

Correlazione tra rigor mortis e stress nei suini al macello

La concentrazione di lattato e l'attività di enzimi quali la creatinchinasi nel sangue possono essere utilizzati come indici dello stress fisico dovuto alla fatica o all'esercizio. Gli stress psicologici, come la paura, aumentano la concentrazione nel sangue degli ormoni corticosteroidi (cortisolo e corticosterone). Da queste osservazioni nasce la possibilità di utilizzare la misurazione del lattato, della creatinchinasi o dei corticosteroidi come indicatori dello stress degli animali trasportati, così come dei suini al macello.

Raccogliere campioni di sangue e analizzarli comporta perdita di tempo e di denaro. Da qui la proposta di metodi alternativi, quali la valutazione della prevalenza di carni PSE (*pale, soft, exudative*) o DFD (*dark, firm, dry*), due condizioni riferibili a uno stress premacellazione, rispettivamente acuto o cronico.

Un approccio più semplice parrebbe quello di valutare lo sviluppo del rigor mortis nelle carcasse, mezzora-un'ora dopo la macellazione, tempo che in genere corrisponde alla pesatura, prima di entrare in frigorifero.

Per controllare tale possibilità, si è condotta una ricerca su 1562 suini macellati in tre diversi impianti commerciali, allo scopo di evidenziare la relazione esistente alla macellazione tra le concentrazioni di cortisolo, lattato e

attività della creatinchinasi nel sangue e il rigor mortis.

La valutazione del rigor mortis fu fatta con una metodica soggettiva, 35 minuti *post mortem*, sul muscolo semimembranoso, nella carcassa già divisa. Più precisamente, del muscolo esposto sulla superficie mediale della carcassa veniva valutata la solidità della superficie mediante una pressione del dito. In assenza di rigor mortis il muscolo appariva soffice, mentre in presenza di rigor mortis appariva duro. Tre diversi gradi di rigor mortis (assenza, parziale, completo) vennero cimentati con i rispettivi valori ottenuti con l'esame del sangue.

I risultati ottenuti hanno dimostrato che il grado di sviluppo del rigor mortis nelle carcasse di suino alla macellazione era correlato ai livelli di cortisolo, lattato e creatinchinasi nel sangue prelevato al momento del dissanguamento. Le carcasse che entravano in rigor mortis più precocemente appartenevano ad animali che presentavano i più alti livelli di indicatori di stress nel loro sangue. Pertanto, la percentuale di carcasse in pieno rigor mortis potrebbe essere usata come indice del grado di stress. È questo un elemento che potrebbe permettere al personale operante nei macelli di suini di monitorare facilmente i livelli di stress dei suini condotti al macello e, di conseguenza, la qualità delle carni ivi prodotte.

Warriss P.D., Brown S.N., Knowles T.G. (2003)

Measurements of the degree of development of rigor mortis as an indicator of stress in slaughtered pigs. Vet. Rec. 153, 739-742

Effetto antibatterico della lattoferrina bovina contro i patogeni della mammella

La lattoferrina (LF) è una glicoproteina legante il ferro, presente nel latte, in altre secrezioni esterne e nei granuli dei leucociti polimorfonucleati neutrofili. LF è batteriostatica *in vitro* e si ritiene che questa attività inibitoria derivi dalla sua proprietà di chelare il ferro, rendendo lo stesso indisponibile ai batteri. Ampio è lo spettro antimicrobico di LF e, in aggiunta, essa ha la capacità di potenziare l'attività *in vitro* di alcuni antimicrobici.

Il latte normale bovino contiene basse concentrazioni di LF (circa 0,1 mg/ml o meno), ma nelle secrezioni della mammella in asciutta i livelli di LF possono essere marcatamente superiori (20 mg/ml o oltre). Nel latte

mastitico, la concentrazione di LF aumenta di molto (da 0,3 a 2,3 mg/ml).

Nel corso di una specifica ricerca, si è voluto verificare l'attività *in vitro* della LF contro i patogeni della mammella bovina e ciò in prospettiva di un suo uso terapeutico nelle mastiti. Considerevoli vantaggi potrebbero derivare da questo impiego, potendo con essa rimpiazzare l'uso degli antibiotici, a cui sono legati sia problemi di residui che di resistenza.

La LF utilizzata negli esperimenti fu preparata partendo da siero di formaggio. Per le prove *in vitro* si ricorse a *E. coli*, *S. aureus*, stafilococchi coagulasi negativi, *P. aerugi-*

nosa, *K. pneumoniae*, isolati da casi di mastite bovina e coltivati in terreno liquido, in presenza di differenti dosaggi di LF.

La maggiore attività inibitoria si rilevò verso *E. coli* e *P.*

aeruginosa, mentre variabile fu il comportamento verso le altre forme batteriche. I ceppi di *E. coli* testati furono 5; nessuno di essi si dimostrò totalmente resistente. L'azione inibitoria di LF risultò dose-dipendente.

Kutila T., Pyorala S., Saloniemä H. and Kaartinen L. (2003)
Antibacterial effect of bovine lactoferrin against udder pathogens. *Acta vet. Scand.* 44, 35-42

Vaccinazione dei polli contro l'aflatossina B1

Stante l'ubiquitarietà di *Aspergillus sp.* in natura, un certo livello di contaminazione dei cereali da aflatossine è inevitabile. Al fine di evitare i danni arrecati ai tessuti degli animali che ingeriscono tali aflatossine, in particolare l'aflatossina B1 (AFB) sintetizzata da *Aspergillus flavus* e *Aspergillus paraciticus*, molti sono i tentativi fatti per eliminare o almeno neutralizzare le aflatossine che finiscono inglobate nei mangimi. Scarsi sono i risultati di tali interventi, anche perché alcuni trattamenti possono andare a detrimento del valore nutritivo dell'alimento. Un'alternativa potrebbe risiedere nel rendere gli animali insensibili alle aflatossine, per esempio attraverso una vaccinazione in grado di bloccare l'iniziale assorbimento delle aflatossine tramite la produzione di IgA secretorie specifiche o semplicemente intercettandole con anticorpi specifici circolanti.

Questa ipotesi immunitaria è stata oggetto di uno studio che ha visto l'impiego nei polli di tre diverse preparazioni

vaccinali, costituite da AFB associata a proteine di diversa origine, con funzione di adiuvante.

Le preparazioni vaccinali furono somministrate per via orale, rettale o intraperitoneale a un totale di 120 polli di 7 giorni d'età, con un richiamo dopo 2 settimane. Settimanalmente furono prelevati da ogni animale campioni di sangue e di feci, sui quali furono condotte ricerche per la presenza, rispettivamente, di IgG seriche e di IgA secretorie.

I risultati della sperimentazione indicarono che tutte e tre le vie di immunizzazione avevano stimolato una significativa risposta in IgG seriche, con una maggiore efficienza della via intraperitoneale. Le IgA secretorie risultarono presenti solo verso le proteine utilizzate come adiuvanti, ma non verso AFB.

Pertanto, gli interventi vaccinali testati sembrano poter fornire ai polli un certo livello di protezione, attraverso una semplice immuno-intercettazione della AFB libera.

Wilkinson J., Rood D., Minior D., Guillard K., Darre M. and Silbart L.K. (2003)
Immune response to a mucosally administered Aflatoxin B1 vaccine. *Poultry Science* 82, 1565-1572

Trasmissione per via orale del virus PRRS con muscolo di suini infetti

Il virus PRRS (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome) può essere introdotto in un allevamento con suini infetti, con seme contaminato, con attrezzature contaminate, così come via aria, con visitatori o con vettori. Considerato che il virus PRRS è stato evidenziato anche nei muscoli di suini infetti, seppur a bassi livelli, e che i suini possono infettarsi anche per via orale, si è condotto un esperimento al fine di determinare se la trasmissione per via orale può realizzarsi anche attraverso la somministrazione di muscolo prelevato a suini infetti.

Suini infettati con virus PRRS furono macellati 11 giorni dopo l'infezione. Il loro muscolo, risultato positivo ai test classici per virus PRRS, fu somministrato nella dose di gr 500 (suddivisa in 2 giorni) a suini tenuti in isolamento e in presenza di suini sentinella non trattati.

Tutti i suini alimentati con muscolo infetto divennero viremici 6 giorni dopo la somministrazione e viremici divennero pure i suini sentinella.

Lo studio, nel suo complesso, ha dimostrato che:

1. Il muscolo dei suini infettati sperimentalmente conteneva virus PRRS 11 giorni dopo l'infezione;
2. I bassi livelli di virus rilevati nel muscolo erano probabilmente dovuti al sangue residuo e non a cellule muscolari attivamente infette;
3. Il virus PRRS può sopravvivere nel muscolo alle usuali condizioni post-macellazione (24 ore a +4° C e congelamento a -23° C per 10 giorni);
4. Il virus PRRS è stato trasmesso per via orale tramite somministrazione di muscolo prelevato da suini di recente infezione;
5. I suini sentinella che non avevano ricevuto il muscolo infetto, ma che erano convissuti con i suini infettati,

sono divenuti a loro volta viremici (trasmissione orizzontale).

In questo studio, l'esatta via di infezione non si è potuta stabilire. Il virus PRRS non è stabile a basso pH, pertanto è improbabile che la via di infezione sia lo stomaco. È probabile, invece, che la masticazione abbia portato il virus a livello dell'orofaringe e delle tonsille, siti costituenti la vera via di infezione.

I risultati esposti indicano la possibilità che la malattia possa essere importata con le carni da zone a rischio e, nello stesso tempo, che fonte di infezione da virus PRRS possa essere anche la somministrazione ai suini di scarti di macellazione di suini infetti.

Van der Linden I.F.A., van der Linde-Bril E.M., Voermans J.J.M., van Rijn P.A., Pol J.M.A., Martin R., Steverink P.J.G.M. (2003)
Oral transmission of porcine reproductive respiratory syndrome virus by muscle of experimentally infected pigs.
Veterinary Microbiology 97, 45-54

Enterotossine stafilococciche nel latte e nei prodotti caseari

In molti Paesi, l'intossicazione alimentare da stafilococco è riportata come una delle più comuni intossicazioni alimentari d'origine batterica. Nell'uomo, i sintomi compaiono da 30 minuti a 8 ore dopo l'ingestione di una enterotossina termostabile prodotta nell'alimento da ceppi enterotossigenici di stafilococchi coagulasi-positivi, principalmente *Staphylococcus aureus*. Non tutti gli stafilococchi coagulasi-positivi producono enterotossina, mentre intossicazioni alimentari da stafilococchi coagulasi-negativi non sono mai state segnalate. In generale, i ceppi umani sono più spesso produttori di enterotossina che non quelli bovini e sono più i ceppi enterotossigenici trovati nel latte mastitico rispetto a quello di mammelle sane.

Prodotti lattiero-caseari

Il latte e i suoi derivati sono stati spesso coinvolti in molti dei focolai di intossicazione stafilococcica osservati nel mondo. In Europa, un'indagine condotta in 16 Paesi ha messo in evidenza che latte e prodotti caseari erano la causa dell'1-9% (media 4,8%) di tutti gli episodi osservati.

La presenza di enterotossina negli alimenti va attribuita alla presenza di stafilococchi nel prodotto grezzo, ma anche a manipolazioni o a cross-contaminazioni interve-

nute durante i processi di lavorazione.

La crescita di *S. aureus* e la produzione di enterotossina nei prodotti lattiero-caseari è influenzata da numerosi parametri e può essere prevenuta dal trattamento termico del latte, dall'abbassamento del pH, dall'utilizzo di basse temperature di lavorazione e di conservazione, ma anche dalla presenza di un'alta carica di lattobacilli e di colture *starter*, in possesso di un effetto antagonista sullo stafilococco. In un alimento altamente contaminato, gli stafilococchi possono venire uccisi dai vari trattamenti applicati dall'industria o in cucina, ma il rischio di intossicazione rimane, causa la permanenza della tossina termostabile prodotta prima del trattamento. Pertanto, il numero di *S. aureus* presenti in un alimento non sempre è un indicatore della presenza di enterotossina stafilococcica nel prodotto.

Il latte, sia esso naturale che pastorizzato, è un eccellente terreno per la crescita dello *S. aureus* e per la produzione di enterotossina, purchè sia tenuto a una temperatura superiore a 10° C e il livello della flora naturale sia basso. Il latte pastorizzato costituisce un miglior substrato per la crescita di *S. aureus* e per la produzione di enterotossina, rispetto al latte naturale, per la mancanza di flora competitiva.

Il latte in polvere subisce trattamenti di pastorizzazione, evaporazione ed essiccamento che contribuiscono alla letalità dello stafilococco. Tuttavia, se la tossina era stata

prodotta prima dei trattamenti essa può persistere per molti anni.

Lo yogurt e prodotti similari non sono mai stati segnalati come causa di intossicazione stafilococcica, probabilmente per il trattamento termico a cui viene sottoposto il latte (90-95° C per 5 min) e per il susseguente alto inoculo di colture batteriche *starter*.

Il burro può essere causa di intossicazione da stafilococco in quanto il batterio sviluppa in tale prodotto tenuto a temperature tra 23 e 37° C.

Nel gelato è stata dimostrata la presenza di *S. aureus*, ma il suo sviluppo è riportabile alla fase di pre-congelamento.

Nei formaggi, la presenza di un grande numero di lattobacilli, la caduta del pH e la temperatura di processo sono fattori cardinali per il destino degli stafilococchi durante le fasi di preparazione e maturazione. *S. aureus* può moltiplicare e produrre enterotossina solo durante i primi stadi di lavorazione, quando il pH del latte cagliato è superiore a 5,0 e la flora competitiva di lattobacilli non ha ancora raggiunto livelli elevati. Si può dire che, per i differenti tipi di formaggi, il periodo favorevole alla moltiplicazione di *S. aureus* varia da alcune ore (5-10), fino a 48 ore come massimo.

Per quanto riguarda i formaggi freschi, ad esempio, i dati sperimentali confermano che nelle preparazioni con un alto numero di lattobacilli, il numero di stafilococchi declina rapidamente e la produzione di enterotossina è prevenuta, anche quando la carica iniziale di stafilococchi è elevata. Peraltro, scarso o nullo risulta l'effetto della salatura; *S. aureus* è molto tollerante a tale trattamento, essendo in grado di produrre enterotossina in substrati con concentrazioni di sale elevate (fino al 10%), condizioni che nella pratica risultano capaci di inibire la crescita di molti batteri antagonisti di *S. aureus*, facenti parte della flora naturale del latte. In certe situazioni, la salatura può addirittura aumentare la crescita di *S. aureus* e la produzione di enterotossina.

Lo sviluppo dello stafilococco è condizionato, inoltre, dai trattamenti termici che certe preparazioni subiscono. Per esempio, nei formaggi a pasta filata (Mozzarella, Provolone, ecc) non si è mai dimostrata la presenza di enterotossina, con qualsiasi quantità di inoculo di *S. aureus*; evidentemente, l'acidità del coagulo associata a un trattamento a 80° C influenza la sopravvivenza del patogeno.

Difficile risulta dare indicazioni relative ai formaggi molli (Petit Suisse, White cheese, Mont d'or, Camembert, Brie, Bel Paese, Tilsit, Feta, ecc) in quanto trattasi della più

grande famiglia di formaggi, con centinaia di tipi e di nomi. Essi sono, per lo più, prodotti con latte pasteurizzato o riscaldato e con colture starter selezionate. In genere essi rappresentano un ambiente poco favorevole alla crescita di *S. aureus* e l'eventuale produzione di enterotossina potrebbe essere la conseguenza di un ritardo nelle fermentazioni, dovuto ad un errore tecnico, o di un numero molto elevato di stafilococchi nel latte di partenza.

I formaggi duri (Grana, Asiago, Romano, ecc), normalmente prodotti con latte pasteurizzato, con colture starter, con riscaldamento del coagulo a 45-55° C e con una lunga maturazione, non rappresentano un pericolo di intossicazione da tossina stafilococcica. Infatti, in tutti gli esperimenti condotti non fu mai evidenziata la presenza di enterotossina. Ciò non esclude che essa possa venire prodotta nelle prime fasi di lavorazione, se l'iniziale popolazione di *S. aureus* nel latte è elevata e finché il pH non è sceso a livelli inibitori.

I formaggi ottenuti con le proteine del siero (Ricottone, ecc) costituiscono un ambiente favorevole alla crescita dello stafilococco in quanto nella loro produzione non è coinvolto alcun processo di fermentazione e alta è l'attività dell'acqua, così come il pH (6,0-6,2). In questo ambiente, anche un basso inoculo di *S. aureus* può condurre alla produzione di enterotossina.

Metodi analitici

Per il rilevamento della presenza di enterotossina stafilococcica ci si può avvalere di metodi biologici, della biologia molecolare o di reazioni immunologiche.

I metodi biologici mirano ad evidenziare l'attività emetica dell'enterotossina, tramite la somministrazione a scimmie o a gattini. I sintomi riferibili alla tossina stafilococcica compaiono solo quando la dose ingerita dall'animale è superiore a 200 ng.

La biologia molecolare offre la reazione PCR che permette di rilevare la presenza o l'assenza dei geni dell'enterotossina stafilococcica, ma non fornisce informazioni circa l'espressione di tali geni nell'alimento.

Le reazioni immunologiche ricorrono ad anticorpi specifici e a metodiche quali ELISA (enzyme linked immunosorbent assay), ELFA (enzyme linked fluorescent assay) o RPLA (reverse passive latex agglutination). Vari kit sono disponibili in commercio; alcuni sono test rapidi e automatizzabili. Non si possono escludere risultati falsi-positivi.

Una possibile opzione consiste nella ricerca della **termo-nucleasi**, un enzima termostabile prodotto da tutti i ceppi di *S. aureus* nonché da altri stafilococchi che producono enterotossina. La sua presenza può fungere da indicatore di alti livelli di crescita dello stafilococco, specialmente quando gli stafilococchi siano stati uccisi, dopo la cresci-

ta, dal processo subito dal prodotto. Il test fornisce informazioni relative alla presenza passata o presente di un alto livello di crescita del batterio, ma non della presenza di tossina. Pertanto, il test può fungere da *screening* e in caso di risultato positivo è necessario confermare l'eventuale presenza della tossina.

European Commission-Scientific Committee on Veterinary Measures to Public Health (2003)
Staphylococcal enterotoxins in milk products, particularly cheeses. Report adopted 26-27 March 2003.
http://europa.eu.int/comm/committees/scientific/index_en.htm

Rischi per la salute dell'uomo derivati dall'uso dei fluorochinoloni negli animali

I fluorochinoloni rappresentano un complesso gruppo di antimicrobici sintetici ad ampio spettro, largamente usati in terapia umana e animale.

In medicina veterinaria risultano particolarmente importanti per le loro specifiche proprietà farmacocinetiche e farmacodinamiche, che permettono di trattare con successo specifiche infezioni, là dove altri antimicrobici hanno meno successo, a causa della loro limitata capacità di superare le barriere tissutali e di raggiungere l'obiettivo terapeutico.

Inoltre, il ricorso ai fluorochinoloni si impone allorché in un allevamento, ma anche in un animale d'affezione, si sia instaurata una multiresistenza ad altri antimicrobici più convenzionali (sulfamidici, tetracicline, penicilline).

L'uso dei fluorochinoloni in medicina veterinaria sembra comportare un rischio per la salute umana, consistente nel possibile trasferimento dagli animali all'uomo di batteri chinolone-resistenti di importanza zoonosica, particolarmente *Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp. Ciò può verificarsi sia per contatto diretto uomo/animale, sia attraverso la catena alimentare. Una quantificazione di tale rischio non è disponibile.

Tuttavia, osservazioni epidemiologiche condotte in alcuni Paesi (Regno Unito, USA, Olanda) hanno dimostrato una indubbia associazione tra l'introduzione dei fluorochinoloni nella terapia veterinaria, in una determinata regione, e un aumento della prevalenza di ceppi di *Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp. resistenti ai fluorochinoloni nella popolazione locale.

Il fenomeno desta particolare preoccupazione, in quanto un'alta prevalenza nell'uomo di patogeni fluorochinolone-resistenti di origine animale può influenzare le

possibilità terapeutiche di infezioni sensibili ai fluorochinoloni.

Nell'Unione Europea (UE), i fluorochinoloni sono attualmente autorizzati per l'uso nell'uomo, ma anche nei bovini, nei polli e negli animali da compagnia e ciò malgrado le riserve avanzate da eminenti istituzioni sanitarie internazionali.

In diverse occasioni, il *Scientific Steering Committee* (SSC) dell'UE, la *World Health Organization* (WHO), l'*Office International des Epizooties* (OIE) e il *Codex Alimentarius* hanno portato alla ribalta il problema della resistenza agli antimicrobici, sentenziando che l'aumento di una prevalenza della resistenza agli agenti antimicrobici tra i microrganismi patogeni, particolarmente tra i batteri, era un problema di rilevante importanza, con serie implicazioni per il trattamento e la prevenzione di malattie infettive, sia nell'uomo che negli animali.

Rilevante per le sue conseguenze sulla salute dell'uomo è stata più volte indicata l'insorgenza di una resistenza agli antimicrobici a livello di agenti zoonosici, quali *Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp., un fenomeno in grado di condurre poi al fallimento dei trattamenti delle infezioni da essi causate.

Recentemente, la *Food and Drug Administration* (FDA) ha condotto negli USA un'analisi del rischio dell'impatto sulla salute umana dei ceppi di *Campylobacter* spp. resistenti ai fluorochinoloni, isolati dai polli. A seguito di tale indagine, l'FDA ha proposto di escludere i fluorochinoloni dall'uso nei polli.

A questo proposito, il *Committee on Veterinary Medical Products* (CVMP), pur concordando sull'esistenza di un rischio legato al possibile trasferimento dagli ani-

mali all'uomo, attraverso la via alimentare, di ceppi di *Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp. resistenti ai fluorochinoloni, ha creduto necessario puntualizzare quanto i fluorochinoloni siano importanti per la medicina veterinaria e che, in prospettiva, una riduzione del loro uso negli allevamenti zootecnici potrebbe condurre all'insorgenza di problematiche non trascurabili relative alla salute degli animali, con possibili ricadute sulla salute dell'uomo.

Si ricordi che i fluorochinoloni sono particolarmente efficaci contro le infezioni causate da batteri Gram-negativi, che comprendono, tra l'altro, quelle da salmonella, da *E. coli* enteropatogeno, da *pasteurella* e da micoplasma.

Si tratta di infezioni comuni degli animali di interesse zootecnico e che presentano alta morbilità e, potenzialmente, alta mortalità.

Stante questa situazione, quello che si può raccomandare ai veterinari è un "uso-prudente" dei fluorochinoloni. Il concetto di "uso-prudente" deve essere inteso come responsabilità globale, in quanto per la globalità dei commerci e per l'accresciuta mobilità delle persone, l'uso di fluorochinoloni nell'uomo e negli animali di una regione è in grado di influenzare il livello di resistenza batterica in un'altra regione.

Al momento attuale non esiste una guida specifica che detti le norme per un uso appropriato e responsabile dei fluorochinoloni.

Tuttavia, come precauzione e al fine di ridurre i rischi legati alla resistenza antimicrobica nonché al possibile

trasferimento di ceppi microbici resistenti dagli animali all'uomo, pare opportuno raccomandare:

- una riduzione della prevalenza di *Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp. negli animali allevati per l'alimentazione dell'uomo, mettendo in atto severi controlli igienici a livello di allevamento, ma anche durante la macellazione, il trasporto e la catena commerciale fino al consumatore;
- la riduzione di un uso indiscriminato dei fluorochinoloni, limitando la loro applicazione ad un uso selettivo e sempre dietro prescrizione del veterinario;
- la messa in atto nell'UE di un sistema di controllo della resistenza antimicrobica;
- la diffusione di corrette informazioni ai possessori di animali e al pubblico in generale, relative ai rischi di un uso non appropriato di certi farmaci antibatterici.

Nel contempo, a livello veterinario si dovranno adottare idonee misure, quali:

- stabilire uno standard per l'uso dei fluorochinoloni nella pratica veterinaria, ricorrendo ad un uso selettivo, messo in atto solo da veterinari ed esclusivamente nei casi in cui l'obiettivo terapeutico non è raggiungibile con altri farmaci antimicrobici;
- valutare il dosaggio dei fluorochinoloni alla luce delle recenti conoscenze di farmacodinamica e farmacocinetica;
- verificare a livello di UE l'andamento della resistenza per dar modo di intervenire in caso di necessità.

European Commission-Scientific Committee on Veterinary Measures to Public Health (2003)
The human health risk caused by the use of fluoroquinolones in animals. Report adopted 26-27 March 2003
http://europa.eu.int/comm/committees/scientific/index_en.htm

In USA si offrono gatti clonati

Una compagnia californiana esperta in genetica ha lanciato l'offerta di gatti clonati, ad un costo approssimativo di 50.000 dollari. La compagnia si affida per la ricerca ad un laboratorio del Texas che nel 2001 ha prodotto, per trasferimento nucleare, un gatto clonato, denominato "cc" (copia carbone). L'offerta garantisce che il clone prodotto assomiglierà

rigorosamente al gatto originale donatore. Il processo di clonazione, gravidanza e svezzamento richiederà circa sei mesi.

Per la produzione del gatto "cc" erano stati trasferiti un totale di 87 embrioni clonati in 8 gatte ricipienti. Quella di "cc" fu la sola gravidanza che andò a termine e la nascita avvenne per taglio cesareo.

Anonimo (2004) Cloned cats on offer in the USA. Vet. Rec. 154 (19), 578

Carni e polli quale serbatoio di ceppi di *Escherichia coli* resistenti agli antimicrobici

Batteri antimicrobico-resistenti sono stati messi in evidenza in una grande varietà di alimenti. Particolare attenzione richiama la presenza di *Escherichia coli* nelle carni e nei polli del commercio, alimenti che possono considerarsi veri e propri serbatoi di ceppi di *E. coli* antimicrobico-resistenti.

E. coli può contaminare gli alimenti per diverse vie, quali la rottura dell'intestino durante l'eviscerazione o, indirettamente, tramite l'acqua di lavaggio della carcasse o le varie manipolazioni che i materiali subiscono dalla macellazione al prodotto finito.

Focolai di infezione da *E. coli* si osservano in tutto il mondo e sono legati a molti alimenti, quali formaggi, salmone, yogurt, macedonia di frutta, torte, vegetali, salami e, di particolare rilievo, carne tritata.

Negli Usa, dal 50 all'85 % dei casi di infezioni intestinali riferibili a ceppi diarrogeni di *E. coli* sono attribuibili ad alimenti contaminati.

Sebbene ceppi antimicrobico-resistenti di *E. coli* siano stati riscontrati in vari alimenti, la maggior parte di essi sono stati isolati dalla carne al dettaglio e dai polli.

Si può addirittura affermare che la grande maggioranza dei ceppi di *E. coli* isolati dalla carne e dai polli sono antimicrobico-resistenti.

Nel corso degli ultimi vent'anni, sono stati isolati dalle carni ceppi resistenti soprattutto verso le tetracicline, i sulfamidici, l'ampicillina e la streptomina.

Il fenomeno è certamente riportabile all'ampio uso che di tali farmaci è stato fatto nell'ambito degli allevamenti di animali destinati all'alimentazione dell'uomo.

In tempi recenti, sempre dalle carni sono stati isolati ceppi resistenti verso antimicrobici di più recente impiego, quali trimetoprina, cefalosporine di terza generazione e fluoroquinoloni.

Per quanto riguarda le cause di insorgenza della resistenza antimicrobica, si presume che una pressione selettiva si manifesti ogniqualvolta venga applicato un agente antimicrobico.

Peraltro, l'uso subterapeutico di antimicrobici come supplemento alimentare è stato riconosciuto come un

potenziale acceleratore dell'emergenza di batteri antimicrobico-resistenti.

È stato dimostrato, ad esempio, che la somministrazione con l'alimento di un supplemento a base di ossitetraciclina ai polli, facilitava l'insorgenza di ceppi di *E. coli* tetraciclina-resistenti nei polli stessi, ma anche nel personale dell'azienda.

Peraltro, anche la stessa somministrazione all'uomo di antimicrobici a scopo clinico conduce all'emergenza nell'uomo di ceppi di *E. coli* antimicrobico-resistenti.

Per esempio, dopo l'introduzione dell'ampicillina all'inizio degli anni 60, ceppi di *E. coli* ampicillina-resistenti emersero a tal punto che alla fine della decade il 30-50% dei ceppi di *E. coli* isolati in sede ospedaliera erano resistenti al farmaco.

Esempi simili si sono riscontrati con l'uso di altri farmaci, per esempio la trimetoprina, largamente impiegata per combattere la diarrea dei turisti in Messico. Queste considerazioni prospettano la possibilità che gli alimenti di origine animale possano contaminarsi anche con ceppi di *E. coli* antimicrobico-resistenti di origine umana, attraverso le mani dei lavoratori, durante i processi di produzione o confezionamento.

È stato dimostrato che ceppi antimicrobico-resistenti di *E. coli* isolati dal pollo potevano entrare, e sopravvivere, nell'apparato digerente dell'uomo attraverso l'assunzione di alimento contaminato, così come è stato possibile seguire il trasferimento di ceppi di *E. coli* antimicrobico-resistenti dal contenuto intestinale di suini, vitelli e polli alle carcasse, fino alla loro colonizzazione in volontari umani che le carni di quelle carcasse avevano manipolato o addirittura assunto come alimento.

È indubbio, peraltro, che, nell'uomo, il trattamento clinico di certe infezioni è spesso complicato da ceppi di *E. coli* antimicrobico-resistenti e che ceppi con queste caratteristiche possono emergere nel corso delle terapie.

Conseguentemente, difficile è definire, al di là di un campo puramente speculativo, quale sia il reale pericolo per l'uomo della presenza di *E. coli* antimicrobico-resistenti nelle carni o nei polli del commercio.

Cause dell'otite esterna

L'otite esterna è una delle più comuni patologie del canale uditivo esterno dei cani e dei gatti. I batteri e i funghi associati con questi casi di otite sono solo opportunisti e non i patogeni primari veri responsabili dell'otite. Nei casi in cui il trattamento iniziale risulti temporaneamente efficace, ma l'infezione sia ricorrente, è necessario realizzare un approccio sistematico per identificare il problema vero che sta alla base della natura ricorrente della malattia.

Cause primarie

Diversi processi o fattori possono essere causa primaria dell'infiammazione del canale uditivo esterno.

- Parassiti. Tra di essi figurano *Otodectes cyanotis* (50% dei casi di otite esterna nel gatto e 5-10% nel cane), il *Demodex canis* e *Demodex cati* (infrequenti), *Otobius megnini* (più frequente nel cane che nel gatto), nonché altri parassiti che possono causare infiammazione e prurito della pinna o nei pressi della stessa, quali *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*, *Cheyella* spp e *Eutrombicula* spp.
- Corpi estranei. Frequenti sono soprattutto porzioni di vegetali che possono migrare nelle parti più profonde del canale uditivo e rompere il timpano.
- Ipersensibilità e malattie allergiche. Nell'esperienza

pratica dell'autore, oltre il 90% dei casi cronici o ricorrenti dei cani sono il risultato della presenza di dermatiti atopiche o allergie alimentari.

- Disturbi della cheratinizzazione, legati a disordini endocrini.
- Malattie autoimmuni, quali il pemfigo foliaceo o altre, che, assieme ad altre localizzazioni tipiche, possono colpire la pinna o il canale uditivo esterno.

Cause predisponenti

Trattasi di processi che aumentano il rischio di otite esterna e che vanno tenuti presenti per completare gli interventi terapeutici. Sono identificabili in: fattori anatomici e conformazionali (stenosi, eccesso di pelo, ecc), eccessiva umidità (frequenti bagni), fattori iatrogeni (tamponi, ecc.), ostruzioni (polipi, tumori, ecc).

Cause perpetuanti

Trattasi di processi che, pur non essendo responsabili dell'inizio dell'otite esterna, sono causa del perpetuarsi della malattia una volta stabilitasi. Si tratta di batteri (stafilococchi, streptococchi, pseudomonas, proteus, coli, ecc.), funghi, ma anche di processi infiammatori e infezioni delle porzioni più interne dell'orecchio che si estendono verso l'esterno.

Rosser E.J. (2004) Causes of otitis externa. Vet Clin Small Anim 34, 459-468

Il contatto con urina e sangue di cane rabido presenta un rischio di rabbia?

Nell'evoluzione della rabbia, il virus rabido diffonde dal sistema nervoso centrale a quasi tutti gli organi. Ogni tessuto infetto può trasmettere l'infezione; temuta è la possibilità che anche l'esposizione a sangue o urina possa essere fonte di infezione.

Questa problematica fu approfondita con uno studio condotto su 4 cani affetti da rabbia, tenuti in quarantena presso un istituto di ricerca.

Al momento del decesso naturale, furono raccolti da ogni animale campioni di urina e sangue, così come di rene, uretere, vescica e nervi relativi. I campioni furono

esaminati per la presenza di RNA virale, mediante amplificazione dell'acido nucleico; sui campioni di sangue e urina si eseguirono anche test per l'isolamento del virus rabido su cellule renali di topo.

Il sangue e l'urina non risultarono infettanti all'epoca della morte. RNA virale fu evidenziato soprattutto nella vescica, a supporto dell'ipotesi di una diffusione neurale del virus verso questo organo. Questa diffusione neurale del virus alla vescica è apparso come l'evento primario nella progressione dell'infezione; susseguente è risultata la propagazione del virus alle strutture renali.

Sitprija V., Sriaroon C., Lumlerdaecha B., Wacharapluesadee S., Phumesin P., Kawplod P., Wilde H. and Hemachudha T. (2003) Does contact with urine and blood from rabid dog represent a rabies risk? CID 2003 (37), 1399-1400