitici presenti in molte escrezioni.

Tale classe presenta le seguenti peculiarità:

1. La prima consiste nella capacità di essere trasportata attraverso le cellule epiteliali dell'intestino e agisce anche all'interno della cellula interrompendo la replicazione virale e proteggendo l'integrità dell'epitelio stesso prima che venga danneggiato.
2. La seconda peculiarità consiste nella capacità delle IgA intra-cellulari di secernere antigeni estranei. Oltre alle IgA sono riscontrabili IgM, immunoglobuline precoci, le quali pur essendo provviste della componente secretoria, sono più labili delle precedenti nei confronti dell'azione degli enzimi proteolitici.
3. La terza caratteristica si identifica con la presenza di diverse sottoclassi di IgA, quali IgA1 e le IgA2. Nel siero predominano le IgA1, mentre nelle mucose le due classi sono

egualmente rappresentate. Inoltre le IgA1 sono molto sensibili, al contrario delle IgA2, a particolari proteasi elaborate da microrganismi patogeni quali *Neisseria gonnorhoeae, Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumonite, Haemophilus influenzae*.

Particolare attenzione meritano le IgA che si ritrovano nel colostro e nel latte. Infatti nel colostro esse costituiscono la proteina maggiormente rappresentata con una concentrazione di 1-2 gr/lt.

Questo meccanismo di difesa è particolarmente importante nelle infezioni virali e soprattutto verso quei virus quali rhinovirus, mixovirus, virus respiratorio sinciziale, e alcuni virus che si localizzano sulla mucosa. Per tutti gli altri virus che presentano una disseminazione sistemica, dopo una primaria localizzazione a livello mucosale, è importante anche la risposta immunitaria sistemica che ne impedisce la disseminazione.

Si ricorda inoltre, che in molte malattie infettive quali ad esempio il colera, la diarrea da shigella, e da *E. Coli*, produttori di enterotossine, gli anticorpi protettivi sono quelli riscontrabili in sede mucosale piuttosto che quelli umorali. Stesso concetto viene applicato nelle infezioni virali: si ricorda a titolo d'esempio che nella vaccinazione nei confronti del virus della poliomielite per via orale con vaccino vivo attenuato tipo Sabin, l'individuo produce una elevata concentrazione di IgAs che oltre a proteggere contro la malattia, impedisce che l'individuo diventi un portatore sano del virus, in quanto non consente la colonizzazione della mucosa intestinale.

Inoltre, la protezione delle mucose può essere realizzata con un secondo meccanismo denominato "immuno-eliminazione", mediato dalle IgE e IgG. Le prime di esse sono responsabili della risposta infiammatoria acuta e potenziano la risposta locale evocata dalle IgA. In alcune specie, quali i ruminanti, la principale classe immunoglobulinica presente nel secreto mammario è rappresentata dalle IgG che svolgono una attività protettiva superiore nelle vie respiratorie rispetto alla sede intestinale in quanto sono meno facilmente degradate dalle proteasi.

IMMUNITA' NELLE VIE RESPIRATORIE

Il sistema respiratorio, a differenza di quello intestinale è meno esposto all'invasione di agenti estranei. Le particelle di dimensioni relativamente grandi, nelle quali il microrganismo è incorporato, si arrestano più facilmente sulla mucosa dove possono stimolare una risposta immunitaria che sarà di tipo secretorio. Mentre le particelle più piccole hanno maggiore probabilità di depositarsi nelle parti più profonde del sistema respiratorio dove sono captate dai macrofagi alveolari e trasportate ai linfonodi drenanti: in questo caso la risposta sarà di tipo sistemico con produzione di IgG e IgM. Infatti mentre nelle vie respiratorie superiori (bronchi) prevalgono le risposte immunitarie locali a livello delle superfici mucose e interessano il tessuto linfoide, in quelle inferiori (alveoli) prevalgono risposte di tipo sistemico che si svolgono nei linfonodi periferici. Teoricamente, il polmone dovrebbe essere sterile, poiché il sistema contiene numerosi linfonodi e linfociti distribuiti lungo le pareti delle vie respiratorie, bronchi e polmone. Le IgA rappresentano la classe anticorpale preponderante, che agisce mediante un'azione di immuno esclusione, seguita dalle IgG che agiscono mediante immuno-eliminazione. Le IgE sono pure sintetizzate in questa sede e sono principalmente associate a reazioni allergiche. La popolazione linfocitaria è costituita almeno per il 50% da linfociti T, responsabili dell'attivazione della risposta cellulo-mediata. Nella maggior parte delle specie domestiche, fra le quali anche quella suina, all'interno dei vasi sono evidenziabili macrofagi responsabili della distruzione di agenti estranei.

IMMUNITA' MUCOSALE IN ALCUNE PATOLOGIE VIRALI DELLA SPECIE SUINA

INFLUENZA

E' una patologia di elevato interesse ed il suino riveste una particolare importanza in quanto rappresenta l'ospite intermedio per virus derivanti da altre specie (aviare ed umana) con riassortimento ed esito nella comparsa di nuove varianti. In questa specie l'infezione è associata ad ipertermia, anoressia, riduzione dell'incremento ponderale, dispnea, tosse, sintomi respiratori e secrezioni nasali. La morbilità può essere elevata e la mortalità infrequente. In assenza di complicanze batteriche secondarie, la malattia si conclude in 7-10 giorni, ma nonostante la brevità, è responsabile di significativi danni economici conseguenti alla riduzione del peso corporeo con conseguente necessità di prolungare il periodo di allevamento per il raggiungimento del peso ottimale di macellazione, nonché alla minore "*performance*" riproduttiva nelle scrofe.

L'infezione è associata alla stimolazione di una risposta immunitaria inizialmente localizzata nelle vie respiratorie e che rappresenta la prima linea di difesa.

In questa sede, l'infezione primaria esita nella comparsa nelle secrezioni nasali di IgA e di IgG, le prime in concentrazioni anche 100 volte superiori rispetto alle seconde. Lo stesso comportamento è stato riscontrato nei lavaggi bronco-alveolari. A livello ematico si assiste alla sintesi di IgM e dalle altre due classi (IgG, IgA); la loro comparsa è evidenziabile dopo 7 giorni dall'infezione e l'apice viene raggiunto dopo circa 3 settimane; la concentrazione delle IgG è sempre superiore rispetto a quella delle IgA (3).

In seguito alla reinfezione con biotipo omologo l'incremento delle IgA e IgG è riscontrabile soltanto nelle mucose e non in circolo. Poiché le IgAs prevengono l'adesione e la penetrazione del virus nelle cellule che ricoprono le mucose si assiste alla inibizione della replicazione virale in circolo e conseguente assenza di incremento delle IgG umorali (assenza di sieroconversione). Indagini sperimentali condotte da alcuni AA. (6) hanno evidenziato una elevata concentrazione nei lavaggi bronchiali di IgA, superiore alle IgG, in contrasto a quanto riscontrato da altri AA. (9) e da quanto rilevato nel corso di indagini eseguite nella specie umana (11).

La maggior concentrazione delle IgA nelle vie respiratorie superiori ed inferiori suggerisce quindi una *sintesi locale*, ipotesi confermata dal numero elevato di cellule sintetizzanti tale classe anticorpale. Tuttavia, la presenza in queste sedi anche di IgG e di cellule secernenti questa classe di immunoglobuline deporrebbe per una loro derivazione ematica piuttosto che per una sintesi locale. Nel loro insieme tali osservazioni indicherebbero che anche le IgG riscontrate nelle secrezioni nasali avrebbero un ruolo non trascurabile nella protezione nei confronti dell'infezione da parte del virus dell'influenza. Tali osservazioni troverebbero conferma nei risultati di prove sperimentali di vaccinazione genica (vaccinazione a DNA) eseguite nel topo e nel cavallo (5-7). Oltre all'immunità locale/mucosale, basilare nella fase iniziale, la protezione completa dall'infezione è realizzata con l'intervento degli altri due tipi di immunità : umorale e cellulare. Quest'ultima svolge un ruolo essenziale nella eliminazione virale dall'organismo. E' stato evidenziato come nell'infezione primaria la determinazione quali e quantitativa di alcuni fattori fra i quali IFN γ costituisca un parametro importante di tale tipo di risposta (6) e come la sua concentrazione sia di entità limitata nella infezione primaria ed aumenti a seguito della reinfezione, nelle vie respiratorie superficiali e profonde.

In sintesi quindi la prima infezione da parte del virus influenzale che ha superato le barriere superficiali ed i meccanismi difensivi aspecifici, è seguita dalla risposta anticorpale

mucosale (IgMs, IgAs, IgG, IgE). In questa sede si possono determinare, attraverso tecniche immunologiche appropriate, la concentrazione di cellule secernenti sia le classi di immunoglobuline descritte che citochine (IFN α, IL-6, indicatori d'infezione e malattia). Successivamente, è invece accertabile l'immunità umorale (IgG, IgA), più prolungata. A seguito di una reinfezione omologa si assiste ad un incremento delle IgAs ed IgGs mucosali, ad un aumento delle cellule secernenti citochine (IFNγ), indice dell'attivazione dell'immunità cellulare deputata alla eliminazione dell'agente virale. L'assenza di sieroconversione delle IgG, e IgA umorali conferma la completa inibizione virale nelle sedi bersaglio.

SINDROME RESPIRATORIA E RIPRODUTTIVA DEL SUINO (PRRS)

Il virus della Sindrome Respiratoria e Riproduttiva del suino (PRRSV) è responsabile di una patologia che causa ingenti danni economici nell'industria suinicola mondiale. Il virus è stato isolato nel 1991 (10) ed è classificato nella Famiglia *Arteriviridae*, ordine *Nidovirales*. Si riconoscono due differenti genotipi, il ceppo isolato in Nord America e il ceppo Europeo. Entrambi, infettano suini di tutte le età, producendo sintomi respiratori, aborti, mortalità neonatali. Nel corso di infezione prolungata, la viremia persiste 4-5 settimane e il virus è reisolato dai tessuti linfatici per diversi mesi, a differenza di altre infezioni virali del suino dove la viremia si risolve in 1-2 settimane.

Il virus è contraddistinto da tropismo per le cellule della linea monocita/macrofagica del tessuto polmonare e linfatico che subiscono una drastica riduzione a seguito dell'infezione virale, nonché per le cellule dendritiche. Esso, a causa di questo tropismo rimane in forma persistente nei tessuti ricchi di macrofagi e ciò si verifica indipendentemente dalla sua via di introduzione. Nonostante la compromissione delle vie respiratorie, al momento attuale principalmente studiate sono state l'immunità umorale e cellulare che sembrano essere principalmente coinvolte nella protezione. Per quanto concerne la prima, gli anticorpi umorali (IgM, IgG, IgA) sono riscontrabili dopo circa 7-10 giorni dall'infezione; è tuttavia da sottolineare come le IgG non siano provvisti di attività neutralizzante. Anticorpi neutralizzanti compaiono infatti più tardivamente intorno al 30° giorno dall'infezione con il raggiungimento del valore massimo intorno al 50° giorno. La loro comparsa è correlata con una riduzione della concentrazione virale in sede polmonare e nel circolo ematico sino alla sua graduale eliminazione intorno al 40° giorno dall'infezione (1). Le IgG non neutralizzanti e rilevate con test ELISA (IDEXX) sono diretti verso l'antigene conservato e rappresentato dalla proteina nucleocapsida codificata dalla regione genomica ORF 7. Viceversa, gli anticorpi neutralizzanti sono rivolti verso la glicoproteine GP4 e GP5 rispettivamente codificate dalle regioni ORF4 e 5., oltre che la matrice M ed il prodotto dell'ORF6. (8). Anticorpi passivi sono in grado di conferire una valida protezione nei confronti della sintomatologia clinica e prevengono la viremia. Poiché la concentrazione degli anticorpi neutralizzanti riscontrabile nei suini che hanno superato la malattia non è mai molto elevata, si ipotizza che il processo di neutralizzazione *in vivo* non rappresenti una risposta immunologica efficace per il controllo dell'infezione. Sembra invece che proprio la scarsa concentrazione di tali anticorpi sia alla base dell'aumento della durata e del livello della viremia (12). Per questa patologia l'immunità mucosale non è ancora stata accertata nonostante lo spiccato tropismo di questo virus per le vie respiratorie.

Di importanza certamente non trascurabile è l'immunità cellulare trattata da un altro Autore.

Nel loro insieme comunque la variabilità genetica del virus, il tropismo per cellule dendritiche e macrofagiche, la risposta umorale evocata non strettamente correlata ad una attività neutralizzante che compare tardivamente come pure una debole sintesi di IFN γ (indice

dell'attivazione del sistema immunitario) che soltanto dopo mesi diviene rilevante, consentono di comprendere la viremia che si protrae per diverse settimane e la persistenza prolungata (per mesi) dell'infezione riscontrabili negli animali infetti. Tutte le proteine sino ad ora studiate sono risultate immunogene e nessun componente virale è risultato in grado di inibire la presentazione dell'antigene e la conseguente attivazione dei linfociti. Ciò nonostante, numerosi sono ancora i lati oscuri relativi alle correlazioni fra risposta immunitaria indotta dal virus della PRRS e l'ospite naturale come pure il ruolo dell'immunità localein questa patologia.

PSEUDORABBIA

Il virus della pseudorabbia, appartiene alla famiglia *Herpesviridae*, sottofamiglia *alpha Herpesvirinae* ed è l'agente eziologico della malattia di Aujeszky. L'elevata prevalenza negli allevamenti suini dei Paesi in cui non vengono adottati programmi di controllo mirati alla eradicazione dell'infezione è attribuibile dalla capacità di questo agente virale di rimanere in forma latente nel tessuto nervoso dell'ospite naturale.

Dalla fase di latenza il virus può essere riattivato, eliminato nell'ambiente e quindi infettare altri suini recettivi dell'allevamento.

L'azione patogenetica del virus varia con l'età degli animali, le condizioni sanitarie, la concentrazione virale e la via d'infezione. Il virus assunto per via oro-nasale replica nelle mucose naso-faringee, amigdale e vie respiratorie superiori dalle quali migra nel sistema nervoso centrale e nelle vie respiratorie profonde. L'infezione dalle sedi primarie di replicazione si estende al tessuto linfonodale e attraverso le vie linfatiche diffonde in altri distretti dell'organismo. Le cellule mononucleate del circolo ematico infette possono fungere da veicolo per la diffusione virale nell'organismo. Lesioni conseguenti all'infezione sono riscontrabili in sede cerebrale e polmonare. In quest'ultimo caso le aree degenerate, ben circoscritte, si ritiene origino da una cellula infetta e successiva diffusione dell'infezione mediante passaggio del virus tra cellula e cellula. I macrofagi alveolari rappresentano il bersaglio preferenziale di tale virus con conseguente loro minore vitalità e funzionalità a rispondere alle infezioni batteriche secondarie.

La risposta immunologica conseguente alla infezione naturale è diretta verso le proteine di superficie (glicoproteine), principali immunogeni virali, in grado di attivare una risposta di tipo sia umorale che cellulare, entrambe necessarie per una completa protezione dall'infezione.

Alla stessa stregua di altre patologie, l'infezione primaria esista nella sintesi di IgM che rappresentano la principale immunoglubulina riscontrabile nel siero nelle fasi precoci dell'infezione; in una fase successiva si assiste alla comparsa delle IgG. Le IgA sono riscontrabili sia nelle mucose che nel siero di sangue (in quest'ultimo caso sono prive del componente secretorio) ma, a differenza delle due classi precedenti, sono provviste di una debole attività neutralizzante. Le IgM e IgA sono inoltre evidenziabili nelle secrezioni mucosali (saliva, secrezioni nasali, fluidi polmonari) a conferma di una stimolazione dell'immunità locale che viene pure attivata somministrando virus attenutati pervia endonasale (4).

E' da sottolineare come non esista una diretta correlazione fra titoli anticorpali umorali e protezione, ciò nonostante il ruolo dell'immunità umorale non può essere ignorato (2). A conferma di questa osservazione è l'efficacia protettiva degli anticorpi passivi. L'immunità umorale, basata sulla sintesi di anticorpi circolanti non svolge un ruolo preminente nella protezione da una infezione primaria; viceversa riveste un ruolo superiore nel caso di reinfezione o riattivazione in quanto consente di ridurre la diffusione virale e intervenire nella distruzione delle cellule infette attuata principalmente da altri elementi cellulari.

In questa forma patologica ruolo preminente è comunque svolto dall'immunità cellulo-mediata.

BIBLIOGRAFIA

1) Albina E. et al. 1997. Immune response in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV).
2) Chinsakchai S. et al., 1994. Immunobiology of pseudorabies virus infection in swine. Vet. Immunol. Immunopathol. 43, 107-116.
3) Heinen P.P. et al. 2000. Systemic and mucosal isotype-specific antibody responses in pigs to experimental influenza virus infection. Viral Immunol. 13, 237-247.
4) Kimman T.G. 1992. Role of memory B-cll responses in serum and mucosal fluids of swine for protective immunity against pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res. 53, 1992-1998.
5) Larsen D.L. et al., 1998. Coadministration of DNA encoding interleukin-6 and hemagglutinin confers protection from influenza virus challenge in mice. J. Virol. 72, 1704-1708.
6) Larsen D.L. et al. 2000. Systemic and mucosal immune response to H1N1 influenza virus infection in pigs. Vet. Microbiol. 74, 117-131.
7) Lunn D.P. et al. 1999. Antibody response to DNA vaccination of horse using the influenza virus hemagglutinin gene. Vaccine 17, 2245-2258.
8) Murtaugh MP et al., 2002. Immunological responses of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection.Viral Immunol. 15, 533-547.
9) Pabst J. et al. 1994. The immune system of the respiratory tract in pigs. Vet, Immunol. immunopathol. 43, 151-156.
10) Wensvoort, G., et al., 1991. Mystery swine disease in in the Netherlands. The isolation of Lelystad virus. Vet. Quart. 13, 121-130
11) White D.O. et al. 1994. Orthomyxoviridae. In : White D.O. et al. (Eds), Medical Virology Academic Press, San Diego, CA.pp 489-499.
12) Yoon K. et al. 1995 Characterization of the humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. J. Vet. Diagn. Invest. 7 305-312.

Testo consultato : Veterinary Immunology : an introduction. I.R Tizard. 5th Ed., W.B. Saunders Company. 1996.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

STRUTTURE PER L'ALLEVAMENTO BIOLOGICO DEI SUINI
(STRUCTURES FOR ORGANIC PIG FARMING)

FERRARI PAOLO

Fondazione CRPA Studi e Ricerche - Reggio Emilia

RIASSUNTO: Dopo aver riferito sui regolamenti inernti a queste importanti strutture per l'allevamento del suino biologico con l'aiuto anche di tabelle esplicative, si prendono in considerazione la libertà di movimento degli animali e le loro superfici stabulative, i tipi di pavimentazione necessari, le zone di riposo, le condizioni microclimatiche di difesa dalle alte e basse temperature.

ABSTRACT:In this study regulations for strucutures suitable for organic pig farming, considering freedom of movement, stalling structures, flooring surfaces, resting areas and controlled climatic conditions.

PAROLE CHIAVE: benessere, strutture, normativa
KEY WORDS: welfare, structures, regulations

1. RIFERIMENTI NORMATIVI

Il regolamento CE 1804/99 sull'allevamento biologico, parte integrante del regolamento CEE 2092/91 relativo al metodo di produzione biologico, fa riferimento alla direttiva 91/630/CEE che stabilisce le norme minime per la protezione dei suini e che è stata recentemente modificata dalle direttive 2001/88/CE e 2001/93/CE.

Rispetto alla normativa comunitaria sul benessere vengono fornite indicazioni restrittive in merito a:

- libertà di movimento,
- superfici stabulative,
- tipo di pavimentazione,
- zona di riposo,
- condizioni microclimatiche,
- età allo svezzamento,
- carico di animali.

Per quanto riguarda la libertà di movimento il regolamento prevede che tutti gli animali, tranne quelli malati o feriti, debbano poter accedere a pascoli o a parchetti esterni, anche parzialmente coperti, ogniqualvolta lo consentano le loro condizioni fisiologiche, le condizioni climatiche e lo stato del terreno. La stabulazione fissa in gabbia con sistemi di attacco, ovviamente, è vietata, fatte salve taluni deroghe a tempo determinato o valide solo per le piccole aziende.

La superficie stabulativa, intesa come superficie realmente disponibile per gli animali, deve garantire il benessere e rispettare le esigenze comportamentali dei suini; essa si divide in coperta e scoperta, dove la prima è quella sottostante agli elementi di copertura del ricovero, mentre la seconda è quella relativa alle zone di esercizio esterne, esclusi i pascoli. Nell'allegato VIII del regolamento CE 1804/99 vengono indicate le superfici minime per le diverse categorie di suini (Tabella n.1). Dall'analisi dei valori riportati per i parchetti è pos-

sibile affermare che si tratta di zone di esercizio pavimentate.

Almeno metà della superficie di stabulazione coperta deve essere a pavimento pieno; inoltre, secondo quanto riportato nel decreto ministeriale 4/08/2000, la superficie a pavimento grigliato o fessurato non deve superare il 50% di quella minima indicata nell'allegato VIII. L'area di riposo, a pavimento pieno, deve essere dotata di lettiera di paglia o di altri "materiali naturali adatti". Ciò consente, fra l'altro, la creazione di un ambiente d'allevamento meno stressante, nel quale gli animali possono manifestare appieno comportamenti naturali quali il grufolamento, l'esplorazione, la masticazione e la pulizia del corpo.

Il regolamento impone l'allattamento naturale dei suinetti per almeno 40 giorni dalla nascita; lo svezzamento tardivo della nidiata, oltre ad allungare l'interparto teorico della scrofa, può comportare, rispetto allo svezzamento precoce a 21-28 giorni, l'allungamento dell'intervallo medio svezzamento-concepimento, con allungamento ulteriore dell'interparto medio d'allevamento.

Tabella 1. Superfici di stabulazione per capo richieste dal regolamento 1804/99 per le diverse categorie di suini

Categoria	Superficie coperta m^2/capo	Superficie scoperta m^2/capo
Scrofa gestante	2,5	1,9
Scrofetta	2,5	1,9
Scrofa allattante	7,5	2,5
Verro	6,0	8,0
Suinetto da 40 d a 30 kg	0,6	0,4
Suino da 31 a 50 kg	0,8	0,6
Suino da 51 a 85 kg	1,1	0,8
Suino da 86 a 110 kg	1,3	1,0
Suino oltre i 110 kg	1,6 (*)	2,0 (*)

(*) da DM 29 marzo 2001

Infine, relativamente alla gestione dei reflui, il quantitativo totale di deiezioni zootecniche (secondo la definizione della direttiva "nitrati" 91/676/CEE) non può superare i 170 kg/anno di azoto per ettaro di superficie agricola utilizzata (SAU); a titolo orientativo nell'allegato VII del regolamento CE 1804/99 è riportato, per 4 diverse categorie di suini, il numero massimo di capi corrispondente a tale quantitativo d'azoto (Tabella n. 2). Per l'Italia i valori definitivi e ufficiali del carico massimo di bestiame per ettaro di SAU biologica saranno determinati d'intesa tra Ministero e Regioni, al fine di tenere conto delle differenze pedoclimatiche e delle tipologie di allevamento che sussistono sul territorio nazionale.

Tabella 2. Carico di suini per ettaro ammesso dal regolamento CE 1804/99

Categoria suini	Numero massimo di suini/ha (equivalente a 170 kg/ha per anno di N)
scrofe	6,5
suinetti	74
suini da ingrasso	14
altri suini	14

Lo spandimento dei reflui zootecnici deve avvenire preferibilmente presso la stessa azienda, oppure presso altre aziende biologiche tra loro legate da un rapporto contrattuale di cooperazione (comprensorio); in questo caso il limite massimo di 170 kg/anno di azoto per ettaro di SAU deve essere calcolato in base all'insieme delle unità di produzione biologica che partecipano alla cooperazione.

Le strutture di stoccaggio delle deiezioni zootecniche devono avere capacità tale da impedire l'inquinamento delle acque per scarico diretto o ruscellamento e infiltrazione nel suolo; per una corretta gestione della fertilizzazione la capacità di stoccaggio deve essere superiore a quella richiesta per il periodo più lungo dell'anno nel quale la concimazione del terreno non è opportuna o è vietata, nel caso in cui le unità di produzione siano situate in zona definita vulnerabile per nitrati ai sensi della direttiva 91/676/CEE.

2. ALLEVAMENTO IN PORCILAIA

L'applicazione delle indicazioni riportate nel regolamento biologico ha portato all'individuazione di alcune possibili tipologie di porcilaia, nella maggior parte dei casi alternative a quelle convenzionali.

2.1. Gestazione e maternità

La normativa prevede che le scrofe debbano essere allevate in gruppo, salvo che nelle ultime fasi della gestazione e durante le fasi del parto e dell'allattamento. Nel settore gestazione, perciò, devono essere utilizzati box collettivi con zona di riposo a lettiera; ciò rappresenta una differenza sostanziale rispetto alla normativa benessere, secondo la quale le scrofe e le scrofette devono essere allevate in gruppo nel periodo compreso tra 4 settimane dopo la fecondazione e una settimana prima della data prevista del parto. In pratica, nell'allevamento biologico non è ammesso l'impiego di gabbie singole nel periodo di attesa dell'estro e di prima fase di gestazione, pratica comunemente adottata nell'allevamento convenzionale per facilitare il controllo e l'intervento sugli animali e per limitare l'incidenza di aborti traumatici.

Fra le possibili tipologie di stabulazione biologiche ricordiamo: i box multipli a lettiera permanente con poste singole di alimentazione; i box multipli con zona a lettiera inclinata, zona di defecazione a pavimento pieno e alimentazione in poste singole; i box multipli con zona a lettiera e zona di alimentazione su pavimento pieno.

Per il settore maternità è necessario utilizzare un box parto che consenta di ospitare una scrofa libera e la sua nidiata. La presenza di una barriera disposta lungo il perimetro del box, che delimita un corridoio di 0,2 m, è necessaria per ridurre il pericolo di schiacciamento dei

suinetti, mentre nella parte anteriore, a lato della mangiatoia della scrofa, è possibile prevedere il nido per i lattonzoli. Il parchetto esterno è accessibile mediante porticina posta sulla parete esterna.

2.2. Svezzamento

Nel settore di svezzamento è vietato l'utilizzo di ogni modello di gabbia, compresa quella tipo *flat-deck* molto diffusa nell'allevamento convenzionale. Le possibili soluzioni biologiche prevedono l'impiego di box con zone più o meno ampie a lettiera, che favoriscono il benessere degli animali.

Una tipologia di box per lo svezzamento, adatta per edifici parzialmente aperti e non coibentati, è quella che prevede una zona di riposo-esercizio a lettiera e una zona di alimentazione a pavimento pieno sopraelevato. In un settore dell'area a lettiera può essere previsto un pannello orizzontale sospeso, sollevabile mediante funi, che crea una nicchia protetta nella quale gli animali, durante la stagione fredda, possono trovare un ambiente termicamente più confortevole rispetto a quello delle altre zone del box.

2.3. Ingrasso

Per il settore di ingrasso le tipologie di box maggiormente impiegate nelle nuove porcilaie convenzionali, cioè quelle con box multipli a pavimento totalmente fessurato, a pavimento parzialmente fessurato e a pavimento pieno con corsia esterna di defecazione, vengono praticamente vietate dal regolamento biologico: la prima per la presenza del fessurato integrale, le altre perché non hanno una zona di riposo provvista di lettiera.

Anche per questo settore di allevamento le normative esistenti, riguardanti i reflui zootecnici, il benessere degli animali e il metodo biologico, hanno indotto a studiare e sperimentare tecniche d'allevamento alternative con impiego di lettiera. Fra le possibili soluzioni stabulative citiamo le seguenti:

- box multiplo con zona di alimentazione a pavimento pieno sopraelevato di superficie ridotta, per alimentazione secca *ad libitum* in mangiatoie a tramoggia, e zona di riposo a lettiera; il collegamento fra le due aree avviene mediante rampa con pendenza del 20÷25% o mediante gradini. Questo box è adatto per l'allevamento dei suini leggeri fino a 110 kg di peso vivo;
- box a lettiera inclinata con pendenza del pavimento del 6÷8% e zona di defecazione a pavimento piano; grazie all'inclinazione del pavimento e all'azione di calpestamento degli animali la lettiera scorre verso la zona di defecazione, da dove può essere rimossa con mezzi meccanici, dopo aver intrappolato i suini nella zona a lettiera o nel parchetto esterno;
- box multiplo con zona di alimentazione a pavimento pieno sopraelevato di superficie ampia, per alimentazione liquida razionata in truogoli lunghi, e zona di riposo a lettiera. Il box può essere impiegato per l'allevamento dei suini pesanti da salumificio.

3. ALLEVAMENTO ALL'APERTO

Per evitare facili equivoci è necessario premettere che allevamento all'aperto non è sinonimo di metodo di produzione biologico, anche se è vero che la sua adozione può facilitare l'introduzione di questo metodo in azienda. L'allevamento di suini, infatti, può avvenire permanentemente all'aperto, senza necessità di locali di stabulazione, nelle regioni aventi condizioni climatiche che lo permettono; in questo caso i recinti devono offrire un riparo suffi-

ciente dalla pioggia, dal vento, dal sole e dalle temperature estreme, in funzione delle condizioni climatiche locali e delle razze allevate.

Per gli allevatori il vantaggio principale della tecnica di allevamento all'aperto di tipo semibrado è costituito dalla possibilità di avviare un allevamento suinicolo con modesti investimenti, stimabili da 1/5 a 1/3 rispetto a quelli necessari per allevamenti intensivi al chiuso.

Il sistema si basa essenzialmente sull'impiego di recinzioni elettrificate per delimitare le aree di stabulazione e di capannine mobili di varie forme e dimensioni, a seconda della fase di allevamento in cui devono essere utilizzate; l'allevamento all'aperto riguarda principalmente i riproduttori, ma può essere esteso anche alle fasi di accrescimento e ingrasso, come accade in Francia e in Corsica, per la produzione di suini di qualità superiore.

Problemi di gestione del sistema, invece, possono insorgere in concomitanza di condizioni climatiche estreme, quali:

- il congelamento della rete idrica per l'approvvigionamento dell'acqua di bevanda in inverno;
- la difficoltà di distribuire a terra il mangime e la sua incompleta assunzione da parte dei suini durante la stagione piovosa;
- il surriscaldamento delle capannine e l'esposizione degli animali alla radiazione solare in estate.

L'allevamento all'aperto comporta, inoltre, maggiori difficoltà nella esecuzione di interventi sugli animali (trattamenti sanitari, fecondazioni, ecc.); oltre a ciò, le condizioni di lavoro possono essere disagevoli, soprattutto nel periodo invernale. Va ricordato, però, che anche l'ambiente lavorativo degli allevamenti intensivi al chiuso può risultare non idoneo, in particolare per quanto riguarda le elevate concentrazioni nell'aria di polveri, odori e gas tossici (ammoniaca, anidride carbonica, idrogeno solforato, ecc.).

Un ulteriore problema dell'allevamento all'aperto, da considerare attentamente all'atto della progettazione dei recinti e della scelta delle attrezzature, è quello relativo alla possibile interazione fra suini allevati e specie selvatiche, sia per competizione alimentare o riproduttiva (cinghiali), sia per predazione (volpi, cani randagi); tali interazioni, peraltro, possono comportare problemi sanitari, con diffusione di malattie trasmissibili al suino.

L'allevamento all'aperto si caratterizza per alcuni aspetti positivi in materia di impatto ambientale e di qualità delle produzioni. Esso non comporta alcuna produzione di liquami ma richiede, comunque, il rispetto di un rapporto equilibrato tra superficie agricola aziendale e peso vivo allevato, per garantire la compatibilità con l'ambiente; inoltre, permette una valorizzazione dei terreni, soprattutto se marginali, alternando su di essi l'allevamento con altre colture (rinnovo, cereali, prato), nell'ambito di una razionale rotazione agraria. In ogni caso la densità dei suini deve essere sufficientemente bassa in modo da evitare che il suolo diventi fangoso e la vegetazione sia eccessivamente brucata. L'azoto delle deiezioni rilasciate da suini allevati permanentemente all'aperto rientra nel calcolo del quantitativo massimo ammesso dal regolamento (170 kg/anno di azoto per ettaro di SAU biologica). La superficie da assegnare ai suini può variare in base al periodo di occupazione dei recinti e al periodo di vuoto degli stessi, per la coltivazione del terreno finalizzata all'assorbimento dei nutrienti contenuti nelle deiezioni e al ripristino della copertura vegetale. Ciò può essere ottenuto con opportuni avvicendamenti colturali; la limitata permanenza dei suini sullo stesso terreno ha anche la funzione igienico-sanitaria di contenere la diffusione delle parassitosi.

Il terreno ideale per l'insediamento di un allevamento all'aperto è di tipo leggero, permeabile e con una sistemazione tale da permettere un rapido allontanamento delle acque meteoriche; in tali condizioni, il maggiore benessere degli animali, il migliore stato sanitario e la minore insorgenza di patologie, come quelle respiratorie, rispetto all'allevamento al chiuso, comportano un ridotto impiego di presidi sanitari, con risvolti positivi sui costi e sul-

la qualità delle carni prodotte. D'altro canto, un'alta permeabilità dei terreni può comportare elevati rischi di inquinamento delle acque superficiali e di falda, per lisciviazione dei nitrati attraverso l'acqua di percolazione. All'opposto, in terreni pesanti e/o in quelli con sistemazione inadeguata si possono verificare ristagni idrici, con conseguenti problemi di movimentazione dei mezzi meccanici aziendali, oltreché di condizioni di vita non ottimali per i suini allevati.

La tecnica di allevamento all'aperto si basa essenzialmente sull'impiego di recinzioni elettrificate per delimitare le aree a disposizione degli animali e di capannine mobili di varie forme e dimensioni, secondo la fase di allevamento in cui devono essere utilizzate. All'interno di ogni recinto i suini devono disporre di:

- una zona di riposo riparata, costituita da piccoli ricoveri trasferibili (capannine), individuali o collettivi, di vario tipo e dimensione in relazione alla fase di allevamento cui sono destinate;
- un abbeveratoio;
- un truogolo;
- una buca riempita di acqua o uno spruzzatore azionato in continuo durante le ore calde del giorno per il raffrescamento dei suini durante il periodo estivo;
- una zona riparata dal sole, alberata o realizzata con reti ombreggianti sorrette da un'intelaiatura infissa nel terreno.

3.1. Le recinzioni

Per delimitare i recinti per l'allevamento dei suini all'aperto il sistema più diffuso è rappresentato dalle recinzioni elettrificate, di tipo analogo a quelle utilizzate per il pascolo di altri animali domestici (bovini, ovini, equini), più economiche e veloci da montare e smontare, rispetto alle recinzioni fisse. Per allestire un recinto elettrificato si trovano in commercio sia paletti di plastica, già completi di isolatori, sia paletti di fibra di vetro o d'acciaio zincato, su cui sono infilati e fissati appositi isolatori regolabili in altezza, sia isolatori da avvitare su paletti in legno; questi ultimi possono essere costruiti in proprio, utilizzando viti mordenti con anello semiaperto a spirale, da rivestire in gomma. Nel caso in cui s'impieghino paletti d'acciaio (utili su terreni duri, sassosi o rocciosi) è necessario prestare particolare attenzione nella scelta degli isolatori e nella loro installazione, per evitare dispersioni a terra della corrente elettrica trasmessa dall'elettrificatore. In corrispondenza degli angoli dei recinti e alle estremità dei cancelli di accesso è necessario prevedere l'installazione di paletti sufficientemente solidi (in genere di legno) e ben piantati nel terreno per mantenere in tensione il filo elettrificato e resistere a eventuali sforzi di trazione trasmessi in seguito al contatto tra il filo e gli animali.

Per i fili conduttori si consigliano quelli metallici ad alta conduttività e ad elevata elasticità, realizzati in acciaio alluminato o in lega d'alluminio; in commercio esistono anche cavi e nastri di plastica bianca o colorata, intrecciati con fili metallici, che essendo più visibili rendono più facile e veloce l'apprendimento al rispetto della recinzione da parte dei suini. Per garantire un'elevata visibilità dei fili metallici è comunque consigliabile applicarvi sopra una banda in plastica forata di colore verde, del tipo usato nei cantieri edili; dopo che i suini avranno imparato ad associare la presenza di corrente alla banda, questa potrà essere utilizzata momentaneamente, senza elettrificazione, per la recinzione provvisoria di corridoi per la movimentazione degli animali al di fuori dei recinti.

La recinzione deve essere costituita da due ordini di filo posti a 0,25 e a 0,5 m d'altezza dal piano di campagna, sorretti da picchetti della lunghezza di 1 m, ma nei recinti per scrofe in gestazione è sufficiente un unico ordine di filo installato a 0,4 m d'altezza. Per recinti

destinati alle fasi di maternità è possibile utilizzare tre ordini di filo, installati alle altezze di 0,15, 0,3 e 0,5 m, per adattarsi alla diversa taglia della scrofa e dei suinetti.

Lungo il perimetro dell'allevamento è sempre opportuno prevedere un'adeguata recinzione per limitare il rischio d'intrusione di animali selvatici dall'esterno. Una soluzione efficace nella maggior parte dei casi consiste in una recinzione fissa in pali di castagno piantati nel terreno a una profondità non inferiore a 0,5 m e a un interasse di 2-3 m, con rete in filo d'acciaio zincato o plastificato, a maglia quadrata romboidale, dell'altezza di 1,2÷1,5 m e almeno tre ordini di filo spinato, di cui due fissati lungo il bordo inferiore in prossimità del terreno e uno installato lungo il bordo superiore; quest'ultimo può essere sostituito da un filo elettrificato per combattere più efficacemente l'ingresso di animali predatori come volpi e cani randagi. Contro l'intrusione di cinghiali di grossa taglia, possono essere utilizzate reti metalliche più robuste, come per esempio quelle a maglia quadrata per ovini oppure quelle elettrosaldate da cantiere, normalmente utilizzate in edilizia per l'armatura di pavimentazioni e basamenti in cemento armato. Inoltre, per evitare che questi animali, scavando, possano oltrepassare la recinzione dal di sotto, si può decidere di interrare parzialmente la rete fino alla profondità di circa 0,5 m. In alternativa sul perimetro dell'allevamento si può prevedere una doppia recinzione elettrificata alimentata da un apparecchio elettrificatore di potenza elevata, adatto per animali selvatici, e provvista di un efficace sistema di messa a terra.

Per garantire un'agevole movimentazione dei suini e dei mezzi meccanici in entrata e in uscita dai recinti è necessario predisporre sempre uno spazio d'accesso per ogni recinto; per la loro chiusura il sistema più comune è rappresentato da cancelli realizzati con molle metalliche collegate alla recinzione elettrica e dotate di maniglie isolanti per la loro temporanea rimozione.

Gli apparecchi elettrificatori, necessari per fornire energia ai recinti, possono essere di vario tipo e di diversa potenza; essi convertono l'energia elettrica in impulsi di brevissima durata e di elevatissima tensione, molto dolorosi, ma distanziati nel tempo, in modo che l'animale possa indietreggiare dopo avere ricevuto la scarica. Questi apparecchi possono funzionare direttamente collegati alla rete elettrica a 220 V, oppure mediante pila a 9 V o accumulatore a 12 V (per esempio, batteria da autoveicolo o da trattrice) con eventuale pannello solare per la ricarica.Gli elettrificatori alimentati da corrente a 220 V sono consigliati in tutti i casi in cui è possibile il collegamento alla rete ENEL.

Per garantire il buon funzionamento della recinzione e il suo rispetto da parte dei suini, si consiglia la realizzazione di uno o più circuiti, collegati a un apparecchio elettrificatore di potenza sufficientemente elevata; nella scelta di questi apparecchi è necessario tenere conto dei seguenti aspetti:

- lunghezza e conducibilità elettrica del filo conduttore;
- sensibilità dell'animale;
- umidità del terreno;
- presenza di vegetazione.

In ogni caso, è sempre opportuno dotarsi di apparecchi sovradimensionati, considerando le possibili e frequenti cause di dispersione di corrente (contatto del filo con la vegetazione o con il terreno); inoltre, si deve prestare particolare attenzione all'installazione e al controllo periodico dei dispositivi di messa a terra, soprattutto nei periodi in cui il terreno è molto asciutto.

Per tutelare la sicurezza dei lavoratori dell'azienda o di altro personale presente occasionalmente in allevamento, le recinzioni elettrificate devono essere adeguatamente segnalate appendendo ogni 50 m, sul margine perimetrale esterno, apposite targhette di segnalazione con pittogramma nero su fondo giallo, indicanti il pericolo di contatto con conduttori elettrici in tensione.

3.2. I ricoveri trasferibili

Sul mercato europeo è disponibile una vasta gamma di capannine realizzate con soluzioni differenti, sia per forma e dimensioni, sia per i materiali costruttivi impiegati; questi ultimi possono essere il legno, in tavole o compensato, la lamiera d'acciaio zincata, la vetroresina e le materie plastiche.

3.2.1. Capannine per maternità

Le capannine per la maternità sono concepite per ospitare una sola scrofa con la nidiata. Per soddisfare le esigenze di benessere degli animali, devono essere realizzate con soluzioni costruttive atte a riparare gli animali dai venti e dalle correnti d'aria durante la stagione fredda ma anche a favorire, durante la stagione calda, un'efficace ventilazione naturale; inoltre devono essere dimensionate tenendo conto della taglia delle scrofe allevate, variabile con la razza e con la linea genetica, per consentire loro di entrare e uscire facilmente e di muoversi liberamente al suo interno. Molto diffusa è l'adozione di sistemi salva suinetti, per a limitare i casi di schiacciamento da parte della scrofa, quali:

- l'inclinazione delle pareti;
- barre orizzontali installate lungo le pareti a una distanza da queste di 0,15÷0,2 m e a un'altezza dal piano di calpestio di 0,21÷0,27 m;
- nido centrale protetto.

Le capannine devono soddisfare anche le esigenze di funzionalità soprattutto per il controllo dei parti e per l'esecuzione degli interventi sui suinetti; inoltre, devono essere munite di ganci di sollevamento e/o di traino per facilitarne lo spostamento. Tra le possibili soluzioni costruttive si citano quelle che, sulla base delle sperimentazioni e delle esperienze condotte a livello internazionale, sono risultate più funzionali ed efficienti dal punto di vista produttivo.

- Capannine ad arco. La capannina ad arco o semicilindrica è attualmente quella più diffusa in Europa e nel mondo; può essere autocostruita oppure prefabbricata. Generalmente è costituita da un telaio portante in legno, da due tamponamenti laterali di tavole di legno o di pannelli di legno compensato e da un manto di copertura in lamiera zincata. In commercio esistono diversi modelli realizzati interamente con pannelli sandwich di lamiera zincata e strato coibente di polistirene o di poliuretano espanso. Davanti alla porta d'ingresso queste capannine dispongono di un piccolo recinto, atto a impedire l'uscita dei suinetti durante la prima settimana di vita.
- Capannine a sezione trapezia. Una soluzione più recente presenta sezione trapezia ed è costruita con pannelli sandwich in lamiera zincata e polistirolo espanso oppure con un telaio portante in acciaio ed elementi di chiusura in pannelli di legno compensato. Anche questo modello dispone di un piccolo recinto analogo a quello descritto per le capannine ad arco.
- Capannine cilindriche a pianta circolare. Un'altra soluzione, abbastanza diffusa in Europa, è di forma cilindrica con pianta circolare. Le pareti sono verticali in lamiera d'acciaio ondulata e zincata; il tetto è piano, costituito da un telaio di legno con soprastante materasso in telo plastico, ripieno di paglia, dello spessore di circa 0,1 m. Al loro interno le capannine dispongono di un nido centrale protetto, del diametro di circa 0,9 m, e di una barra laterale antischiacciamento. Le capannine munite di nido centrale risultano particolarmente efficaci per limitare la mortalità dei suinetti e per proteggere l'allevatore dal contatto con la scrofa durante l'esecuzione degli interventi sulla nidiata, come per esempio il controllo dei nati, la rimozione dei morti, la castrazione, il taglio della coda, ecc.

Tutte le capannine devono essere provviste di ganci o di altri dispositivi adatti a renderle sollevabili e trasportabili con l'ausilio di mezzi meccanici.

Per controllare gli animali e regolare la ventilazione interna, tutte queste capannine sono dotate, generalmente, di una piccola finestra posta sulla parete opposta a quella d'ingresso. Le capannine devono essere orientate tenendo conto delle diverse esigenze di ventilazione variabili nel corso delle stagioni, sfruttando in estate o evitando in inverno l'esposizione della porta di accesso ai venti dominanti. La porta può anche essere provvista di serramenti di vario tipo (in acciaio, in strisce di polietilene trasparente, ecc.), in relazione a diverse esigenze, quali la protezione dell'interno del ricovero dalle correnti d'aria fredda o il contenimento dei suini. Normalmente le capannine sono prive di fondo e all'inizio di ogni ciclo devono essere riempite con abbondante lettiera di paglia (da 10 fino a 40 kg secondo il clima), la quale viene trattenuta all'interno per mezzo di un apposito bordo. La paglia ha il duplice scopo di garantire agli animali un adeguato isolamento termico durante la stagione fredda e di offrire un substrato sufficientemente soffice per limitare i casi di schiacciamento dei suinetti da parte della scrofa.

3.2.2. Capannine per gestazione e ingrasso

Le capannine per le fasi di gestazione e d'ingrasso sono realizzate, di norma, con soluzioni costruttive semplici ed economiche poiché in queste fasi i suini presentano minori esigenze microclimatiche che non in quelle di maternità e di svezzamento; generalmente sono dimensionate per ospitare gruppi di animali (per esempio 5÷7 scrofe o 10÷20 suini all'ingrasso).

Sul mercato vengono proposte capannine in vetroresina e in lamiera di acciaio zincata non coibentata, le cui misure possono variare in funzione del numero di capi alloggiati; una dimensione in pianta di 4,5 x 2,5 m consente l'alloggiamento di sei scrofe, mentre per un numero superiore di capi è sufficiente prevedere una maggiore lunghezza di 0,75 m per scrofa. In ogni caso è consigliabile disporre di due capannine per recinto, piuttosto che di una soltanto di maggiori dimensioni, per limitare i fenomeni di competizione e di aggressività tra gli animali.

Una soluzione alternativa alle capannine è costituita dalla "tenda", struttura realizzata in loco mediante l'impiego di telo plastico sorretto da una struttura tubolare a doppia falda di acciaio zincato, fissata su due pareti contrapposte costituite da una doppia fila di balle di paglia di forma prismatica o cilindrica. Queste devono essere ancorate l'una all'altra e protette dai suini mediante rete elettrosaldata; i teli vengono tesi e fissati sulla struttura di sostegno, prevedendo ampi lembi per la copertura delle balle, onde evitare infiltrazioni di acqua piovana. Internamente il ricovero è dimensionato per offrire alle scrofe una superficie non inferiore a 2 m^2/capo, provvista di abbondante lettiera.

3.2.3. Capannine per svezzamento

Le capannine per la fase di svezzamento devono presentare un buon grado di coibentazione del tetto e delle pareti; normalmente dispongono di mangiatoie interne a tramoggia con rifornimento di mangime dall'esterno e di abbeveratoi a tazzetta o a succhiotto installati, generalmente, sul lato esterno.

I principali modelli in commercio sono costituiti da strutture a una falda o ad arco realizzate con pannelli di compensato marino, con vetroresina oppure con pannelli sandwich di lamiera zincata, coibentati con polistirene o poliuretano espanso. La capienza di ciascuna capannina dipende dalle sue dimensioni interne e, ovviamente, dal peso vivo finale dei sui-

netti; generalmente le dimensioni interne sono adatte a contenere da 20 a 60 suinetti fino al peso di 20÷35 kg. Nella maggior parte dei casi ogni capannina dispone di un recinto esterno a cielo aperto, di superficie doppia rispetto a quella interna, delimitato da pannelli ciechi in legno o in lamiera d'acciaio zincata; in alternativa si può prevedere un recinto molto più ampio di terreno inerbito, dimensionato con superfici di 25÷30 m^2/capo e delimitato con recinzione fissa o elettrificata a maglia quadrata del tipo di quella per ovini.

Generalmente le capannine, essendo prive di fondo, presentano pavimento in terra con lettiera di paglia. Tuttavia alcuni modelli dispongono di pavimento pieno in legno; in questo caso per dissuadere i suini dal defecare e urinare internamente è necessario evitare la formazione di spifferi e di correnti d'aria e limitare la superficie interna a quella strettamente necessaria per il riposo contemporaneo di tutti degli animali (per esempio 0,1 m^2/capo fino a 15 kg di peso vivo; 0,15 m^2/capo da 15 a 23 kg; 0,2 m^2/capo da 23 a 30 kg). La restrizione della superficie interna a disposizione degli animali può essere effettuata spostando in posizioni diverse un apposito un pannello divisorio.

In generale, nella scelta delle capannine per la fase di svezzamento occorre verificare che:

- gli elementi di chiusura siano adeguatamente coibentati;
- dispongano di finestre e/o camini regolabili per garantire una buona ventilazione naturale;
- le mangiatoie a tramoggia siano protette dall'accesso di volatili e roditori, siano facilmente accessibili agli operatori per il riempimento e la regolare pulizia e abbiano una capacità di stoccaggio di almeno due giorni;
- l'area coperta sia facilmente accessibile all'operatore per le operazioni di controllo e di pulizia;
- presentino dimensioni adeguate in base al numero di suinetti previsto per ciclo di allevamento.

3.3. Distribuzione degli alimenti e dell'acqua di bevanda

La distribuzione degli alimenti può essere manuale o meccanizzata, per esempio mediante carri o attrezzi distributori collegati alla trattrice.

Per le scrofe in gestazione e, in generale, per i suini alimentati in modo razionato (per esempio nel finissaggio) l'alimento deve essere distribuito all'interno di truogoli lineari o circolari adeguatamente dimensionati in base al numero e alla taglia degli animali, per evitare le lotte e la competizione alimentare. Un'alternativa interessante è rappresentata dalla distribuzione a terra di mangime sotto forma di "*wafer*" ovvero di *pellet* di grosso diametro (da 10 a 25 mm) facilmente individuabili dai suini; in questo caso la distribuzione deve essere effettuata su un'ampia superficie di terreno per limitare la competizione tra gli animali. Purtroppo sono ancora poche le ditte mangimistiche che producono questo tipo di pellet, a causa della diffusione ancora limitata dell'allevamento all'aperto nel nostro Paese.

Per il razionamento dei suini a volontà è consigliato l'impiego delle mangiatoie a tramoggia perché permettono un'autonomia di stoccaggio di diversi giorni. Essendo destinate ad installazioni all'aperto, queste attrezzature devono essere realizzate con soluzioni costruttive atte a proteggere il mangime dall'acqua piovana e dall'accesso di roditori e volatili.

Di grande interesse risulta la possibilità di adottare tecnologie innovative per la riduzione dell'impiego di manodopera; in particolare, meritano di essere considerati:

- i sistemi di alimentazione liquida con somministrazione in truogoli di broda mediante pompaggio attraverso tubazioni fisse oppure con apposito carro mobile miscelatore-distributore;

- i sistemi di alimentazione elettronica per scrofe (autoalimentatori), anche alla luce dei risultati positivi emersi dalle sperimentazioni condotte in questo campo.

Di norma, la somministrazione dell'acqua di bevanda viene attuata per mezzo di una rete di distribuzione alimentata in pressione dall'impianto idrico del centro aziendale oppure per caduta da un serbatoio; generalmente la rete idrica è costituita da una o più condotte principali, interrrate o fuori terra, da cui si dipartono le eventuali condotte secondarie e le derivazioni di collegamento agli abbeveratoi. Normalmente per la realizzazione delle condotte si fa uso di tubi di polietilene, stesi lungo le recinzioni, fuori della portata dei suini.

Negli allevamenti all'aperto possono trovare impiego diversi tipi di abbeveratoio; in ogni caso, per assicurarne la stabilità devono essere installati su lastre di cemento armato o su pannelli di pavimentazione fessurata.

Per la somministrazione dell'acqua in fase di svezzamento, sono da preferire gli abbeveratoi dotati di dispositivi antispreco (per esempio a vasca o a tazzetta) essendo questi ubicati, normalmente, sul lato esterno di una delle pareti della capannina allo scopo di mantenere asciutta la zona di riposo. Alcuni modelli di capannine da svezzamento sono dotati di riserva idrica, costituita da un serbatoio coibentato della capacità di 200-300 litri, installato sotto la falda del tetto per assicurare, in caso di congelamento della rete idrica d'acqua, la somministrazione d'acqua di bevanda per alcuni giorni; i fenomeni di congelamento della rete idrica possono essere abbastanza frequenti in inverno quando le tubazioni non sono interrate, ma semplicemente stese sul terreno, come avviene nella maggior parte degli allevamenti all'aperto. L'interramento della rete idrica può contribuire a risolvere tale problema; inoltre evita l'eccessivo surriscaldamento dell'acqua soprattutto in estate, favorendone l'assunzione da parte dei suini per tutto l'arco della giornata. Gli abbeveratoi a vasca a livello costante, pur presentando il vantaggio di non comportare sprechi e perdite d'acqua sul terreno, hanno lo svantaggio di richiedere frequenti interventi di pulizia per garantirne il corretto funzionamento; ai fini igienico-sanitari è consigliata l'esecuzione, con frequenza settimanale, di disinfezioni manuali dei singoli abbeveratoi o di disinfezioni automatizzate su tutta la linea mediante l'impiego di appositi dosatori automatici installati sulla linea principale.

3.4. Tecniche di difesa dal caldo

Per limitare lo stress da calore a carico degli animali negli allevamenti all'aperto sono disponibili soluzioni tecniche differenti:

- coibentazione delle capannine;
- ombreggiamento (reti ombreggianti, alberature);
- realizzazione di pozze o impiego di vasche riempite con acqua;
- utilizzo di spruzzatori, docce o gocciolatoi.

Come evidenziato in Tabella n. 3, la scrofa e i suinetti in allattamento presentano esigenze termiche nettamente diverse. In pratica, fino a una settimana di vita, i suinetti non sono mai suscettibili a stress da calore; al contrario, per i verri e le scrofe in gestazione o in allattamento è sempre opportuno ricorrere a tecniche di difesa dal caldo quando la temperatura dell'aria supera i 22°C.

All'interno delle capannine la temperatura dell'aria è sempre superiore rispetto all'esterno a causa del calore prodotto dalla scrofa e dalla nidiata; in ogni caso la capannina protegge i suini dall'assorbimento di calore per irraggiamento solare. In situazione estiva l'effetto di coibentazione delle capannine maternità è stato quantificato in una riduzione della temperatura interna variabile da 1,7 a 4°C, rispetto a capannine non coibentate, in relazione alla forma della capannina e al tipo di isolamento termico; tuttavia la sola coibentazione non è sufficiente a garantire alle scrofe un adeguato livello di comfort termico poiché durante le

ore più calde delle giornate estive la temperatura dell'aria all'interno delle capannine può raggiungere, comunque, valori molto elevati, fino 8 °C in più rispetto a quelli di temperatura dell'aria esterna.

Tabella 3. Intervalli e limiti di temperatura consigliati per la stabulazione dei suini

Tipo e peso dei suini	Intervallo consigliato(°C)*	Limite inferiore (°C)**	Limite superiore(°C)***
suini in parto-allattamento:			
- scrofe	15-26	15	32
- suinetti (area nido)	>32	25	nessun limite pratico
suini in svezzamento: (3÷15 kg)	26-32	15	35
suini in accrescimento: (15÷35 kg)	18-26	5	35
Scrofa o verro (>100 kg)	10-25	-20	32

(*) Fonti: NRC (1981), De Shazer & Overhults (1982), Curtis (1985) e Hahn (1985).
(**) I valori rappresentano le temperature limite inferiori dell'aria per suini stabulati in gruppo; quando la temperatura si avvicina a tali limiti è consigliato l'uso di lettiera.
(***) Eccetto che per brevi periodi, quando la temperatura dell'aria è superiore a tali valori occorre prevedere opportune tecniche di difesa dal caldo (per esempio, raffrescamento evaporativo dell'aria per i suini in accrescimento, gocciolatoi per le scrofe allattanti).
Fonte: FASS, 1999, modificata.

In Tabella n. 4 sono indicate alcune tecniche per la riduzione dello stress termico delle scrofe stabulate all'aperto; tali misure consistono nella realizzazione di pozze, ovvero di buche in terra riempite d'acqua, a cielo aperto oppure ombreggiate, sempre necessarie nei nostri climi durante il periodo che va dalla tarda primavera a metà autunno.

Tabella 4. Tecniche di difesa dal caldo per l'allevamento di scrofe all'aperto (*)

Temp.aria (°C)	Clima secco	Clima umido
< 21	nessuna misura richiesta	accesso alle pozze
21÷27	Accesso alle pozze	accesso alle pozze
27÷35	Accesso alle pozze	accesso alle pozze ombreggiate
> 35	accesso alle pozze mbreggiate	accesso alle pozze ombreggiate

(*) Le tecniche sono da attuare quando la temperatura dell'aria rientra negli intervalli indicati per almeno quattro ore al giorno (Fonte: Mc Glone, 1999, modificata).

La soluzione ideale per l'approvvigionamento idrico delle pozze sarebbe rappresentata da un flusso continuo di acqua fresca e pulita; in questo caso, le scrofe tendono a disporsi vicino al punto d'immissione dell'acqua utilizzando la pozza anche per l'abbeverata. Tuttavia un flusso eccessivo può comportare alcuni problemi, oltre che di spreco idrico, di impatto ambientale qualora sia tale da comportare la dispersione nel suolo o in corsi d'acqua superficiali di acque sporche assimilabili a liquami in quanto contenenti tracce di deiezioni.

In ogni caso, è necessario controllare giornalmente il loro livello di riempimento delle pozze , soprattutto nei periodi più caldi; le pozze, infatti, non devono contenere solo fango ma anche acqua. Quando i terreni sono particolarmente aridi, può essere opportuno installare spruzzatori a getto continuo in corrispondenza delle pozze.

In conclusione:

- le pozze devono essere sufficientemente ampie per ospitare circa il doppio del numero di scrofe presenti nel recinto;
- nella pozza il fango non deve essere denso ma fluido;
- la pozza deve essere, possibilmente, alimentata in continuo con acqua fresca;
- in condizioni di caldo molto elevato, le pozze devono essere ombreggiate.

In pratica, occorre solo disporre di terreno idoneo per accessibilità, giacitura, tessitura, pendenze e superficie, considerando anche l'esigenza di trasferire periodicamente i recinti su appezzamenti diversi, assicurando così l'avvicendamento delle colture in successione all'allevamento. Con questo sistema di allevamento è possibile limitare gli investimenti necessari per le porcilaie biologiche, purché vi sia la disponibilità di superfici idonee e a basso costo (terreni marginali e/o scarsamente produttivi). Questa tecnica risulta di grande interesse per l'allevamento dei riproduttori, ma può essere estesa anche alle fasi di accrescimento e ingrasso.

4. CONCLUSIONI

Da quanto esposto appare evidente come numerosi siano i vincoli presenti e le tecnologie adottabili per l'adeguamento strutturale degli allevamenti suinicoli alla produzione biologica o per la realizzazione di nuovi allevamenti biologici.

Ovviamente, i risultati tecnici migliori sono sempre quelli ottenibili attraverso la progettazione di nuovi ricoveri "biologici", ma non sempre ciò è possibile o consigliabile, soprattutto per l'entità degli investimenti iniziali che si devono affrontare. L'opportunità di utilizzare strutture esistenti deve essere attentamente valutata, verificando la fattibilità di interventi di ristrutturazione e adeguamento e stimandone i relativi costi. In tal senso l'allevamento all'aperto può costituire una soluzione interessante, soprattutto per la fase di riproduzione. Molto importanti, poi, risultano le valutazioni economiche legate alla gestione dell'allevamento, in particolare per tutti quegli aspetti influenzati dalle tipologie di stabulazione e dalle strutture d'allevamento (prestazioni produttive degli animali, impiego di manodopera, consumo di alimento, consumo di lettimi, costi di manutenzione, costi energetici, ecc.).

Per un'analisi dei costi delle strutture e della gestione dell'alimentazione nell'allevamento suinicolo biologico si può fare riferimento agli Opuscoli C.R.P.A. 7.2 N. 5/2002 e 7.3 N. 6/2002.

BIBLIOGRAFIA

1) AA.VV. (1996) - Swine Systems Options for Iowa. Proceedings of a Conference held February 21, 1996 at Iowa State University, Ames.
2) AA.VV. (1997) - The welfare of intensively kept pigs. Report of the Scientific Veterinary Commitee, Animal Welfare Section, adopted on 30 September 1997.
   Algers B. (1994) - Health, behaviour and welfare of outdoor pigs. Pig News and Informations, vol. 15, n. 4, 113-115.

3) Barbari M., Ferrari P. (1996) - Suini in “plein air” anche in Italia? Rivista di Suinicoltura” n° 4, 71-73.
4) Berger F., Le Denmat M., Quillien J.P., Vaudelet J.C. (1995) Le pertes de porcelets en naissage “plein air”, Techni-Porc, 18.3.95.
5) Berger F. (1999) - Performances des truies plein air. Porc magazine, 327.
6) Berger, F. (2000) - Le plain air 12 mois sur 12. Lutter contre la chaleur en eté. Une solution au sommet. Porc magazine 335.
7) Bondesan V., Carazzolo A. (2001) L’allevamento del suino all’aperto. Veneto Agricoltura.
8) Carazzolo A. Chiericato G.M., Rongaudio R. (1999) - Preliminary observation on outdoor sow breeding. Proceedings of the A.S.P.A. XIII Congress, Piacenza, June 21-24 1999.
9) Costa O.A.D., Lima G.J.M.M. de, Ferreira A.S., Girotto A.F., Costa P.M. de A., Dalla Costa C.A., Monteiro de Lima G.J.M., Soares Ferreira A., Assuncao Costa P.M. de (1995) - Indices tecnicos dos sistemas intensivo de suinos criados ao ar livre(SISCAL) e confinado (SISCON) nas fases gestacao e lactacao. Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 24, 6, 952-961, 1995.
10) Costa O.A.D., Girotto A.F., Ferreira A.S., Lima G.J.M.N., de; De Lima G.J.M.M. (1996) - Analise economica dos sistemas intensivos de suinos criados ao ar livre (SISCAL) e confinados (SISCON) nas fases de gestacao e lactacao. Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 24, 4.
11) Curtis, S. E. (1983) - Environmental management in animal agriculture. Iowa State University Press. Ames, Iowa.
12) Dagorn J., Badouard B., Boulot S. (1996) - Importance et performances de l’elevage “plein air” en France,. Techni-Porc, 19.2.96.
13) Ebner J. (1993) - Group-housing of lactating sows. Studies on health, behaviour an nest temperature. Rapport, Institutionen fur Husdjurshygien, Sveriges Landbruksuniversites, n. 31, 107.
14) Edwards S. A., Anssems E., Horrel R. I., A’Ness P., Eddison J. (1996) - The effect of node ringing of outdoor sows on foraging behaviour and pasture damage. Anim. Sci., 62, 674.
15) Edwards S. A., Watson C. A. (1997) - An approach to investigating the environmental impact of an outdoor pig production system. Proceedings of the fourth international symposium on livestock farming systems, 22-23 Augusta 1996, EAAP Publication n. 89, 335-340.
16) Ferrari P., Rossi P. (1997) - L’allevamento all’aperto della scrofa. Agricoltura, Aprile, 72-73.
17) Ferrari P., Barbari M., Spartà G., Costanzo E., Mammana V. (2001) Tecniche di allevamento del suino all’aperto. Servizi allo Sviluppo, Assessorato Agricoltura e Foreste, Regione Siciliana.
18) Gadd J. (1993) - Don’t get too fancy with outdoor ideas. Pig Farming, July, 1993.
Goss J. (1992) - Accommodating the great move outdoors. Pig Farming, June, 1992.
19) Griot B. (1998) - Production biologique de porc, connaisances et problèmes rencontrés. Techni Porc, vol. 21, n. 4, 5-15
20) Higgins M., Edwards S. A. (1997) – The effects on welfare and production of using individual or group paddocks for farrowing sows and litters in an outdoor system. Proceedings of the fourth international symposium on livestock farming systems, 22-23 Augusta 1996, EAAP Publication n. 89, 273-276.
21) ITP (1986) - Le naissage des porcelets en plein air. Service d’Elevage de l’Institut Technique du Porc.

22) Jordan J. (1993) - Which hut for your weaners? Pig Farming, March 1993.
Mc Glone J. J. (1996) Outdoor production and sow productivity. Pigs-Misset, vol. 12, n. 3, 1996.
23) Mc Glone, J. J. (1999) - Managing heat stress in the outdoor pig breeding herd. Pork Industry Institute, Department of Animal Science & Technology, Texas Tech University, Lubbock, TX. Presented at a symposium on outdoor pig production in Brazil, September 1999.
24) Mc Glone J. J., Rachuonyo (2000) Mantaining ground cover on farrowing paddocks. Pork Industry Institute, Department of Animal Science & Food Techonology, Texas Tech University.
25) Mortensen B., Ruby V., Pedersen B.K., Smith J., Larsen V.A. (1994) Outdoor pig production in Denmark. Pig News and Information, 15, 4, 117N-120N, 1994.
PIC (1989) New developments in scientific breeding. Pig Improvement Company Supplement, n. 6, April 1989.
26) Rider S. (1994) Outdoor pigs thrive in straw bale tents. Farmers Weekly, 15 April 1994.
27) RNED Porc Aquitaine (1988) Comparison des performances de croissance en post-sevrage de porcelets nés en plein air ou en élevages traditionnels fermés. Techni-Porc, 11.6.88.
28) RNED Porc Aquitaine (1989) Porc "plein air", de nouvelles perspectives: le post-sevrage et l'engraissement. Techni-Porc, 12.4.89.
29) Rossi P., Primavera M., Gastaldo A., Ferrari P. (2000) L'allevamento plein air dei suini, GAL Maiella Verde di Palombaro (CH).
30) Spitschak K. (1997) Fruchbarkeits und Aufzuchtleistungen von Sauen mit Ferkeln in der Freilandhaltung. Archiv für Tierzucht, 40, 2, 123-134,1997.
Thornton K. (1988) Outdoor pig production. Farming Press Ltd, Ipswich.
31) Volpelli L.A., Spanghero M. (1999) Preliminary examination of outdoor sow farming in Friuli-Venezia Giulia. Proceedings of the A.S.P.A. XIII Congress, Piacenza, June 21-24 1999.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

I CIRCOVIRUS: RECENTI ACQUISIZIONI - PMWS
(POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME
(CIRCOVIRUSES: RECENT ACQUISITIONS – PMWS)

GRANDI GIULIO

Istituto zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia-Romagna - Brescia

RIASSUNTO: Negli ultimi anni è emersa una nuova patologia del suino, diffusa negli allevamenti intensivi di tutto il mondo, la *Post-Weaning Multisystemic Wasting Sindrome (PMWS)*, o sindrome del deperimento progressivo post-svezzamento del suino, che riconosce come causa principale e come elemento caratterizzante rispetto a simili infezioni l'infezione da PCV2, circovirus suino di tipo 2. I circovirus sono i più piccoli virus dei mammiferi e fino a qualche anno fa erano considerati apatogeni. Il principale sintomo della sindrome, da cui prende il nome, è il deperimento dei suinetti successivamente allo svezzamento, in associazione a quadri istologici caratteristici, quale la deplezione linfocitaria. La diagnosi di PMWS, vista l'assenza di sintomi realmente patognomonici, si basa su complesse ed a volte costose metodiche di laboratorio, ed anche i risultati ottenuti vanno interpretati attentamente. Epidemiologicamente l'infezione da PCV2 è molto diffusa probabilmente a causa dell'elevata resistenza nell'ambiente del virus stesso. La riproduzione sperimentale della PMWS è sempre stata difficoltosa, e ciò a tutt'oggi impedisce di delineare un modello sperimentale universalmente accettato. Ultimamente si è anche sospettato il coinvolgimento degli interventi vaccinali nell'insorgenza della sindrome, ma le prime indagini non permettono di confermare questa ipotesi. Viste le numerose incertezze, non esiste ancora un approccio considerato efficace per controllare la sindrome, e convivono ancora tecniche molto diverse tra loro, alcune molto moderne, altre convenzionali.

ABSTRACT: A new swine pathology has recently appeared, Post Weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS). It has spread worldwide distributed in intensive breeding farms and it is characterized and probably caused, in contrast with other similar conditions, by PCV2 (Porcine Circovirus Type2) infections. Circoviruses are mammals'smallest viruses and they've been considered for a long time apathogenic viruses. Wasting after the weaning period is the main clinical sign of the syndrome, giving its own name, associated with typical histologic lesions, like lymphocytic depletion. Diagnosis of PMWS, due to the absence of pathognomonic clinical signs, is based on complex and often expensive laboratory methods. Laboratory results need also a careful interpretation. PCV2 infection, from an epidemiological point of view, is widespread as a consequence of the high resistance of the virus in the environment. PMWS experimental reproduction has always been difficult, and so it has not been possible to establish a universally accepted experimental model. The involvement of vaccination in syndrome development has been recently supposed, but the first scientific data obtained do not allow to confirm this hypothesis. In this great lack of knowledge no solutions have demonstrated to be effective and nowadays very different strategies, either innovative or conventional, are tested in research and in the field.

PAROLE CHIAVE: PMWS, circovirus suino tipo 2 – PCV2, ibridizzazione in situ – ISH, real time PCR, vaccinazione
KEY WORDS: PMWS, Porcine Circovirus Type 2, in Situ Hybridization – ISH, real time PCR, vaccination

La sindrome da deperimento progressivo post-svezzamento del suino (PMWS), venuta riconosciuta negli ultimi anni, ha rappresentato e tutt'ora rappresenta una nuova sfida per l'allevamento intensivo mondiale del suino. Il fatto che la comparsa della sindrome sia stata denunciata nel 1996, a partire però da casi registrati nel 1991, denota già la difficoltà a riconoscere questo complesso di sintomatologie come una patologia unica, una titubanza che solo in parte si è risolta con l'identificazione del "presunto" agente eziologico, Porcine Circovirus di tipo 2. È d'obbligo ricordare l'incertezza che ancora avvolge il ruolo di questo virus, vista la sua presenza nei più disparati scenari, compresi paesi e allevamenti in cui non è mai comparsa la PMWS, o anche successivamente al "passaggio" della sindrome.

I circovirus, i più piccoli virus dei mammiferi, possiedono un genoma a DNA a singolo filamento circolarizzato contenente due geni principali: quello della proteina replicativa (DNA polimerasi) e quello della proteina del capside virale. Esistono altri geni "minori" per dimensioni, sui quali si sono concentrati alcuni gruppi di ricerca, principalmente volti a comprendere nel dettaglio il meccanismo replicativo di questi virus. Esistono due tipi di circovirus del maiale: PCV1 (in assoluto il primo circovirus del regno animale che sia stato individuato), rinvenuto come contaminante delle linee cellulari PK-15 e a tutt'oggi completamente apatogeno per il suino; PCV2, scoperto nel 1998 da maiali affetti da PMWS e ritenuto il maggior responsabile della sindrome stessa e di altre condizioni patologiche (PDNS, PRDC, rispettivamente sindrome dermatite-nefrite e complesso respiratorio polifattoriale del suino). Studi retrospettivi hanno però evidenziato che PCV2 era già presente molto prima della sua scoperta: in campioni tissutali del 1985-86 si è rinvenuto il genoma di PCV2 mentre in rassegne retrospettive sierologiche il contatto dei maiali con PCV2 è testimoniato già a partire dal 1969.

La sintomatologia della PMWS è caratterizzata dalla presenza dei seguenti sintomi: deperimento, malessere, dispnea, linfoadenomegalia, diarrea, ittero, pallore, nonché uno scarso miglioramento delle condizioni di salute della mandria in seguito a trattamenti antibatterici. Tali sintomi non sono patognomonici né si manifestano in tutto l'effettivo. La loro comparsa, comunque, si colloca temporalmente tra le 7 e le 15 settimane d'età (Harding J., 1997) o, secondo altri autori, lungo un più ampio intervallo di tempo, tra le 4 e le 24 settimane d'età (Segalés J. 2002). I valori di morbilità e mortalità nei focolai di PMWS, secondo i dati più aggiornati, si attestano rispettivamente a 10-30% e 80-90%. È importante notare che in letteratura difficilmente i quadri clinici sono descritti dettagliatamente, e di conseguenza anche le statistiche sull'entità della presenza della sindrome nei diversi paesi in cui essa è comparsa difficilmente sono comparabili, dal momento che non sono stati determinati indicatori clinici costanti in grado di fungere da "misura" della PMWS.

Anche le lesioni anatomo-patologiche, al pari dei sintomi, non sono specifiche della PMWS: i reperti che si riscontrano nella maggior parte dei casi sono il mancato collassamento polmonare, un aumento generalizzato di volume dei linfonodi ed infine la presenza di gradi variabili di atrofia epatica.

Istologicamente, le lesioni che si riscontrano, seppure non ancora sufficienti ad emettere diagnosi di PMWS, sono peculiari nel panorama delle lesioni istologiche del suino, e sono costituite da due elementi di costante rinvenimento: a livello dei diversi distretti immunitari, una drastica deplezione linfocitaria (scomparsa fino alla quasi totalità dei linfociti) e, in diversi organi (polmone, fegato, e organi linfoidi), la comparsa di infiltrazione istiocitaria.

Da quanto detto finora si può dedurre che già diagnosticare la PMWS sia piuttosto complesso, e richieda un protocollo rigoroso e basato su indagini che permettano di differenziare la sindrome dalle altre condizioni patologiche affini. La procedura ormai accettata universalmente come "standard" per la diagnosi di PMWS è stata messa a punto da Sorden e coll., e richiede la presenza di tre condizioni, progressivamente più specifiche: presenza di segni

clinici (deperimento, scarso accrescimento, con o senza altri sintomi); lesioni microscopiche (deplezione cellulare in organi e tessuti linfoidi e/o infiltrazione istiocitaria di vario grado in qualunque organo – soprattutto polmoni e tessuti linfatici); infezione da PCV2 all'interno delle lesioni istologiche caratteristiche.

Vista la già accennata presenza pressoché ubiquitaria di PCV2 e visto il protocollo diagnostico per la PMWS, le tecniche diagnostiche indirette (ricerca degli anticorpi) perdono di significato e, tra quelle dirette (rinvenimento del virus) è opportuno identificare, tra le numerose a disposizione, quelle che discriminino la semplice infezione da PCV2 dalla PMWS. Le tecniche in grado di localizzare all'interno di un quadro istopatologico PCV2 sono prevalentemente l'immunoistochimica (IHC), l'immunofluorescenza diretta e l'ibridazione in Situ (ISH), mentre da sola, la PCR non è significativa, proprio perché non contestualizza la presenza di PCV2. Alternativamente, da recenti ricerche si è dimostrata una correlazione positiva tra la quantità di virus nelle lesioni e gravità della sintomatologia della PMWS. Tale dato si può ottenere mediante l'impiego della PCR quantitativa e della real time PCR. L'inconveniente che impedisce che queste ultime tecniche entrino a far parte della routine diagnostica è rappresentato dal costo assai elevato degli strumenti e dei reagenti impiegati nelle analisi.

Le metodiche diagnostiche sopracitate potrebbero però fornire risultati di non facile interpretazione, tali da ricadere nella denominazione di "casi dubbi"; grossomodo si tratta del caso in cui si osservino sintomatologia di PMWS, la presenza di lesioni di lieve entità al tessuto linfatico e il rinvenimento di basse cariche virali. Gli scenari interpretativi di questa situazione sono probabilmente i seguenti: l'allevamento presenta un'infezione subclinica da PCV2; la PMWS si presenta in fase iniziale, o ancora potrebbe trattarsi di un allevamento in cui, superato il momento critico della sindrome, gli animali siano in convalescenza (Segalés J. et al., 2003). In simili casi, oltre ad un'accurata indagine anamnestica, è opportuno e consigliabile che siano esaminati più organi possibile (organi linfatici: tonsille, linfonodi, ileo e milza), e più soggetti nello stesso allevamento.

L'epidemiologia della PMWS induce a pensare alla sindrome come a una patologia diffusa ovunque ci siano allevamenti intensivi, più frequentemente in situazioni igieniche non ottimali, anche se recentemente si è riscontrato il primo caso di PMWS nei cinghiali (Ellis J. et al., 2003). Il fattore più importante in grado di spiegare comunque l'alta percentuale d'infezione nella popolazione suinicola (sia in soggetti sani che ammalati) è sicuramente l'elevata resistenza di PCV2 nell'ambiente, per quanto non sia ancora stata dimostrata l'esistenza di animali immunotolleranti o persistentemente infetti.

È noto che sono numerose le vie di escrezione del virus (orale, nasale, fecale, seminale), ma proprio il ruolo così discusso dell'infezione da PCV2 non ha ancora spinto a realizzare popolazioni PCV2-free, tantomeno a livello di centri del seme – per queste strutture non esiste una certificazione in tal senso né si pensa si introdurla a breve termine. Ancora molti sono invece i dubbi riguardanti la trasmissione verticale del virus: sono state effettuate infezioni transuterine sperimentali, per simulare il passaggio transplacentare del virus (possibile grazie alle sue ridotte dimensioni), e secondo la ricerca più recente è stata dimostrata, nel 16,37% di casi, la presenza di PCV2 nel siero di feti presentanti natimortalità (Farnham M.W. et al., 2003).

Il dato più interessante emerso recentemente è il tipo di cinetica anticorpale che deriva da uno studio sierologico su PCV2 (Larochelle R. et al., 2003): in un allevamento convenzionale, i suinetti assumono gli anticorpi verso PCV2 con il colostro dalla scrofa, dalla terza all'undicesima settimana si ha il calo degli anticorpi colostrali e la sieroconversione verso PCV2 avviene regolarmente alla quindicesima settimana di vita. La viremia ha una durata minima di 8 settimane, ma è ancora riscontrabile a 23 settimane nel 41% degli animali. Il

risultato finale, come già sopra accennato, è quello di un'alta sieropositività in tutti gli animali, e complessivamente il quadro della cinetica dell'infezione presenta, sorprendentemente, scarse differenze tra gli allevamenti PMWS+ e PMWS-. Nello stesso studio è stata evidenziato che l'infezione da virus della PRRS, presente in 5 allevamenti su 7, è stata rinvenuta circa 1 mese prima di quella da PCV2, mentre quella da PPV (Porcine Parvovirus), riscontrabile in 3 allevamenti su 7, è sopravvenuta dopo l'inizio delle manifestazioni cliniche (Larochelle R. et al., 2003).

Gli sforzi maggiori che si sono dedicati negli anni immediatamente successivi all'emergere della PMWS sono stati quelli volti a stabilire un modello sperimentale della sindrome, il primo passo sia per acquisire conoscenze patogenetiche della malattia, sia per dare una connotazione più precisa e circoscritta della stessa.

Sono stati condotti numerosi esperimenti, sia in vivo che in vitro, impiegando nei singoli studi diverse variabili, riguardanti sia la tipologia di animali che di protocollo d'inoculazione di PCV2. Sono infatti stati impiegati alternativamente animali gnotobiotici, animali derivati da parto cesareo e privi di colostro (CDCD) e animali privati del colostro ma convenzionali (CD – convenzionali). Per quanto riguarda i protocolli d'infezione, nei primi studi si è impiegato tessuto omogenato di animali ammalati, per poi giungere all'impiego di colture di PCV2, in alcuni casi anche con l'impiego di "co-fattori".

Gli studi in vitro finora effettuati si proponevano invece di individuare il sito di replicazione di PCV2; nonostante sia risaputo che la PMWS è una sindrome che ha come bersaglio primario il sistema immunitario, PCV2 non è mai stato rinvenuto all'interno del nucleo né dei macrofagi (uno dei sintomi è l'infiltrazione istiocitaria) né delle cellule linfoidi (la lesione più caratteristica è la deplezione linfocitaria). A discapito del fatto che in vitro PCV2 si replichi su diverse linee cellulari (anche di specie diverse da quella suina), non si sono ancora rinvenute le cellule immunitarie in grado di supportare la replicazione di PCV2 e non si conosce ancora il meccanismo che porta alla morte massiva dei linfociti.

I risultati delle infezioni sperimentali sono stati spesso contrastanti; in particolar modo la sindrome è stata riprodotta con l'impiego di protocolli sempre più distanti dalla semplice inoculazione di titoli più o meno elevati del solo PCV2: in uno studio retrospettivo, nel tessuto omogenato impiegato con successo nella riproduzione della PMWS, si è successivamente rinvenuto Porcine Parvovirus. Questa scoperta ha segnato la svolta nelle indagini sulla patogenesi della PMWS: PCV2 non risultava essere sufficiente a scatenare la sindrome, ma solo a provocare lesioni al tessuto linfatico caratteristiche ma di più lieve entità. Era infatti necessario, per ottenere risultati più simili alla malattia di campo, co-infettare i maiali con PCV2 e con qualche altro agente infettivo (PPV o PRRSV). Tra gli ultimi esperimenti effettuati, uno dei più innovativi ed interessanti è quello che ha utilizzato l'inoculazione non di PCV2 integrale, ma del genoma di PCV2 clonato; i risultati sono stati perfettamente sovrapponibili a quelli dell'inoculazione del virus (lievi lesioni istologiche agli organi linfatici), ma visto che si è inoculato esclusivamente del DNA, tali effetti probabilmente corrispondono esattamente a quella che è l'azione del virus. Recentemente, si è tentato di raggiungere risultati simili mediante l'utilizzo di PCV2 in associazione ad immunostimolazione, ma dopo una prima ricerca che sembrava confermare l'ipotesi che la stimolazione immunitaria potesse giocare un ruolo importante nello sviluppo della sindrome, è stato difficile ottenere ulteriori conferme. È importante fornire una breve sintesi dei risultati degli esperimenti condotti in tale senso, perché è evidente che se la stimolazione immunitaria fosse un fattore predisponente alla PMWS, sarebbe necessario ridiscutere tutta la prassi vaccinale che al giorno d'oggi è tra le basi del mantenimento di un buono stato sanitario degli allevamenti.

Nella prova sperimentale che ha lanciato quest'ipotesi, sopra citata, gli animali, suini

gnotobiotici, sono stati trattati, nel gruppo di *challenge*, con l'inoculazione del virus e di un complesso adiuvante vaccinale (adiuvante incompleto di Freund – ICFA) – antigene aspecifico (*keyhole limpet hemocyanin* – KLH, una proteina di mollusco); in questi animali si è effettivamente ottenuta la riproduzione della sindrome (Krakowka S. et al., 2001). Già in precedenza si era tentato di verificare quali fossero gli effetti della vaccinazione per *Mycoplasma hyopneumoniae*, effettuata a 13 e 31 giorni d'età, su animali sperimentalmente infettati con PCV2: in questo studio si riportava una percentuale del 21% di animali effettivamente riconosciuti affetti da PMWS. Una recente prova sperimentale che ricalcava la ricerca di Krakowka del 2001, effettuata questa volta su animali convenzionali, in seguito all'infezione da PCV2 e all'immunostimolazione con il complesso KLH-ICFA, non è stata in grado di riprodurre la PMWS (Ladekjaer-Mikkelsen et al., 2002).

Non si sono però effettuate solamente prove sperimentali sul ruolo dell'immunostimolazione; sono infatti presenti in letteratura diversi resoconti di prove di campo volte ad accertare il ruolo della vaccinazione e/o di molecole immunostimolanti. In un allevamento con problemi di PMWS, in 2 dei 5 gruppi di animali vaccinati a 1 e a 4 settimane per *Mycoplasma hyopneumoniae*, si sono avute perdite significative per PMWS (Allan G. M. et al., 2001). In un altro allevamento colpito da PMWS si è proceduto a vaccinare parte degli animali, e mentre nei non vaccinati la PMWS era presente nell'11% dei casi, nel gruppo dei vaccinati invece essa ha raggiunto una percentuale del 43% (Kyriakis S. C. et al., 2002). Tra le ultime esperienze, si riporta la prova di un vaccino per *Mycoplasma hyopneumoniae*, di olio adiuvante e di idrossido di alluminio (AlOH, altra sostanza adiuvante) su 725 suini di 56 giorni d'età in un'unità di finissaggio con recenti problemi di PMWS associata a vaccinazione per *Mycoplasma hyopneumoniae*, suddivisi in quattro gruppi, uno per ogni trattamento più il gruppo di controllo. Si sono avuti complessivamente 9 suini morti per PMWS, così distribuiti: 3 nel gruppo dei vaccinati, nessuno nel gruppo trattato con olio adiuvante, 5 nel gruppo trattato con idrossido di alluminio e uno nel gruppo di controllo (Vanderstichel R. et al., 2003).

Negli USA è stata effettuata la più recente prova sperimentale sul ruolo svolto dai vaccini nello sviluppo della PMWS; si sono impiegati animali convenzionali PCV2-free e sono stati trattati con batterine (proteine batteriche) di *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Mycoplasma hyopneumoniae*. La vaccinazione è stata effettuata a 5-7 settimane, complessivamente 21 giorni e 1 giorno prima dell'inoculo con PCV2; non si è ottenuta la riproduzione clinica della PMWS, per quanto in tutti gli animali fossero presenti lesioni microscopiche. L'unica differenza riscontrabile tra i due gruppi è che nel gruppo dei vaccinati si sono avute viremia e un rinvenimento dell'antigene persistenti più a lungo (Opriessnig T. et al., 2003). In questa ricerca si sono anche avanzate delle ipotesi riguardo i potenziali fattori coinvolti nel manifestarsi della malattia: il tipo di vaccinazione, il momento della stessa (in Europa solitamente il primo intervento è a 1 settimana, il secondo a 4 settimane, mentre negli USA gli interventi sono a 3 e 10 settimane rispettivamente); la carica virale di PCV2 presente nell'ambiente ed eventualmente anche una scarsa protezione anticorpale (Opriessnig T. et al., 2003). In sintesi si può affermare che difficilmente si possono proiettare dei risultati di laboratorio su situazioni di allevamento, dove gli animali sono naturalmente e chimicamente immunostimolati dall'ambiente e da diversi programmi vaccinali (Vanderstichel R. et al., 2003); con le attuali conoscenze si può prendere in considerazione solamente l'ipotesi, in un allevamento con problemi di PMWS, di cambiare tipo di vaccino e/o di diverso utilizzo dello stesso (Opriessnig T. et al., 2003).

Nonostante il consistente numero di ricerche attualmente pubblicate si è ancora indecisi su quale sia il fenomeno alla base dello scatenarsi della PMWS a partire dalla semplice infezione da PCV2, troppo diffusa rispetto alla frequenza di PMWS negli allevamenti suini. Le

ipotesi variano ampiamente: dalla immunostimolazione (considerata anche nelle ricrche sul coinvolgimento dei vaccini) all'immunodepressione, considerata evento costante visto tra gli altri il caratteristico quadro istologico (deplezione dei linfociti) presente negli animali colpiti dalla sindrome.

Viste le scarse conoscenze epidemiologiche e patogenetiche, risulta difficoltoso impostare misure di controllo della PMWS, nonostante siano già state gettate le basi di diversi approcci con cui affrontare la sindrome. Il primo tentativo di limitazione della PMWS è fondato sull'ipotesi che uno stato igienico-sanitario di elevato livello, riducendo la "pressione infettiva" non solo di PCV2, ma anche di altri patogeni potenzialmente coinvolti nello scatenarsi della sindrome, possa proteggere gli animali e gli allevamenti almeno dalle forme più pesanti della PMWS. Comunemente, questo insieme di provvedimenti rientrano sotto il nome di "20 punti di Madec", poiché tale Autore francese li ha proposti per primo. L'attuazione dei 20 punti comporta: la riduzione del contatto tra i maiali, un rigoroso rispetto del flusso di animali (tutto pieno/tutto vuoto), la riduzione della densità degli animali, la presenza di maggiore igiene durante le operazioni chirurgiche (quali la castrazione), il miglioramento della qualità dell'aria, più attenzione al benessere animale durante i periodi di post-svezzamento e accrescimento, il pareggiamento delle nidiate entro 24 h dalla nascita, la presenza di pareti mobili per separare le nidiate e l'isolamento degli animali ammalati in locale "ospedale".

Un altro tentativo di limitare gli effetti delle forme più gravi della PMWS, aspecifico come quello precedente, punta a ridurre farmacologicamente l'instaurarsi delle infezioni secondarie o quantomeno a ridurre l'entità della sintomatologia. Rispettivamente, mentre si è già visto come il trattamento con antibiotici abbia scarsi effetti sul decorso della sindrome (al punto da essere considerato come potenziale indice di PMWS), il ruolo di farmaci immuno modulatori è ancora controverso e alcune sperimentazioni con un antinfiammatorio (paracetamolo) hanno dato risultati dubbi, almeno nel contrasto della ipertermia.

Il grande sconvolgimento che ha creato la comparsa della PMWS, così repentina e ubiquitaria, unitamente alle difficoltà nella comprensione dei suoi meccanismi, nonostante i grandi progressi compiuti dalle scienze infettivistiche negli ultimi decenni, ha spinto la ricerca anche su strade "antiche", riportando alla luce tecnologie ormai ritenute grossolane e rischiose, quali la sieroterapia. La sieroterapia, comportando l'inoculazione di siero di animali ammalati in animali sani, con l'obiettivo di fornire elementi contrastanti l'effetto della malattia, presuppone che nel siero sia contenuto qualche elemento in grado di contrastare i sintomi, e di fatto comporta problematiche sia etiche, ma soprattutto di carattere igienico sanitario. Il siero in quanto tale può essere infatti veicolo dei più disparati agenti patogeni, e il suo impiego può vanificare tutti gli sforzi volti alla creazione di popolazioni dotate di un particolare *status* immunitario; in sintesi, vista la complessità del siero come materiale biologico, esso costituisce un vero e proprio "salto nel buio". L'impiego di questo rimedio drastico è stato proposto alcuni anni fa in ricerche che riportavano, in seguito all'attuazione della sieroterapia, un calo della mortalità e un miglioramento del quadro clinico. A tutt'oggi, dai limitati casi presenti in letteratura, si può dire che non sempre la sieroterapia dia i risultati attesi, e in aggiunta è pressoché impossibile, in allevamento, mantenere durante le operazioni gli standard igienici necessari (ovviamente è assolutamente sconsigliato l'impiego di sangue proveniente dal macello). È inoltre importante ricordare che, aldilà di eventuali limitazioni etico-legislative, non è ancora noto quale possa essere il fattore "sierico" in grado di avere effetto terapeutico.

L'ultima strada che si è praticata è quella basata sull'ipotesi che il principale attore e la chiave di volta nell'insorgenza della PMWS siano rappresentati dall'infezione di PCV2. Per opporsi a questo agente virale si stanno elaborando vaccini sperimentali, ottenuti tramite

ingegneria genetica, che dovrebbero causare la produzione di anticorpi verso le proteine di PCV1 e PCV2, in parte grazie all'omologia che presenta parte del genoma dei due virus, in parte tenendo in considerazione il fatto che la proteina più immunogena tra le due principali (Rep e Cap) è, come ci si poteva aspettare, quella capsidica, di superficie (nella quale si concentrano invece le maggiori differenze tra PCV1 e PCV"). Sono state impiegate sia le proteine ricombinanti di PCV1 e 2 (Jestin A. et al., 2001) che la vaccinazione DNA mediata, con l'impiego din genoma chimerico (Fenaux M. et al., 2003) o meno. Nell'esperimento condotto da Jestin e coll. nel 2001 si sono registrati miglioramenti dell'incremento ponderale e delle temperature rettali nel gruppo di *challenge*.

In conclusione, si può affermare che l'approccio più efficace per affrontare la PMWS resta, con lo stato attuale delle conoscenze, quello zootecnico-manageriale.

La possibilità infatti di impiegare la sieroterapia (pratica oramai obsoleta e quasi completamente eliminata anche in medicina umana), anche in casi di emergenza, comporta grossi rischi non facilmente calcolabili. La vaccinazione contro PCV2, un virus da sempre presente nel suino e ritenuto innocuo fino a qualche anno fa potrebbe essere un errore, in quanto graverebbe sulla già pesante situazione immunitaria dei suini dell'allevamento intensivo: visto che tra le possibili ipotesi patogenetiche inoltre rientra anche un ruolo negativo delle vaccinazioni in generale, bisogna essere molto cauti prima di introdurre un nuovo vaccino. Comunque il ruolo degli interventi di profilassi immunizzante nello svilupparsi della PMWS è ancora del tutto controverso, e decidere di non vaccinare per le altre patologie oggi potrebbe essere causa di danni maggiori della PMWS stessa.

BIBLIOGRAFIA

1) Allan G. M., McNeilly F., McNair F., O'Connor M., Meehan B., Gilpin D., Ellis J., Townsend H., Lasagna C., Boriosi G., Krakowka S. (2001) "Neonatal vaccination for Mycoplasama hyopneumoniae and post-weaning multisystemic wasting syndrome: a field trial", Pig J., 48, 34-41
2) Ellis J., Spinato M., Yong C., West K., McNeilly F., Meehan B., Kennedy S., Clark E., Krakowka S., Allan G. (2003) "Porcine circovirus 2-associated disease in Eurasian wild boar", J. Vet. Diagn. Inv., 15, 364-8
3) Farnham M. W., Choi Y. K., Goyal S. M., Joo H. S. (2003) "Isolation and characterization of porcine circovirus type-2 from sera of stillborn fetuses", Can. J. Vet. Res., 67, 108-113
4) Fenaux M., Opriessnig T., Halbur P. G., Meng X. J. (2003) "Immunogenicity and pathogenicity of chimeric infectious DNA clones of pathogenic porcine circovirus type 2 (PCV2) and non-pathogenic PCV1 in weanling pigs", J. Virol., 77, 11232-11243
5) Harding J. C. S., Clark E. G. (1997) "recognizing and diagnosing postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). Swine. Health. Prod., 5, 201-203
6) Jestin A., Mahé B., Blanchard P., Le Dimna M., Cariolet R., Truong R., Keranflec'h A., Madec F., Albina E. (2001) "Protection of swine from post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) conferrede by porcine circovirus type 2 (PCV2) ORF2 protein. Proc. SsDNA Viruses of Plants, Birds, Pigs and Primates, St. Malo, France, 24-27 sett. 2001, 139
7) Krakowka S., Ellis J. A., Mc Neilly F., Ringler S., Rings D. M., Allan G. M. (2001) "Activation of the immune system is the pivotal event in the production of wasting disease in pigs infected with the porcine circovirus-2 (PCV-2)", Vet. Pathol., 38, 31-42

8) Kyriakis S. C., Saoulidis K., Lekkas S., Miliotis C. C., Papoutsis P. A., Kennedy S. (2002) "The effects of immuno-modulation on the clinical and pathological expression of postweaning multisystemic wasting syndrome", J. Comp. Pathol., 126, 38-46
9) Ladekjaer-Mikkelsen A.-S., Nielsen J., Stadejek T., Storgaard T., Krakowka S., Ellis J., McNeilly F., Allan G., Bötner A. (2002) "Reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in immunostimulated and non-immunostimulated 3-week-old piglets experimentally infected with porcine circovirus type 2 (PCV-2), Vet. Microbiol., 89, 97-114
10) Larochelle R., Magar R., D'Allaire S. (2003) "Comparative serologic and virologic study of commercial swine herds with and without postweaning multisystemic wasting syndrome"., Can. J. Vet. Res., 67, 114-120
11) Opriessnig T., Yu S., Gallup J. M., Evans R. B., Fenaux M., Pallares F., Thacker E. L., Brockus C. W., Ackermann M. R., Thomas P., Meng X. J., Halbur P. G. (2003) "Effect of Vaccination with Selective Bacterins on Conventional Pigs Infected with Type 2 Porcine Circovirus", Vet. Pathol., 40, 521-529
12) Segalés J., Calsamiglia M., Domingo M. (2003) "How we diagnose postweaning multisystemic wasting sindrome" in "Proceedings of the 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, Rome, 29 June - 2 July 2003", 149-151
13) Segalés J., Domingo M. (2002) "Postweaning multisystemic wasting sindrome (PMWS) in pigs. A review", Vet. Quart., 24, 109-124
14) Sorden S., Halbur P. G. (2002) "How and why we diagnose PMWS and circovirus infections" in "PRRS & TYPE 2 CIRCOVIRUS - Advances in diagnostics, research, and pathogenesis, symposium at the 33rd Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians, Kansas City, Missouri, USA, March 2-5 2002", 33-37
15) Vanderstichel R., Hurnik D. (2003) "The effect of a commercial vaccine and adjuvants on the prevalence of post-weaning multisystemic wasting syndrome and related circovirus lesions in a finishing barn" in "Proceedings of the AASV Meeting, Orlando, Florida, 8-11 March 2003", 27-30

"QUALE PIANO DI VACCINAZIONE APPLICARE CONTRO *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*? LA RISPOSTA DI MERIAL: VACCIPLAN® *PIGLETS*"

(M. HYOPNEUMONIAE: WICH VACCINATION STRATEGY? MERIAL ANSWER: VACCIPLAN® PIGLETS)

F. JOISEL* E G. LEOTTI°

**MERIAL, 29 Avenue Tony Garnier, 69007 Lyon, France*
° MERIAL Italia spa, Strada 6, Palazzo E, 5, 20090 Milanofiori - Assago (MI) Italy

RIASSUNTO: Le malattie respiratorie stanno diventando di giorno in giorno più complesse essendo la risultante d'interazioni molteplici tra *management* aziendale e patogeni. I sistemi e le condizioni d'allevamento sono ormai determinanti sia per l'instaurarsi della malattia sia per il grado d'espressione della sua gravità (Muirhead e Alexander).
La vaccinazione contro *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*) è da tempo considerata efficace ed uno degli strumenti primari a disposizione del veterinario nel controllo della Polmonite Enzootica (EP)e della "Sindrome respiratoria del suino" (PRDC). Tuttavia, PRDC in numerosi episodi clinici, specie negli USA, si manifesta ancora con elevati livelli d'intensità e con il coinvolgimento di *Mh* anche in allevamenti sottoposti a vaccinazione specifica.
Questi casi sono stati oggetti di studio da parte dei Ricercatori ed è ora chiaramente ammesso che la tempistica di vaccinazione è fondamentale per operare con efficacia. Scopo del presente lavoro è quello di rivedere i differenti fattori che possono avere influenza sull'efficacia delle vaccinazioni contro *Mh* e di presentare un nuovo strumento che possa aiutare il veterinario suiatra ad individuare il miglior piano vaccinale anti *Mh* possibile.

ABSTRACT: Respiratory diseases is becoming day after day more complex, resulting from multiple interactions between herd management and pathogens. Herd management, housing and breeding conditions play an important role not only in the occurrence but also determining the severity of respiratory diseases [Muirhead and Alexander].
Vaccination against Mh has been many times confirmed to be beneficial and is nowadays one of the basic methods used in the prevention of Enzootic pneumonia and PRDC. However, PRDC in numerous cases mainly in USA occurred with a high level of intensity involving Mh, even after Mh vaccination.
These vaccine failures have been investigated by the researchers and it is now well admitted that the timing of the vaccination is a crucial condition for its success.
The objective of the present paper is to review the different factors that may have an influence on Mh vaccination efficacy and to present a new tool aimed at helping the practitioner to choose the best vaccination schedule.

PAROLE CHIAVE: sindrome respiratoria del suino – PRDC, *Mh*, vaccinazione
KEY WORDS: PRDC, Mh, vaccination

EPIDEMIOLOGIA AZIENDALE DA *MH*

MODALITÀ D'INFEZIONE A LIVELLO INDIVIDUALE

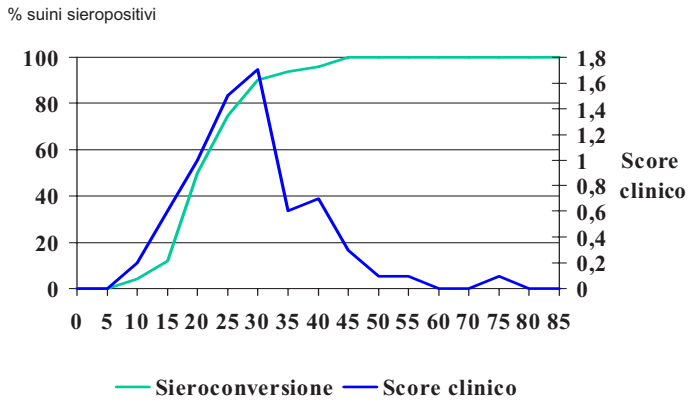
Mh è un "battere" specie-specifico, non invasivo, privo di parete cellulare a lenta crescita sia in vivo come in vitro. A livello individuale, la contaminazione diretta avviene principalmente per contatto mediante aerosol (tosse). La trasmissione del microrganismo al suinetto può avvenire sia per via verticale, per contaminazione diretta dalla madre, sia orizzontale, per contatto con altri suinetti.

I microrganismi infettanti penetrano nell'apparato respiratorio per inalazione aderendo alle ciglia vibratili della mucosa. Sono poi in grado di colonizzare gradualmente la mucosa dell'apparato respiratorio mediante processi di replicazione lenti, ma costanti. L'infezione esita quindi nella distruzione delle ciglia vibratili della mucosa stessa e nel conseguente richiamo in loco di cellule infiammatorie che circonderanno le varie diramazioni dell'albero bronchiale. Il fenomeno infiammatorio, dovuto ad una reazione immunitaria simile a quella indotta da un processo di ipersensibilizzazione, determina la formazione di lesioni polmonari tipiche, anche se non patognomoniche, della Polmonite Enzootica (EP). La distruzione dell'apparato mucociliare è uno dei fattori che maggiormente predispongono l'animale alle infezioni da parte dei germi d'irruzione secondaria. Le manifestazioni cliniche, essenzialmente rappresentate, almeno inizialmente, da una tipica "tosse secca", possono poi aggravarsi per l'intervento dei patogeni d'irruzione secondaria: la tosse si evidenzia più facilmente in determinati momenti come, ad esempio, quando gli animali sono costretti al movimento.

La sieroconversione si sviluppa normalmente pochi giorni dopo la comparsa dei primi sintomi clinici ma, a volte, i tempi possono prolungarsi anche fino a qualche settimana.

Soerensen ed al. hanno dimostrato che 200 suinetti *naive* infettati artificialmente con *Mh* manifestavano i primi sintomi clinici dopo circa 4 settimane e sieroconvertivano dai 3 ai 5 giorni dopo le manifestazioni cliniche iniziali (Figura n.1). La tempistica di tali eventi può variare da un allevamento all'altro, ma l'esperienza di campo ci dice che i rilievi riscontrati da Soerensen nel suo esperimento sono simili a quanto avviene realmente negli allevamenti in pratica.

Figura 1. Sintomatologia clinica e cinetica anticorpale in 200 suinetti SPF dopo *challenge*



MODALITÀ D'INFEZIONE A LIVELLO AZIENDALE

La malattia si manifesta solo dopo che un numero sufficientemente elevato di suinetti si è infettato ed ha eliminato *Mh* mediante l'uso di PCR è stato dimostrato che la percentuale critica di suini infetti necessaria per il manifestarsi della patologia a livello aziendale si attesta attorno al 50% (C.Pijoan ed alt.).

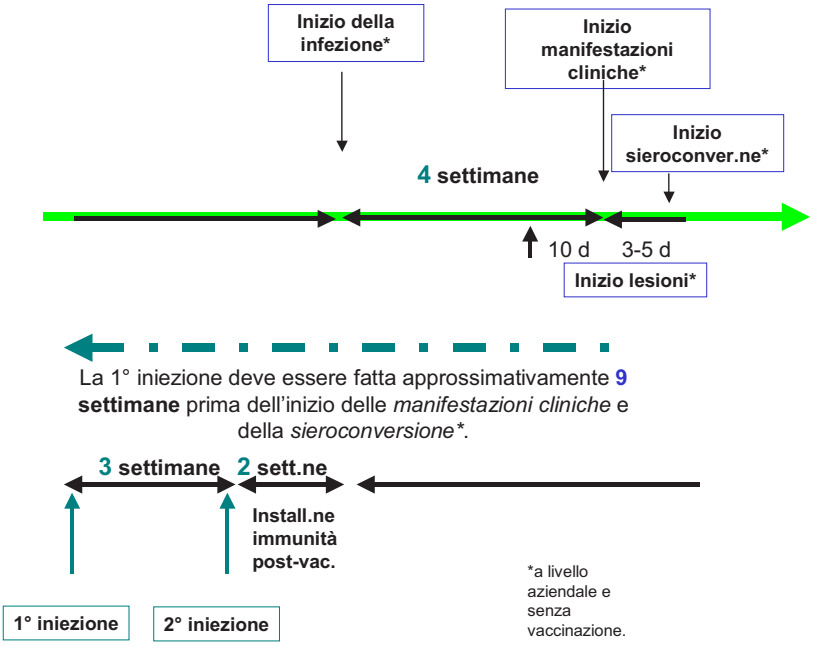
L'epidemiologia a livello aziendale è determinata dal grado di pressione infettiva esistente e dalla demografia del parco scrofe; è infatti ampiamente noto che le scrofette eliminano più *Mh* delle scrofe adulte. (C.Pijoan ed alt.). L'infezione si manifesta più precocemente negli allevamenti a ciclo chiuso che in quelli ove sono attuati sistemi di gestione in "tutto pieno-tutto vuoto". Negli allevamenti multisito, infine, l'infezione può presentarsi ancora più tardivamente.

Comunemente la EP può manifestarsi secondo tre tipologie, in relazione all'età dei suini coinvolti dalla patologia stessa:

- EP "precoce": presente principalmente, ma non esclusivamente, negli allevamenti a "flusso continuo"; qui la pressione d'infezione è elevata ed il numero dei suinetti contaminati aumenta velocemente. Le manifestazioni cliniche si evidenziano alla fine del post-svezzamento od all'inizio della fase successiva. Questa forma di EP è più frequentemente diagnosticata in allevamenti a ciclo chiuso senza applicazione di procedure "tutto pieno-tutto vuoto".
- EP "convenzionale": la pressione infettiva è media ed il numero di suinetti contaminati incrementa più lentamente. Il momento in cui si manifesta la malattia, con la tipica tosse, è collocabile attorno ai 90-130 giorni di vita. Questa è la situazione più frequente nei Paesi europei dove gli allevamenti che applicano il "tutto pieno-tutto vuoto" affrontano di solito queste problematiche nel periodo di accrescimento compreso tra l4 e 18 settimane di vita.
- EP "tardiva": quando la pressione infettiva da *Mh* nelle sale parto è relativa ed il numero di suinetti contaminati allo svezzamento è modesta. In questa forma di EP le manifestazioni cliniche sono tipicamente ritardate verso le 19-20 settimane di vita o più. Certe volte la tosse è, in queste forme, scarsamente rilevabile e le uniche manifestazioni sono le tipiche lesioni polmonari in sede anatomo-patologica. Questa situazione è sempre più frequente, particolarmente nei sistemi produttivi a tre sedi (C.Pijoan), sia in USA come in Europa.

L'infezione da *Mh* può essere monitorata in allevamento mediante osservazioni cliniche e studio dei profili sierologici. Con l'obbiettivo di prevenire la patologia e le relative perdite economiche ad essa legate, l'infezione deve rimanere al di sotto di quella soglia critica di diffusione del patogeno cui si accennava all'inizio. A tale scopo possono essere sottoposti a prelievo ematico almeno 10 suini di 16 e 22 settimane di vita: gli emosieri saranno esaminati per la presenza di anticorpi anti-*Mh* utilizzando un Kit ELISA qualitativo.

Figura 2. Proposta di un modulo a "lettura inversa" per l'ottimizzazione della vaccinazione contro *Mh* mediante HYORESP® - Merial in relazione alla epidemiologia azendale.



La Figura n.2 propone uno schema decisionale che può aiutare ad impostare un corretto piano di vaccinazione contro *Mh* I suini raggiungono il massimo livello della risposta immunitaria secondaria e quindi della loro protezione verso *Mh* poche settimane dopo il secondo intervento vaccinale. Quindi i suini dovranno essere sottoposti alla seconda vaccinazione con HYORESP® 6 settimane prima dell'inizio delle manifestazioni cliniche e della sieroconversione e conseguentemente la prima vaccinazione sarà collocata 9 settimane prima di questi rilievi clinico-sierologici. Questo schema può rappresentare un punto di partenza per le scelte operative adottate dal Veterinario: i risultati dei rilievi sierologici possono aiutare a stabilire, in fine, il momento in cui altri patogeni respiratori eventualmente intervengono ed interagiscono con *Mh* nel determinismo della patologia respiratoria riscontrata.

Si espone qui di seguito una tabella che classifica gli allevamenti in tre categorie in relazione alla epidemiologia da *Mh* ed indica i conseguenti piani di vaccinazione consigliabili.

Tabella 1. Linee-guida per l'applicazione della vaccinazione contro Mh in relazione ai rilievi clinico-sierologici effettuati.

Tipologia di Polmonite Enzootica	Primi rilievi clinici	Sierologia M.h. (% positivi+dubbi)		Programma di vaccinazione
		16 settimane	22 settimane	
Precoce	Fine del post-svezzamento Inizio della fase successiva	80-100%	80-100%	1-4 settimane
Convenzionale	120-150 giorni di vita	25-80 %	80-100%	4-7 settimane
Tardiva	19-20 settimane o più	< 25 %	60-100 %	7-10 settimane
	Non rilevabili (lesioni recenti e visibili al macello)	0 %	< 60%	Iniezione unica a 10 settimane o più

INTERFERENZA CON GLI ANTICORPI DI ORIGINE MATERNA

Diversi AA affermano che sia l'immunità passiva come quella attiva, possono influire sulla entità delle risposte immunitarie ad uno stimolo indotto da una vaccinazione contro *Mh* Nei suinetti il livello e la persistenza degli anticorpi di origine materna sono molto variabili. Diverse ricerche hanno individuato i rischi di interferenza esercitati dagli anticorpi passivi nei confronti della vaccinazione anti *Mh*. B.Thacker (1988) ha dimostrato che il livello degli anticorpi indotti dalla vaccinazione è ridotto dalla presenza di anticorpi passivi presenti al momento della vaccinazione. Numerosi altri AA hanno anche evidenziato che quando le scrofe hanno elevati livelli di anticorpi anti *Mh* è consigliabile posticipare l'intervento vaccinale sui suinetti: A.B. Scheidt (1994), S.Amass (1999), Daniels (1999), B.Thacker (2000).

E' inoltre utile ricordare che la produzione di anticorpi da parte delle cellule mononucleate dei suinetti aumenta con l'età. " I tempi ottimali per effettuare interventi vaccinali contro *Mh* dovrebbero essere validati" conclude P.Wallgrean (1988).

Le conclusioni a cui sono giunti gli AA precedentemente citati suggeriscono che non sempre la vaccinazione precoce contro *Mh*. può essere la soluzione migliore.

ALTRI PATOGENI DA CONSIDERARE

Porcine Reproductive and Respiratory Sindrome (PRRS)

E. Thacker ed alt. hanno dimostrato che l' infezione da virus della PRRS interferisce negativamente sulla efficacia della vaccinazione contro *Mh* effettuata con batterine commerciali. Il suo gruppo di ricerca ha anche evidenziato che l'immunizzazione con altri vaccini inattivati, come quello contro l'Influenza suina, potrebbero essere vanificati in seguito alla infezione da virus *PRRS*. Diventa quindi estremamente importante avere una idea precisa del momento in cui il virus della *PRRS* comincia a diffondersi in allevamento. In tal senso possono essere di aiuto anche i rilievi sierologici: *screening* aziendali verticali con Kit ELISA sono in grado di rilevare l'infezione da *PRRS* già 7 giorni dopo l'avvenuto contagio tra il virus e l' animale.

In modo simile a quanto abbiamo proposto per le infezioni da *Mh* anche in ambito della *PRRS* possiamo, a nostro avviso, suddividere gli allevamenti, dal punto di vista epidemiolo-

gico, in tre categorie:

- con sieroconversione "precoce": rilevata già in fase post-svezzamento con la maggioranza dei suinetti sierologicamente positivi. Questa situazione è indice di una elevata circolazione del virus della *PRRS* all'interno dell'allevamento con conseguente ed imponente passaggio di virus ai suinetti delle figliate.
- con sieroconversione "convenzionale": solitamente si manifesta nella fase immediatamente successiva al post-svezzamento. In tale fase la diffusione del patogeno può essere favorita da diversi fattori quali il rimescolamento, situazioni di *stress*, vaccinazioni intensive con mancato o scarso rispetto delle Buone Pratiche di Vaccinazione che possono indurre l'insorgenza di infezioni severe a partire da quelle silenti a carico di pochi animali portatori.
- con sieroconversione "tardiva": tale situazione può verificarsi in qualsiasi momento delle fasi di allevamento successive, in relazione alle diverse modalità di *management* e di circolazione aziendale del virus della *PRRS*.

La sieroconversione dovuta al virus della *PRRS* può essere monitorata mediante prelievi verticali di sieri di sangue di suini a differenti età: 10, 16, 22 settimane di vita ed eventualmente in fase di pre-macellazione, alla fine del ciclo di ingrasso. La scelta della tecnica ELISA può condizionare l'interpretazione dei risultati (Mieli, IPVS 2002).

Il momento migliore per pianificare una vaccinazione contro *Mh* sarà quello in cui non avremo una concomitante sieroconversione per il virus della *PRRS*.

La vaccinazione contro la *PRRS* mediante un vaccino MLV simula una infezione naturale e quindi può anch'essa interferire con la vaccinazione nei riguardi della infezione da *Mh* (E. Thacker).

Porcine Circovirus (PCV2)

In presenza di patologie indotte da questo virus è preferibile, se possibile, evitare vaccinazioni precoci (taluni AA: Allan, Kyriakis- sostengono che tali interventi possono giocare un ruolo nello scatenare la *Postweaning Multisystemic Wasting Sindrome (PMWS-Pig Journal n°52)*.

L'associazione tra PCV2 e *Mh*. sembra aggravare il quadro delle lesioni polmonari indotte da tali virus (Halbur). Sembra inoltre che gli adiuvanti oleosi inducano più facilmente la *PMWS* rispetto a quelli a supporto acquoso (P.Halburg, M.Oppriessing AASV Des Moines, IA, USA 2004).

E' inoltre raccomandabile evitare vaccinazioni nel periodo in cui si manifestano le patologie sostenute da *PCV2*.

COME IMPOSTARE UN PIANO VACCINALE CONTRO *MH*: VACCIPLAN® PIGLETS.

Il metodo si basa sostanzialmente sull'uso del buon senso.

1) Descrivere il quadro epidemiologico aziendale dell'infezione da *Mh* ed il momento di insorgenza della EP: sulla base di tali rilievi scegliere il miglior piano vaccinale anti *Mh*.
2) Individuare il momento della sieroconversione indotta da virus della *PRRS*: riconsiderare eventualmente il piano vaccinale anti *Mh* alla luce di quest'ultimo dato.
3) Considerare la situazione clinica aziendale da *PMWS*.
4) Essere realistici: adottare il piano vaccinale anti *Mh* che maggiormente soddisfi le esigenze sopra esposte e rappresenti il miglior compromesso possibile.

5) Ricontrollare la situazione clinico-sierologica dopo circa 6 mesi ed analizzare criticamente i risultati ottenuti.

CONCLUSIONI

I miglioramenti generali del *management* apportati all'allevamento del suino hanno determinato, in linea generale, la comparsa di patologie indotte da *Mh* in periodi più tardivi rispetto ad alcuni anni fa. La presenza di infezioni contemporanee può aumentare la gravità delle problematiche cliniche riscontrate ed interferire sulla efficacia di eventuali vaccinazioni. I veterinari suiatri concordano nell'affermare che ogni singolo allevamento ha una propria situazione epidemiologica da considerarsi prima di adottare eventuali decisioni. Scegliere il miglior piano di vaccinazione anti *Mh* possibile comporta la raccolta di informazioni anamnestiche: uno studio delle dinamiche di infezione aziendali, una valutazione della curva di deplezione degli anticorpi materni, della compresenza di vari patogeni, nonché di determinate situazioni aziendali (come ad esempio gli aspetti economici, la razionale utilizzazione del tempo degli operatori etc).

HYORESP®, il vaccino di Merial contro *Mh*, ha caratteristiche tali da permetterne un'utilizzazione che si adatta alle diverse situazioni aziendali che il Veterinario potrà riscontrare: questo per adottare, di volta in volta e dopo razionali ed oggettive valutazioni i programmi vaccinali più idonei ed efficaci.

Full literature references may be obtained upon request rancois.joisel@merial.com

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

RAPPORTO TRA STIMA DELLA PERCENTUALE DI CARNE MAGRA E CARATTERISTICHE IDEALI PER LA TRASFORMAZIONE

(RELATIONHIP BETWEEN LEAN MEAT PERCENTAGE AND IDEAL FEATURES FOR TRANSFORMATION)

PARISINI PAOLO [(1)] - SCALABRIN MARILENA [(1)]

D.I.M.O.R.F.I.P.A. - Ozzano Emilia (Bologna) Alma Mater Studiorum Università degli Studi- Bologna

RIASSUNTO: La valutazione economica delle carcasse suine si deve basare su criteri oggettivi e non più soggettivi e ciò, certamente, costituisce un'innovazione che potrà portare ad una più equa valutazione delle stesse carcasse sia per gli allevatori come per gli altri protagonisti della filiera. Dopo una tabella con la griglia di classificazione, con sei grafici esplicativi si prendono in considerazione: 1- la distribuzione delle carcasse suine nelle classi EUROP; 2- i pesi mezzena destra, coscia, lombo; 3- l'incidenza percentuale di cosce e lombi sulla mezzena destra: 4- l'incidenza percentuale dei diversi tagli sulla mezzena destra; 5- l'incidenza percentuale della pancetta e del lardo sempre sulla mezzana destra; 6- il calo % del peso dei prosciutti dopo 90 giorni di stagionatura e spessore del grasso di copertura (D.I.M.O.R.F.I.P.A. – dati non ancora pubblicati). Infine si considera anche l'incidenza percentuale dei tessuti nel taglio coscia.

ABSTRACT: Swine carcasses economical evaluation needs to be based on objective criteria, not subjective as it was used to. This certainly represents an innovation witch will lead to a more balanced evaluation thus advantaging breeders and all the rest of the productive chain. There is a table reporting the classification grid and then six graphics respectively considering: 1- carcasses distribution in EUROP classes; 2- side of pork, leg and loin weights; 3- incidence in percentage of leg and loin on the right side of pork weight; 4- incidence in percentage of different cuts on the right side of pork; 5- incidence in percentage of fat and bacon; 6- loss in percentage of hams after 90 days of seasoning and thickness of fat. (D.I.M.O.R.F.I.P.A. – not published data). To conclude incidence in percentage of different tissues on the leg cut is considered.

PAROLE CHIAVE: percentuale carne magra, criteri di valutazione
KEY WORDS: lean meat, evaluation criteria

Il D.M. dell' 11/07/2002 pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale n. 187 del 10/08/2002 stabilisce che dal 1° Gennaio 2004 il nuovo criterio di pagamento delle carcasse suine si dovrà basare sulla valutazione a peso morto e su quella qualitativa; si pone quindi il problema di determinare quali siano i parametri di giudizio che permettano agli allevatori di applicare un giusto management aziendale per ottenere soggetti che rispondano il più possibile ai criteri di valutazione visti soprattutto in funzione della produzione del suino pesante italiano.

Un esempio di come, attualmente, il rispetto di particolari tecniche d'allevamento e la presenza di determinate caratteristiche tecnologiche delle cosce possa influenzare una produzione sicuramente di altissimo pregio è racchiuso nella direttive del Disciplinare di produzione del prosciutto di Parma; alcuni cardini fondamentali sono: l'origine dei suini (nati e allevati in Italia); il tipo genetico (Large White, Landrace e derivati, Duroc, solo in incroci);

peso vivo medio (160 ± 10%); età minima (9 mesi); caratteristiche tecnologiche delle cosce: N di Iodio (<=70); Acido linoleico (<= 15%); spessore del grasso di copertura (> 15 o 20 mm in funzione del peso).

Probabilmente, però, il nodo fondamentale da sciogliere è quello di constatare in quale misura i nuovi criteri di valutazione della qualità, applicati alle carcasse dei suini pesanti, possano interpretare la qualità in funzione dei successivi processi di stagionatura.

Attualmente la classificazione delle carcasse segue le norme dettate dal Reg. 3220/84 e successive modalità di applicazione (Reg. 2967/85), che fissano i criteri esclusivamente oggettivi quali unici autorizzati per la classificazione delle carcasse suine (Rossi, *et al.*, 2001).

Alla base di questo provvedimento c'era da un lato la necessità di risolvere i problemi legati alla variabilità delle valutazioni connessa alla applicazione di criteri soggettivi e, dall'altro, le possibilità fornite dalle innovazioni tecnologiche che hanno permesso di disporre di strumentazioni affidabili in grado di misurare gli spessori del grasso e del magro sulle mezzene tal quali.

Il Reg. 3220/84, reso obbligatorio a partire dal 1° Gennaio 1989 in tutti gli Stati membri ed in tutti i macelli che lavorano oltre 200 capi suini/settimana, ha rappresentato una novità anche in considerazione del fatto che in gran parte dei Paesi comunitari, almeno fino alla fine degli anni '80, la classificazione dei suini si era sempre basata solo sulla valutazione visiva, e quindi soggettiva, dello spessore del lardo dorsale e sul tipo (conformazione) degli animali.

Dal 1989, invece, i sistemi di classificazione delle carcasse autorizzati devono essere in grado di stimare la percentuale di carne magra, in combinazione al peso della carcassa, secondo una griglia di carnosità (S* EUROP) predisposta dalla UE (Tabella n. 1).

Tabella 1. Griglia di classificazione (Reg. 3220/84)*

CLASSE	CARNA MAGRA (%)
E	>= 55.0
U	50.0-54.9
R	45.0-49.9
O	40.0-44.9
P	<40.0

* Gli Stati membri possono introdurre per i suini macellati nel loro territorio una classe separata di 60% e più di carne magra, designata con la lettera S.

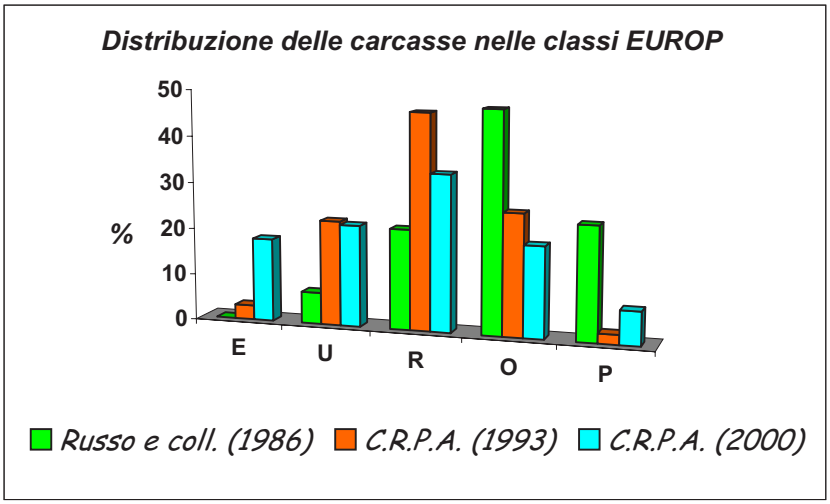
A tal fine ciascun Paese membro ha provveduto ad effettuare una serie di sperimentazioni per mettere a punto formule matematiche (equazioni di stima) per il calcolo della percentuale di carne magra della carcassa (specifiche per gli strumenti di valutazione utilizzati e per le carcasse alle quali si dovevano applicare le formule), che partissero dalle misure di spessore del grasso e del magro rilevate sulla mezzena tal quale a livello di specifici siti.

L'applicazione della griglia SEUROP che classifica le carcasse in base alla percentuale di carne magra prevede l'esistenza di 6 classi qualitative: S > = 60.0; E 55.0 - 59.9; U 50.0 - 54.9; R 45.0 - 49.9; P < 40.0; per ottenere tali percentuali si utilizza il F.O.M. (*Fat-O-Meatre*), strumento invasivo, i cui dati sono poi inseriti in equazioni di regressione che differiscono a seconda se la valutazione è fatta su una carcassa di suino leggero o pesante.

Nel corso degli anni tali equazioni sono state modificate proprio per adeguarsi alle diver-

se caratteristiche qualitative delle carcasse in risposta alle diverse esigenze di mercato, così come è mutata la distribuzione delle carcasse nelle diverse classi: infatti, per ciò che riguarda il suino pesante da trasformazione compreso nei pesi previsti dal Disciplinare del prosciutto di Parma, nel 1986 il numero di carcasse appartenenti alla classe E era praticamente insignificante (Russo V., 1987), nel 1993 era inferiore al 5% (C.R.P.A.1993), nel 2000 di circa 20% (C.R.P.A. ,2000).Vedi Grafico n. 1.

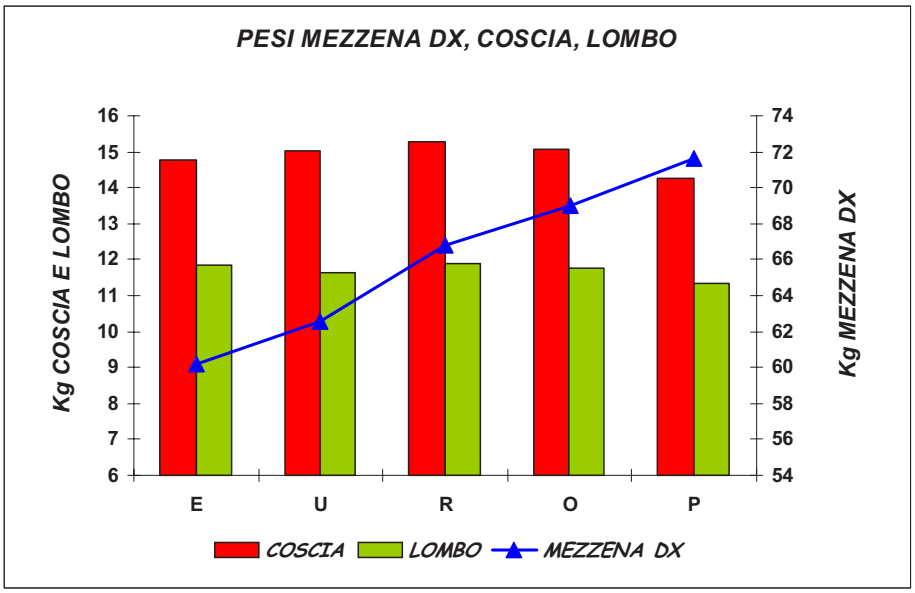
Grafico 1.



Come si nota i dati più interessanti, però, sono quelli che riguardano le classi R, O e P: dal 1986 al 2000 si è avuta una sensibile riduzione delle carcasse appartenenti a queste categorie. Questo indica come, anche per i suini da trasformazione, la selezione genetica e le tecniche d'allevamento hanno portato a soggetti con percentuali di carne magra progressivamente più alte.

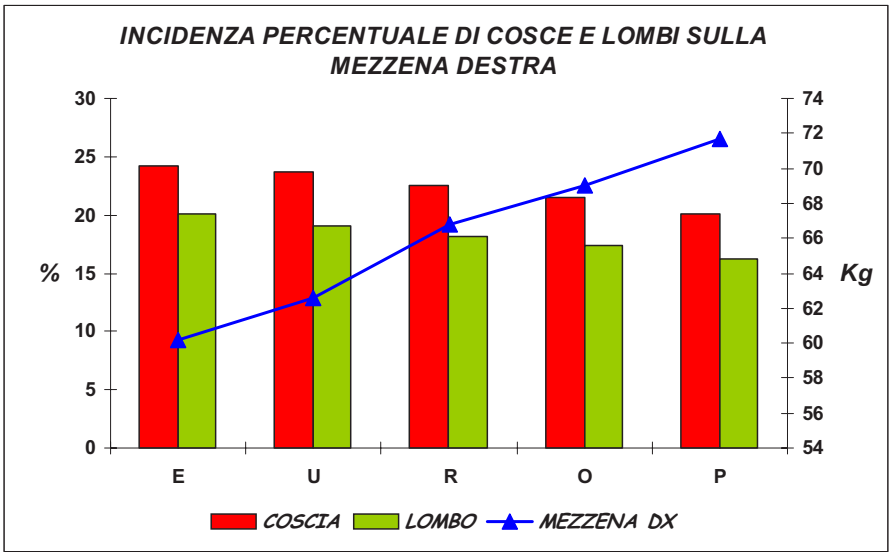
Se invece si prendono in considerazione il peso morto, ed in particolare quello delle mezzene destre, come illustrato nel Grafico n. 2, si nota come passando dalla classe E alla P tale peso tendenzialmente aumenta, mentre quello di cosce e lombi rimane costante (C. R. P. A., 2000).

Grafico 2.



Nel Grafico n. 3 sono considerate le incidenze percentuali di cosce e lombi sulla mezzena destra: passando della classe E alla P, queste decrescono leggermente (C. R. P. A., 2000).

Grafico 3.



Nella valutazione della carcassa suina rivestono molta importanza il peso dei tagli magri e grassi e la loro incidenza percentuale sulla mezzena.

Sono considerati tagli magri: la coscia, la spalla e la lombata; quest'ultima comprende: il coppone, il costato, il traculo; i tagli grassi sono invece: la gola, la pancetta, il lardo, la sugna; valutando l'incidenza percentuale dei tagli magri sulla mezzena destra, tendenzialmente si riduce passando dalla classe E alla P, mentre aumenta quella dei tagli grassi; tagli grassi che, naturalmente, sia come peso, sia come incidenza percentuale aumentano progressivamente dalla E alla P (C. R. P. A., 2000).Vedi Grafici n. 4 e 5

Grafico 4.

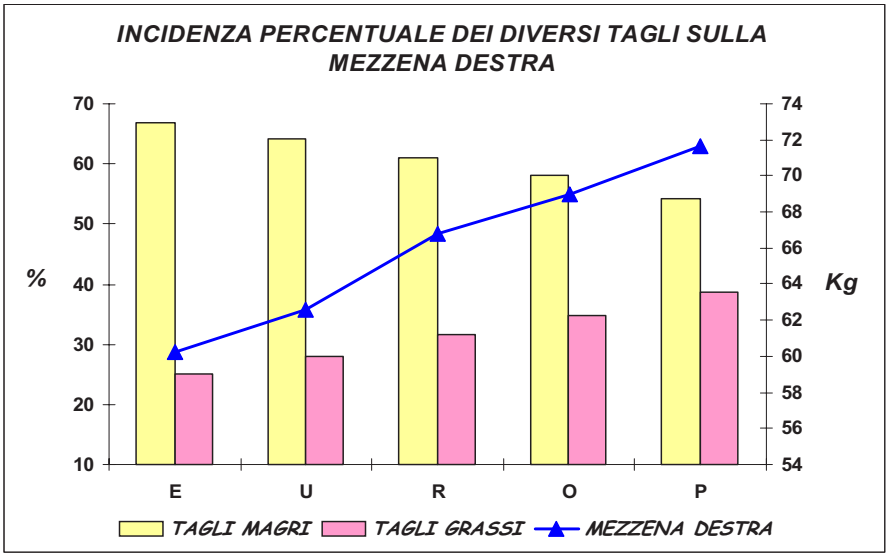
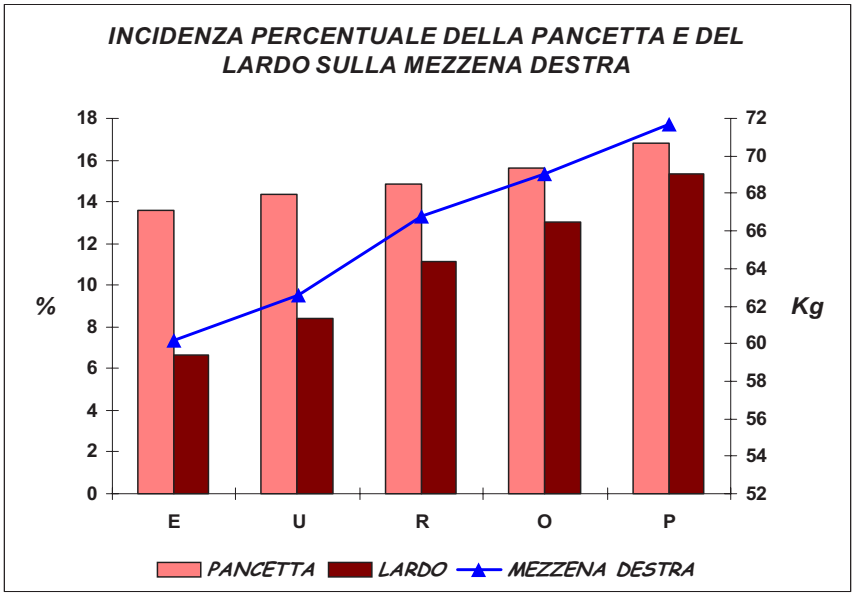


Grafico 5.



Alla luce di questi dati si può affermare che, in generale, l'appartenenza delle carcasse alle classi U, R, P, non influenza i pesi dei tagli più pregiati e ne condiziona leggermente l'incidenza percentuale.

Quest'ultima considerazione è fondamentale per riuscire a comprendere come l'appartenenza a determinate classi possa essere un criterio di pagamento al macello, che però non considera il destino ultimo dei diversi tagli della carcassa, in particolare delle cosce, in quanto ci sono fattori che influenzano in modo fondamentale l'attitudine alla stagionatura che non sono affatto compresi nella classificazione SEUROP.

A conferma di ciò è necessario valutare le caratteristiche di ciascuno dei tagli, in particolare la percentuale dei diversi tessuti nelle cosce appartenenti alle diverse classi; il dato più significativo è quello che riguarda la percentuale del grasso di copertura (C. R. P. A., 2000).

Dall'esame della Tabella n. 2 si nota come passando dalla classe E alla P vi sia quasi un raddoppio dei valori.

Tabella 2. Incidenza percentuale dei tessuti dei tessuti nel taglio coscia (C R P A, 2000 modificato).

		E	U	R	O	P
PESO COSCIA	Kg	14.8	15.0	15.3	15.1	14.6
GRASSO DI COPERTURA + PELLE	%	14.25	17.51	21.65	24.58	29.48
OSSO	%	9.17	8.86	8.49	8.38	7.86
MUSCOLO	%	70.37	66.53	61.80	58.70	53.83
GRASSO INTERMUSCOLARE	%	6.27	7.09	8.05	8.32	8.82

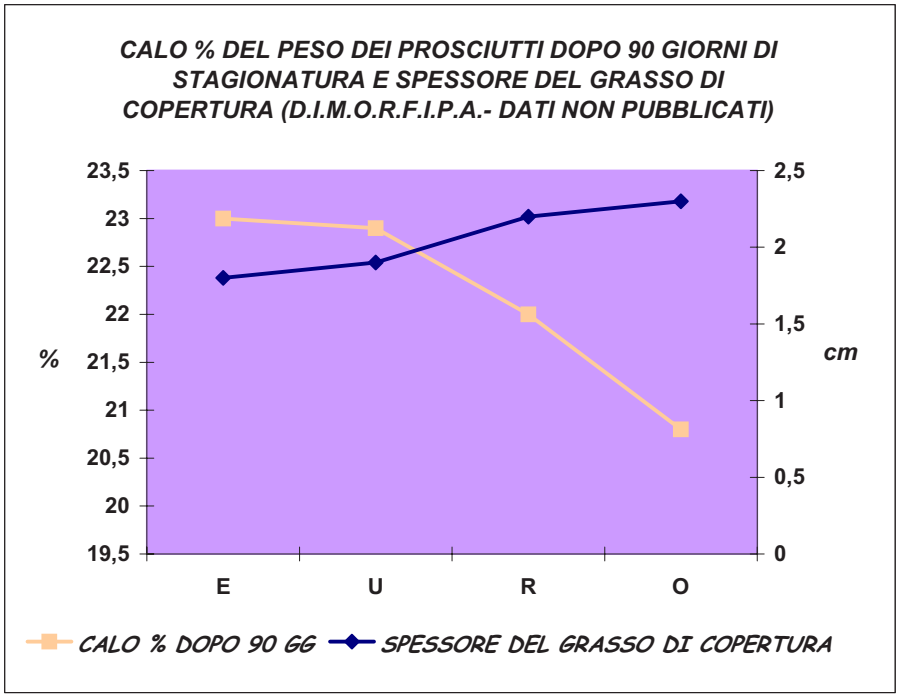
Come già puntualizzato sono diverse le caratteristiche della coscia che possano influenzarne la stagionatura, in particolare la copertura adiposa che deve avere un valore > 15 o 20 mm in funzione del peso.

La stagionatura dura un minimo di 12 mesi, durante questo periodo, in particolare nei primi 90 gg, le cosce subiscono processi di salagione; il sale è i principale fattore di conservazione e determina la disidratazione della componente muscolare; il calo di peso maggiore si ha durante i primi 90 gg.

Si oppone all'eccessiva disidratazione una sufficiente copertura adiposa e di pelle.

Nostre ricerche, non ancora pubblicate, evidenziano come il calo percentuale del peso dei prosciutti dopo i 90 gg di stagionatura, passando da cosce provenienti dalle classi E a quelle O, si riduce dal 23% al 21%; in definitiva le cosce appartenente alle classi U, R, O perdono meno peso. Vedi Grafico n. 6.

Grafico 6.



CONCLUSIONI

Una valutazione economica delle carcasse suine che si basi su criteri oggettivi e non più soggettivi è certamente un'innovazione che potrà portare a un più equo sistema di valutazione sia per gli allevatori sia per gli altri protagonisti della filiera senza dimenticare che una grossa fetta della produzione suinicola italiana ha come obbiettivo quello di ottenere soggetti in grado di fornire materia prima destinata all'industria della trasformazione.

Le valutazioni oggettive dovranno tener conto di molteplici criteri per questo la percentuale di carne magra della carcassa non può costituirne l'unico parametro. Infatti, come precedentemente illustrato, numerosi sono i fattori che possono condizionare una corretta stagionatura delle carni ed in particolare delle cosce, non sempre correlati positivamente con la percentuale di massa magra della carcassa. Varie ricerche indicano come la copertura adiposa dei muscoli sia tendenzialmente inferiore nelle carcasse a maggior percentuale di massa magra e che il calo percentuale del peso dei prosciutti di tali carcasse risulti essere maggiore.

Al contrario, l'applicazione della griglia EUROP su carcasse di suino leggero da macelleria, è un sistema di valutazione valido, in quanto in questa categoria produttiva è ricercata una maggior percentuale di massa magra.

I diversi disciplinari di produzione dei prosciutti DOP hanno identificato dei requisiti imprescindibili che devono essere rispettati per ottenere prodotti (prosciutti e salumi) con caratteristiche qualitative uniformi e rispondenti a quanto si è venuto a consolidare nel tempo.

Nel presente lavoro si è perciò voluto porre l'attenzione su alcuni parametri oggettivi che

possono essere determinati con sufficiente facilità e che rivestono una grande importanza per la stagionatura delle cosce. In particolare, per quanto riguarda lo spessore del grasso sottocutaneo, non si dovrà cercare di ottenere cosce con eccessiva copertura adiposa, ma l'entità dello stesso prevista dai disciplinari non deve essere vista come il risultato minimo da ottenere pur entro un ambito di adiposità contenuta.

Sicuramente la ricerca scientifica in ambito della valutazione delle caratteristiche ottimali delle carcasse, carni e cosce di suino pesante italiano, in futuro potrà dare informazioni e indicazioni. Solo profondi sinergismi fra i vari attori della filiera produttiva potranno portare alla salvaguardia dei prodotti tipici italiani trasformati permettendo ad ogni suo componente di ottenere i migliori risultati economici. Non si dovranno più considerare gli allevatori, i macellatori ed i trasformatori categorie in antagonismo fra loro, ma un tutt'uno per l'ottenimento del risultato finale, risultato che già molti paesi comunitari e non ci invidiano e che cercano d' imitare.

BIBLIOGRAFIA

1) C.R.P.A. (1993) - ATTI CONVEGNO NAZIONALE "Parliamo di allevamenti nel 3° millennio". Fossano (Cuneo), 12-13 Ottobre 2000 Castello Principi d'Acaja.
2) 2 - C.R.P.A. (2000) - ATTI CONVEGNO NAZIONALE "Parliamo di…allevamenti nel 3° millennio". Fossano (Cuneo), 12-13 Ottobre 2000 Castello Principi d'Acaja.
3) Decreto Ministeriale 11 Luglio 2002. Gazzetta Ufficiale n. 187 del 10/08/2002.
4) D.I.M.O.R.F.I.P.A. Dati non pubblicati
5) Rossi, A., Gigli, S., Iacurto, M., Pacchioli, M. T., Calderone, D., Gorlani, E., Beccarla, E. (2001). Nuova valutazione delle carcasse. Rivista di suinicoltura. 42 (10), 37-48.
6) Russo V., Costa L.N., Lo Fiego D.P., Santoro P. (1987) - Determinazione del contenuto in carne magra delle carcasse del suino pesante con l'apparecchietura danese Fat-o-Mentre (FOM) ai fini della nuova classificazione della Cee. "Rivista di suinicoltura", 28 (6), 41-47.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

ELEMENTI MANAGERIALI E SANITARI CONNESSI ALLA VITALITA' DEI SUINETTI NEONATI
(NEWBORN PIGS MANAGEMENT AND HEALT CARE)

SALA VITTORIO

Dipartimento di Patologia Animale, Igiene e Sanità Pubblica Veterinaria – Università degli Studi - Milano

RIASSUNTO: Le prime due settimane di vita del suinetto rappresentano un passaggio assai critico, nel quale gli stimoli provenienti dall'ambiente esterno non vengono sempre adeguatamente compensati da un organismo non ancora provvisto di tutte le capacità reattive necessarie. È stata perciò esaminata la predisposizione al rischio del suinetto, iniziando dall'evento parto" per passare al condizionamento della sala parto. Particolare attenzione è stata riservata all'immunità di derivazione materna, considerando colostrogenesi, composizione del colostro e colostratura; infine, sono state valutate in senso critico, ma anche propositivo, le possibili soluzioni tipiche dell'ambito sanitario, come la medicazione strategica e la vaccinazione delle scrofe, per concludere con le vaccinazioni dei suinetti. Controllo e prevenzione delle problematiche perinatali del suinetto devono basarsi, prima di tutto, su un management della sala parto che tenga conto del suo effettivo benessere; biosicurezza spinta, attenzione e reale partecipazione sono gli altri elementi indispensabili.

ABSTRACT: The first two weeks of life for a piglet are quite critical since this new and young organism is not always able to develop an adequate response to the external stimuli. In this study has been considered the risk predisposition of the newborn, from the delivery to the environmental conditioning of the farrowing room. Special interest has been shown for maternal immunity, considering the genesis of the colostrum and its constitution. Finally we evaluated eventual intervention in the health care, considering sow therapies and vaccinations as well as piglet vaccination. For the prevention and control of perinatal problems, a correct management of the farrowing room must be considered, as well as biosecurity.

PAROLE CHIAVE: suinetto, *management*, vitalità
KEY WORDS: piglet, management, vitality

Nella vita produttiva del suino, le prime due settimane rappresentano un passaggio assai critico, nel quale gli stimoli provenienti dall'ambiente esterno non vengono sempre adeguatamente compensati da un organismo non ancora provvisto di tutte le capacità reattive necessarie; in questa breve nota, sarà perciò esaminata la predisposizione al rischio del suinetto, iniziando dall'"evento parto" per passare al condizionamento della sala parto.

Particolare attenzione sarà riservata all'immunità di derivazione materna, considerando colostrogenesi, composizione del colostro e colostratura; infine, saranno valutate in senso critico, ma anche propositivo, le possibili soluzioni tipiche dell'ambito sanitario, come la medicazione strategica e la vaccinazione delle scrofe, per concludere con le vaccinazioni dei suinetti.

IL RISCHIO PER IL SUINETTO

È, prima di tutto, importante ricordare che l'80% della mortalità pre-svezzamento si verifica nei primi 3 giorni di vita, e che schiacciamento e ipotermia neonatale ne sono le cause principali; è anche assai facile capire come il rapporto causa-effetto tra questi due fattori di rischio sia strettissimo, e molto pregiudizievole per la sopravvivenza del neonato: come meglio si vedrà in seguito, l'ipotermia neonatale è una delle principali cause di ipovitalità, e causa una riduzione nella percezione del pericolo al momento del coricamento della scrofa.

Un'altra considerazione importante va fatta per quanto riguarda le implicazioni più direttamente sanitarie: tutte le patologie neonatali hanno il loro periodo di maggiore incidenza nei primi sette giorni di vita e, per quanto riguarda quelle di natura infettiva, le forme enteriche, nelle quali diarrea e disidratazione sono i sintomi preponderanti, sono quelle nettamente prevalenti. A riprova di quest'affermazione, sono, qui di seguito riportati dati desunti da un lavoro del gruppo di Cutler (1989), che dimostrano come le perdite correlate alla diarrea neonatale siano più elevate nelle forme enteriche che compaiono dal secondo al settimo giorno di vita.

Tabella 1. Insorgenza della diarrea e mortalità correlate in rapporto all'età

età (giorni) alla comparsa della diarrea	*% di mortalità*
1	5,6
2 – 4	22,8
5 – 7	15,6
8 – 11	6,3
12	3,1

(Cutler et al., 1989 – modificato)

SITUAZIONI DELLE SCROFE E DEI NEONATI CORRELATE ALLA SOPRAVVIVENZA

Diverse condizioni, direttamente dipendenti dalle scrofe, sono decisive nei confronti della vitalità dei suinetti; fra queste, sono importanti il livello di parto, la durata della gestazione, il numero dei lattonzoli nella nidiata e il loro peso medio alla nascita; esiste inoltre una correlazione diretta tra il volume intrauterino delle scrofe e la vitalità dei suinetti al momento del parto. Com'è facilmente comprensibile, ad un volume elevato corrisponde un vantaggio in termini di sviluppo placentare e fetale.

Gli esami necroscopici delle natimortalità e delle disvitalità dimostrano come le perdite di suinetti avvengano per il 10 % in utero, immediatamente prima del parto, per il 75 % nel canale del parto, e per il 15 % immediatamente dopo l'espulsione.

Contrariamente a quanto si potrebbe credere, le mortalità in utero sono riportabili ad una maturazione troppo precoce, piuttosto che ad uno sviluppo ritardato, mentre è certo che le mortalità *intra-partum* sono l'effetto dell'asfissia dei suinetti, come conseguenza di un transito troppo lento lungo il canale del parto; molte di queste natimortalità occorrono, in effetti, tra gli ultimi suinetti in ordine di nascita, e sono spesso conseguenza della rottura troppo precoce di un cordone ombelicale troppo corto (Van der Lende et al., 2001).

Esiste perciò una correlazione diretta tra gli eventi del parto e delle ore immediatamente successive, le caratteristiche dei suinetti alla nascita, come la vitalità post-natale e l'ordine

di accesso alla mammella, e la sopravvivenza dei neonati; uno studio particolarmente esauriente a questo riguardo è stato realizzato, nel 2000, in Germania, dal gruppo di Tuchscherer (2000). Sono stati considerati i dati produttivi di un gruppo di 106 primipare di genetica *Landrace* tedesca, e alcune caratteristiche dei lattonzoli sopravvissuti al decimo giorno di vita sono state confrontate con quelle dei suinetti venuti a morte nello stesso periodo. Nell'analisi delle indicazioni sperimentali ottenute, comunque probanti, è necessario tenere conto che la prova è stata eseguita su un gruppo di sole primipare, ed è noto come il primo parto costituisca di per sé un passaggio problematico nella carriera della scrofa.

Il primo parametro considerato è l'ordine di nascita: la sopravvivenza in decima giornata è maggiore tra i primi cinque suinetti nati in ciascuna delle figliate valutate; ugualmente importanti, e facilmente correlabili alla vitalità dei neonati, sono il peso alla nascita e il tempo intercorrente tra l'espulsione di un lattonzolo e quella del successivo. In rapporto al peso, la permanenza in vita è maggiore nei lattonzoli di peso alla nascita superiore ad un chilogrammo; per quanto invece riguarda il tempo di nascita, la sopravvivenza è maggiore tra i suinetti nati entro venti minuti dai precedenti.

Il tempo intercorrente tra la nascita, il primo contatto con la mammella e la successiva poppata sono altri indicatori importanti della vitalità dei suinetti: in decima giornata, sopravvivono in misura maggiore quelli che hanno avvicinato la mammella entro tredici minuti dalla nascita, ed hanno assunto il colostro entro ventisei minuti.

Infine, un parametro facilmente verificabile anche nella pratica di campo è il differenziale di temperatura rettale ($\Delta T°$) nell'ora successiva alla nascita: immediatamente dopo la fuoruscita dall'utero, la temperatura rettale del lattonzolo si aggira intorno ai 38,9°C; dopo 10 giorni, è maggiore la quota di sopravvivenza tra i suinetti con $\Delta T°$ inferiore a 0,5°C.

Quelli con riduzioni termiche superiori, sono esposti all'ipotermia neonatale, con tutte le conseguenze già esaminate, e la loro permanenza in vita è gravemente a rischio.

Rimane da sottolineare come esista, soprattutto nella suinicoltura occidentale, dove il costo orario degli addetti aziendali è progressivamente aumentato, una correlazione diretta tra la mancanza di supervisione ai parti e la mortalità *peri-partum*.

A conclusione di questa sezione del lavoro, riferisco i risultati di una verifica sperimentale, non particolarmente recente ma certamente indicativa, condotta dal gruppo di Spicer; le dimensioni delle figliate sono correlate con le mortalità *pre-parto* e *intra-parto*, con la durata del parto, con il peso alla nascita, con il numero di suinetti sotto peso e con il numero di svezzati.

Tabella 2. Correlazioni tra numerosità delle figliate e dati produttivi

Suinetti per figliata	*mortalità pre-parto*	*mortalità intra-parto*	*Durata del parto (minuti)*
4 – 5	0,07	0,27	44
6 – 7	0,08	0,16	79
8 – 9	0,27	0,31	89
10 – 11	0,41	0,45	154
12 – 13	0,14	1,02	158
14 – 15	0,46	1,08	207

Suinetti per figliata	*peso alla nascita*	*suinetti < 0,8 kg*	*Svezzati*
4 – 5	1,56	0,1	3,9
6 – 7	1,51	0,1	6,1
8 – 9	1,44	0,2	7,2
10 – 11	1,35	0,4	0,8
12 – 13	1,33	0,7	9,7
14 – 15	1,29	1,1	11

(Spicer et al., 1986 - modificato)

IL CONDIZIONAMENTO DEL SUINETTO

Sono stati fin qui considerati i fattori derivanti dalla gestazione e dal parto che intervengono sulla vitalità dei suinetti; tuttavia, nel periodo dell'alimentazione lattea, e in particolare nei primi giorni di vita, esistono altri interventi esclusivamente di natura gestionale e sanitaria, e perciò sotto il diretto controllo dell'uomo, che sono direttamente interferenti sull'omeostasi del suinetto, e che quindi possono determinare qualità e quantità della sopravvivenza.

Tra questi, il parigliamento delle nidiate rappresenta una scelta manageriale spesso inevitabile, soprattutto nelle scrofaie, e sono sempre di più, in cui prevalgono i primi livelli di parto; il trasferimento dei suinetti, ancorché precocemente eseguito (prime 24 h. dopo la nascita) è un'amplificazione del rischio, soprattutto nel caso di suinetti sotto peso o già ipotermici.

Gli interventi iniettivi più consueti, come quelli per la somministrazione di ferro destrano, o quelli associati agli interventi di micro-chirurgia od a particolari situazioni (antibiotici o complessi poli-vitaminici) rappresentano anch'essi eventi potenzialmente condizionanti per il suinetto; da un lato, esiste il trauma iniettivo, soprattutto se lunghezza e calibro dell'ago sono errati, dall'altro, i prodotti somministrati possono essere dannosi per gli equilibri organici non ancora consolidati.

A maggior ragione, sono problematici quegli interventi cruenti che rientrano spesso nella normalità gestionale di molti allevamenti; alcuni, come la castrazione, il taglio della coda ed il tatuaggio sono, di fatto inevitabili, mentre su altri, come il taglio dei denti, molto ci sarebbe da obiettare, soprattutto perché non esistono evidenze oggettive della loro indispensabilità.

L'entità del condizionamento indotto è chiaramente correlata all'età in cui i diversi interventi sono eseguiti: tanto più precoce è la loro applicazione, tanto più evidenti sono le conseguenze per gli animali; un altro fattore di grande importanza è la contemporaneità degli stimoli, soprattutto quando, amplificandosi l'un l'altro, oltrepassano le capacità di compensazione del suinetto.

IMMUNITÀ PASSIVA NEL SUINETTO

L'immunità passiva di derivazione materna è, almeno per le prime quattro settimane di vita, il supporto pressoché esclusivo della capacità difensiva del suinetto nei confronti di tutti i patogeni della sala parto e del primo svezzamento; essa deriva unicamente dal colostro, prodotto dalla scrofa nella fase finale della gestazione, dato che la placentazione della specie suina, di tipo epitelio-coriale, impedisce qualsiasi passaggio di anticorpi materni ai feti durante la loro permanenza endo-uterina.

Riportiamo qui di seguito alcune indicazioni, ricavate da uno dei testi di riferimento dell'ambito immunologico veterinario, sulla presenza percentuale di quattro classi di immunoglobuline (IgG, IgG2, IgM e IgA) nel siero della scrofa, nel colostro e nel latte a diversi livelli della lattazione.

Tabella 3. Classi anticorpi nel siero, nel colostro e nel latte della scrofa

	IgG %	*IgG2 %*	*IgM %*	*IgA %*
siero della scrofa	24,3	14,1	2,9	2,1
Colostro	61,8	40,3	3,2	9,6
latte (24 ore)	11,8	8,0	1,8	3,8
latte (48 ore)	8,2	5,0	1,8	2,7
latte (3 – 7 giorni)	1,9	1,3	1,2	2,4
latte (8 – 35 giorni)	1,4	1,0	0,9	3,0

(Veterinary Clinical Immunology, 1989)

Come facilmente si desume dai dati della tabella, IgG e IgG2, assai concentrate nel colostro, diminuiscono progressivamente nel corso della lattazione, e lo stesso avviene, seppure in misura meno evidente, per le IgM; le IgA, invece, pur diminuendo nel latte rispetto al colostro, mantengono quantità relative in ogni caso superiori a quelle sieriche.

Nel colostro, rispetto al siero della scrofa, le IgG si concentrano 2,54 volte, le IgG2 2,86 volte, le IgM 1,1 volte e le IgA 4,57 volte; come dimostra la successiva tabella 4, la presenza di immunoglobuline nel latte dipende, anche e soprattutto, dall'elevata produzione in mammella.

Tabella 4. Origine delle immunoglobuline nel colostro e nel latte

	derivate dal plasma (%)	*prodotte in mammella (%)*
Colostro		
IgM	85	15
IgG	100	0
IgA	40	60
Latte		
IgM	10	90
IgG	30	70
IgA	10	90

(Stokes & Bourne, 1989)

Un passaggio importante nell'efficacia dell'immunità di derivazione materna è rappresentato dalla colostratura, vale a dire dall'assunzione del colostro da parte dei suinetti, che deve avvenire entro le prime dodici ore dalla nascita; in ogni caso, l'entità della protezione dipende dalla quantità assunta nelle prime tre ore, anche perché poi la capacità di trasferire le macromolecole responsabili dell'immunità specifica e aspecifica dal lume intestinale al torrente circolatorio diminuisce gradualmente, per il fenomeno della "*gut closure*". Capacità e possibilità di assumere tutto il colostro necessario, sono correlate al peso dei suinetti alla nascita e al loro livello di maturità, che interferisce direttamente sulla vitalità (Van der Lende et al., 2001).

In Tabella n. 5, ed a scopo puramente pratico, si è elencata la durata della efficacia protettiva degli anticorpi colostrali nei confronti di alcuni patogeni della sala parto e dello svezzamento; di queste indicazioni è indispensabile tenere conto, sia nella gestione dei suinetti, sia per decidere i tempi di eventuali interventi vaccinali.

Tabella 5. Durata dell'immunità di derivazione materna nei confronti di alcuni patogeni

Patogeno	*durata dell'immunità (giorni)*
PRRSV	24
PRV	60 – 70
M. hyopneumoniae	42
E. coli, salmonelle	30
S.suis	40
B. bronchiseptica P. multocida	40

(AA vari)

LE SOLUZIONI POSSIBILI

Da quanto fin qui detto, è facile desumere come la situazione dei suinetti, e quindi la loro possibilità di crescere in modo uniforme e produttivo, sia intimamente correlata all'omogeneità delle figliate, oltre che ad un peso alla nascita superiore al Kg; inoltre, la loro vitalità, dipendente dalla qualità del parto e dallo stato fisiologico immediatamente successivo alla nascita, influisce in modo diretto sulla quantità di colostro assunto, e quindi sulla protezione dalle infezioni.

Il suinetto raggiunge una situazione di "equilibrio funzionale" solo alla fine della prima settimana di vita, e quindi i primi sette giorni rappresentano un periodo fisiologicamente e sanitariamente critico; gli interventi "di tutela" sono abbastanza ovvi, e consistono in una migliore assistenza al parto, soprattutto per le primipare, nel pareggiamento il più precoce possibile delle figliate, che dovrebbe avere come obiettivo la colostratura da parte della scrofa di destinazione, e nella difesa della produzione lattea della scrofa.

Controllo e riduzione del rischio sono perciò legati alla regolarità e alla metodicità degli interventi; e si tratta, nella maggior parte dei casi, di applicare soluzioni semplici e di costo contenuto. Per ridurre i problemi correlati all'ipotermia neonatale, è sufficiente provvedere al riscaldamento dei suinetti con le lampade tradizionali; un'asciugatura più valida si può ottenere mettendo sul pavimento delle gabbie parto carta sminuzzata, segatura o trucioli, che assorbano il più rapidamente possibile il residuo dei liquidi fetali rimasto sulla cute dei neonati.

Più complessa è la prevenzione dello schiacciamento, che dipende, nella maggior parte dei casi, dalle strutture delle gabbie parto, poco confortevoli in rapporto al peso e alle dimensioni delle scrofe; le possibilità d'intervento sono legate ad un'assistenza più assidua nell'immediato *post-parto*, oppure a soluzioni più radicali, che prevedano la sostituzione delle scrofe troppo pesanti o delle gabbie troppo piccole.

Per quanto riguarda la diarrea neonatale, di cui si è detto all'inizio, si possono ottenere buoni risultati attraverso l'aumento dei livelli di biosicurezza della sala parto; anche qui, gli interventi sono semplici e poco costosi: il lavaggio e la disinfezione delle scrofe, dei locali e delle gabbie di parto devono essere utilizzati con regolarità e metodo, per contenere le cariche infettanti ambientali e delle superfici, mentre la probiosi, se razionalmente applicata ai suinetti nelle primissime ore di vita, rappresenta sempre una soluzione efficace.

La medicazione strategica delle scrofe va applicata soltanto in caso di necessità dimostrata, e finché la stessa resta dimostrabile, quando gli interventi di *management* e biosicurezza non hanno sortito gli effetti sperati; posologia e durata dei trattamenti devono essere presta-

biliti, ma il periodo più consueto comprende l'ultima settimana di gestazione e la prima di lattazione. Si devono impiegare solo antibiotici mirati per attività e via d'eliminazione nei confronti del batterio-problema, evitando gli antibatterici a largo spettro.

È importante ricordare che la medicazione, comunque eseguita, non potenzia la reattività della scrofa, ma agisce riducendo l'eliminazione dei batteri sensibili all'antibiotico usato, e quindi la carica infettante per i suinetti; questo è l'unico meccanismo efficace dei trattamenti, dato che la maggior parte degli antibiotici non supera la barriera emato-mammaria, e perciò non si concentra nel latte.

Anche la vaccinazione delle scrofe dev'essere applicata solo quando *management* e biosicurezza non permettono un efficace controllo delle infezioni e delle manifestazioni cliniche correlate; qualsiasi sia il vaccino utilizzato, il suo effetto si espleta da un lato attraverso l'aumento di qualità e quantità degli anticorpi colostrali, e dall'altro attraverso la riduzione della la mobilizzazione pre-parto dei patogeni. Risultati migliori si ottengono inserendo nel programma vaccinale anche l'immunizzazione di base delle scrofette, e applicando regolarmente la vaccinazione alle scrofe pluripare nella fase finale della gestazione, prima dell'inizio della colostrogenesi. È invece da evitare qualsiasi intervento vaccinale sui suinetti, il cui sistema immunitario, ancora "in costruzione", può non essere in grado di reggere l'impatto di antigeni, e soprattutto di adiuvanti, certamente efficaci, ma che necessitano di un'omeostasi immunitaria già consolidata; per di più, l'immunità passiva di derivazione materna è spesso interferente, e determina risposte disomogenee e variabili, anche all'interno della stessa figliata. È stata, d'altra parte, dimostrata, anche in ambito sperimentale, l'interferenza tra le vaccinazioni dei suinetti sotto scrofa e lo sviluppo precoce di patologie virali ad elevato impatto economico.

Da non trascurare sono, infine, l'azione traumatizzante dei trattamenti iniettivi, soprattutto se si utilizzano aghi di lunghezza e calibro scorretti, la possibile manifestazione clinica d'infezioni latenti, come conseguenza delle turbative dell'equilibrio immunitario indotto dal vaccino, e la trasmissione iatrogena accidentale delle contaminazioni da un suinetto all'altro.

Per concludere, non resta che ripetere come controllo e prevenzione delle problematiche perinatali del suinetto debbano basarsi, prima di tutto, su un *management* della sala parto che tenga conto del suo effettivo benessere; biosicurezza spinta, attenzione e reale partecipazione sono gli altri elementi indispensabili.

BIBLIOGRAFIA

1) Christison G.I., Wenger I.I. & Follensbee M.E. (1997). Teat seeking success of newborn piglets after drying or warming. Can. J. An. Sci., 77, 317-319.
2) Cutler R.S., Spicer E.M. & Prime R.W. (1989). Neonatal mortality: The influence of management. In "Manipulating Pig Production II". Ed. Barnett J.L. & Hennessy D.P. Werribee Aust. Australasian Pig Sci. Assoc. pp 122-126.
3) Fraser D., Phillips P.A., Thompson B.K., Pajor E.A., Weary D.M. & Braithwaite L.A. (1995). Behavioural aspects of piglet survival and growth. In "The neonatal pig: development and survival", pp 287-312. Ed. Varley M.A., CAB International, Wallingford.
4) Herpin P., Le Dividich J., Hulin J.C., Fillaut M., De Marco F. & Bertin R. (1996). Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. J. An. Sci., 74, 2067-2075.

5) Holyoake P.K., Dial G.D., Trigg T. & King V.L. (1995). Reducing pig mortality through supervision during the perinatal period. J. Anim. Sci., 73, 3543-3551.
6) Hoy S. & Puppe B. (1992). Effects of teat order on performance and health of growing pigs. Pig News and Information, 13, 131N-136N.
7) Spicer E.M., Driesen S.J. & Fahy V.A. (1986). Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. Aust. Vet. J., 63, 71-75.
8) Stokes C.R. & Bourne F.J. (1989). Mucosal Immunity. In "Veterinary Clinical Immunology". Ed. Halliwell R.E.W. & Gorman N.T. Philadelphia. W.B. Saunders. Pp. 164-192.
9) Tuchscherer M., Puppe B., Tuchscherer A. & Tiemann U. (2000). Early identification of neonates at risk: traits of newborn piglets with respect to survival. Theriogenology, 54, 371-388.
10) Van der Lende T., Knol E.F. & Leenhouwers J.I. (2001). Prenatal development as a predisposing factor for perinatal losses in pigs. Society for Reproduction and Fertility. Reproduction Supplement, 58, 247-261.
11) Veterinary Clinical Immunology. Ed. Halliwell R.E.W. & Gorman N.T. Philadelphia. W.B. Saunders., 164-192.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

I CONTROLLI SANITARI : ESPERIENZE DI CAMPO
(HEALTH CHECKS: FIELD EXPERIENCES)

SALVINI FRANCESCO

D.I.M.O.R.F.I.P.A. - Ozzano Emilia (Bologna) Alma Mater Studiorum Università degli Studi- Bologna

RIASSUNTO: Si considerano i rischi sanitari che più frequentemente si possono verificare negli allevamenti industriali suini che, particolarmente, hanno origine dall'introduzione di animali di rimonta, visitatori o personale vario, insoddisfacente *management*, somministrazione di alimenti non confacenti. Si prendono inoltre in considerazione le principali misure per il benessere con particolare riferimento alle misure inerenti alle superfici necessarie. In fine si considerano i punti critici da evitare al fine di un allevamento corretto e che, di conseguenza, possa dare i migliori risultati di produzione.

ABSTRACT: In this paper main health risks for swine industry are considered, like the introduction of new animals, visitors or new personnel, unsatisfactory management, wrong feeding. Furthermore swine welfare protocols are considered, particularly referring to the space needed. In the end, to obtain the bests production results, critical points in a correct breeding system are considered.

PAROLE CHIAVE: suini, controlli sanitari, superfici
KEY WORDS: swine, health checks field, surfaces

Durante le visite in allevamento, un gruppo di veterinari olandesi, ha osservato che l' 82% delle visite effettuate erano orientate alla soluzione di problemi mentre il 18% costituiva visite di *screening*.

Durante le visite, furono identificati fattori di "rischio sanitario", quali:

- misure inadeguate di prevenzione nell'introduzione di agenti patogeni tramite personale, visitatori, animali,….ecc..;
- insoddisfacente *management*;
- somministrazione di alimenti non confacenti.

Sia si trattasse di visite di *screening*, o di visite effettuate per reali problemi sanitari, furono identificati in ugual misura, fattori di rischio sanitario, legati al *management* dell' allevamento.

Ciò presuppone che, anche in assenza di problematiche specifiche, i controlli sanitari sono di fondamentale importanza. Questi possono essere suddivisi in:

1 - controlli in entrata;
2 - controlli in allevamento.

1 - CONTROLLI IN ENTRATA

Possono essere effettuati principalmente su: A - animali (es. rimonta: scrofette e verri), B - seme, C - acqua, D - alimenti.

A - ANIMALI

Ovviamente gli animali, particolarmente quelli per la rimonta, costituiscono il principale fattore di rischio sanitario e sono indispensabili prima dell'ingresso un accertamento anamnestico, una attenta visita clinica per il rilievo di eventuali patologie e prelievi di campioni di sangue e feci per gli accertamenti di laboratorio.

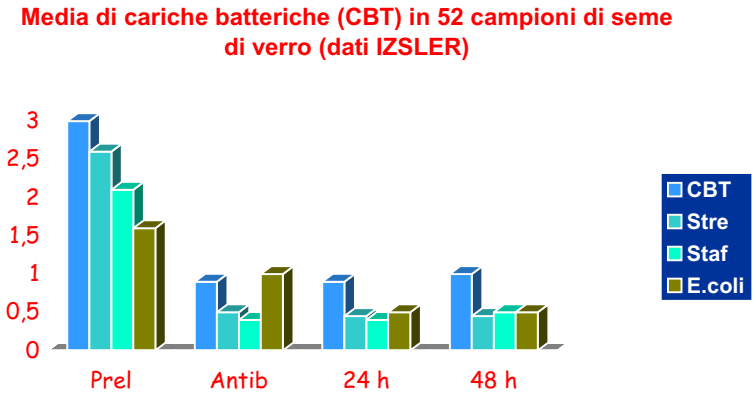
B - SEME

Molte malattie, non solo da virus ma anche da batteri (es. brucella, bacillo tubercolare…ecc..), possono essere trasmesse tramite il seme (Tabella n.1). Il rischio è comunque relativo infatti la diluizione permette abbassare dell' 80% la carica batterica rispetto a quello del seme fresco non diluito (Grafico n.1).

Tabella 1.

VIRUS	ISOLAMENTO DALLO SPERMA	TRASMISSIONE VENEREA
ADV (pseudorabbia o malattia di Aujeszky)	+	+
PSC (peste suina classica)	-	+
PSA (peste suina africana)	+	+
Afta epizootica	+	+-
MVS (malattia vescicolare)	+	+/-
PPV (parvovirosi suina)	+	+
Enterovirus	+	+
PRRS(*Porcine Reproductive Respiratory Sindrome*)	+	+
TGE/PRCV (gastro-enterite-trasmissibile)	+	+/-
Influenza		+/-

Grafico 1.



Per quanto riguarda la trasmissione della PRRS, il controllo della malattia tramite il seme è abbastanza difficile, in quanto:

- la viremia nel verro dura da 1 a 20 giorni post infezione, ma, nell'animale giovane, può essere anche superiore ai 40 giorni. Nel seme il virus può essere isolato da 4 a 92 giorni post infezione e l'eliminazione può anche essere intermittente.
- Il virus può essere trasmesso col seme anche in assenza di viremia ed in presenza di anticorpi neutralizzanti (Christopher-Hennings, 2001). E' quindi possibile la trasmissione del virus della PRRS tramite il seme contaminato? Molte pubblicazioni lo confermano, valutando la siero conversione di scrofe negative, fecondate con seme infetto. Alla base della trasmissione vi è la Dose Minima Infettante (Castro et alt, 2003):
  a 2x10(5) DI50 si ha la siero conversione del 100% delle scrofe fecondate; mentre a 2x 10(3) DI50 si ha una siero conversione del 20%.

Queste quantità di virus, sono reperibili solo nella fase di massima eliminazione (1-2gg) e nel seme fresco. Considerando che normalmente il seme viene diluito, la possibilità di trasmettere la malattia tramite seme infetto è reale, ma la percentuale di rischio rimane relativa. Questo soprattutto in allevamenti in cui le scrofe sono sierologicamente positive per PRRS. Diverso invece è nell'allevamento dove le scrofe sono negative o dove la circolazione del virus è relativa. In questi casi il rischio di diffusione della malattia tramite seme infetto è sicuramente maggiore e si deve sempre effettuare un rigoroso controllo.

C - ACQUA

Un'acqua di buona qualità, non solo è auspicabile per la sanità degli animali, ma anche per un corretto utilizzo di farmaci solubili o per la ottimizzazione della dieta. I principali parametri che devono essere controllati sono i seguenti:

a-TDS (Residuo Solido Totale) il materiale solido disciolto in acqua è principalmente costituito da minerali di cui i più pericolosi per il suino sono: il calcio, magnesio e, principalmente, i solfati che se superano le 500 ppm possono causare enterite e una forte riduzione nell'assunzione del selenio. Sono considerati normali valori di TDS inferiori a 1000 ppm.

b-il ph deve avere valori compresi fra 6,5 e 8,5; a valori >8,5, si ha un ridotto effetto della clorazione, mentre a valori < 6,5 alcuni farmaci possono anche precipitare (Martineau,1997).

c-itrati e nitriti. Derivano dalla decomposizione del materiale organico. A valori >100 ppm reagiscono con l'emoglobina, riducendo la capacità dei globuli rossi nel trasporto dell'ossigeno, e riducendo inoltre l'assorbimento della vitamina A.

Una soluzione pratica per il controllo dell'acqua, è la clorazione, che permette di ottenere:

- la riduzione della carica batterica,
- una ridotta concentrazione di ferro, solfati e manganese,
- favorisce l'ossidazione dei nitrati in nitriti, questi ultimi meno pericolosi.

Una corretta clorazione, deve garantire un valore residuo in cloro di 2-4 ppm.

D - ALIMENTI

Il principale rischio sanitario legato agli alimenti è la presenza di micotossine, verso le quali il suino è particolarmente sensibile. Le principali micotossine sono (Terreni,1997):

a-tricoceni (tossina T2 – deossinivalenolo DON), presenti nel mais, orzo e frumento, provocano gastroenteriti, vomito e inappetenza. Il DON dimostra tossicità a valori superiori a 0,6-1 ppm.

b-zearalenone, presente principalmente nel mais, può provocare infertilità, estro permanente e cisti ovariche a valori > 20 ppb. Il valore soglia nel mais è di 100 ppb.
c-fumonisina, è principalmente presente nel mais. A valori > 40 ppm, può provocare inappetenza, e a volte anche edema polmonare.
d-aflatossine, presenti nel latte, mais e derivati, possono provocare epatiti e nefriti.

2 - CONTROLLI IN ALLEVAMENTO

Possono riguardare principalmente: automezzi, personale, animali, necroscopie, valutazione punti critici:

automezzi e personale: in una ricerca sulla trasmissione del virus della PRRS, Otake e Coll.(2003), hanno dimostrato come gli aghi per le iniezioni e gli stessi uomini, possano anche essere trasmettitori del virus.

Nel primo caso si sono sperimentalmente infettati suinetti ai quali al 5°-6°-7°giorno post infezione, sono state effettuate iniezioni con lo stesso ago sia ai suinetti infetti che a un gruppo di controlli sieronegativi. La malattia si è trasmessa anche ai siero negativi.

Allo stesso modo è stato messo a contatto personale di allevamento con suinetti viremici e, successivamente senza cambiare gli abiti ne lavarsi le mani, è stato nuovamente messo a contatto con animali sieronegativi. Anche in questo caso si è dimostrata la trasmissione della malattia.

Solamente lavandosi le mani e cambiandosi tuta e stivali, la malattia non è stata trasmessa.

In un'altra ricerca anche Mengeling (2003), ha dimostrato come il virus della PRRS, sia in grado di sopravvivere per 60 minuti sulle mani di chi ha lavorato con -animali viremici in fase acuta. nella clinica di allevamento, un ruolo importantissimo va attribuito al rilievo termico degli animali. L'ipertermia infatti può essere di notevole aiuto nell'identificazione degli animali su cui prelevare materiale da inviarsi al laboratorio.

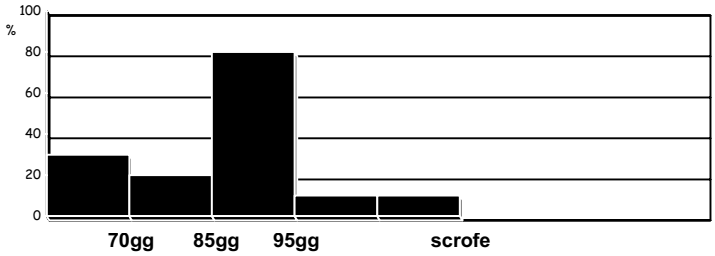
Quanto sopra è servito per effettuare una corretta diagnosi in un allevamento in cui era comparsa una sindrome respiratoria in suinetti di 55 gg, caratterizzata da alta morbilità e bassa mortalità.

Sul 90% dei soggetti da 50 a 65 gg di vita, si era rilevata ipertermia (T°> 40.5°C).

Tabella 2.

Valori temperature corporee	% suinetti di 40-65 gg con ipertermia
38-39°C	0
39-40°C	8
40-41°C	30
41-42°C	60
>42°C	2

Grafico 2. Sieroprevalenza in H3N2 in scrofe e in suinetti



A - VALUTAZIONE DEI PUNTI CRITICI

Il controllo sanitario dell'allevamento intensivo, non può non prescindere dalla conoscenza del rapporto spazio-animale (Bertacchini-Campani, 2001).

Ciò significa che il veterinario, nel corso delle visite in allevamento, deve saper valutare le esigenze di spazio degli animali, così come il sovraffollamento ed i tempi di vuoto sanitario.

L'esempio che segue può essere utile al fine della valutazione di alcuni di questi parametri riportati:

- allevamento di 500 scrofe,
- parti scrofa anno 2.3,
- portata al parto 80% (fattore di moltiplicazione 1,25),
- svezzati/anno 11.000 suinetti,

1- Calcolo gabbie gestazione:
500 scrofex2,3psax1,25 (80% portata parto) = 1437,
1437: 12 mesi = 120 fecondazioni/mese,
permanenza desiderata in gabbia: 45 gg,
4 fec/gg x 45 = 180 posti gabbia,

2- Calcolo gabbie parto:
gg occupazione sala = durata lattazione+periodo preparto+vuoto sanitario,
(22+5+5 = 32gg)
n° gabbie necessarie: (500x2,3x32): 365 = 100 posti parto,

3- Calcolo svezzamento/ ingrasso:
Kg/carne da produrre : incremento medio = gg permanenza + gg vuoto sanitario,
(30-6 kg): 0,45 = 53gg + 5 gg vuoto sanitario,
(n° svezzati x gg permanenza): 365 = n° posti necessari,
(11000 x 58): 365 = 1748 n° posti svezzamento.

BIBLIOGRAFIA

1) Bertacchini F, Campani I (2001) “Manuale di allevamento suino”. Edagricole – Bologna.
2) Castro J.M. Prieto C. (2003) “Persistencia y eliminaciòn del virus del Sindrome Reproductor y Respiratorio Porcino en el verraco” Roma 10° International Symposium on Pig Reproduction and Artificial Insemination.
3) Christopher-Hennings J., Heric A. Nelson, Rebecca J. Hines, Nelson Benfield.D.A., Nelson E.A.(2001) “Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in serum and semen of adult boars” Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 7, 456-464.
4) Dee, Sa-Deen, J.(2001) “Establishment of a porcine reproductive and respiratory syndrome virus negative ELISA-negative boar population using previously exposed boars” Veterinary Record,149,678-680.
5) Mengeling, W.(2003) “Como cambian los virus” XXXVI Semana national del Ganado Porcino” SEPOR.
6) Martineau, G.P.(1997) Maladies d’elevage des porcs, 392-404.
7) Otake.S et All.(2002) “Trasmission of PRRS: recent research” Reports.American Association of Swine Veterinarians, 349-351.
8) Terrini M.(1997) “Lotta alle micotossine, cosa fare in allevamento” Rivista di suinicoltura, XXXVIII; 11 29-31.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

IMPORTANZA DELL'UNIFORMITÀ DEL SUINO PESANTE
(IMPORTANCE OF HEAVY SWINE UNIFORMITY)

SCIPIONI ROSANNA

Preside Facoltà di Agraria – Università degli Studi - Modena e Reggio Emilia

RIASSUNTO: L'uniformità dei suini al macello rappresenta un grande pregio che li valorizza anche sotto il profilo economico. Per costruire questa uniformità è importante l'attenzione a diversi aspetti e fasi dell'allevamento, più precisamente: • la *genetica* ha un ruolo trasversale nei confronti dell'uniformità e a questo fine servono, per caratteri altamente ereditabili, popolazioni parentali omogenee, tra loro lontane, e maschi terminali con caratteri simili per l'accrescimento; • la *nascita* e l'*allattamento* (tabelle 5-6-7-8-9-10) hanno particolare importanza in quanto l'uniformità dei suinetti, ancor più di un loro elevato peso alla nascita, è fondamentale ai fini di una conseguente crescita omogenea e di una buona sopravvivenza; • il *post-svezzamento*, in cui la limitazione delle commistioni, ma anche l'uso, ad esempio, di L-carnitina, sembra favorire l'uniformità nello sviluppo; • l'*accrescimento* e l'*ingrasso* (tabelle 11-12-13), in cui hanno notevole importanza le patologie, le tecnologie di allevamento, gli *stress*, le tecniche di alimentazione con particolare riferimento anche a quelle per sessi separati. Tredici tabelle esplicative e una ricca bibliografia completano il lavoro.

ABSTRACT: The uniformity of the slaughtered heavy pigs represents a great worth that enhances their economic value. In order to improve the uniformity of the carcasses, it is important to take care over various productive factors and stages, namely: • genetics plays a crosswise role towards the uniformity, which is improved, for very heritable characters, by homogeneous populations of parents, each other distant, and by final boars with similar growth characters; • birth and suckling (tables 5-6-7-8-9-10) are particularly important because the uniformity of the piglets, even more than a high birth weight, is essential for a consequent homogeneous growth and for a high survival rate; • post-weaning, in which a uniform development seems improved by a low mixing rate but also by the use, e.g., of L-carnitine; • growing-finishing (tables 11-12-13), in which the uniformity is greatly affected by diseases, management, stress conditions and feeding technologies including feeding per sex. Thirteen explanatory tables and a wide references list complete the paper.

PAROLE CHIAVE: suino pesante, uniformità, valutazione al macello
KEY WORDS: heavy pig, uniformity, carcass evaluation

L'uniformità di peso con cui una partita di suini è conferita al macello rappresenta un pregio sotto diversi aspetti, tra cui i tempi di lavorazione e a corrispondenza qualitativa dei tagli, cosce *in primis*, ai requisiti previsti dai disciplinari (infatti non tutte le carcasse forniscono tagli adeguati in caso di elevata variabilità del peso vivo) (Scipioni *et al.*, 2003).

Il riferimento ai disciplinari di produzione offre lo spunto per un esame critico della situazione: il fatto che per il prosciutto di Parma venga indicato un peso vivo medio della partita di suini pari a 160 kg ± 10% suggerisce l'impressione che l'uniformità sia in questo modo garantita, o quanto meno protetta. In realtà, secondo tale definizione il *range* che ne

deriva (144-176 kg) è destinato a comprendere unicamente il peso "medio", non il peso di "tutti" i suini della partita. In altri termini, tale espressione non esclude che nel gruppo così definito di suini conferiti al macello si trovino anche soggetti di peso inferiore o superiore a kg 160 ± 10%, ma soltanto che la media dei pesi sia inferiore a 144 kg o superiore a 176.

Il grado di uniformità di una popolazione è invece rappresentato dalla percentuale di soggetti compresi nel *range* x ± 10%, che nei casi ritenuti di buona uniformità è pari al 66%, corrispondente ad un coefficiente di variabilità (C.V.) del 10%. Viene da interrogarsi, a conclusione di tali considerazioni preliminari, sull'opportunità che i disciplinari di produzione possano prevedere un grado di uniformità del 100% (tutti i pesi dei suini conferiti compresi entro kg 160 ± 10%), nonché sulle reali possibilità di applicazione di tale più rigoroso criterio.

Partendo in ogni caso dal presupposto che la variabilità è un elemento insito nella realtà biologica ma che, esistendo una sensibile relazione tra profitto e uniformità, occorre quanto meno riconoscere il merito commerciale di quest'ultima, risulta della massima importanza individuare le cause di variabilità e progettare le strategie per minimizzarle, come recentemente sottolineato anche da Edwards (2001). In altre parole, la sfida è rappresentata dal trattare una popolazione naturalmente eterogenea portandola ad un punto di arrivo quanto più possibile omogeneo.

VALUTAZIONI AL MACELLO

Oggi diversi Paesi oltre all'Italia, tra cui Germania (Schwarting e Kleiner, 1994; Glodek, 1997), Inghilterra (De Vries et al., 2000), Taiwan (Liu-Chin, 1996; Edwards, 2001), Giappone (Edwards, 2001) e USA (Losinger et al., 1999) con i contratti di produzione che valorizzano l'uniformità (Martin, 1997), considerano fortunatamente la caratteristica "uniformità" importante requisito nella produzione suina, ma nella quasi totalità dei casi le valutazioni si riferiscono ad animali macellati a pesi ben diversi rispetto al nostro suino pesante. Ancorché riferite a suini di peso inferiore, le osservazioni che mostrano una riduzione del ricavo netto all'aumentare della variabilità, sia per il peso vivo che per lo spessore del lardo (Tabella n.1), legittimano in ogni caso a valutare in senso più esteso tale penalizzazione. Sono invece riferiti a suini pesanti i risultati di una nostra sperimentazione (Scipioni et al., 2003) che, individuando quattro diverse classi di peso all'interno di una partita di suini assai variabile ma rispondente al requisito del disciplinare commentato in apertura, ha messo in luce un negativo aumento, statisticamente significativo, dell'indice di globosità della coscia nella classe di suini più leggeri, oltre a modificazioni più graduate tra le quattro classi a carico di altri parametri (Tabella n.2).

In Tabella n. 3 sono riassunti gli effetti del tipo di commercializzazione: individuale (con e senza mescolamento successivo all'allontanamento di parte dei suini) e di box. Anche se non penalizzante nei confronti del valore della carcassa, il mescolamento provoca comprensibili peggioramenti delle *performance*, mentre sono soprattutto l'indice e il valore della carcassa a subire forti penalizzazioni a causa della vendita per box, e ciò a causa dell'elevata variabilità. La vendita individuale si rivelerebbe quindi più vantaggiosa ai fini della valorizzazione della carcassa, anche con la riunione dei suini non pronti per il macello e provenienti da box differenti (Christison et al., 1995a).

L'aspetto della commistione viene affrontato anche nelle risultanze esposte in Tabella n. 4: si conferma l'effetto negativo della scelta e del conseguente mescolamento dei soggetti sulle prestazioni produttive, tanto più quanto più tardivamente effettuati e ciò a rafforzamento di quanto notoriamente indicato dal DL 534/1992, oggi modificato e integrato dal DL 53/2004, circa le commistioni ("Occorre formare i gruppi di suini quanto prima dopo lo

svezzamento. I suini dovrebbero essere tenuti in gruppi stabili, riducendo il più possibile le commistioni"), ma l'aumento di variabilità conseguente alla stabilità dei gruppi penalizza ancora una volta la valutazione delle carcasse (Christison et al., 1995b).

COSTRUIRE L'UNIFORMITÀ

Alla luce di quanto detto, operazioni tese a ridurre le principali fonti di variazione nei diversi aspetti e nelle diverse fasi dell'allevamento dovrebbero costituire la strada più efficace e più corretta per raggiungere l'epoca di macellazione con un patrimonio biologico caratterizzato da elevata uniformità.

GENETICA

Il suo ruolo è trasversale, e di tale importanza da meritare da solo una lunga trattazione, ma in questa sede sarà sufficiente limitarsi a fornire qualche indicazione di carattere generale.

I risultati possibili, in ordine al miglioramento degli animali e dei loro prodotti, sono da sempre a carico della quantità e della qualità. Oggi, dopo un lungo periodo di selezione mirata ad accrescere la quantità di carne magra, la priorità deve essere rivolta, da un lato, ad incrementare l'adattabilità alle condizioni ambientali (il che richiede aumento dell'eterozigosità), dall'altro, ad accrescere l'uniformità del prodotto. Servono a questo scopo, per caratteri altamente ereditabili, popolazioni parentali omogenee, tra loro lontane, ed occorre uniformità nella generazione finale. Saranno utili, in particolare, maschi terminali con caratteri simili per l'accrescimento (Edwards, 2001). Inoltre la selezione basata sui geni maggiori aumenta l'uniformità qualitativa e rende più omogenei gli incrementi (De Vries et al., 2000).

NASCITA E ALLATTAMENTO

L'influenza del grado di variabilità sulle prestazioni inizia a manifestarsi già sotto scrofa: i risultati di non più recenti ricerche, esposti in Tabella n.5, mostrano come il solo peso elevato alla nascita, comunemente ritenuto indicatore presso ché unico della probabilità di sopravvivenza, non sia sufficiente a mantenere a livelli accettabili la mortalità sotto scrofa, ma come ciò si verifichi solo con la concomitanza di entrambi i fattori, uniformità della nidiata e peso elevato alla nascita. Oltre che legata da relazione diretta con la mortalità neonatale, la variabilità entro nidiata risulta spesso correlata con il numero di nati morti (Daza et al., 1999; Le Dividich, 1999); non stupisce quindi che a conclusione di uno studio ultradecennale teso a reperire gli indicatori più validi della qualità della nidiata (Kisner et al., 1995) l'uniformità del peso alla nascita sia stato incluso nella formula per il calcolo dell'indice *litter quality*.

Secondo ricerche di Daza et al. (1997), le nidiate più omogenee sono quelle piccole (8-9 soggetti), nate in estate e ottenute da verri ibridi.

Un'ulteriore osservazione riguarda il fatto che tra la nascita e lo svezzamento la variabilità tende a ridursi nel caso di nidiate eterogenee, mentre tende ad aumentare per nidiate uniformi, come emergerebbe da recenti ricerche di Milligan et al. (2001) in cui suinetti delle medesime nidiate sono stati utilizzati, riunendo i quattro quartili esterni o i quattro quartili interni per ogni coppia di nidiate, per costruire rispettivamente nidiate variabili (C.V. ≥ 25%) o nidiate uniformi (C.V. ≤ 10%). I risultati sono esposti in Tabella n.6: dopo 21 giorni la variabilità si è ridotta nelle nidiate eterogenee ed è aumentata in quelle uniformi, con

maggior evidenza del fenomeno nelle nidiate di piccole dimensioni. Da un lato, l'aumento di variabilità delle nidiate rese omogenee potrebbe indurre a considerare inutili le adozioni incrociate, solitamente effettuate proprio a tale scopo, dall'altro, tali esperienze rafforzano, grazie ai buoni risultati ottenuti con le nidiate rese eterogenee, il giudizio di superiore validità della commistione di suinetti appartenenti a due nidiate rispetto a numeri di nidiate più elevati e persino rispetto all'assenza di commistione: gli elementi a dimostrazione di ciò, sia pure riferiti a mescolamenti effettuati all'atto dello svezzamento, sono riassunti in Tabella n.7. Tenendo presente che tali risultati sono attribuibili ad uno stimolo alla socializzazione che si rivela favorevole se non troppo accentuato (due sole nidiate) mentre decade rapidamente in una dannosa competizione se eccessivamente forzato (quattro nidiate e oltre), ben si comprende come l'uniformità non debba essere perseguita a tutti i costi, ma solo con una contemporanea attenzione all'equilibrio comportamentale degli animali. Adozioni distribuite su tutto il periodo di allattamento, infatti, favoriscono sì l'uniformità rispetto alle adozioni limitate ai primi due giorni di vita, ma a scapito del peso allo svezzamento e della sopravvivenza (Straw et al., 1998) (Tabella n.8).

Un buon risultato sull'uniformità del peso allo svezzamento sembrerebbe derivare dal taglio selettivo dei denti (ossia non effettuato sui suinetti più piccoli della nidiata), senza ricadute negative sull'accrescimento e sulla mortalità (Robert et al., 1995); anzi, i suinetti più leggeri risultano avvantaggiati per entrambi i parametri, con differenze legate alla numerosità della nidiata, ma tale vantaggio serve unicamente a compensare la penalizzazione subita dai restanti soggetti, più numerosi e sottoposti al taglio dei denti (Tabella n. 9). L'incidenza di lesioni conseguenti all'integrità dei denti è risultata modesta: 2,9% sui suinetti e 0,6% sulle mammelle delle scrofe.

Interventi sulla scrofa possono essere rappresentati dalla sincronizzazione del parto con prostaglandine, in grado di fornire pesi dei suinetti svezzati più elevati e più uniformi (Huhn e Wahner, 1999), e da strategie nutrizionali. Ad esempio, la somministrazione di L-carnitina in gestazione e in lattazione (50 mg/kg è l'apporto consigliato fin dall'ingrasso delle scrofette; (Dowlatshahi e Jacobs, 2003) riduce il numero degli "scartini" oltre a migliorare significativamente il peso della nidiata alla nascita e allo svezzamento (Tabella n.10) e le performance della scrofa. Secondo i citati Autori, l'apporto naturale di L-carnitina, pari mediamente a circa 5 mg/kg, sarebbe infatti inadeguato.

POST-SVEZZAMENTO

Anche in questa fase l'impiego di L-carnitina sembrerebbe favorire l'uniformità: con svezzamento a 35 giorni Li et al. (1999) hanno osservato una sensibile riduzione (15 vs 40%) dei soggetti con scarsa velocità di accrescimento (IPG < 375 g/d). L'aumento dell'uniformità di crescita risulta più evidente nei soggetti più leggeri nella 3a- 4a settimana dopo lo svezzamento ($P<0,005$).

Esperienze di Francis et al. (1996) con diverse tipologie di commistione hanno evidenziato che sono i suini di minor peso ad avvantaggiarsi maggiormente dell'uniformità dei gruppi, mentre il mescolamento provoca interazioni (sia ludiche sia pugnaci) e conseguenti offese solo nei gruppi di peso medio o elevato.

ACCRESCIMENTO-INGRASSO

Tra gli elementi in grado di aumentare l'eterogeneità dei gruppi è il caso di citare lo stato di salute: secondo Skirrow (1993) casi di polmonite provocano una crescita del coefficiente di variabilità di quasi il 100%, mentre secondo Straw (1991) l'uniformità si avvantaggia

sensibilmente del ricorso alla tecnica del tutto pieno-tutto vuoto (CV = 16,5% vs 20,5%); il controllo, visto il minor uso di antibiotici, può ottenersi con sistemi di produzione segregati (multisede), che riducono stress ed esposizione a patogeni.

La riduzione delle cause di competizione è naturalmente di fondamentale importanza: come si può osservare nella Tabella n.11, l'incremento della numerosità dei gruppi fa aumentare la variabilità degli incrementi ponderali (Petherick et al., 1989), mentre il CV non risulterebbe modificato dal diverso spazio unitario (Brumm, 1996). Assolutamente imprescindibile risulta invece l'adeguatezza dello spazio mangiatoia (o truogolo) nelle fasi di alimentazione razionata: una carenza in tal senso non può che incrementare l'eterogeneità dei gruppi per mancata o insufficiente alimentazione dei soggetti dominati o più deboli.

Per ciò che concerne le tecniche di alimentazione, la somministrazione dell'alimento in forma liquida sembra in grado di garantire una superiore uniformità delle carcasse, probabilmente grazie ad una maggior uniformità dell'alimento alla bocca dell'animale, come risulta dalle esperienze di Sardi et al. (2004) con sepiolite SPLF (*for Pigs Liquid Feeding*), particolarmente vocata proprio a questo scopo, riassunte in Tabella n.12.

Possono inoltre considerarsi interessanti, ai fini dell'incremento dell'uniformità, l'uso di autoalimentatori, l'alimentazione per fasi e l'alimentazione a sessi separati.

Quest'ultima tecnica, in particolare, presenterebbe diversi vantaggi (Parisini e Scipioni, 2000): maggior tranquillità dei maschi castrati, non disturbati dalle femmine in comportamento estrale; valorizzazione della superiore carnosità delle femmine (Tabella n. 13) con possibilità di macellarle a pesi inferiori destinandone le carni al consumo fresco; risparmio di circa 50 giorni sul ciclo produttivo grazie alla maggiore velocità di crescita (all'opposto di quanto si verifica prima dello svezzamento, il ritmo di crescita risulta successivamente più intenso nelle femmine rispetto ai maschi castrati (King et al., 1998; Bruininx et al., 2001). Il diverso ritmo di crescita, che altrettanto appare evidente in Tabella n.13, spiega da solo la maggior uniformità raggiungibile attraverso la separazione dei sessi.

CONCLUSIONI

L'uniformità del peso dei suini avviati al macello rappresenta un pregio sotto diversi punti di vista: carcasse di lunghezze diverse aumentano i tempi di lavorazione sia in catena di macellazione sia alla sezionatura; nell'ambito di un'elevata variabilità di peso possono essere comprese carcasse i cui tagli, e per il suino pesante italiano particolarmente le cosce, non possiedono tutti i requisiti necessari all'ottenimento di prodotti trasformati di qualità o rispondenti ai disciplinari di produzione.

Occorre quindi riconoscere il merito commerciale dell'uniformità, individuarne le cause di variabilità e progettarne le strategie per minimizzarle. Al fine di costruire l'uniformità nelle diverse fasi del ciclo produttivo sarà importante affidarsi alla genetica, alle tecniche di allevamento più adeguate sia per la scrofa sia per i suinetti (sincronizzazione del parto, adozioni incrociate nei primi due giorni, taglio selettivo dei denti, controllo dello stato di salute anche attraverso l'allevamento multisede, riduzione delle cause di competizione evitando di superare i 20 soggetti per box o ancor meglio i 10, allevamento a sessi separati) e ad opportune strategie di alimentazione, anche in questo caso sia della scrofa sia dei suinetti (tra cui l'alimentazione per fasi e l'alimentazione liquida).

Tabella 1. Ricavo netto ($/kg peso carcassa) a seguito della riduzione di classe: effetti della variabilità del peso e dello spessore P2 del lardo (Edwards, 2001)

	Bassa Variabilità (CV = 10%)	Alta Variabilità (CV = 25%)
peso medio = 80 kg	2,38	2,28
spessore medio P_2 = 13 mm	2,39	2,33

2,45 $/kg = prezzo di carcasse di eccellente qualità

Tabella 2. Differenze ponderali delle carcasse di suini pesanti ed effetti sulle caratteristiche della coscia (Scipioni et al., 2003)

Classi di peso		A	B	C	D
numero di osservazioni		13	14	15	18
peso mezzena	kg	$51,47^{A}$	$56,69^{B}$	$61,03^{C}$	$64,93^{D}$
lunghezza carcassa	cm	$108,09^{A}$	$110,50^{B}$	$112,23^{B}$	$112,44^{B}$
spessore medio lardo	“	$2,35^{A}$	$2,74^{AB}$	$2,97^{BC}$	$3,17^{C}$
tagli magri	%	$74,68^{A}$	$74,41^{A}$	$73,16^{AB}$	$71,76^{B}$
spessore coscia	cm	$19,77^{A}$	$20,07^{A}$	$20,47^{AB}$	$21,81^{B}$
Spessore grasso sottocutaneo coscia		$1,69^{A}$	$2,62^{B}$	$2,70^{B}$	$2,90^{B}$
		$1,48^{A}$	$1,33^{B}$	$1,29^{B}$	$1,29^{B}$

A,B: P< 0,01
(*) (spessore coscia- spessore grasso di copertura)/ peso coscia rifilata.
Max 1,60 (Pacchioli e Virgili, 2003): tre casi nel gruppo A.

Tabella 3. Modalità di vendita (raggiungimento peso medio di box o individuale) e mescolamento o meno dei suini (40-105 kg)(Christison et al., 1995a)

	Vendita per box	Vendita Individuale	
		Senza mescolamento(°)	Con mescolamento
suini venduti in un anno	1824	1407	1760
accrescimento ponderale (kg/d)	0,714	0,714	0,706
indice conversione	3,37	3,42	3,47
indice carcassa	99,8 (*)	103,7	103,8
valore carcassa ($)	110,11	114,64	114,36

(°) lasciando box non completi
(*) riduzione dovuta all’elevata variabilità

Secondo gli Autori: depressione della crescita da mescolamento (*mixing factor*): 11% nella prima settimana, 5% nella seconda, 2% nella terza (6% su 3 settimane)

Tabella 4. Commercializzazione per box: effetti della scelta dei suini (e successivo mescolamento) all'inizio o a metà del ciclo (40-105 kg) (Christison et al., 1995b)

	nessuna scelta	scelta prima dei 40 kg	scelta a 75 kg
giorni di occupazione	94,5	94,5	96,3
accrescimento ponderale (kg/d)	0,719	0,715	0,708
indice conversione	3,34	3,36	3,42
Indice carcassa	96,5	97,9	100
valore carcassa ($)	106,61	107,66	110,29

Tabella 5. Influenza della variabilità all'interno della nidiata sulla mortalità neonatale (Scipioni e Della Casa, 1988)

	peso alla nascita			
	alto		basso	
variabilità	peso medio	mortalità	peso medio	mortalità
Alta	g 1397	20,1%	g 1148	19,3%
bassa	g 1374	13,7%	g 1129	19,3%

Tabella 6. Variabilità del peso dei suinetti (dalla nascita ai 21 gg) in funzione delle dimensioni e del tipo (*) della nidiata (Milligan et al., 2001)

	Giorni	Nidiate variabili CV %	Nidiate uniformi CV %
Nidiate piccole (n = 8-9)	0	27	7
	3	24	8
	21	21	15
Nidiate grandi (n = 11-12)	0	25	8
	3	25	12
	21	23	14

(*) Variabili e uniformi: ottenute riunendo, per coppie di nidiate, rispettivamente i due quartili esterni e i due quartili interni. Al giorno 0: le diverse variabilità sono tali per definizione.
Differenze osservate: poche, ma tendenza (P = 0,09) ad aumento dei suinetti morti nelle nidiate "variabili".

Tabella 7. Commistione o meno dei suinetti allo svezzamento: effetto del numero delle nidiate (Scipioni e Della Casa, 1988, da ricerche di Wheatly, 1987)

Numero nidiate di provenienza	1	2	4 e più(*)
Soggetti per gruppo (n)	10	10	10
Accrescimento giornaliero (g)	354	387	306
Indice di conversione	1,36	1,30	1,51

(*) gruppi in cui si è riscontrata la % più elevata di competizioni, soprattutto aggressioni (31,8% del totale)

Tabella 8. Adozioni incrociate continue (distribuite su tutto il periodo di allattamento) o limitate ai primi 2 giorni: effetti su peso e variabilità allo svezzamento (Straw et al., 1998)

	Adozioni entro 2 gg	Adozioni continue
Numero suinetti	448	431
Numero nidiate	40	40
Peso (kg) allo svezzamento (19 gg)	5,28[A]	4,25[B]
Variabilità entro nidiata allo svezzamento (DS)	0,91[A]	0,34[B]
Mortalità (%)	8,0	8,8

Tabella 9. Taglio denti selettivo (TS) sotto-scrofa su nidiate di diverse dimensioni (Robert et al., 1995)

Controllate 428 nidiate; tolte 82 perchè prive di «leggeri» (*)	Leggeri (*) alla nascita		Pesanti" (°) alla nascita		Tutti	
	TS	C	TS	C	TS	C
Mortalità(%):						
nidiate 6-8	19,4	19,7	6,4	4,7	9,1	7,7
nidiate 9-11	25,1	25,0	8,5	8,4	11,7	11,5
nidiate 12-14	32,0	39,8	14,4	13,2	17,8	18,8
tutte	26,0	28,8	9,8	9,1	13,0	13,0
Accrescimento 0-21d(g/d):						
nidiate 6-8	170	171	204	205	198	199
nidiate 9-11	166	143	177	187	175	180
nidiate 12-14	133	131	165	168	160	162
tutte	158	146	179	185	176	179

Variabilità (DS) totale: 0,045 (Taglio Selettivo); 0,105 (Controllo)
(*) 300 g < peso medio nascita o 200-300 g < p.m.nascita e almeno 100 g <peso del fratello immediatamente più pesante (leggeri: in media erano 1,95 per nidiata.).
(°) i restanti

Tabella 10. Somministrazione di L-carnitina alle scrofe gestanti e in lattazione: effetti sui suinetti (Dowlatshahi e Jacobs, 2003)

		Controllo	L-carnitina (*)	Differenze %
nidiate	n.	190	195	--
nati vivi	"	10,6	11,1	+5
nati morti	"	0,9	0,8	-11
scartini	"	0,4	0,3	-25
svezzati	"	8,4	9,1	+8
peso nidiata alla nascita	kg	14,5[A]	16,3[B]	+12
peso nidiata allo svezzamento	"	65,5[A]	73,9[B]	+13

(*) 125 mg/capo/die (gestazione); 250 mg/capo/die (lattazione)

Tabella 11. Effetti della numerosità dei gruppi sulle prestazioni e sull'uniformità di suini in accrescimento (dai 40 kg) (Petherick et al., 1989)

	Soggetti per box (*)		
	6	18	36
incremento ponderale (g/d)	841	841	695
indice di conversione	2,71	2,76	3,09
CV peso iniziale (%)	4,5	6,0	11,1
CV peso finale (%)	6,1	8,1	10,4
CV incremento ponderale (%)	16,2	18,0	19,7

(*) sempre 0,66 m^2/capo

Tabella 12. Effetti dell'uso di sepiolite SPLF (*) nel suino pesante sul grado di uniformità delle carcasse (Sardi et al., 2004)

		Controllo	Sepiolite SPLF 1%
suini	n.	100	100
peso carcassa	kg	139,1	139,7
classificazione carcasse:			
< 133 kg		33	26
133-145 kg		35^a	52^b
> 145 kg		32	22

(*) "reologica", capace di ridurre la sedimentazione dell'alimento in forma liquida.

Tabella 13. Basi per allevamento a sessi separati: *performance* di suini dai 37 ai 160 kg (Martelli et al., 1999)

	Maschi castrati	Femmine intere
Incrementi (g/d):		
1-35 d	455	479
35-105 d	614	608
105-182 d	608	624
Totale	585	593
Indice conversione:		
1-35 d	2,89	2,74
35-105 d	3,21	3,25
105-182 d	4,34	4,22
Totale	3,66	3,61
Tenore in muscolo (%)	$51,29^A$	$55,51^B$

BIBLIOGRAFIA

1) Bosi P. e Russo V. (1997) L'alimentazione del suino leggero. Informatore Agrario, 53 (17): 45-49.
2) Bruininx E.M.A.M., van der Peet-Schwering C.M.C., Schrama J.W., Vereijken P.F.G., Vesseur P.C., Everts H., den Hartog L.A., Beynen A.C. (2001) Individually measured feed intake characteristics and growth performance of group-housed weanling pigs: effects of sex, initial body weight and body weight distribution within groups. J. Anim. Sci., 79: 301-308.
3) Brumm M.C. (1996) Effect of space allowance on barrow performance to 136 kilograms body weight. J. Anim. Sci., 74: 745-749.
4) Christison G.I., Fortowsky S.D., Cymbaluk N.F. (1995a) Marketing by pig or by pen – which is most economical? Annual Research Report Prairie Swine Centre Saskatoon, no. 1995, 56-58.
5) Christison G.I., Fortowsky S.D., Cymbaluk N.F. (1995b) The effect of sorting grower-finisher pigs. Annual Research Report Prairie Swine Centre Saskatoon, no. 1995, 59-60.
6) Daza R., Evangelista J.N.B., Gutierrez-Barquin, M.G. (1999) The effect of maternal and litter factors on piglet mortality rate. Ann. Zootech., 48: 317-325.
7) De Vries A.G., Faucitano L., Sosnicki A., Plastow G.S. (2000) The use of gene technology for optimal development of pork meat quality. Food Chemistry, 69: 397-405.
8) Dowlatshahi R. e Jacobs S. (2003) Scrofe più produttive? Questione di carnitina. Riv. Suinicolt., 44(4): 113-119.
9) Edwards A.C. (2001) Uniformity in meat production. Concepts in pigs science 2001 – The 3rd Annual Turtle Lake Pig Science Conference, 85-96.
10) Francis D.A., Christison G.I., Cymbaluk N.F. (1996) Uniform or heterogeneous weight groups as factors in mixing weanling pigs. Canad. J. Anim. Sci., 76: 171-176.
11) Glodek P. (1997) Reliability of production and uniformity at the market, the main objectives of German pig breeding 2000. Archiv fur Tierzucht, 40 (Suppl.): 41-47.
12) Huhn U. e Wahner M. (1999) Influence of synchronization of farrowing in sows on selected criteria of vitality and development of piglets. Tierarztliche Praxis, 27: 279-284.
13) King R.H., Boyce J.M., Dunshea F.R. (1998) Effect of supplemental nutrients on the growth performance of sucking pigs. Austin. J. Agric. Res., 49: 883-887.
14) Kisner V., Brandt H., Glodek P., Mollers B. (1995) Analysis of litter performance data from the experimental station Relliehausen for construction of litter quality criteria. II. Development of criteria of litter quality for practical applications. Archiv fur Tierzucht, 38: 643-652.
15) Le Dividich J. (1999) A review – Neonatal and weaner pig management to reduce variation. In: Manipulating pig production, VII, 135-155. Ed. P.D. Cranwell, Australasian Pig Science Association, Werribee.
16) Li D., Qiao Q., Johnson E.W., Jiang J., Wang F., Blum R., Allee G., Li D.F. (1999) Effect of L-carnitine and source of dietary fat on growth performance and serum biochemical parameters of piglets weaned at 35 days of age. Asian Austral. J. Anim. Sci., 12: 1263-1272.
17) Liu-Chin T., Wu-Ming C., Chang-Hsiu L. (1996) Uniformity of carcass weights and lengths of Taiwan hogs. J. Taiwan Livest. Res., 29(2): 105-114.
18) Losinger W.C., Dalsted N.L., Sampath R.K., Salman, M.D. (1999) Returns to scale in the production of finisher pigs in the United States. Investigacion Agraria, Produccion y Sanidad Animales, 14(1-3): 71-84.

19) Martelli G., Parisini P., Sardi L., Scipioni R., Vignola G., Panciroli A., Mordenti A. (1999) Intérêt zootechnique de l'utilisation de la pulpe de betterave ensilée dans l'alimentation du porc lourd. Ann. Zootech. 48: 173-188.
20) Martin L.L. (1997) Production contracts, risk shifting and relative performance payments in the pork industry. J. Agric. Appl. Econ., 29 (2): 267-278.
21) Milligan B.N., Fraser D., Kramer D.L. (2001) Birth weight variation in the domestic pig: effects on offspring survival, weight gain and suckling behaviour. Appl. Anim. Behav. Sci., 73: 179-191.
22) Pacchioli M.T. e Virgili R. (2003) Comunicazione personale.
23) Parisini P. e Scipioni R. (2000) Ipotesi sul futuro dell'allevamento suino in Italia. Atti Conv. Naz. Parliamo di …. allevamenti nel 3° millennio, Fossano (CN).
24) Petherick et al. (1989) citt. da Bosi e Russo (1997).
25) Robert S., Thompson B.K., Fraser D. (1995) Selective tooth clipping in the management of low-birth-weight piglets. Canad. J. Anim. Sci., 75: 285-289.
26) Sardi L., Martelli G., Escribano F., Parazza P., Parisini P. (2004) The effects of Sepiolite-SPLF on piglet and heavy pig production. Ital. J. Anim. Sci., 3, in press.
27) Schwarting G. e Kleiner B. (1994) Pig feeding: uniform mash no longer required. DLZ, 45(12): 70-74.
28) Scipioni R. e Della Casa G. (1988) Aspetti nutrizionali e tecnici dell'alimentazione del suinetto. Riv. Suinicolt., 29(3): 37-47.
29) Scipioni R., Cessi E., Martelli G., Mordenti A.L., Sardi L., Parisini P. (2003) Influenza del peso della carcassa sui parametri di sezionatura e sulle caratteristiche morfologiche della coscia di suini pesanti. Atti SISVet, Ischia (NA), 57: 461-462.
30) Skirrow S.Z. (1993) Effects of stocking arrangements on respiratory disease of pigs. In: Manipulating Pig Production, III, 98-104. Ed. E.S. Batterham, Australasian Pig Science Association, Werribee.
31) Straw B.E. (1991) Performance measured in pigs with pneumonia and housed in different environments. J. Am. Vet. Med. Ass., 198: 627-630.
32) Straw B.E., Bürgi E.J., Dewey C.E., Duran C.O. (1998) Effects of extensive crossfostering on performance of pigs on a farm. J. Amer. Vet. Med. Ass., 212: 855-856.
33) Wheatly L.E. (1987) Anim. Prod., 44:465 (abstr. no.18), cit. da Scipioni e Della Casa (1988).

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

ASPETTI ZOOTECNICI E MANAGERIALI DELL'ALLEVAMENTO DEL SUINO CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALL'ALLEVAMENTO DELLA SCROFA

(ZOOTECHNICAL AND MANAGERIAL FEATURES IN SWINE BREEDING)

SENSI MARCO

Istituto ZooprofilatticoSperimentale dell'Umbria e delle Marche – Perugia

RIASSUNTO: L'andamento altalenante del mercato della carne suina, congiuntamente all'aumento dei prezzi delle materie prime e del costo della mano d'opera fanno sì che l'allevamento del suino debba essere condotto con spirito ed impronta manageriale anche nelle aziende più modeste. Il miglioramento delle performance produttive unitamente a quello della qualità del prodotto sono gli obiettivi che l'allevatore di suini deve porsi nella zootecnia del terzo millennio. La standardizzazione di procedure operative che riescano ad ottimizzare la giusta combinazione fra genetica, ambiente, inteso anche come rispetto del benessere dell'animale, alimentazione e stato sanitario, ne garantiranno il raggiungimento. L'ottimizzazione potrà invece essere raggiunta attraverso la valutazione ed il controllo costante e sistematico dell'intero processo produttivo, l'analisi accurata dei punti critici e l'adesione a programmi di autocontrollo specie nell'ottica della filiera.

ABSTRACT: The up and downs of pig meat prices and the increasing costs of raw materials and labour, make pig breeding very hard to run and it requires managerial soul and attitude also in small farms. The improvement of productive performances and quality of the products are the goals the pig breeder must have at the beginning of third millennium. These targets can be achieved through the combination of some parameters like genetics, environment (included animal welfare), nutrition and health. Their optimization will be reached with the evaluation and the constant control of the whole productive process, the accurate analysis of critical points and the implementation of HACCP procedures along the Pork Chain.

PAROLE CHIAVE: suino, miglioramento produzioni, qualità, autocontrollo (HACCP)
KEY WORDS: pig, productions improvement, quality, HACCP

INTRODUZIONE

La suinicoltura italiana ha subito, negli ultimi anni, una profonda trasformazione dove l'intensificazione produttiva e la concentrazione delle attività di trasformazione hanno avuto il sopravvento.

Però, anche in questo costante processo di modernizzazione la peculiarità delle nostre produzioni non è andata perduta e sta ancora proponendo sul territorio nazionale una struttura produttiva molto articolata.

La riforma della politica agraria comunitaria (PAC), la sempre maggior attenzione all'eco-compatibilità dell'allevamento del suino, al benessere degli animali, unitamente agli aumenti di costo delle materie prime e al cambiamento delle abitudini alimentari degli italiani, costituiscono particolari oneri che condizionano pesantemente la redditività dell'impresa zootecnica.

L'elevata meccanizzazione ed il ricorso ad una forza lavoro sempre più costituita da sala-

riati fa si che allevare suini, oggi in Italia, non possa essere più gestito con "spirito hobbistico", anche in quelle aziende medio piccole dove il proprietario stesso vi lavori.

L'allevatore di suini deve considerarsi ed essere considerato un imprenditore a tutti gli effetti; un *manager* capace di pianificare la propria attività, che sappia monitorarla costantemente, analizzandone i punti critici, che sappia "tagliare quando c'è da tagliare" ed investire laddove vi siano delle migliorie da realizzare.

E' vero che gli allevamenti sono diversi l'uno dall'altro e che non esistono protocolli operativi che possano essere completamente applicabili in ogni realtà produttiva ma, è altrettanto inconfutabile che il "risultato produttivo", in pratica il "profitto", deriva da un compromesso o, meglio, dalla combinazione di quattro elementi fondamentali, vale a dire: genetica, ambiente, alimentazione, sanità (stato sanitario degli animali).

L'allevatore-imprenditore è chiamato, quindi, a trovare, attraverso la propria capacità manageriale, la giusta combinazione fra questi elementi, in maniera da ottimizzare le proprie *performance* produttive e quindi la redditività dell'impresa.

Operare in un tale contesto significa sottostare a regole ben precise la cui disattenzione comporta inevitabilmente la compromissione del risultato.

OBIETTIVO

Obiettivo di ogni allevatore è produrre "il maggior numero di suini (o di chili di carne) al minor costo possibile" e, prendendo come modello un allevamento di scrofe a ciclo chiuso non legato a filiere produttive, potremmo dire che il profitto viene determinato da: prolificità delle scrofe allevate; velocità di crescita giornaliera della progenie; efficienza della conversione alimentare; resa alla macellazione; contenuto in "tagli nobili" della carcassa; qualità della carne; stato sanitario degli animali allevati.

Compito dell'allevatore-*manager* è, quindi, quello di: identificare le razze e/o le linee genetiche più idonee da utilizzare per la finalità specifica del mercato che intende frequentare; alimentare in maniera appropriata le genetiche utilizzate (rispetto dei fabbisogni); allevare tali suini in ambienti sani e confortevoli; monitorare attentamente ogni singola fase del processo produttivo al fine di massimizzarne le *performance* risolvendo le problematiche evidenziate attraverso l'analisi dei punti critici (autocontrollo).

IDENTIFICAZIONE DELLA "GENETICA"

La scelta dei riproduttori (genetica) da utilizzare non può essere casuale.

L'allevatore deve: identificare e comprendere, innanzitutto, i reali fabbisogni del mercato che intende frequentare (tipologia di prodotto); effettuare un'analisi accurata ed obiettiva della propria realtà di allevamento evidenziando quali siano quelle caratteristiche dei propri animali che, al momento, possano essere meno apprezzate nel suo mercato.

Una volta effettuato ciò si metterà alla ricerca di quei riproduttori, il cui patrimonio genetico verrà ritenuto più rispondente ai propri fabbisogni. In parecchi allevamenti, purtroppo, è possibile vedere la contemporanea presenza di scrofe e verri che derivano da programmi di ricerca genetica diversi, con finalità di mercato a volte ben lontane da quelle che possono essere certe realtà italiane. Tale promiscuità genetica comporta un elevato rischio di manifestazione di "anomalie mercantili" per accoppiamenti tra *partner* genetici non adatti, riferendoci in particolar modo alla presenza di una certa percentuale di "carni essudative" anche fra i soggetti destinati alla produzione del "suino pesante".

La corsa alla riduzione dello spessore del grasso dorsale, all'aumento della percentuale di "magro" nella carcassa e alla velocità di crescita, avvenuta principalmente durante gli anni

’80 ha portato alla presenza di soggetti altamente performanti ma estremamente difficili da gestire sia da un punto di vista alimentare che ambientale. Questa maggiore “sensibilità” si rileva anche in campo sanitario, tale da far ipotizzare, ad esempio, una maggior predisposizione di certe linee genetiche ad essere colpite, ad esempio dalla *Post-Weaning Multisytemic Wasting Syndrome* (PMWS/PDNS).

AMBIENTE E BENESSERE

Broom (7), nel 1988 definì lo “stato di benessere” di un individuo come ” la propria condizione relativa al tentativo di adattamento all’ambiente”. Il livello ideale di tale benessere è “uno stato di completa sanità mentale e fisica dove l’animale è in perfetta armonia con il proprio ambiente” (7). L’animale per potersi trovare in una situazione ottimale di benessere e poter, quindi, esprimere appieno la propria potenzialità genetica, ha bisogno che vengano soddisfatti e rispettati i propri fabbisogni (5-6), nell’ambiente in cui vive.

L’allevatore-*manager* dovrà allora porre particolare attenzione a: qualità dell’aria; temperatura; impianti e sistemi di alimentazione; qualità dell’acqua di bevanda; presenza di agenti patogeni; tipologia delle pavimentazioni; sistema e strutture di allevamento; numero di altri soggetti nel “medesimo spazio” (box, recinto, reparto, capannone, sito produttivo…); interventi profilattici e/o terapeutici; altro…

Ogni “disattenzione” per ciascuno di questi elementi rappresenta “uno stimolo”. Qualora tale “stimolo” “vada al di là della completa capacità di adattamento dell’animale, diventa uno “*stress*” (7) che può essere di varia natura: termico (caldo, freddo); sovraffollamento; isolamento; mescolamento; svezzamento; restrizione alimentare; noia; confinamento in spazi ristretti; aggressioni; mantenimento dell’ordine gerarchico; paura dell’uomo.

Lo stress comporta, in ogni modo, un’alterazione della omeostasi metabolica dell’animale per cui si ha la “malattia”, con espressione più o meno severa in dipendenza dell’intensità dello stimolo stressante stesso, che ne condizionerà anche la manifestazione clinica (patologia condizionata).

L’animale può a volte adattarsi allo stimolo stressante e ripristinare la propria omeostasi ma, il risultato finale sarà sempre il peggioramento delle *performance* produttive cui consegue inevitabilmente la perdita economica.

Nelle Tabelle 1, 2, 3, 4 sono riportati quattro diversi esempi di “alterazioni ambientali” che hanno condotto a prestazioni diverse in soggetti allevati in condizioni ritenute di “benessere” ed altri in condizioni “stressanti” (2,4,16,19).

Tabella 1. (es. temperature) *performance* di accrescimento di suini “olandesi” in differenti condizioni ambientali (Sensi, 1996)

Parametro	Capannone 1 con isolamento tetto	Capannone 2 senza isolamento tetto
N.° capi	440	325
Peso medio arrivo Kg.	24,75	25,78
Data arrivo	Marzo 1995	Marzo 1995
Peso medio macello Kg.	163,25	159,38
Mortalità %	1,82 (8)	3,70 (12)
Mangime consumato Kg.	260250	195920
I.C.A.	3,69	3,94
Resa	27,09	25,38

Tabella 2. (es. spazio) *performance* di accrescimento di suini alimentati con diete per la produzione di un suino pesante da "prosciutto"(J. Berting & M. Sensi 1996)

Parametro	N.° 6 suini / box m (2,25 x 3)	N.° 8 suini / box m (2,25 x 3)
N.° capi in prova	36	24
Peso medio inizio prova	59,45	58,60
Peso medio macello Kg.	146,29	142,12
IMPG fase	775	746
Durata periodo di controllo (giorni)	112	112
Mangime consumato Kg.	269,85	271,43
I.C.A.	3,10	3,25
Resa	32,18	30,77

Tabella 3. (es. qualità dell'aria) effetto della qualità dell'aria sulle problematiche respiratorie e le *performance* di suini all'ingrasso da Kg 30 a Kg 90 (Baekbo e coll. 1996).

Qualità dell'aria in due differenti settori di ingrasso		
Velocità ricambio aria m³/h/suino	19	52
Biossido di carbonio, ppm	2600	1500
Ammoniaca, ppm	17	9
Polvere totale mg/m³	2,63	2,22
Aria respirabile, mg/m³	0,48	0,31
Batteri nell'aria, CFU/m³ x 10^5	2,1	1,2
Produttività e sintomi di malattia		
Numero suini	150	147
I.M.P.G (g/gg)	787	821
I.C.A.	2,70	2,74
Trattamenti per suino a causa di:		
Sintomi respiratori	1,36	0,19
Zoppie	0,13	0,05
Altri sintomi	0,14	0,43
Lesioni anatomo-patologiche al macello:		
Pericardite, %	4,1	4,2
Polmonite, %	39,4	40,3
Pleurite, %	15,5	18,0
Rinite atrofica, %	55,5	32,4

Tabella 4. (es. immunostimolo) effetto dell'intensità dello stimolo immunitario sulle *performance* di suinetti nel reparto svezzamento. (Jake Waddilove, 1997)

	Intensità dello stimolo immunitario		
	Basso	Elevato	Variabile
Peso degli animali (Kg)			
Iniziale	6,35	5,89	
Finale	27,12	25,85	
Accrescimento e consumo alimentare (Kg./ giorno)			
Consumo alimento/giorno gr.	0,970	0,862	- 0,108
Incremento medio ponderale giornaliero	0,675	0,476	- 0,199
Indice conversione alimento	1,44	1,81	- 0,37
Composizione dell'accrescimento corporeo (Kg / giorno)			
Accrescimento proteico	0,105	0.065	0,040
Deposizione grasso	0,067	0,062	+ 0,005
Rapporto grasso/proteine	0,64	0,95	0,31

Nella Tabella n. 5 è riportato il computo della perdita economica in un ipotetico "anno produttivo". Il calcolo è stato effettuato utilizzando il prezzo medio del mercato di Modena del 3 - 11 - 2003, relativo alla voce suini all'ingrasso kg 156 - 170.

Tabella 5. Perdita economica

	Intensità dello stimolo immunitario		
	Basso	Elevato	Variabile
Peso degli animali (Kg)			
Iniziale	6,35	5,89	
Finale	27,12	25,85	
Accrescimento e consumo alimentare (Kg./ giorno)			
Consumo alimento/giorno gr.	0,970	0,862	- 0,108
Incremento medio ponderale giornaliero	0,675	0,476	- 0,199
Indice conversione alimento	1,44	1,81	- 0,37
Composizione dell'accrescimento corporeo (Kg / giorno)			
Accrescimento proteico	0,105	0.065	0,040
Deposizione grasso	0,067	0,062	+ 0,005
Rapporto grasso/proteine	0,64	0,95	0,31

Ogni commento è superfluo, vista l'entità del "danno".

LA QUALITÀ

Il mercato sta orientandosi sempre più pressantemente verso la "qualità" sia dal punto di vista dell'ottimizzazione delle produzioni, sia di garanzia e di sicurezza per il consumatore, relativamente ai prodotti.

Anche il suinicoltore si trova, quindi, costretto a qualificare la propria produzione, per garantire, innanzitutto, la sicurezza di quanto immesso sul mercato; per rispondere poi alla normativa vigente e a quella in fase di introduzione ed, in fine, per promuovere un valore aggiunto al proprio prodotto, assicurandosi così un mercato più sicuro.

La garanzia di ciò dovrà prevedere, nel medio lungo termine, un controllo basato su un approccio di filiera dove il "produttore", quindi l'allevatore-imprenditore, assumerà una

responsabilità primaria; dove sarà possibile la "rintracciabilità" del prodotto alimentare e l'analisi del rischio lungo tutto "il percorso di produzione".

In una prospettiva di controllo di filiera, l'analisi dei rischi (17) ha origine nell'allevamento ed è il risultato di una gestione integrata che tenga conto di: igiene delle strutture e delle attrezzature; igiene degli alimenti zootecnici (mangimi…ecc…); igiene dei trasporti; misure per prevenire la contaminazione degli animali; una corretta gestione dei farmaci; l'addestramento del personale la cui procedura operativa potrebbe essere raccolta e codificata in un "manuale di corretta prassi" , le famose *Good Management Practices* (GMP), che preveda anche dei programmi di monitoraggio e controllo delle principali patologie, specie le zoonosi.

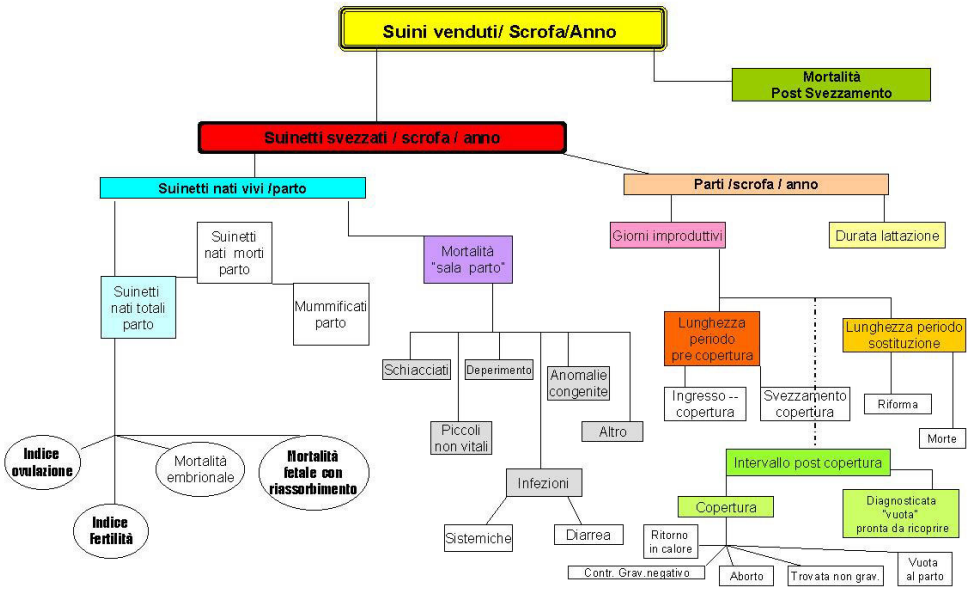
Qualificare la produzione a livello della singola unità produttiva significa allora: miglioramento delle *performance* produttive; garanzia di qualità del prodotto sia dal punto di vista organolettico che sanitario; ottimizzazione del costo/Kg carne.

Il miglioramento delle *performance* produttive comporta la definizione di idonei criteri comportamentali con l'individuazione e la codifica di procedure "*standard*" di buona pratica di allevamento.

Per fare tutto ciò è essenziale effettuare un monitoraggio costante ed accurato di tutto il processo produttivo, con la registrazione giornaliera dei dati relativi, in maniera tale da avere la possibilità di effettuare l'analisi dei punti critici.

Nell'allevamento di scrofe a ciclo chiuso del nostro esempio, il prodotto finale (suini/venduti/scrofa/anno) è la risultanza di molteplici fattori (vedi Grafico n.1) che possono essere influenzati da molti "agenti di disturbo".

Grafico 1. Suini venduti/scrofa/anno



Avere la registrazione accurata dei dati relativi a questi parametri significa conoscere la potenzialità di applicazione di un "piano di autocontrollo".

AUTOCONTROLLO

Cosa significa "autocontrollo" (17) in un allevamento di suini?

Significa: controllo accurato di tutto ciò che "entra" in allevamento (animali, cose, persone….); controllo accurato di tutto ciò che "succede" in allevamento (reparto per reparto); controllo accurato di tutto ciò che "esce" (vendite …..).

Prevede: la programmazione settimanale delle attività; la stesura di procedure descrittive ed esecutive delle varie attività; la registrazione dei dati; il controllo dei parametri produttivi; l'addestramento del personale; l'analisi settimanale dei dati produttivi (che permetterà di identificare rapidamente quei parametri che tendono al peggioramento rispetto allo *standard* previsto e tale scostamento sarà considerato "il problema", che deve essere identificato nelle sue cause più probabili, gestito e risolto con appropriate azioni correttive).

Evidenziare uno scostamento dallo *standard* atteso vuol dire essersi posti un obiettivo di produzione (9), che relativamente all'allevamento potrebbe essere quello riassunto nella Tabella n.6.

Tabella 6. Obiettivi di produzione

PARAMETRO	OBIETTIVO	LIVELLO DI INTERVENTO
% di portata al parto (parti/coperture)	90	80
Nati vivi / parto	10,5	10
Svezzati / parto	10	9,5
% mortalità (sino a kg 30)	Meno del 10 %	12 – 13
Parti / scrofa / anno	2,3	2,1
Suinetti svezzati /scrofa / anno		

Il raggiungimento di tali obiettivi richiede un *management* aziendale rigoroso ed attento soprattutto per ciò che concerne quattro elementi chiave, vale a dire: demografia di allevamento o meglio la corretta suddivisione per numero di parti delle scrofe presenti (organigramma ideale); valutazione della condizione corporea delle scrofe presenti attraverso il *Body Condition Score (BCS)* (14); adozione della pratica del "tutto pieno / tutto vuoto" con lavaggio, disinfezione e relativo vuoto sanitario fra un gruppo di animali e l'altro (1); uni direzionalità del flusso produttivo ("tutto avanti").

DEMOGRAFIA DI ALLEVAMENTO (ORGANIGRAMMA IDEALE)

La redditività dell'allevamento del suino a livello industriale comporta, necessariamente, l'intensificazione dei cicli produttivi ed una corretta pianificazione del lavoro. Migliorare la redditività significa quindi mantenere un parco scrofe sempre in "perfetta forma" in grado di esprimere al massimo la propria potenzialità riproduttiva (5). Questo comporta l'applicazione di una corretta politica di rimonta e di riforma delle scrofe che diventa strategia fondamentale per il raggiungimento degli obiettivi prefissati. Il tasso di riforma, in particolare, influenza la curva demografica di allevamento. Esso non può essere il frutto di un "approccio viscerale" legato a dinamiche di mercato più o meno penalizzanti o a fattori "affettivi" che fanno mantenere in produzione animali "vecchi" perché "ancora producono bene".

Il tasso di riforma deve essere frutto di una politica aziendale ferrea, precisa (15), che identifica il numero massimo di parti per cui una scrofa deve essere mantenuta in allevamento. Tale numero (tab.7) sarà la risultanza della combinazione di vari fattori quali

ammortamento del costo della rimonta, tipologia dell'allevamento (nucleo genetico, centro di moltiplicazione, allevamento commerciale), facilità di mercato per le scrofe riformate ecc...).

Questo permetterà il mantenimento di un parco scrofe ottimale (organigramma ideale) (Grafico n. 2), che rappresenta la massima espressione della potenzialità produttiva e al contempo assicura all'intero allevamento una giusta stabilità dal punto di vista "immunitario" (Tabella n. 8)

Tabella 7. Numero massimo di parti/scrofa (Sensi, 1989)

Numero massimo di parti \ scrofa								
Parto	2	3	4	5	6	7	8	9
1	54,1	38,9	31,4	26,9	24,1	22,1	20,6	19,5
2	45,9	33,0	26,6	22,9	20,4	18,7	17,1	16,6
3		28,1	22,7	19,5	17,4	16,0	14,9	14,1
4			19,3	16,6	14,8	13,6	12,7	12,0
5				14,1	12,6	11,5	10,8	10,2
6					10,7	9,8	9,1	8,7
7						8,3	7,8	7,4
8							6,6	6,2
9								5,3

Grafico 2. Organigramma ideale (J. Brent)

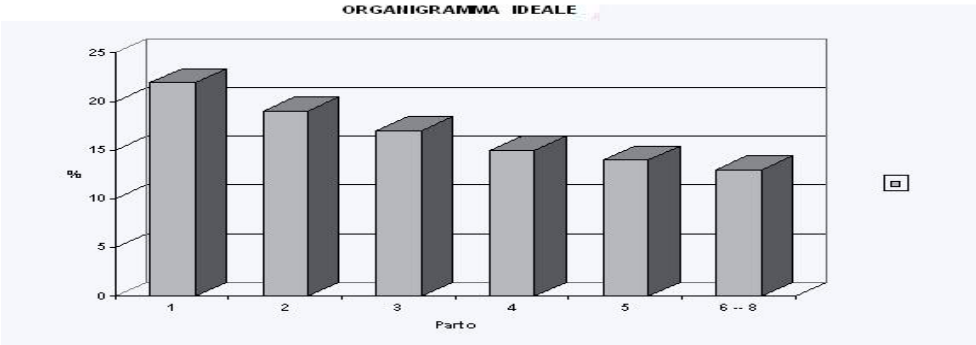


Tabella 8. *Performance* con organigramma ideale (J. Brent,1982)

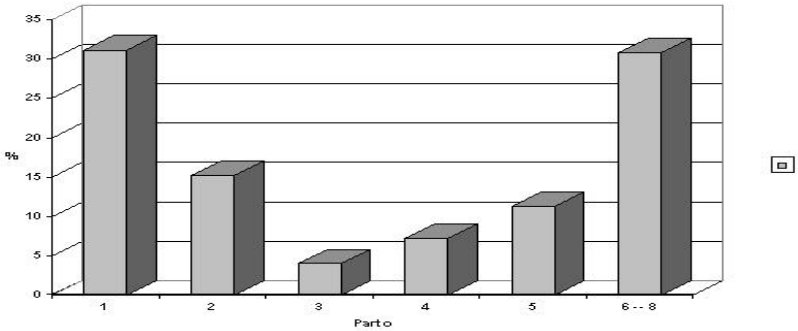
PARTO	ORGANIGRAMMA IDEALE%	NATI VIVI / PARTO N.°
1	22	9,38
2	19	9,79
3	17	10,73
4	15	12,21
5	14	11,95
6 – 8	13	11,46
MEDIA	100	10,89

Ogni alterazione di questa situazione ottimale comporta un peggioramento delle *performance* produttive e dello stato sanitario dell'allevamento a causa dello squilibrio che si viene a creare. Nella Tabella n. 9 e nel Grafico n. 3 viene mostrato, come esempio, un caso limite, purtroppo ancora abbastanza frequente a riscontrarsi negli allevamenti di scrofe.

Tabella 9. "Caso limite" (esempio)

PARTO	Organigramma "caso limite" %	NATI VIVI PARTO	Organigramma Ideale
1	31,14	9,38	22
2	15,20	9,79	19
3	4,03	10,73	17
4	7,20	12,21	15
5	11,23	11,95	14
6 – 8	30,84	11,46	13
MEDIA	Nati vivi / parto10,59		Nati vivi / parto10,89

Grafico 3. "Caso limite" (esempio)



L'esempio rappresenta la situazione più problematica per l'allevamento ed esprime il livello più basso di produttività ma più elevato per ciò che concerne lo stato sanitario.

Il primo "danno" è costituito dal fatto che mancano in organico le scrofe dal 3° al 5° parto, che sono gli animali notoriamente più produttivi, mentre il secondo è dato dalla contemporanea presenza di elevati numeri di scofette e scrofe "vecchie" la cui diversità a livello immunitario e di eliminazione di potenziali patogeni, costituisce l'elemento determinante per cui l'allevamento è da considerarsi "a rischio".

Un organico così articolato potrebbe riconoscere, fra l'altro, una irrazionale risposta ad un periodo di crisi di mercato per cui l'allevatore è stato restio ad acquistare nuovi soggetti di rimonta, per un periodo di tempo più lungo del normale. Esso si è trovato, poi, nella necessità di farlo ed ha immesso, in tempi brevi, le scrofette che numericamente gli sarebbero servite in un lasso di tempo maggiore; difficoltà che l'allevatore ha a mettere in produzione le scrofette; elevata percentuale di riforma degli animali prima del 3° - 4° parto, per scarse *performance* produttive, zoppie, eccessiva magrezza….ecc.

Queste ultime due evenienze possono riconoscere da un punto di vista eziologico una cattiva gestione alimentare, sia qualitativa che quantitativa, per cui acquista particolare

importanza, managerialmente, la valutazione del loro stato di nutrizione attraverso l'apprezzamento della condizione corporea (*Body Condition Score*).

PIANIFICAZIONE DELLA RIMONTA

Una attenta pianificazione della rimonta aiuta a mantenere il corretto equilibrio demografico e fornisce i tempi necessari affinché il bestiame di nuova introduzione possa essere idoneamente ambientato ed acclimatato alla realtà sanitaria dell'allevamento, attraverso il cosiddetto periodo di "quarantena" (1-12).

Tale periodo sarà più o meno lungo in dipendenza della realtà sanitaria dell'unità principale di allevamento ed andrà a determinare l'età ed il peso di ingresso degli animali nei reparti di isolamento-acclimatamento dove essi dovranno raggiungere gli *standard* minimi per poter essere accoppiati (vedi Tabella n. 10).

Tabella 10. Obiettivi minimi per scrofette da mettere in produzione

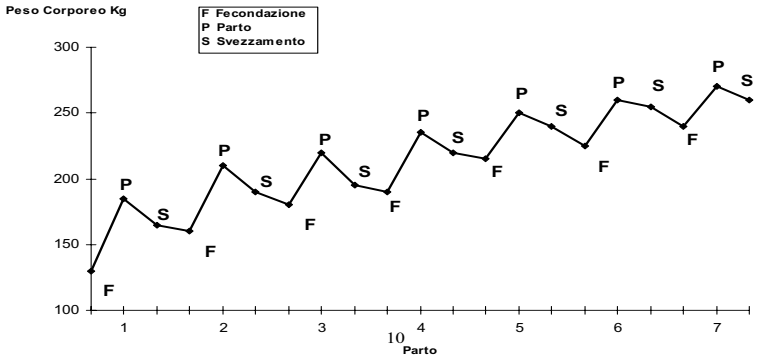
	Minimo	Ottimale
Isolamento e acclimatamento (settimane)	8	Dipende dallo stato sanitario dell'allevamento principale
Età dell'accoppiamento	200 - 210	210 – 230
Peso (Kg)	125	135 – 145
Spessore grasso dorsale (mm)	15	16 – 18
Numero di "calore"	2	3

VALUTAZIONE DELLO STATO DI NUTRIZIONE - *BODY CONDITION SCORE* (BCS)

Obiettivo di ogni programma alimentare è di portare e mantenere l'animale nella condizione corporea ideale, nella fase fisiologica specifica (8-10-12). Per delle scrofe in produzione ciò si traduce nella necessità di fornire a tali soggetti dei quantitativi di alimento che ne assicurino, quali-quantitativamente, lo sviluppo corporeo e le relative produzioni, vale a dire gravidanze e successive lattazioni.

Esistono degli *standard* di crescita (grafico 4) che possono essere utilizzati come falsa riga operativa (12-14); ma…. come si può valutare la condizione corporea ideale?

Grafico 4. *Standard* di crescita scrofe in produzione (Deans Grove, 1996)



Nella pratica di allevamento risulta oneroso pesare l'animale in concomitanza dei momenti fisiologici più importanti del suo ciclo produttivo, per cui ci si affida ad un sistema molto più empirico costituito dalla "palpazione con assegnazione di punteggio".

Questo sistema di stima della condizione corporea " a punti", è sicuramente un metodo molto soggettivo per definire se la scrofa si trovi in condizioni corporee ideali o se sia invece è "troppo magra" o "troppo grassa" (3). Nonostante ciò, esso sta trovando sempre più larghi consensi nel mondo zootecnico.

Come funziona? E' stata stabilita una scala di merito con valori che vanno da 1 a 5, i cui limiti estremi stanno, rispettivamente, a significare la condizione di "troppo magra" e "troppo grassa"(14).

La valutazione della scrofa, espressa con un numero, è la sintesi di un giudizio effettuato osservando l'animale e palpandolo in sedi predeterminate (Schema n. 1 e Tabella n. 11).

Schema 1. *Body Condition Score*

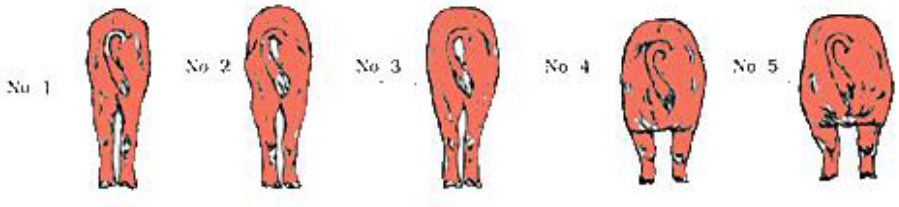


Tabella 11. Reperti di "palpazione"

CLASSE	DORSO – COLONNA VERTEBRALE	FIANCHI	GROPPA E CODA	INCISURA tra le COSCE
1. Troppo Magra	Vertebre prominenti	Profondi	Punte natiche prominenti e cavità attorno alla coda	Profonda per masse muscolari assai ridotte
2. Magra	Vertebre ancora visibili	Leggermente scavati	Punte natiche coperte, coda ancora scavata	Profonda con masse muscolari scarse
3. Corretta	Dorso stretto	Piatti	Nessuna cavità intorno alla coda	Masse muscolari ben evidenti
4. Leggermente grassa	Dorso largo	Arrotondati	Coda avvolta da grasso	Incisura poco evidente per grasso
5. Troppo grassa Obesa	Dorso piatto	Arrotondati	Coda sprofondata nel grasso	Incisura scomparsa. Presenza di pieghe di grasso

Ad ogni fase produttiva deve corrispondere un BCS ottimale (vedi Tabella n. 12).

Tabella 12. Obiettivo della condizione corporea

Fase Produttiva	Punteggio
Svezzamento	Min. 2,5 – Max. 3
Meta' Gravidanza	3
Parto	3,5

Questo sistema di valutazione viene ritenuto un buon indicatore della dotazione di riserve corporee, dello spessore del grasso e dello stato metabolico della scrofa (13-14-15). Seppur con le dovute limitazioni, sta diventando, negli ultimi tempi, lo strumento più comune per stabilire e controllare il piano alimentare di ogni singolo riproduttore.

PRATICA DEL "TUTTO PIENO / TUTTO VUOTO" E FLUSSO PRODUTTIVO UNIDIREZIONALE

L'adozione della pratica del "tutto pieno / tutto vuoto" e del flusso produttivo unidirezionale rientra nel più grande capitolo della gestione sanitaria dell'allevamento (1). La finalità è di ridurre il livello degli agenti patogeni presenti e di limitarne la diffusione.

Gestire e possibilmente risolvere una problematica sanitaria all'interno di un allevamento, significa conoscerla, capirla in profondità valutandone ogni singolo aspetto dall'eziopatogenesi, dalla epidemiologia, sino ad arrivare all'eventuale controllo e/o eradicazione.

Negli ultimi tempi, a seguito del diffondersi delle problematiche riconducibili alla Sindrome Riproduttiva e Respiratoria del Suino (PRRS) e della PMWS/PDNS, ogni allevamento si è trovato nella necessità di conoscere o meglio valutare la realtà del proprio stato sanitario. Questo è stato effettuato attraverso monitoraggi sierologici, virologici e batteriologici, anche a distanza di tempo, che hanno fornito "la fotografia" di quanto in essere.

E' stato altresì ripetutamente dimostrato negli anni che l'allevamento cambia "stato" (positivo/negativo) in relazione del momento in cui viene effettuato il controllo….ma allora qual è la chiave di lettura dei risultati ottenuti in: allevamenti da ingrasso a "ciclo continuo" magari con animali di provenienza diversa?; allevamenti da ingrasso a "ciclo unico" con suini con provenienza multipla?; allevamenti da riproduzione, anche a ciclo chiuso, dove non viene rispettata la situazione dell'organigramma ideale? allevamenti, in genere, in cui vi sia promiscuità nella gestione dei soggetti ammalati, degli scarti….o in cui non ci sia una corretta prassi di stoccaggio e smaltimento delle carcasse? allevamenti in cui non si applichi sistematicamente la politica del "tutto pieno/tutto vuoto" con lavaggio e disinfezione dei locali, e la unidirezionalità del flusso produttivo? unità di produzione in cui vengano disattese tutte od in parte le regole basilari di biosicurezza?.

La valutazione deve essere globale, comprensiva di ogni aspetto, dell'allevamento e del contesto in cui esso è ubicato.

Un campione "ELISA positivo" o "PCR positivo" non deve portare a decisioni affrettate, soprattutto se queste dovessero servire per la stesura di programmi sanitari di controllo od eradicazione di determinate patologie, in cui siano magari previsti interventi vaccinali (specie con vaccini vivi), strategie di depopolamento (totale o parziale dell'allevamento), variazioni nel sistema di produzione.

Recenti acquisizioni concernenti la valutazione di alcuni dei parametri di immunità aspecifica (ad es. attività battericida del siero, complemento emolitico totale, lisozima serico)

dimostrano come questi siano in grado di offrire interessanti indicazioni diagnostiche e costituiscano uno strumento prognostico di sicuro affidamento (11-18). Essi potrebbero, quindi, essere sistematicamente implementati nella valutazione dei protocolli gestionali siano essi di natura prettamente sanitaria o meno, al fine di controllarne l'adeguatezza e l'efficacia.

CONCLUSIONI

Il miglioramento delle *performance* produttive comporta una analisi accurata di tutto il processo produttivo dell'allevamento. La costante, precisa e dettagliata registrazione dei dati fornirà gli elementi fondamentali per la definizione di idonei criteri comportamentali e l'individuazione e la codifica di procedure "*standard*" di buona pratica di allevamento.

Ne risulterà un miglioramento notevole della "qualità del prodotto" che può raggiungere la propria ottimizzazione con l'adesione a programmi di autocontrollo (17).

Questi, infatti, comportano l'adozione di misure di biosicurezza come: quarantena; tutto pieno/tutto vuoto; unidirezionalità del flusso produttivo; controllo infestanti; controllo movimento persone e/o animali; controllo automezzi; gestione "malati" e "scarti"; gestione "rifiuti" zootecnici; miglioramento delle strutture di allevamento per "maggior igiene" ed un "miglior benessere".

Obbligano: il personale lavorativo ed il proprietario stesso, a dare la giusta importanza alla "sanità" degli animali; i fornitori ad adottare lo stesso sistema.

Tutto ciò risulta: in maggiore omogeneità (uniformità) del prodotto; nella conformità di tale prodotto a quanto richiesto dall'acquirente, sia esso ingrassatore, macellatore, trasformatore o consumatore; nel rispetto più rigoroso dei disciplinari di produzione di animali destinati a fornire prodotti tipici; nel miglioramento e/o ottimizzazione dei parametri produttivi e delle *performance* come Indice di conversione, incrementi ponderali giornalieri, costo Kg/carne; grazie al monitoraggio costante e la più attenta valutazione dei "possibili rischi;" nella razionalizzazione degli interventi sanitari e manageriali, grazie anche alla concertazione tra diverse "figure specialistiche" che collaborano nella definizione delle "scelte strategiche" dell'allevamento; nel miglioramento del costo/beneficio degli interventi effettuati a qualsiasi livello delle fasi zootecnico-produttive; nella "tracciabilità" (ed in un prossimo futuro nella "rintracciabilità") del prodotto; In una maggior sicurezza sanitaria del prodotto stesso.

L'adesione ad un programma di autocontrollo, quindi: manda un messaggio positivo al consumatore; pone l'allevamento in una posizione "più forte" sul mercato; favorisce una diversa e migliore interlocuzione con gli organismi di controllo sanitario.

L'autocontrollo è la prima condizione per un progetto di sicurezza alimentare lungo tutta la filiera produttiva (*from Farm….to Fork*). Esso costituisce la procedura operativa per poter operare in questo ambito, in forma associativa, cooperativa o di collaborazione, determinando inoltre i presupposti per la Certificazione del Prodotto.

BIBLIOGRAFIA

1) T.J.L. Alexander & D,L. Harris (1992) Methods of Disease Control.- Diseases of Swine, 7th edition. Leman et al.
2) P. Baekbo et al. (1996) IPVS Proc. Bologna, 1996, 522
3) F. Bertacchini & I. Campani (2001). Manuale di allevamento suino. 1st edition
4) J. Berting, M. Sensi, (1996) (dati non pubblicati) Arch. Petrini Spa
5) J. Brent (1982) The pigman's handbook. 2nd edition
6) S.E. Curtis et al. (1992) Housing and Environmental Influences on Production. Diseases of Swine 7th edition. Leman et al.
7) D.M. Broom(1997) Welfare evaluation. App. Anim. Behav. Sci. 54, 21-23
8) I. Campani (1998), Considerazioni sull'alimentazione dei suini riproduttori ibridi – Atti XXIV° meeting annuale SIPAS. 51- 75.
9) Gary D. Dial, Janelle R. Roker and Bradley W. Freking (2001), The Application og improved gilt pool management: an industry perspective. Adv. Pork Prod. 12- 181-195
10) INRA, "Institute national de la rescherche Agronomique (1989)" – " L'alimentazion des monogastriques (porcs, lapins, volailles), INRA ed. Paris, France
11) L. Moscati, C. Stelletta, M. Sensi, L. Sonaglia, L. Battistacci (2003) Studio di alcuni parametri immunologici per la valutazione dello stato di benessere nell'allevamento del suino all'ingrasso. Atti V° Congresso Nazionale S.I.Di.L.V. 103-104
12) M. Muirhead & T.J.L. Alexander – Managing pig health and the treatment of disease. First edition.
13) PIC (1997) Nutrition of sows: Practices and Recommendations- Technical update. Spring 1997. Nutrition2 - n.° 2
14) PIC (1997) . Production Manual.
15) M. Sensi, (1989) n.° 4 La Coccarda. Arch Petrini Spa
16) M. Sensi (1998) L'alimentazione del suino ibrido in fase di ingrasso (cosa fare?). Atti XXIV° meeting SIPAS. 77 – 87
17) M. Sensi, G. Pezzotti (2003), Qualificazione della filiera di produzione suina: proposta di un modello di autocontrollo. Atti Corso ECM "Salmonellosi suina: un problema aperto? – Todi (PG) 12-09-2003
18) M. Sensi, L. Battistacci, S. Scuota, G. Biasini, M, Tinaro, D. Bagnetti, L. Moscati (dati in corso di pubblicazione - 2004) Valutazione dei parametri di immunità aspecifica come strumento prognostico e di sostegno alla diagnosi, nella clinica del suino: descrizione di un caso.
19) J. Waddilove (1997) – Intern. Pig topics

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

CONSEGUENZE DELLA VARIABILITÀ NEL NUMERO SETTIMANALE DI ACCOPPIAMENTI

(CONSEQUENCES OF VARIABILITY IN NUMBER OF WEEKLY MATING)

TAROCCO CASIMIRO

Facoltà di Agraria – Università degli Studi – Bologna

RIASSUNTO: Il numero di animali settimanalmente fecondati è un parametro dotato nella stragrande maggioranza dei casi di elevata variabilità. Il suo calcolo attraverso il valore medio però non rende conto di come esso si è evoluto nel tempo per cui nelle statistiche aziendali è necessario introdurre il calcolo della deviazione standard (d.s.) perché questa consente di valutare rapidamente il livello di interferenza (± 3 d.s.) e i limiti di sovra- e sottoaccoppiamento (± 2 d.s.). Ciò permette di verificare il livello manageriale ed in particolare le carenze aziendali quando si consideri il dato statistico non solo a livello globale ma anche delle singole categorie di femmine (scrofe svezzate, scrofette e femmine di rifecondazione). L'esame di un caso supporta tale considerazione.

ABSTRACT: The number of weekly inseminated animals is highly variable. Even if calculated as an average, it doesn't give the idea of its evolution through the time. Therefore it is necessary to introduce the standard deviation to evaluate this parameter properly (interference +/- 3s.d. ; over- or undermating +/- 2s.d.). This allows us to evaluate the managerial level, particularly lacks, when considering statistics not only from a global point of view, but also for the single females category (weaned, young sow, rebreding sow). The case considered supports this conclusions.

PAROLE CHIAVE: scrofe, accoppiamenti, variabilità
KEY WORDS: sows, matching, variability

La variabilità degli eventi (settimanali, mensili, annuali) è una costante dell'allevamento suino per la differente risposta che ogni individuo dà di fronte al medesimo stimolo. Tale variabilità ha pesanti ripercussioni su tutti i parametri biologici ma ovviamente la produttività è quella che maggiormente incide sul reddito aziendale. Se si osserva la gamma di parametri che sono affetti da tale variabilità si osserva che quella che contraddistingue il numero settimanale di accoppiamenti è forse il fenomeno più devastante per le ripercussioni che ha sulla produttività in quanto modifica radicalmente il numero programmato di parti, il numero settimanale di nati e quindi di svezzati, la piena utilizzazione delle strutture predisposte e alla fine il numero programmato di vendita dei suinetti o dei suini grassi.

La variabilità settimanale dei parti dipende da:

a) il numero di animali fecondati nella settimana,
b) la percentuale di scrofe, scrofette e femmine da fecondare di nuovo presenti nel gruppo,
c) il tasso di parto quanto mai variabile condizionato dal fatto che ciascuna categoria ha mediamente un tasso differente e quindi dal numero di animali di quella categoria presenti nel gruppo,
d) il numero di gabbie parto disponibili che potrebbe variare di settimana in settimana in rapporto alla non omogenea distribuzione delle gabbie per sala quando si volesse operare in regime di tutto pieno e tutto vuoto.

Di fronte ai vari parametri espressi in forma numerica noi ragioniamo per media parametro statistico che sottintende una variabilità. Quando però si vuole uscire dall'astrazione per applicare concetti operativi il valore di media non è più sufficiente ma occorre utilizzare anche la stima della variabilità che normalmente viene espressa attraverso la deviazione standard (d.s.).

Farei torto all'intelligenza del lettore se spiegassi che cosa si intende per *d.s.* Dico solo che tanto è più basso il suo valore tanto più i dati dei vari individui si avvicinano al valore medio e viceversa tant'è che una *d.s.* pari a 0 significa che tutti gli individui di quel campione hanno per quel determinato parametro un valore perfettamente identico, cioè non esiste variabilità.

Un esempio chiarirà ancora meglio il concetto. Supponiamo di dover fecondare mediamente 30 scrofe settimanalmente. Vi saranno settimane in cui tale numero sarà superato, altre in cui sarà inferiore altre, ancora, in cui si raggiungerà il numero programmato.

Supponiamo ancora che 30 sia il valore medio mentre il calcolo della *d.s.* sia uguale a ± 2. Ciò significa che se consideriamo quanti animali rientrano nei valori compresi in una unità di *d.s.* (28 - 32) troviamo il 68% dei soggetti, per 2 unità di *d.s.* (26 - 34) il 95 % e per 3 unità di *d.s.* (24 - 36) quasi l'intero campione (quindi il 99 %).

Ora osservando i dati delle inseminazioni in una azienda è possibile verificare se un certo parametro, che nel nostro caso è dato dal numero di coperture settimanali, ha superato il livello di interferenza corrispondente a ± 3 unità di *d.s.* o è esitato in valori superiori o inferiori a 2 unità di *d.s.*, che nel caso specifico potremmo definire come sovra - o sotto-accoppiamenti. Il numero anomalo di accoppiamenti come è stato or ora definito può avere ripercussioni sul numero degli svezzati.

Tra i fattori di variabilità spicca il diverso numero settimanale delle tre categorie di femmine (scrofe, scrofette e animali di ritorno in estro) tanto è che un rapporto squilibrato tra queste condiziona fortemente il risultato riproduttivo.

I dati propri di un allevamento intensivo con una presenza leggermente superiore alle 2000 scrofe caratterizzato da un solo svezzamento alla settimana e quindi con 52 blocchi annuali consente di trarre deduzioni interessanti sia sulle conseguenze che tale variabilità ha provocato in azienda sia sulle ipotesi per contenerla in futuro entro limiti più accettabili

L'azienda si era posta un *target* che è riportato nella Tabella n.1.

Tabella 1. *Breeding target* annuale in una azienda con oltre 2000 scrofe; risultati operativi in 52 settimane

Parametri settimanali	*Target* media	*Target* d.s.	Risultati media	Risultati d.s.
N° accoppiamenti Sett.	115	6	114,02	25,65
N° svezzate (65%)	75	1	76,23	23,17
N° scrofette (22%)	25	1	22,67	12,16
N° ritorni (13%)	15	5	15,12	4,59
N° parti	90	0	86,94	21,09
Portata al parto (%)	79	1	76,20	7,23
N° svezzati/sett.	950	10	886	110,86
Durata lattazioni (gg)	21	1	21,33	ES 0,30
N° svezzati/parto	10,55	1	10,19	ES 0,13

Tabella 2. Valori medi e di variabilità (*e.s.*) dei principali parametri della produttività aziendale

Parametri	Media	ES
N° suinetti svezzati/scrofa produttiva/anno	20,12	0,11
N° figliate/scrofa produttiva/anno	1,97	0,12
N°giorni improduttivi/scrofa produttiva/ anno	87,23	3,45
N° durata lattazione/scrofa produttiva/anno	21,33	0,30

In ogni azienda il pericolo di avere un numero che trascende il livello di interferenza può essere reale, mentre è comune il caso di sovra e sottoaccoppiamenti visto la e.s. di soggetti in estro nelle diverse settimane.

Questi aspetti nell'azienda in causa sono evidenziati nella Tabella n. 3.

Tabella 3. Numero di settimane in cui si sono raggiunti i livelli di interferenza (< e > 3 *d.s*) e di sovraccoppiamenti (+2 *d.s*) e sotto fecondazioni (- 2 *d.s.*) in un periodo di 52 settimane

Categoria scrofe per settimana	>3 *d.s.*	< 3 *d.s.*	> 2 *d.s.*	< 2 *d.s.*
Totale scrofe	0	0	1	1
Svezzate	0	0	2	1
Scrofette	1	0	1	7
Riaccoppiamenti	0	0	3	2

Il numero di svezzati per le tre categorie di scrofe nei casi di sovra e sotto-coperture è evidenziato nella Tabella n. 4.

Tabella 4. Valori medi e di e.s. del numero di svezzati nelle settimane di sovra e sottoaccoppiamenti

Categoria scrofe	Sovraccoppiamenti				Sottoaccoppiamenti			
	N°	X	ES	P sett.svez.	N°	X	ES	P
Svezzate	2	10,0	0,02	*	1	10,17	0,01	*
Scrofette	1	9,19	0,56	*	7	10,30	0,26	*
Riaccoppiamenti	3	10,22	0,55	** N.S.	2	10,54	0,36	** N.S.

Risulta interessante calcolare il coefficiente di correlazione (r) tra il numero di soggetti delle tre categorie di femmine e la percentuale di portata al parto (tabella n. 5).

Tabella 5. Coefficienti di correlazione ® tra le diverse categorie di scrofe e la portata al parto

categoria di femmine	R	P
svezzate	0,41	< 0,01
scrofette	- 0,12	n.s.
rifecondate	- 0 08	n.s.

I dati emersi dalle precedenti tabelle consentono alcune considerazioni.

La prima riguarda la quasi perfetta corrispondenza tra il *breeding target* e i risultati medi settimanali per cui si potrebbe pensare che non vi siano state grosse variazioni tra quanto programmato e quanto atteso.

Il risultato statistico fa evidenziare una equiparazione settimanale ma in realtà ogni settimana è stata caratterizzata da una variabilità di gran lunga superiore a quella ipotizzata, il che fa pensare ai problemi di ordine gestionale a tutti i livelli, ad iniziare dal reperimento delle femmine delle diverse categorie, alla portata al parto, al numero settimanale di gabbie occupate dalle partorienti, alla variabilità del numero di figliate ed entro figliate con le conseguenti ripercussioni sugli svezzati.

Ciò dimostra l'utilità del calcolo della d.s. che permette una visione ragionata dello svolgersi degli eventi, idilliaci secondo il valore medio, drammatici quando si osserva la variabilità che li ha contrassegnati. Osservando i valori del *target* e confrontandoli con quelli statistici si evidenzia una piena rispondenza sia per il numero settimanale di scrofe svezzate sia per le femmine di ritorno mentre il numero medio di scrofette resta al di sotto di quello programmato.

Certamente il numero programmato di parti è stato calcolato su quello degli anni precedenti ma sicuramente su questo ha inciso quello delle scrofette, mediamente inferiore a quello delle scrofe e qui tale da incidere sul tasso di parto finale per l'alta variabilità del numero di giovani femmine utilizzate nelle varie settimane.

Non solo, ma l'alto numero di scrofette in alcune settimane di accoppiamenti ha influenzato sicuramente il numero di nati, mediamente inferiore a quello delle scrofe, e questo può spiegare da un lato il minor numero di parti e la minore produzione di svezzati rispetto al *target*.

Come conseguenza si potrebbe aggiungere che l'elevato numero di scrofette in alcune settimane condiziona anche la presenza di femmine e figliate con una ridotta copertura immunitaria e quindi maggiormente prone a manifestare patologie.

Come considerazioni conclusive potrebbero essere avanzate le seguenti:

a) il numero medio di accoppiamenti per settimana non è un parametro affidabile per raggiungere determinate *performance* perché include categorie di femmine che hanno normalmente tasso di fertilità, di parto e di prolificità differenti l'una dall'altra;
b) occorre programmare una portata al parto ed un numero di nati che siano correlati alla percentuale delle singole categorie di femmine presenti nel gruppo di accoppiamenti;
c) la *d.s.* dei parametri quantitativi dovrebbe sempre essere presente sia nel target che nel calcolo delle *performance* aziendali.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

L'INFLUENZA DELL'UOMO SULLA FERTILITÀ
(MAN INLUENCE ON FERTILITY)

TAROCCO CASIMIRO

Facoltà di Agraria – Università degli Studi – Bologna

RIASSUNTO: Si pensa che nell'allevamento suinicolo il personale dipendente sia un mero esecutore di ordini, dimenticando che esso elabora proprie convinzioni sul *management* che frequentemente mette in atto anche se queste sono in disaccordo con quelle della proprietà. Poiché è questo personale a contatto degli animali, i suini risentiranno emotivamente e anche dal punto di vista riproduttivo della relazione uomo- animale per cui la patologia riproduttiva può avere connotazioni esclusivamente manageriali (errori, omissioni, sindrome del far troppo bene) e/o di natura psico-somatica.

ABSTRACT: The personnel in a farm is too often seen as a simple executor of order , while those workers have their own opinions about management, and almost always they put these in practice, even if not in agreement with the owner. Since this personnel is in contact with the animals, swine will reflect the human relation on their reproductive performance, so that the reproductive patology could have just a managerial or a pshycosomatic origin.

PAROLE CHIAVE: scrofe, fertilità, personale
KEY WORDS: sow, fertility, personell

L'allevamento intensivo ha modificato radicalmente il rapporto prima esistente tra proprietario e animali dal momento che è stato necessario che la cura di questi ultimi fosse affidata a personale salariato che, per provenienza da altri paesi (extracomunitari) o da altri settori di lavoro, non aveva precedenti esperienze sulla gestione degli animali.

La presenza di strutture concepite non solo in funzione delle differenti fasi di produzione e riproduzione degli animali ma tenendo conto in particolare dell'organizzazione del lavoro delle persone che li accudiscono ha accentuato ancor più la difformità dei compiti assegnati al personale dipendente. Tra questi compiti, al di là di quelli comuni quali il governo e l'alimentazione, spiccano da un lato l'adozione di funzioni molto delicate quali quelle di individuare attraverso i comportamenti gli eventi d'ordine produttivo e riproduttivo, dall'altro la necessità di provvedervi con gli interventi più opportuni per ottenere i migliori risultati, oltre al riconoscimento dello stato di malattia e degli interventi terapeutici da praticare.

Dal momento poi che le varie fasi riproduttive ma anche produttive sono in spazi separati e spesso affidate per la loro gestione a persone diverse, ne deriva che il livello gestionale potrebbe subire variazioni in rapporto alle conoscenze, attitudini e motivazioni che possono variare da persona a persona.

Nasce così la possibilità - soprattutto per il processo riproduttivo che appare molto più articolato di quello produttivo - che a livello degli animali presenti nella medesima struttura durante i vari passaggi da un settore all'altro si attuino comportamenti manageriali non sempre appropriati per quella determinata fase.

In queste condizioni appare estremamente probabile l'insorgere di deficit funzionali che riconoscono nella loro eziologia soprattutto cause legate ad inefficienze, errori, mancate

attenzioni, omissioni da parte del personale addetto.

In altre parole l'infertilità suina, se si escludono quei casi che sono imputabili a fattori infettivi, è identificabile nella stragrande maggioranza delle sue evenienze come patologia manageriale.

Di fronte ad una situazione come questa vengono spontanee due obiezioni, la prima è di ritenere che un adeguato addestramento permetta la messa in atto delle manovre più opportune per quella determinata situazione e, la seconda, che la direzione aziendale si adopererà per rimediare agli errori gestionali e che quindi quanto è possibile ipotizzare per il cattivo *management* trovi sempre un argine nella competenza ed attenzione del proprietario.

Entrambe queste due ipotesi sono smentite dai fatti, la prima perché il personale dipendente non partecipa a corsi di qualificazione ed approfondimento ai quali invece è presente normalmente il proprietario o il tecnico aziendale per cui l'addestramento del dipendente è fatto esclusivamente di ordini esecutivi senza che a questo sia spiegato il perché si deve adottare quel comportamento. La seconda ipotesi, vale a dire la costante presenza di una direzione acculturata ed in grado di rimediare agli errori compiuti dagli addetti, esiste solamente laddove l'azienda ha una consistenza numerica di riproduttori tale (in media dalle 200 a 400 scrofe) da obbligare il proprietario a gestire direttamente uno o più settori della produzione animale per cui è in grado di controllare i risultati di tutte le fasi e quindi anche l'operato in genere dell'unico dipendente che con lui collabora.

Quando però le dimensioni aziendali superano i valori sopra indicati, in genere 500 scrofe ed oltre, la gestione economica dell'azienda, i rapporti con la burocrazia e con i fornitori, in altre parole i compiti dirigenziali obbligano il proprietario a non poter più interessarsi direttamente di uno o più settori dell'azienda per cui è costretto a lasciare nelle mani del personale dipendente, che numericamente può aver raggiunto parecchie unità, i compiti esecutivi, che dovrebbero essere eseguiti secondo le sue direttive.

In quest'ultimo caso a parte la competenza del proprietario, occorre anche affermare che in alcuni casi il personale dipendente aggiunge alle istruzioni ricevute anche considerazioni proprie, che nascono da esperienze, comodità, elusione di responsabilità, spesso accompagnate da un eccessivo ricorso a medicazioni, tanto da stravolgere spesso le indicazioni ricevute e questo a causa di un controllo omesso o molto ridotto.

Tale comportamento è ben noto alle direzioni aziendali tant'è che in moltissimi casi si è introdotta una figura professionale rappresentata da un tecnico o da un consulente.

Nel caso del tecnico o capo uomini gli si è affidata anche la gestione delle persone, per cui il *management* di quest'ultime è fortemente condizionato dalle convinzioni del responsabile delle risorse umane.

Differente invece la soluzione di provvedere al miglioramento aziendale con l'aiuto di un consulente (veterinario o figura professionale con differente specialità) nell'allevamento intensivo dal momento che le sue considerazioni sono sì di ordine tecnico ma incidono particolarmente sul proprietario e/o capo uomini in quanto il suo influsso sui dipendenti è nullo o quasi in via diretta mentre può essere importante in via indiretta.

Il mancato contatto con il consulente non permette ai dipendenti di capire esattamente la portata e i meccanismi attraverso i quali le pratiche fino allora utilizzate vengono improvvisamente cambiate per cui non solo la novità è guardata con sospetto ma basta l'impressione fin dall'inizio che essa non dia i frutti sperati a breve termine per abbandonarla come inutile se non dannosa. Ciò è particolarmente vero se l'attuazione del piano proposto comporta un maggiore impegno o attenzione, in particolare in persone che non hanno un forte livello motivazionale.

Purtroppo questa situazione in pratica è molto frequentemente dovuta da un lato all'accettazione supina del proprietario alle tesi avanzate dal personale quando egli non ha la pos-

sibilità di controllare la veridicità dei fatti denunciati e, dall'altro alla paura di auto licenziamenti di un tipo di personale molto difficile a reperirsi sul mercato del lavoro.

Da tutto ciò si evince che l'identificazione della fase o delle fasi riproduttive contrassegnate da *deficit* manageriali spesso non trova soluzione se nel contempo non si prendono due altri provvedimenti che riguardano da un lato un addestramento di ordine tecnico gestionale e, dall'altro, una gestione del personale che elevi il loro livello di motivazione.

Un'ampia bibliografia ormai mostra chiaramente quali siano le manovre più corrette per riportare alla norma i processi riproduttivi all'interno di un allevamento (Dial *et al* 1998, AA. vari SUS ,Tarocco 1998) mentre essa è numericamente molto più ridotta nell'indicare come gestire e soprattutto come motivare il personale dipendente (Hemsworth 1989, English *et al* 1992).

Gli studi sul comportamento umano hanno permesso trasferire anche per gli addetti agli animali concetti e teorie proprie dell'etologia e della psicologia ma anche quanto è derivato dall'esperienza pratica in campo suinicolo.

Nella maggioranza dei casi sono totalmente ignorate le regole di tipo psicologico-comportamentale che considerano le necessità da adottare nel campo del lavoro per ottenere la massima soddisfazione dei dipendenti.

E' chiaro che le applicazioni di tali concetti non mirano solamente alla massimizzazione del lavoro, ma debbono tener conto del fatto che il dipendente dell'azienda zootecnica ha a che fare con la psicologia animale, il comportamento specie-specifico, addirittura l'individualità dei singoli soggetti (Stedman e Varley 1991, Varley e Stedman 1993) nell'elaborazione di un proprio mondo cognitivo che si traduce negli animali in emozioni (Bishop *et al* 1999).

Le emozioni sono alla base dello *stress* che si presenta con un livello molto elevato negli allevamenti suini.

Dal momento che tutti questi aspetti hanno un'influenza non trascurabile sulla fisiologia dell'animale e che in rapporto a loro i singoli individui possono perdere il controllo omeostatico dell'organismo con ripercussioni sull'assetto endocrino e neurovegetativo, il passo dallo stress alla perdita di produzione e salute può essere molto breve (Varley e Stedman 1994).

Se il dipendente, con il suo comportamento può influire sull'emotività animale, ne deriva che al momento dell'assunzione di un nuovo addetto sarebbe fondamentale riconoscere alcune caratteristiche psicologiche del candidato per prevedere quello che sarà il suo comportamento con gli animali.

E' questa la teoria dell'azione ragionata di Ajzen e Fishbein (1980), secondo la quale in linea di massima, "noi intendiamo comportarci in maniera favorevole nei riguardi delle cose e persone che ci piacciono e a presentare comportamenti sfavorevoli verso cose e persone che non ci piacciono. E, al di fuori di eventi non previsti, noi traduciamo i nostri comportamenti in azioni".

Allora il primo compito per la gestione della manodopera non riguarda l'addestramento ma l'identificazione e quindi la selezione delle persone che lavoreranno con gli animali (Hemsworth *et al* 1989).

Poiché la realtà è quella che è, occorre verificare all'interno dell'azienda quale è il comportamento emotivo dell'uomo nei confronti degli animali ed ovviamente verificare quale è la risposta emotiva dell'animale stesso.

Comportamento e risposta emotiva sono le basi della relazione uomo-animale che può essere vista come uno, e secondo il sottoscritto non trascurabile, dei fattori di produzione aziendali (Hemsworth *et al* 1989, 1998).

Occorrerà allora verificare la reazione emotiva degli animali, che attualmente non può

essere misurata direttamente ma solamente desunta dal loro comportamento di fronte all'uomo e verificata dal livello di *performance* in rapporto allo stato emotivo.

Gli stati emotivi dell'animale riguardanti il rapporto con l'uomo possono essere sostanzialmente tre: la fiducia, il timore, la paura. Si avrà fiducia quando la relazione con l'uomo è contrassegnata da atteggiamenti manuali o vocali di quest'ultimo atti a provocare una emozione piacevole che può esitare addirittura nell'empatia. Il timore nasce quando la base emozionale dell'animale non inquadra immediatamente l'uomo come un fattore di sicurezza per cui occorre un po' di tempo prima che egli lo consideri utile e sicuro, che sono i due parametri attraverso i quali il suino valuta ogni evento che capita alla sua osservazione.

Infine la paura, quando l'uomo è visto come pericolo per cui permane o si accentua la distanza di fuga da lui.

E' appunto su questi aspetti che si concentrano i *test* di reattività, che hanno modalità di esecuzione differenti in rapporto al fatto che le scrofe siano in gabbia o in box (tabelle n.i 1 e 2) (Hemsworth 1984, Tarocco e Cavalieri d'Oro 2002 e 2003).

Tabella 1. Valori medi e di variabilità (d.s.) in scrofe pluripare e confronto di tre criteri tecnici di *performance* nei tre gruppi di scrofe esaminate con il *test* di evitamento

N	scrofe fiduciose 78	scrofe timorose 78	scrofe paurose 28
Iscu (giorni)	12,85 c (11,20)	11,43 a 10,91)	18,15 b 818,01)
Interparto (giorni)	148,25 c (12,30)	146,73 a (11,52)	154,75 b (22,27)
N° suinetti /scrofa/anno	23,09 c (3,06)	23,61 a (3,81)	21,89 b (2,99)

a - b = P<0,05 ; c - b = P < 0,10 (da Tarocco e Cavalieri d'Oro 2002)

Tabella 2. Valori medi e di variabilità (d.s.) dei dati produttivi al parto delle scrofette suddivise nelle tre classi

	nati totali	nati vivi	svezzati
Scrofette che si allontanavano(paurose) (n = 67)	10,21 (2,12)	10,14 (2,33)	8,64 (2,16) A
Scrofette che si avvicinavano e interagivano con l'uomo (fiduciose) (n=67)	9,97 (2,62)	9,52 (2,90)	9,49 (1,67)aB
Scrofette che si lasciavano avvicinare e non interagivano con l'uomo (timorose)(n= 136)	10,51 (3,08)	9,56 (3,03)	9,01 (2,01) b

a - b = P < 0,10; A - B = P < 0,01 (da Tarocco e Cavalieri d'Oro 2003)

A questo punto i problemi di infertilità possono nascere da un non ottimale rapporto emozionale dell'animale con l'uomo per cui accanto ai vari fattori che inducono *stress* (clima, strutture, razionamenti alimentari eccessivi,) occorre tener presente anche una patologia psico-somatica, che può essere dipendente dall'uomo (Hemsworth 1981, 1989, 1994) o che anche, e questo appare come un campo di studio non particolarmente indagato, dal contesto sociale in cui l'animale è inserito.

Su tutto emerge che gli aspetti cognitivi dell'animale giocano un ruolo molto più esteso

di quanto finora loro attribuito (Held *et al* 2002), tant'è che non è difficile ipotizzare che la visita clinica di una azienda non potrà prescindere in futuro dal rilievo del livello di *stress* in essa presente, tant'è che questo indirizzo potrebbe sortire anche in modifiche strutturali di un certo rilievo ma soprattutto in un addestramento del personale addetto ai suini che lo porti ad adottare comportamenti certamente più consoni alla psicologia dell'animale.

Le norme riguardanti il benessere dei suini che sono state messe a punto dalla CE vanno in questa direzione anche se sono profondamente manchevoli per il fatto che hanno demandato alle strutture il compito di dare un benessere mentale all'animale che è possibile ottenere nella sua pienezza solamente se nella sua attuazione è coinvolto anche l'uomo.

La psicologia del profondo giocherà un ruolo anche nella definizione delle figure professionali che cureranno gli animali perché è convinzione che queste saranno gli elementi fondamentali del benessere dei soggetti affidati alle loro cure.

BIBLIOGRAFIA

1) AA vari – Reproductive Management of Pigs – CD – SUS multimedia Publications
2) Ajzen e Fishbein 1980 citati da Hemsworth R.H. e Coleman G.J – *Human – livestock interactions* – CAB International , Oxon , UK 1998 pp 92 – 93.
3) Bishop J.D., Malven P.V, Singleton W.L., Weesner G. 1999 – *Hormonal and behavioural correlates of emotional states in sexually trained boars* – J.Anim. Sci. 77, 3339 – 3345.
4) Dantzer R. 2002 – *Can farm animal welfare be understood without taking into account the issues of emotion and cognition?* – J. Anim. Sci. 80 (E Suppl. 1):E1-E9.
5) Dial G.D., Marsh W.E., Polson D.D., Vaillancourt J.P. *Reproductive failure: differential diagnosis* pp. 88 – 137 in Leman A.D., Straw B.E., Mengeling W.L..
6) D'Allaire S.D. e Taylor D.J.– Diseases of swine – VI ed -Iowa State University Press – Ames 1998.
7) English P., Burgess G., Segundo R., Dunne J. *Livestock. Improving the care of the pig and other livestock* – Farming Press1992, Ipswich, U.K.
8) Held S., Mendl M., Laughlin K, Byrne R.W. 2002 – *Cognition studies with pigs: Livestock cognition and its implication for production* – J. Anim. Scie. (E Supll. 1):E 10 –E17
9) Hemsworth P.H., Brand A., Willems P. 1981 – *The behavioural response of sows to the presence of human beings and its relation to productivity* – Livestock Production Science, 8, pp. 67 – 74.
10) Hemsworth P.H., Barnett J.L. 1987 . *Human – animal interactions*. In : Price,E.O. (ed), The Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice, Saunders Philadelphia, 3: pp 339 – 356.
11) Hemsworth P.H., Barnett J.L., Coleman G.J., Hansen C. 1989. *A study of the relationships between the attitudinal and behavioural profiles of stockpeople and the level of fear of humans and reproductive performance of commercial pigs*. Appl. Anim, Behav. Sci. 23, pp. 310 –314.
12) Hemsworth P.H., Coleman G.J., Barnett G. J. 1994. *Improving the attitude and behaviour of stockpeople towards pigs and the consequences on the behaviour and reproductive performance of commercial pigs*. Appl. Anim. Behav. Sci. 39, pp. 349 – 362.
13) Stedman R.C., e Varley M.A. 1991 – The assessment of sow personality and its effects on reproduction and endocrine status – *Animal Production* 52, 576
14) Tarocco C- Semeiotica dell'infertilità suina – Ed. Intervet Italia 1998.

15) Tarocco C. e Cavalieri d'Oro F. 2002 – Reazioni di paura e produttività nelle scrofe alloggiate in gabbia – *Rivista di Suinicoltura*, 43, (10) 149 – 151.
16) Tarocco C. e Cavalieri d'Oro F. 2003 –Nuovo metodo per testare la reattività del suino in box – *Rivista di Suinicoltura* 44, (in corso di stampa)
17) Varley M.A. e Stedman R.C. 1993 –The influence of the early life environment on personality development and reproduction in multiparous sows – *Animal Production*, 56, 422
18) Varley M. e Stedman R – 1994 – Stress and reproduction- in Cole J.A., Wiseman J., Varley M.A. Principles of Pig Science, pp 277 – 297 , Nottingham University Press, Nottingham, UK.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

IMPOSTAZIONE E INTERPRETAZIONE DEI PROFILI SIEROLOGICI: I PUNTI CRITICI

(PLANNING AND INTERPRETATION OF SERA PROFILES: CRITICAL POINTS)

TERRENI MARCO

Specialista in Sanità Animale, Allevamento e Produzioni Zootecniche
Professore a contratto, Università degli Studi di Torino

RIASSUNTO: La sierologia ai fini diagnostici in suinicoltura, ha sempre avuto e tuttora ha, una particolare importanza ai fini del buon allevamento. E' indispensabile infatti per evitare l'ingresso di nuove patologie in allevamento trasmesse dai soggetti di eventuali rimonte che, a seconda delle situazioni, devono essere controllati prima dell'ingresso nel nuovo ambiente; altrettanto indispensabili lo sono per il controllo dello stato immunitario dell'animale singolo o di tutti i componenti di allevamento nei riguardi di determinate patologie; per il controllo della caduta dell'immunità passiva; per l'impostazione dei piani di biosicurezza; nei piani di eradicazione di molte patologie sostenute da virus o batteri; nell'impostazione dei piani di biosicurezza. E' necessari però, se non indispensabile, che il tecnico sappia interpretare bene i risultati che gli vengono trasmessi dal laboratorio in quanto gli stessi possono trarre in errore se non considerati nel contesto dei dati clinici e anamnestici.

ABSTRACT: Interpretations of sera profiles obtained with a peculiar diagnostic technique are discussed since the misinterpretation of these data could lead to misdiagnosis, with can be dangerous. According with Baysinger, a negative sample may belong to an animal who never got in contact with the antigen or was exposed to it long time before testing, may be due to an incorrect keeping of the sample, could have been taken before serum conversion, may be due to an unsuitable test, may depend on a laboratory mistake, could have been contaminated with toxics or could even be an unsuitable sample. A positive sample belongs to an animal exposed to the antigen, or could be due to cross reactions, or to passive antibodies. Further considerations are made about different tests sensitivity (agglutination, complement fixation, virus neutralization, precipitation, etc.) Two trials are reported along with dinamic relationship existing between prevalence and sample size. In conclusion, sera sample interpretation is without doubt a fast opportunity to provide a farm with an health qualification, but is for sure not enough to make a diagnosis.

PAROLE CHIAVE: suino - sierologia - interpretazione - diagnostica
KEY WORDS: swine, serology, diagnostic activity, interpretation

Nella pratica quotidiana spesso il veterinario si avvale della sierologia sia a fini diagnostici (doppio prelievo) sia per la qualificazione della situazione sanitaria dell'allevamento. In virtù della praticità e della relativa economicità, la disciplina del "prelievo di sangue" finalizzato alla ricerca di anticorpi specifici è rintracciabile in tutte le aziende dove il Veterinario si impegna nell'approfondimento dei delicati rapporti che intercorrono tra animale-patologia-ambiente-alimentazione e *management*.

Negli ultimi anni si è ricorso a questo approccio per:

- controlli sui suini in entrata;

- verifica della omogenea condizione sierologica a seguito di vaccinazione;
- verifica capacità di risposta della popolazione alla vaccinazione;
- valutazione della curva di caduta della immunità passiva;
- valutazione della caduta del titolo, o della prevalenza, dopo esposizione diretta al patogeno;
- determinazione della prevalenza di una malattia in una popolazione;
- esclusione della presenza di una malattia in una popolazione;
- piani *Test & Removal*;
- piani di eradicazione;
- impostazione delle misure di prevenzione chemioantibiotica;
- impostazione dei piani di biosicurezza.

Al di là, comunque, di una oggettiva agilità, questo strumento diagnostico nasconde pericolosi trabocchetti per il clinico; rappresenta un'arma a doppio taglio capace, cioè, di fornire utilissime indicazioni come pure falsi indirizzi. L'esatta conoscenza dei principi, e anche dei limiti, della sierologia è indispensabile:

- la sierologia fornisce delle informazioni circa la presenza-assenza di anticorpi e non sulla protezione;
- una sieroconversione evidenzia il contatto con un antigene e non il momento esatto in cui questo è avvenuto;
- l'esito dell'esame sierologico dipende da alcune caratteristiche intrinseche al *test* (validità);

Ogni campione inviato al laboratorio esita una risposta che, quando mal interpretata, si trasforma da informazione a indicazione errata e, a volte, anche pericolosa.

L'esito sierologico rappresenta il riferimento per l'implementazione di idonee misure correttive o preventive quando è correttamente legato alla realtà dalla quale proviene.

Molte volte si tende a sovrastimare le informazioni che si raccolgono, soprattutto quando si dimenticano i valori di sensibilità e specificità di un test prevedendo caratteristiche di accuratezza pari al 100%. Tale condizione non è, purtroppo, rintracciabile e ogni test esprime delle "lacune" in merito alla sensibilità (capacità di identificare tutti i positivi) e alla specificità (capacità di identificare tutti i negativi) per cui può esprimere falsi positivi o falsi negativi.

Tabella 1. Sierologia: possibili condizioni determinanti un esito negativo o positivo di un campione (da Baysinger, 1999-modificato)

Una risposta negativa si può ottenere	Una risposta positiva si può ottenere
Animale non esposto all'antigene	Animale esposto all'antigene
Animale esposto all'antigene molto tempo prima del campionamento	Cross-reazioni
Conservazione non corretta del campione	Presenza anticorpi passivi
Prelievo effettuato prima della sieroconversione	
Ricorso ad un Test non idoneo	
Errore di laboratorio	
Presenza di sostanze tossiche nel campione	
Dimensione del campione non idonea	

In fase di pianificazione del prelievo e di successiva interpretazione dei risultati è necessario ricordare che i *test* esprimono una differente specificità per le classi di immunoglobuline, con importanti implicazioni circa la relazione tra infezione e popolazione di immunoglobuline presenti e, in ultima analisi, sulla accuratezza della lettura.

Tabella 2. Differente sensibilità dei *test* (Stevenson et al. 1998)

	IgG	
Agglutinazione	+	+++
Fissazione del. Complemento	+	+++
Virus neutralizzazione	+	++
Precipitazione	+++	+

I risultati conseguiti devono sempre essere integrati con i dati anamnestici, le evidenze osservate durante le necroscopie e la visita in allevamento; la sierologia, infatti, non deve essere vista come un approccio esaustivo ma come importante strumento da inserire nel percorso diagnostico. L'analisi sierologica può essere indirizzata alla semplice verifica della negatività/positività del campione o alla individuazione del titolo; a seconda del nostro obbiettivo andranno richiesti esami con test qualitativi o quantitativi.

In alcuni casi è possibile estrapolare dall'analisi delle densità ottiche dei campioni esaminati degli indicatori (vedi indice S/P, *Sample to Positive*) che ci consentono di ricevere delle informazioni circa il "livello anticorpale", anche se questi indici non devono in alcun modo essere confusi con i titoli veri e propri.

IL CAMPIONAMENTO SU BASE STATISTICA

Il ricorso alla statistica consente di ricavare dal dato sierologico il massimo contributo pratico applicativo. I principi di questa "spinosa" materia, la statistica, possono essere rintracciati nei testi a lei dedicati, ai quali si rimanda per una più esauriente disamina della materia. In ogni modo, la conoscenza di alcuni principi di base, come pure del *software* da utilizzare, aiutano il Veterinario sia in fase di impostazione del monitoraggio sierologico che di interpretazione dei risultati.

La prima fase da affrontare è rappresentata dalla definizione della dimensione del campione cioè quanti animali devono essere sottoposti a prelievo.

Il numero di campioni che si va a prelevare deve provenire da una razionale miscela di scienza e necessità pratiche. Scienza poiché deve derivare da un calcolo statistico corretto e pratica perché la componente economica (costi delle analisi) come pure l'impossibilità oggettiva di lavorare su grossi numeri in campo, costringe ad una sorta di mediazione tra i due principi.

Allontanarsi dalla dimensione corretta del campione non significa, automaticamente, perdere la possibilità di valutare la situazione d'allevamento, quanto accettare che tale modifica produrrà un discostamento tra quanto i risultati ci dicono e la realtà. Tale differenza è prevedibile, per cui è sufficiente tenerne conto in fase di elaborazione degli esiti.

Per molti è "alquanto laborioso" affrontare le complicate formule, ricordo degli studi

liceali, che stanno alla base delle statistica e che, tra l'altro, consentono il calcolo della dimensione del campione. Per fortuna, l'evoluzione tecnologica ha reso disponibili tutta una serie di *software* che, con estrema velocità e precisione, sono in grado di rispondere ad alcune domande di base, tra cui proprio il calcolo della dimensione del campione. Per praticità noi utilizzeremo nelle nostre simulazioni *Win Episcope 2.0*.

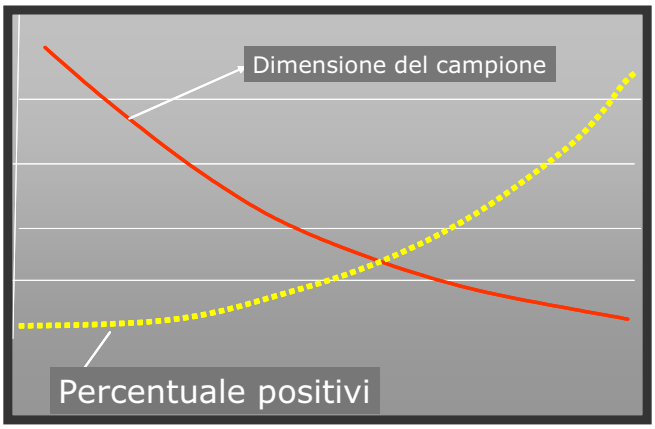
Due sono gli scenari che esamineremo, proiettandoci nella conferma della bassa prevalenza o negatività di una azienda verso una specifica malattia come pure nella impostazione di un monitoraggio sierologico.

PRIMA SIMULAZIONE

Vogliamo rispondere ad una semplice domanda. La prevalenza della malattia in allevamento è assente o comunque inferiore al 5% (condizione immaginata in corso di piani di eradicazione quando si voglia confermare la assenza o la bassa prevalenza della patologia)?

Immaginiamo di operare in una azienda di 500 scrofe a ciclo chiuso, per cui la nostra unità di osservazione (popolazione in esame) è rappresentata da tutti i suini presenti, per cui dovremo applicare la dimensione del campione in modo completo, cioè andando ad esaminare tutte le sotto popolazioni presenti (scrofe, verri, lattonzoli, magroncelli, magroni, grassi) e secondo criterio *random*, cioè con assoluta casualità. Questo punto è essenziale per una corretta valutazione dello *status* sierologico della popolazione poiché un errore a questo livello (ad esempio raccogliere i campioni, per praticità, da solo una o due delle sotto popolazioni sopra elencate) modifica tutta l'interpretazione dei risultati dal momento che andremo a fare delle deduzioni riferendole all'allevamento quando invece sarebbero da mettere in relazione ad una unità di osservazione differente (le sotto popolazioni prelevate).

Grafico 1. Relazione dinamica tra prevalenza e dimensione del campione



Prima di inserire i dati nel programma è ancora necessario definire: la prevalenza attesa e il livello di confidenza (solitamente si impongono livelli di confidenza del 90 o 95%, cioè ci possiamo permettere, se la prevalenza vera è, ad esempio, del 5% di sbagliare una volta su 20 concludendo che la malattia è assente o al di sotto di tale soglia.

Parte operativa

dimensione della popolazione: ≥ 1000
Prevalenza attesa: 5%
Livello di confidenza: 95%
Dimensione del campione = 57 suini

Dunque la dimensione del campione necessaria, al 95% di livello di confidenza, per confermare l'assenza di una malattia o la sua presenza in percentuale inferiore al 5% è, in una popolazione di 1000 suini, pari a 57 soggetti.

Al variare della dimensione della popolazione si modifica anche la dimensione del campione ma, sempre in riferimento al quesito iniziale, è necessario prelevare un numero di suini solo parzialmente ridotto, cioè esaminando una popolazione di 100 suini, e non di 1000, il numero di suini da sottoporre a prelievo scende da 57 a 45.

Dimensione della popolazione: 100
Prevalenza attesa: 5%
livello di confidenza: 95%
Dimensione del campione = 45 suini

In altre situazioni ci può interessare confermare la negatività di una popolazione (prima dell'introduzione di riproduttori in una azienda negativa, per la conferma della efficacia di un piano di eradicazione, per confermare la mancata eliminazione da parte di suini sieropositivi ma non eliminatori, ad esempio) oppure identificare i pochi positivi (in corso di piani *"Test and Removal"*)

Dimensione della popolazione: 100
Prevalenza attesa: 1%
Livello di confidenza: 95%
Dimensione del campione = 96 suini

Dimensione della popolazione 100
Prevalenza attesa: 5%
Livello di confidenza: 99%
Dimensione del campione = 100 suini

Per la conferma della negatività di una popolazione o per individuare i pochi positivi, con livello di confidenza del 99%, è necessario controllare tutti suini. Rimane, anzi rimangono, i limiti intrinseci del *test* diagnostico (imperfette specificità o sensibilità) sia del *test* che della pianificazione del prelievo, per cui è necessario prendere in considerazione aspetti quali il tempo necessario affinché la siero conversione in un suino appena infettato si possa esprimere. Per talune patologie, la conferma della reale negatività si ottiene attraverso l'affiancamento degli esiti sierologici ad altri test diagnostici come, ad esempio, per la *Porcine Reproductive Respiratory Syndrome* (*PRRS*).

Tabella 3. Principali caratteristiche esami per il Virus della *Porcine Reproductive Respiratory Sindrome* (PRRSV) (Dufrense et all, 2003)

Test	ELISA indiretta	IFA	SN	BLOCK. ELISA	PCR	VI
TARGET	Anticorpi	Anticorpi	Anticorpi	Anticorpi	RNA	Virus
Intervallo infez./sieroconv.	9-13	7-11	9-28	7-11	1	1
Mx. Sensibilità	100	>90	100 per eppo	97,3	97	77
Max specificità	99,5	99	Alta	100	100	100
Rischio errore campionamento	Basso	Basso	Basso	Basso	Alto	Alto
Rischio errore lab	Basso	Alto	Alto	Basso	Medio	Medio
Ident. Ceppi USA multipli	Si	Si	No	Si	Si	Si
Ident. Ceppi EU	Si	No	No	?	Non tutti	Si
Costo ($)	Basso	Medio	Medio	Medio	Alto	Medio

SECONDA SIMULAZIONE

Molto più frequente è l'utilizzo della sierologia per studiare le sieroprevalenze all'interno dell'allevamento. Tale uso viene rintracciato per:

- identificazione della presenza di determinati patogeni;
- identificazione dell'età dell'infezione;
- valutazione dei tempi di decadimento dell'immunità materna.

La configurazione dei patogeni presenti in azienda e delle loro modalità di diffusione costituisce la base per l'implementazione dei piani di profilassi vaccinale, prevenzione chemioantibiotica e adozione di corrette misure manageriali e ambientali.

Immaginiamo di volere definire la sieroprevalenza per una determinata patologia all'interno di un gruppo svezzati costituito da 200 suini.

Prima di inserire i dati nel programma è ancora necessario, come per la prima simulazione, definire: la prevalenza attesa, aggiungere l'errore che decidiamo di accettare rispetto alla prevalenza attesa, il livello di confidenza.

dimensione della popolazione: 200
prevalenza attesa: 30%
Errore ammesso: 5%
livello di confidenza: 95%
Dimensione del campione = 124 suini

Otteniamo una dimensione del campione decisamente "generosa": il *software* ci dice che per confermare la nostra ipotesi iniziale, cioè la presenza nella popolazione di una sieroprevalenza del 30 %, è necessario campionare almeno 124 suini. Troppi? Praticamente si!

Nei normali piani di prelievo, che possono essere di tipo longitudinale o *cross-sectional*,

vengono prelevate popolazioni di entità decisamente inferiore: 10, 20, 30 per classe di età.

Il tipo di valutazione che si effettua è, a questo punto, soprattutto per i piani *cross-sectional*, di tipo approssimativo, cioè si apprezza l'andamento della prevalenza nelle differenti fasce di età accentano significativi livelli di errore. Pertanto è necessario rimanere molto attenti e miscelare accuratamente quello che si consce dal punto di vista biologico, circa la malattia e le modalità di risposta dell'organismo colpito, con i crudi dati numerici. Nel dubbio, ripetere il campionamento aumentando la dimensione del campione.

CONCLUSIONI

Lo strumento sierologico è sicuramente una opportunità agile e veloce per qualificare la situazione sanitaria di una azienda ma deve essere necessariamente inserito in un percorso diagnostico completo. Il solo riferimento agli esiti sierologici non è corretto e può indirizzare le misure di correzione e prevenzione verso binari morti.

BIBLIOGRAFIA

1) Baysinger K.B. Use of descriptive statistic in interpretation of population serology. Proc. AASV 1999 meeting.
2) Applied serology and vaccinology workshop, AASV 1998 meeting.
3) Ross, R.F.1999 Disease of Swine, 8th edition
4) Dufrense L., Polson D.D., Holck J.T., Roberts J. Serological monitoring in negative and low prevalence population . 2003 PRRS Compendium. National Pork Board.

Lezioni del XXVII° Corso in Patologia Suina
e Tecnica dell'Allevamento
Brescia, 07 Ottobre - 09 Dicembre 2003

LA GESTIONE DELLE SCROFE IN BANDE
(MANAGING SOWS IN BANDS)

TONON FRANCESCO

Libero Professionista

RIASSUNTO: La conduzione delle scrofe in bande o conduzione a gruppi, ha origine in Francia e, data la praticità dimostrata, continua ad estendersi in molti i Paesi. L'Autore, con l'aiuto di 12 tabelle esplicative, prende in considerazione e descrive questo metodo di allevamento evidenziandone i molti vantaggi pur non trascurando di riferire sulle difficoltà che, di fronte ai vantaggi, sono comunque sempre relative. Il metodo deve essere preso in considerazione da tutte quelle aziende di limitate dimensioni che hanno carenza di mano d'opera e che vogliono essere sul mercato con la produzione di lotti numerosi di suinetti cercando di controllare ed eliminare i problemi sanitari riferiti ad un cattivo *management*. I benefici sanitari sono particolarmente evidenti nel momento in cui non si hanno rimescolamenti frequenti di animali che facilitano il riciclo di microrganismi patogeni tra gruppi di età diversa. L'adozione della gestione a *bande* è sicuramente una scelta importante ma tutt'altro che facile nella sua realizzazione iniziale. Secondo le esperienze dell'Autore è comunque da tenersi nella massima considerazione per i vantaggi che ne possono derivare da una sua applicazione attenta e ben controllata.

ABSTRACT: The idea of rearing sows in bands or groups comes from France, and since proved to be handy, it is nowadays widespread all over the world. The author considers his peculiar rearing system outlining advantages without forgetting difficulties, even though neglectable compared to benefits. This technique can be considered for all the small sized farms, lacking workforce, that want to produce a good lot of piglets controlling and possibly eliminating all health problems related with a bad management. Health benefits are clear when an animal mix up, which makes easier the circling of pathogens, does not occur. There is no doubt that the bands system is not an easy choice to make. Staying with the author experience it is a choice that anyway deserves to be considered for the advantages that may come when it is cautiously put in use.

PAROLE CHIAVE: scrofe, allevamento, gruppi
KEY WORDS: sows, farms, bands

INTRODUZIONE

La gestione delle scrofe"a bande" è stata ideata ed applicata in Francia negli anni settanta, tant'è che la terminologia deriva dal francese "*conduite en bande*" o "conduzione a gruppi".

Oltralpe, questa tecnica di allevamento è stata progressivamente adottata, negli ultimi 20 anni, dall'80% degli allevatori francesi (Tabella n. 1). Ideata inizialmente per allevamenti di piccole e medie dimensioni (la consistenza media degli allevamenti di scrofe francesi è di 160-180 capi), sta risvegliando l'interesse anche degli allevatori di medio-grandi dimensioni.

Consiste nel pianificare le varie fasi ripro-produttive (parti, svezzamenti, accoppiamenti)

dividendo le scrofe in gruppi o bande di uguale dimensione, che si alternano nelle differenti fasi produttive ad intervalli regolari. Già da qualche anno anche gli allevatori italiani seguono con interesse questo sistema che, oltre a semplificare il lavoro attraverso una migliore sua organizzazione, consente una corretta gestione sanitaria degli animali.

Tabella 1. Ripartizione degli allevamenti francesi in funzione del tipo di conduzione (*Bretagne – Suivie GTTT 2000*)

Intervallo tra bande (settimane)	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**7**
Numero di bande	**20 21**	**10**	**7**	**5**	**4**	**3**
% degli allevamenti	**7**	**3**	**85**	**1**	**3**	**0.3**

UN PO' DI TEORIA

Il ciclo produttivo della scrofa si compone di tre fasi:
1) la gravidanza, di 114-116 giorni;
2) l'allattamento, normalmente di 3 o 4 settimane;
3) l'intervallo svezzamento-copertura, che varia dai 4 ai 7 giorni.

Sommando le tre fasi abbiamo come risultato l'interparto teorico: per un allattamento di 3 settimane: 21+114+5 = 140 giorni; per un allattamento di 4 settimane: 28+114+5 = 147 giorni.

Tabella 2. Ripartizione degli allevamenti francesi in funzione del tipo di conduzione (*Bretagne – Suivie GTTT 2000*)

I numeri tra parentesi, rappresentano la distanza tra l'ultima banda e l'inizio della prima.
Esempio:

	Età media allo svezzamento		
	21 (14-24)	28 (21-31)	35 (28-38)
Intervallo tra bande			
7 giorni	20	21	22
14 giorni	10	10 (21)	11
21 giorni	6 (35)	7	7 (28)
28 giorni	5	5 (35)	5 (42)
35 giorni	4	4 (42)	4 (49)

Se adottiamo il sistema a tre settimane con lattazione a quattro settimane, tutte le bande sono distanziate di 21 giorni (21-21-21-21-21-21), mentre se la lattazione è ridotta a tre settimane le bande diventano sei, distanziate di 21 giorni, tranne l'ultima che passa a 35 (21-21-21-21-21-35).

Si sono volutamente arrotondate queste cifre ad un multiplo di 7 in quanto il ciclo produttivo delle scrofe nei nostri allevamenti ha cadenza settimanale: ogni settimana fecondiamo un gruppo di scrofe che partoriranno dopo 16 settimane (± 2-3 gg), allatteranno per tre o quattro settimane e verranno nuovamente fecondate la settimana successiva lo svezzamento.

Con questa gestione settimanale degli animali l'azienda è composta di 20-21 gruppi o bande di scrofe nella stessa fase riproduttiva (140/7 = 20; 147/7 = 21).

COME DETERMINARE IL NUMERO DI BANDE?

L'idea dei francesi è stata di diminuire il numero di bande, passando dal ciclo settimanale a quello plurisettimanale. Se invece di svezzare le scrofe ogni settimana lo facessimo ogni 2 settimane (con relativo adattamento delle fecondazioni, dei parti etc.), ecco che il nostro parco scrofe sarebbe costituito non più da 20-21 bande, ma bensì da 10 bande nella stessa fase riproduttiva (140/14 = 10; 147/14 = 10,1). Il numero di bande è quindi dimezzato rispetto alla gestione settimanale. Allo stesso modo possiamo distanziare 2 bande di scrofe di 3, 4 o 5 settimane come descritto nella Tabella n.2.

Tabella 3. Calcolo dei parametri generali per un allevamento di 200 scrofe secondo la distanza tra bande (da 1 a 5 sett.), e la durata della lattazione (3 o 4 sett.)

Esempio: **200** *scrofe*										*svezzati/parto* **10**
distanza tra bande gg.	**7**		**14**		**21**		**28**	**35**		
n° bande	**20**		**10**		**7**		**5**	**4**		
scrofe per banda	10		20		30		40	50		
lattazione gg.	**21**	**28**	**21**	**28**	**21**	**28**	**21**	**21**	**28**	
cicli/anno n°	52.1	49.7	26.1	24.8	18.3	17.4	13.0	10.4	9.9	
sale parto n°	4	5	2	3	2		1	1		
gabbie parto n°	40	50	40	60	60		40	50		
gg svezz.-parto n°	7	7	7	14	21	14	7	14	7	
svezzati/banda n°	100		200		300		400	500		

Dr Francesco Tonon

QUANTE SCROFE PER BANDA?

Una volta determinato il numero di bande, possiamo determinare anche il numero di scrofe per ogni banda, utilizzando la formula:

N° scrofe per banda = n° totale scrofe/n° bande.

Un allevamento di 200 scrofe a conduzione settimanale è formato da 20 gruppi di 10 scrofe ciascuno (200/20 = 10). Lo stesso allevamento, se condotto a tre settimane sarebbe formato da 7 gruppi di 28 scrofe (200/7 = 28).

Nella Tabella n.3 è possibile avere un esempio del numero di scrofe per banda nei vari sistemi, per un allevamento di 200 scrofe in produzione.

LO SVEZZAMENTO: EVENTO CHIAVE

L'organizzazione si basa sullo svezzamento che deve essere tassativamente praticato su un lotto di scrofe a giorni fissi e non ad un'età fissa dei suinetti. Svezzando lo stesso giorno le scrofe andranno in estro collettivamente, ed una volta fecondate si ritroveranno al parto assieme dopo 16 settimane. L'intervallo tra due bande sarà quindi determinato dai giorni intercorrenti tra due svezzamenti successivi.

E' importante non avere scrofe a lattazione troppo corta (meno di 16-17 giorni) o troppo magre durante l'allattamento: avranno facilmente un intervallo svezzamento-estro prolungato e quindi una banda di scrofe non omogenea all'accoppiamento. In questi casi si può ricorrere alla inoculazione di gonadotropine (PMSG + HCG) allo svezzamento. In Tabella n.4 sono riportati i 5 modi per indurre/sincronizzare l'estro e l'ovulazione nelle scrofe e nelle scrofette.

Tabella 4. I 5 metodi per indurre /sincronizzare l'estro e/o l'ovulazione nelle scrofe e nelle scrofette

	Scrofette prepuberi	Scrofette puberi	Scrofe e scrofette in anestro	Scrofe in lattazione	Scrofe e scrofette gravide
1) *Management*	+/-	+/-	+/-	-	-
2) Svezzamento	-	-	-	+	-
3) Gonadotropine*	+/-	+/-	+/-	-	-
4) Progestinici	-	+	+/-	-	-
5) Prostaglandine*	-	+/-	+/-	-	+

I trattamenti 3 e 5 possono talvolta essere associati.

L'IMPORTANZA DI MANTENERE UN NUMERO OMOGENEO DI SCROFE PER BANDA

E' indispensabile una rigorosa programmazione della rimonta secondo la necessità del numero di scrofe della banda svezzata. Per ogni banda vanno previste un 15-20% in più di fecondazioni (secondo il tasso di fertilità dell'azienda in quel periodo) per riuscire a mantenere costante il n° di scrofe che andranno a partorire. A questo scopo, all'uscita dalla sala parto si riformano solo le scrofe con problemi fisici (es. zoppe, scarti etc.) e solamente dopo la diagnosi di gravidanza ecografica (a quattro settimane), si andranno a riformare le scrofe in soprannumero rispetto alla banda, mandando al macello quelle gia destinate alla riforma, ma che erano state fecondate per per "scorta". In questo modo si riesce a mantenere un numero costante di scrofe per banda che garantiscono un numero costante di suinetti prodotti ad intervalli regolari.

L'ORGANIZZAZIONE DEL LAVORO

In un allevamento di scrofe si può grossolanamente raggruppare il lavoro in tre categorie:

1) incombenze quotidiane legate al governo degli animali: alimentazione, pulizia,…
2) incombenze periodiche legate alle varie fasi produttive: parti, copertura, svezzamenti.
3) incombenze periodiche interne alla singola fase produttiva: taglio della coda, vaccinazioni, spostamenti, castrazione, tatuaggi, lavaggi, disinfezioni ecc…

Nel sistema classico di allevamento, a cadenza settimanale, tutti questi "tipi" di lavoro ricorrono ogni settimana (Tabella n.5), per cui un piccolo allevatore è costretto a compiere da solo o con qualche aiuto tutte queste incombenze a scapito della "qualità" del lavoro eseguito. Solitamente i lavori che più risentono di questo "*pressing*" sono proprio quelli legati al rapporto con gli animali, in particolar modo la ricerca degli estri, le inseminazioni e l'assistenza in sala parto; tutte operazioni queste che incidono sensibilmente sul numero di suinetti prodotti scrofa/anno.

Viceversa, con l'adozione di un sistema a conduzione plurisettimanale, i vari impegni lavorativi risultano suddivisi in settimane differenti, secondo la tempistica prescelta (Tabelle n.6,7). Talvolta vi sono delle settimane in cui gli unici lavori sono quelli rapportati solo algoverno degli animali (Tabella n.8).

Tabella 5. Organizzazione del lavoro "classica", nella conduzione a 20/21 bande a 1 settimana

ORGANIZZAZIONE DEL LAVORO
sistema a 1 settimana

LUN	- Ricerca calori - Fecondazioni
MAR	
MER	
GIO	- Inizio parti - Svezzamento scrofe - Spostamento suinetti in svezzamento - Lavaggio e disinfezione sale parto
VEN	- Parti
SAB	- Parti

Tabella 6. Organizzazione del lavoro nella conduzione a 10 bande a 2 settimane

ORGANIZZAZIONE DEL LAVORO
sistema a 2 settimane

	Sett. 1	Sett. 2
LUN	- Ricerca calori - Fecondazione	- lavori vari
MAR	- Ricerca calore - Fecondazioni	
MER	- Ricerca calori - Fecondazioni	
GIO	- Inizio parti	- Svezzamento scrofe - Spost. suinetti in svezz. - Lavaggio e disinfe. sale parto
VEN	- Parti	
SAB	- Parti	- Entrata scrofe in sala parto

lavoro tecnico	lavoro non tecnico

Tabella 7. Organizzazione del lavoro nella conduzione a 7 bande a 3 settimane

ORGANIZZAZIONE DEL LAVORO
sistema a 3 settimane

	Sett.1	Sett. 2	Sett. 3
LUN	Stimolazione scrofette	Fecondazione scrofe e scrofette	Parti
MAR			
MER			
GIO	Svezzamento scrofe Spost. suinetti in svez.		
VEN	Lavaggio e disinf. sale parto		
SAB		Entrata scrofe in sala parto	
LAVORO DOMINANTE	*Svezzamenti*	*Fecondazioni*	*Parti*

Tabella 8. Schema generale della distribuzione settimanale del lavoro

Distribuzione del lavoro predominante in funzione della settimana

Settimane:	1	2	3	4	5
1 settimana 20 bande	Fecond. Parti Svezzam.				
2 settimane 10 bande	Svezzam.	Fecond. Parti			
3 settimane 7 bande	Svezzam.	Fecond.	Parti		
4 settimane 5 bande	Svezzam.	Fecond. Parti			
5 settimane 4 bande	Svezzam.	Fecond.	Parti		

Note: Nel sistema a 10 bande si apprezza già una suddivisione del lavoro in 2 settimane, che migliora ulteriormente in quello a 7 bande.
Nei sistemi a 5 e 4 bande, 2 settimane sono libere da lavori importanti. In questi periodi si possono eseguire i lavori sospesi nelle settimane precedenti.

I BENEFICI SANITARI

Il concetto di "*marcia in avanti*", intendendo come tale la compartimentazione per età degli animali allevati, trova nell'adozione di questo sistema una naturale via di messa in pratica. Mentre con la nostra gestione settimanale, è pratica abituale mescolare i suinetti di età diverse per formare lotti numerosi ed omogenei (per peso), mescolando in tal modo equilibri sanitari diversi, con la gestione plurisettimanale è più difficile fare la stessa cosa, essendo le bande costituite già da un gruppo numeroso di suinetti tutti della stessa età. Il rimescolamento con soggetti di un'altra banda sarà difficile, vista la differenza d'età.

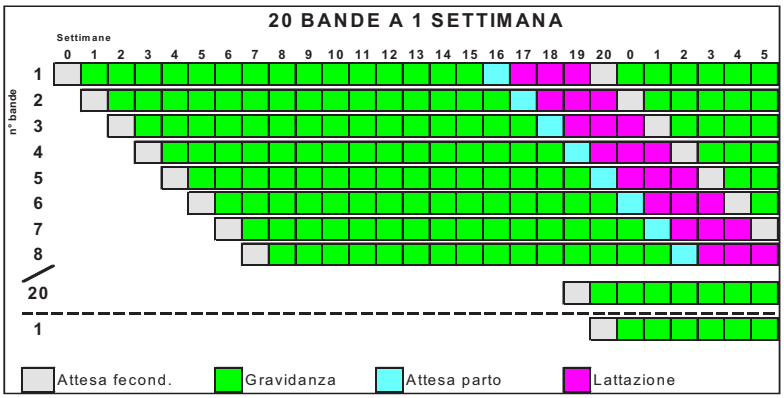
I benefici sanitari infatti, sono evidenti nel momento in cui non si hanno rimescolamenti frequenti di animali che facilitano il ricircolo di microrganismi patogeni tra gruppi di età diversa.

CONCLUSIONI

E' un metodo da prendersi seriamente in considerazione da parte di tutte quelle aziende di limitate dimensioni che hanno poca manodopera e che vogliono essere sul mercato con la produzione di lotti numerosi di suinetti. Ridurre o eliminare i problemi sanitari legati al cattivo *management*, migliorare la loro qualità di vita mediante una rigorosa programmazione del lavoro, ed i loro parametri produttivi mediante una migliore attenzione alle scrofe sono motivi di fondamentale importanza negli allevamenti di qualsiasi dimensioni.

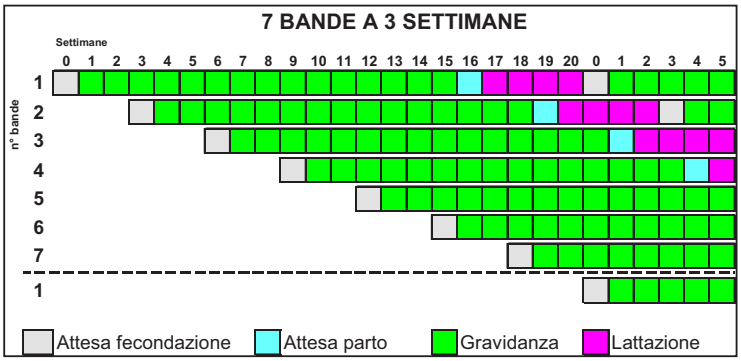
La applicazione della gestione a bande è una scelta importante, spesso vincente, ma tutt'altro che facile nella sua realizzazione iniziale. La scelta va preceduta da una rigorosa ed accurata analisi dell'intera azienda da parte di tecnici qualificati; la stesura di un piano di riorganizzazione, e la rigorosissima applicazione della programmazione effettuata è fondamentale per un buon risultato del metodo.

Tabella 9. Conduzione a 1 settimana con allattamento medio di 3 settimane



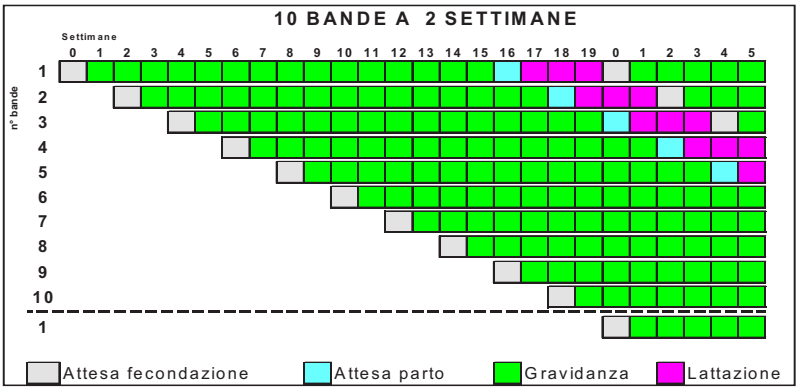
E' il sistema adottato attualmente dagli allevatori italiani: il parco scrofe risulta suddiviso in 20 bande o gruppi di scrofe che si succedono settimanalmente. Lo stesso gruppo di animali (esclusi i ritorni, aborti…) lo ritroviamo in sala parto ogni 20 settimane. E' adatto per allevamenti di grandi dimensioni. In base alla durata del vuoto sanitario effettuato, sono indispensabili da 4 a 5 gruppi di gabbie parto, ognuno dei quali deve soddisfare i parti di una settimana.

Tabella 10. Conduzione a 3 settimane con allattamento medio di 4 settimane
Ciclo: 21-21-21-21-21-21-21



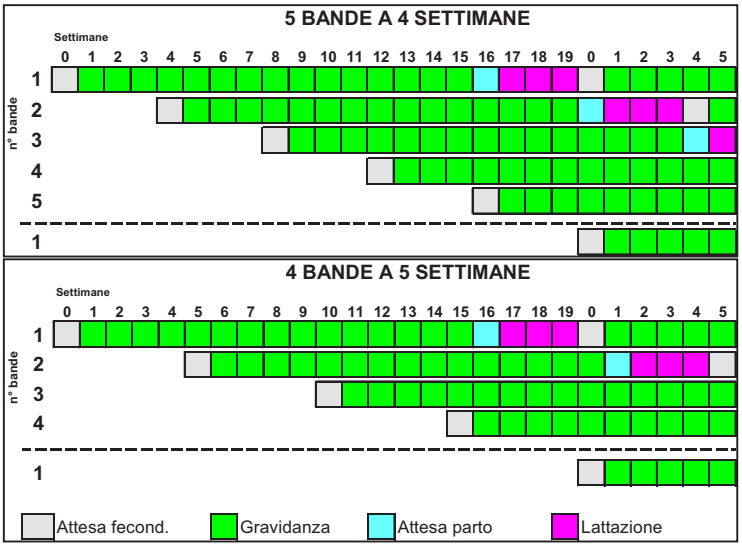
E' il sistema adottato dalla maggioranza degli allevatori francesi. Il parco scrofe risulta suddiviso in 7 gruppi di animali distanziati di tre settimane uno dall'altro. E' adatto per allevamenti di piccole dimensioni (fino a 250-300 scrofe). Necessita di soli 2 gruppi di gabbie parto che si alternano ogni 3 settimane. In questo caso le 3 settimane lavorative sono identificate dal lavoro preminente della settimana: la prima settimana è dedicata ai *parti*, la seconda agli *svezzamenti*, la terza alle *fecondazioni*.

Tabella 11. Conduzione a 2 settimane con allattamento medio di 3 settimane
Ciclo: 14-14-14-14-14-14-14-14-14-14



E' un sistema che sta a metà tra la conduzione a 1 e a 3 settimane.
Il parco scrofe è suddiviso in 10 gruppi di animali distanziati di 2 settimane uno dall'altro. Necessita di 2 gruppi di gabbie parto. E' adatto per aziende di medie dimensioni (300-400 scrofe) in quanto consente di suddividere le due settimane in base al tipo di lavoro: una settimana di lavoro *tecnico* ed una di lavoro *manuale.* Infatti la prima settimana è legata alle fecondazioni ed ai parti, mentre la seconda agli svezzamenti, lavaggi, spostamenti, disinfezioni ecc… In questa maniera l'organizzazione del lavoro può essere pianificata: la necessità di competenza tecnica (fecondazione e assistenza al parto) è limitata ad una settimana. Il titolare o chi per esso può rendere assidua la sua presenza in questa settimana, mentre può delegare ad altri i lavori manuali nella settimana successiva.

Tabella 12. Conduzione a 4 e a 5 settimane con allattamento medio di 3 settimane
Ciclo 4 sett.: 28-28-28-28 Ciclo 5 sett.: 35-35-35



Sono due sistemi molto simili, che richiedono una gestione molto rigorosa della riproduzione e attuabili solamente con l'ausilio di progestinici di sintesi (altrenogest) che consentono il pieno controllo dell'estro-ovulazione della scrofa. Tali prodotti non sono in commercio in Italia.
Entrambi necessitano di un unico gruppo di gabbie parto. che verrà utilizzato rispettivamente ogni 4 o 5 settimane. Gli allevatori francesi si stanno sempre più orientando verso questi due sistemi.

Finito di stampare nel settembre 2004
presso la Com & Print Srl - BS