

Carbonchio ematico negli animali domestici

La malattia in provincia di Roma dal 1952 al 1992

A. Battisti
G. Panfilì
G. Di Guardo
M. Aleandri

I.Z.S. delle Regioni Lazio e
Toscana
Via Appia Nuova, 1411, 00178
Roma

Il carbonchio ematico (C.E.) è tuttora presente sul territorio nazionale, specialmente nel Centro-Sud del Paese [4]. Sebbene i dati disponibili evidenzino una caduta nel numero dei casi anno per anno nelle diverse specie domestiche e nell'uomo [4], tuttavia l'insorgenza di sporadici episodi rende indispensabile una sorveglianza costante, in particolare nelle aree storicamente più interessate.

NONOSTANTE LA DIFFICILE CONSULTAZIONE di elementi al riguardo, abbiamo raccolto i dati relativi ai casi di C.E. verificatisi in provincia di Roma nel corso degli ultimi 40 anni (1952-1992).

Partendo dal 1952 e considerando gli anni successivi si trova, nel 1954, come elemento fondamentale per la lotta contro il C.E., l'entrata in vigore del Regolamento di Polizia Veterinaria (DPR n. 320), che ha contribuito in modo decisivo al contenimento di questa come di altre malattie infettive zoonosiche. L'adozione delle norme di profilassi diretta e soprattutto vaccinale ha infatti nettamente ridotto, fin dalla seconda metà degli anni '50; sia nella provincia di Roma, sia nel resto del territorio nazionale, il numero di casi per anno negli animali domestici [4]. I nuovi casi di C.E. denunciati nel 1952 interessavano in Italia il territorio di 50 province e 837 stalle o pascoli infetti [16]. Nel 1986 i focolai registrati nello stesso territorio nazionale nelle specie bovina, ovina e caprina ammontavano invece solo a 27 [4].

Pur essendo quindi ormai molto più rara che in passato, la malattia rappresenta tuttora un rischio per gli allevamenti e per le categorie di operatori professionali. Ai dati raccolti e ordinati si premette quindi una sintetica rassegna.

EZIOLOGIA

Il carbonchio ematico (C.E.) è una malattia infettiva contagiosa, ad andamento prevalentemente acuto o iperacuto, ad esito generalmente letale, sostenuta da *Bacillus anthracis*, germe sporigeno di forma bastoncellare, Gram-positivo aerobio, appartenente alla famiglia delle *Bacillaceae*.

Può presentarsi in natura in forma vegetativa, capsulata, dimostrata solo in organismi viventi, e in forma di spora nell'ambiente esterno. All'interno delle carogne degli animali è sopraffatto in pochi giorni dai germi della putrefazione [7], mentre sporifica se posto a contatto con l'ossigeno atmosferico. La spora è una forma di quiescenza e di resistenza attraverso cui il *B. anthracis* si mantiene a lungo vitale. Sono noti in letteratura casi particolari di spore risultate vitali anche dopo 60 giorni. L'interramento e l'assenza di radiazione solare diretta favoriscono la resistenza delle spore nell'ambiente per lunghissimi periodi, mentre si ritiene che le stesse possano sopravvivere circa un anno sulla superficie di terreni pascolativi [14]. Le forme vegetative, invece, vengono rapidamente inattivate dai comuni disinfettanti e dal calore (pasteurizzazione), mentre le forme sporali necessitano per l'inattivazione di almeno 10 minuti a una temperatura di ebollizione [7]. Queste ultime sono, inoltre, insensibili a numerosi disinfettanti, tra cui anche le creoline, mentre hanno dimostrato attività sporicida soluzioni di derivati clorici, di acido peracetico e di formaldeide [12].

E' da notare che il processo di concia distrugge facilmente le forme vegetative, mentre le spore resistono ad esso e possono permanere vitali nelle pelli per molti anni.

EPIDEMIOLOGIA

Le fonti di infezione sono costituite da acque e alimenti contaminati, oppure da carni infette ingerite da carnivori.

L'infezione agrigena, storicamente più frequente, è causata dalla contaminazione dei terreni su cui pascolano gli animali. L'incidenza dei focolai tende ad essere più alta in concomitanza di recenti piogge successive a periodi caldi e siccitosi, circostanze che alterano la struttura delle spore facilitandone la germinazione.

La diffusione dell'agente eziologico all'interno di un territorio è da imputarsi in buona parte agli spostamenti degli animali recettivi. A questo proposito, assumono grande importanza nelle nostre regioni particolari sistemi di allevamento come pascolo vagante, transumanza, monticazione. Carnivori selvatici e domestici, insetti e uccelli possono fungere da vettori delle spore, così come pure i corsi d'acqua e altre sorgenti di contaminazione idrica. Le acque di convoglio dei residui delle concerie, principali responsabili del carbonchio di origine idrica, hanno perso oggi gran parte della loro importanza, per lo meno in Italia e nei Paesi con un buon livello socio-economico, per l'applicazione di discipline sulle acque di scarico degli stabilimenti industriali [12].

I focolai di malattia si caratterizzano soprattutto per l'improvvisa insorgenza che spesso si verifica in località dove già si sono registrati episodi recenti o remoti di malattia, tanto che è invalso l'uso del termine "campi maledetti" per designare territori in cui tali episodi si ripetevano con particolare frequenza. Negli ultimi decenni hanno, inoltre, assunto grande importanza i casi di infezione causati, negli animali allevati intensivamente, dalla somministrazione di farine di carne e di ossa contaminate da *B. anthracis*. In proposito, già 20 anni orsono si calcolava che circa il 50% delle farine di ossa importate nel Regno Unito fossero contaminate [2]. A tale riguardo, un ruolo di fondamentale importanza è senz'altro rivestito dal tipo di risanamento applicato alle carcasse utilizzate per produrre tali farine.



Foto 1. Capra adulta. Splenomegalia congestizio-emorragica (c.d. "tumore di milza"), lesione di assai frequente riscontro in corso di C.E., seppure non patognomonica.
(Da: Mouwen, J.M.V.M. ede Groot, E.C.B.M. -Atlas of Veterinary Pathology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1982)

RECETTIVITA

Numerose sono le specie animali, domestiche e selvatiche, sensibili all'infezione [1, 6, 7].

Particolarmente recettivi sono i ruminanti (bovini, bufalini, ovini, caprini, cervidi e altri ungulati selvatici) [6, 7], nei quali la malattia, in genere ad esito fatale, presenta un decorso setticemico, acuto o iperacuto. In equini, suini e cani prevalgono invece forme localizzate (faringe, intestino) che possono portare a morte l'animale prima che si instauri una setticemia [10]. Estremamente sensibili, tra gli animali da laboratorio, sono il topo e la cavia, mentre il ratto è scarsamente recettivo. Rarissimi casi sono stati segnalati negli uccelli [6] ed è controversa la patogenicità di *B. anthracis* per gli animali a sangue freddo [7, 15].

PATOGENESI

L'infezione si instaura generalmente per via digerente, attraverso piccole soluzioni di continuo provocate, specie negli erbivori, dall'assunzione di alimento fibroso, oppure anche attraverso le mucose integre. Più rara negli animali, rispetto a quanto accade nella specie umana, è l'infezione per via respiratoria. Si conoscono casi in cui la malattia è stata trasmessa da insetti vettori pungitori quali Ippoboscidi e Tabanidi, specialmente negli equini.

Una volta localizzatesi nell'apparato digerente, le spore germinano e le forme vegetative raggiungono i linfonodi regionali veicolate all'interno delle cellule fagocitarie. Qui moltiplicano grazie all'azione protettiva della capsula, composta da acido D-glutamico e, come tale, non riconosciuta estranea dal sistema immunitario dell'ospite, per poi diffondere dai distretti linfatici nella circolazione sanguigna. Le forme vegetative elaborano una frazione esotossica responsabile del quadro anatomo-clinico, costituita da 3 proteine termolabili. La prima di queste, definita *edemafactor*, è responsabile di un'aumentata permeabilità capillare, favorendo così la fase invasiva del germe. La seconda proteina, denominata *protective antigen*, è responsabile della produzione di anticorpi protettivi nella cavia e nel coniglio; la terza, infine, nota come *lethal factor*, è responsabile dell'exitus [15].

Le componenti dell'esotossina agiscono sinergicamente provocando febbre, gravi disturbi a carico dell'apparato cardiocircolatorio (edemi, emorragie, collasso), insufficienza renale acuta e uno stato anossico sistemico, secondario alla tossicità esercitata sul sistema nervoso centrale. Caratteristico a questo proposito è il riscontro, nelle fasi terminali della malattia, di sangue di colore piceo che fluisce dagli orifizi naturali e non coagula [2, 10].



Foto 2. Bovino. Caratteristiche lesioni "pustolose" in sede enterica (c.d. tumore intestinale carbonchioso del Gherardini") in corso di C.E.

(Da: Leinati, L. - Compendio di Anatomia Patologica degli Animali Domestici, 3a Edizione, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 1955).

ANATOMIA PATOLOGICA

Il quadro anatomico-patologico è caratterizzato da splenomegalia, emorragie multiple e infiltrazioni edematose particolarmente evidenti a livello dei tessuti connettivi lassi [10]. Le tipiche lesioni a carico della milza sono di tipo congestizio-emorragico, con la polpa prociudente alla sezione che lascia defluire sangue denso e scuro (foto 1). Istologicamente si osserva un evidente stato congestizio-emorragico della polpa rossa, dei seni e del sistema lacunare, mentre il tessuto linfoide splenico sembra essere rarefatto. A livello intestinale, nel bovino, possono essere presenti pure caratteristiche lesioni pustolose (c.d. "tumore intestinale carbonchioso del Gherardini") (foto 2) [10]. I tessuti colpiti contengono, inoltre, numerose forme bacillari disposte in catene [8, 10], osservabili anche in preparati allestiti per impronta a fresco e quindi colorati (foto 3).

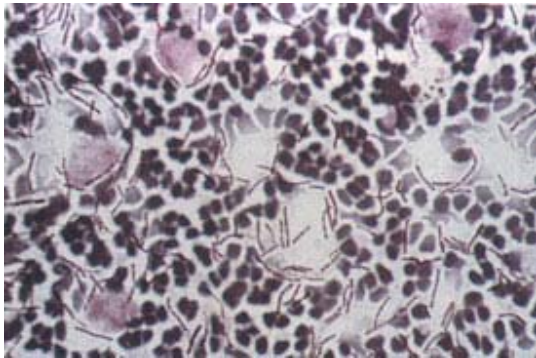


Foto 3. Bovino adulto. Carbonchio ematico. Milza (impronta a fresco). Presenza di numerosissimi microrganismi a morfologia bastoncellare, capsulati e metacromatici, con caratteristica organizzazione "a canna di bambù" riferibili a *Bacillus anthracis*. Colorazione con Blue di Löffler x 1.000.

SINTOMATOLOGIA

Il periodo di incubazione della malattia può variare da 24 ore a 1 o 2 settimane, sebbene in caso di infezione naturale non sia di facile valutazione.

Nei ruminanti di solito si osservano una forma iperacuta o apoplettica e una forma acuta. Nella prima non si apprezza in genere alcun sintomo e gli animali vengono a morte improvvisamente. Solo talvolta è possibile riscontrare tremori muscolari, febbre, congestione delle mucose e dispnea. Questa forma si osserva di frequente all'esordio di un focolaio di malattia [2, 15]. La forma acuta, che di solito ha un decorso di 24-48 ore, è caratterizzata da febbre elevata (fino a 42 °C), dispnea con respiro ampio e frequente, grave depressione del sensorio, spesso con interessamento dell'apparato digerente (coliche, diarrea, dissenteria) e di quello urinario (ematuria). Nelle bovine gravide può verificarsi aborto e si può avere secrezione latte mista a sangue [2, 12, 15]. Frequenti sono pure edemi nella regione del collo, dell'addome e del perineo.

La malattia sembra invariabilmente fatale in pecore e capre, mentre non lo è necessariamente nei bovini, come dimostrerebbero gli esiti di alcune infezioni sperimentali [8].

Negli equini la malattia può avere decorso di 1-3 giorni nella forma setticemica, ma anche di diversi giorni nella forma localizzata. Le modalità di contagio influenzano il decorso clinico, poiché se l'infezione è contratta per via digerente si osservano coliche con dissenteria dovute a un'enterite emorragica diffusa. Se invece il germe è trasmesso da insetti ematofagi, domineranno il quadro clinico tumefazioni calde e dolenti nella regione faringea, toracica, addominale e perineale, con febbre elevata e grave ottundimento del sensorio.

I suini risultano più resistenti all'infezione, che di solito da luogo, in tale specie, a forme localizzate al faringe e all'intestino. Il decorso è in genere acuto o subacuto con febbre, letargia, tumefazione della regione del collo, calda e non dolente, dovuta a lesioni emorragico-necrotiche del faringe e delle tonsille, e tale a volte da impedire la respirazione e la deglutizione. Nell'intestino si osservano di solito lesioni emorragico-necrotiche o ulcerative.

La malattia non è necessariamente fatale nella specie suina; anzi si conoscono casi in cui l'unico reperto patologico dell'infezione carbonchiosa è costituito da una linfadenite retrofaringea o meseraica.

Si ritiene che i carnivori siano relativamente resistenti alla malattia, che tende a manifestarsi in forme localizzate analoghe a quelle riportate nei suini. Comunque nei cani sono note forme iperacute con morte improvvisa [8]. In proposito, un episodio di malattia caratterizzato da numerose perdite è stato descritto in un gruppo di gatti e orsi utilizzati per riprese cinematografiche che erano stati nutriti con carni di un cavallo morto improvvisamente. In seguito si scoprì che il cavallo aveva presentato un'abrasione sul dorso a causa di una sella mal posizionata. Nel sottosella furono reperite alcune spore di *B. anthracis* [6].

PROFILASSI

La prevenzione della malattia negli animali recettivi viene attuata attraverso misure di profilassi diretta o vaccinale.

Per ciò che riguarda le prime, nelle zone "storicamente" indenni è essenziale vigilare sull'introduzione di animali e materiali provenienti da zone interessate dalla malattia. Costante vigilanza va, inoltre, esercitata sull'introduzione di farine di carne e di ossa di provenienza estera attraverso opportuni controlli al momento dell'importazione.

La profilassi vaccinale è tuttora obbligatoria nei territori in cui si sono verificati casi di malattia (in genere entro gli ultimi 5 anni). A tale riguardo, il Responsabile del Servizio Veterinario è chiamato a prospettare la necessità della profilassi vaccinale alla competente autorità sanitaria la quale dichiara obbligatori i relativi interventi immunizzanti nelle aree interessate. Analoghi interventi verranno praticati, entro le 2 settimane dall'introduzione, su soggetti recettivi successivamente pervenuti in tali aree [12].

Il vaccino utilizzato in Italia è costituito da colture di ceppi di *B. anthracis* attenuati e corrispondenti, nella specialità per bovini e ovini, al II vaccino Pasteur e, nella specialità per equini e caprini, al I vaccino Pasteur. La sospensione di spore e forme bacillari è addizionata a una soluzione di saponina che funge da adiuvante. E' necessario non somministrare penicillina o altri antibiotici nel periodo pre- e pos-tvaccinale (almeno una settimana) al fine di non interferire con l'instaurarsi di una solida immunità. Gli interventi, in aree in cui la malattia è enzootica, vanno ripetuti annualmente.

Tabella I. Focolai di C.E., casi di malattia e di morte, nelle specie di interesse zootecnico della provincia di Roma, dal 1952 al 1992.

	n. focolai							n. malati							n. morti							n. casi per area			
	B	O	C	E	S	Bu	Tot	B	O	C	E	S	Bu	Tot	B	O	C	E	S	Bu	Tot	A	B	C	D
1952-1959	140	40	7	6	3	1	226	Dati non disponibili							dati non disponibili							dati non disponibili			
1960-1969	119	22	2	-	2	-	145	152	56	5	-	2	-	215	134	52	5	-	2	-	193	111	68	23	13
1970-1979	25	5	-	-	-	-	30	25	5	-	-	-	30	27	5	-	-	-	-	32	17	2	5	9	
1980-1992	7	7	-	2	1	17	7	38	-	2	1	-	48	38	-	2	1	-	48	20	22	-	6		
Totali	311	83	9	8	6	1	418	167	99	5	2	3	296	168	95	5	2	3	-	273	148	92	28	28	

B=Bovini O=Ovini C=Caprini E=Equini S=Suini Bu=Bufalini



Figura I. Focolai di C.E. nella provincia di Roma, distribuiti per aree, dal 1952 al 1992



Figura 2. Focolai di C.E. nella provincia di Roma, dal 1952 al 1992

LEGISLAZIONE VETERINARIA

Il DPR n. 320 del 1954 dedica 6 articoli (dal 114 al 119) alle norme di polizia veterinaria da applicarsi nei casi di focolai di C.E.. Con la legge n. 397 del 30 aprile 1976 è stato modificato l'articolo 118, portando da 10 a 15 giorni il periodo successivamente al quale si intendono revocati i provvedimenti sanitari disposti dal Sindaco attraverso l'Art. 16 del suddetto Decreto.

A riguardo è da notare che è facoltativa la dichiarazione di zona infetta (Art. 11) da parte del Sindaco, il quale può limitarsi, attraverso un'Ordinanza, all'applicazione delle misure previste dell'Art. 10. E', inoltre, vietata l'utilizzazione del latte di animali malati o sospetti tali, nonché la macellazione o l'esecuzione su di essi di "operazioni cruenti" e lo scuoiamento di animali morti a causa della malattia [3].

L'ordinanza del Sindaco prevede, in genere, la distruzione dell'animale morto oppure, nell'impossibilità di destinarlo all'incenerimento, l'interramento "profondo" (profondità dello scavo di almeno 3 metri, apposizione di uno strato di calce viva di almeno 30 cm sul fondo e di uno strato di 30 cm sul corpo dell'animale, uso di sostanze repellenti per evitare il dissotterramento da parte di animali selvatici o cani randagi. E' buona norma, comunque, che l'Autorità Sanitaria consulti la competente autorità preposta al regime delle acque prima di compiere l'operazione, allo scopo di evitare qualunque contaminazione di falde acquifere [12].

LA MALATTIA IN PROVINCIA DI ROMA DAL 1952 AL 1992

Nella provincia di Roma, dal 1952 al 1992, sono risultati interessati da focolai di C.E. 75 comuni, per un totale di 418 episodi, di cui 311 (74,4%) nei bovini, 83 (19,9%) negli ovini, 9 nei caprini (2,2%), 8 negli equini (1,9%), 6 (1,4%) nei suini e 1 (0,2%) nei bufalini (tabella 1). Nel periodo considerato, sono state colpite 354 aziende.

All'interno della provincia sono state da noi individuate 4 diverse aree cercando di osservare, per quanto possibile, un criterio di omogeneità geografico-pedologico -territoriale (figura 2). Da questa suddivisione risulta che il 52,9% dei focolai (221) è avvenuto nell'area geografica del Vulcano Laziale, cioè nella zona dei Colli Albani e loro propaggini (area A), coinvolgendo in tutto 20 comuni. Il 14,1% dei focolai (59) si è verificato in un'area geografica compresa tra i monti Lucretili, i monti Tiburtini, i monti Prenestini e i monti Ruffi (Area B), interessando complessivamente 26 comuni, per la maggior parte situati in ambiente di alta collina o di media montagna. Il 20,3% dei focolai (85) si è verificato in un'area suddivisa in 22 comuni e compresa tra il lago di Bracciano, i monti Sabatini e il bacino del fiume Tevere a nord di Roma (Area C). Nel solo comune di Roma (Area D) negli ultimi 40 anni, sono stati registrati 42 focolai di malattia (10,1%), distribuiti tra la via Laurentina a sud, la via Prenestina e la via Casilina a est, la via Cassia a nord, la via Aurelia e la via Ostiense a ovest della città. I restanti e isolati episodi riguardano comuni al di fuori delle aree citate come Pomezia, Nettuno a sud e Colferro e Segni a est di Roma.

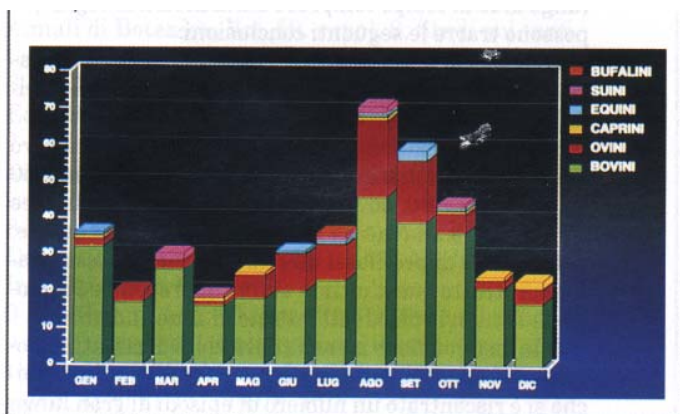


Figura 3. Distribuzione mensile dei focolai di C.E. nella provincia di Roma, dal 1952 al 1992

In 19 episodi erano coinvolti allevamenti misti, 5 dei quali composti da bovini e ovini, 6 da bovini ed equini, 4 da bovini, ovini ed equini, 1 da ovini, caprini ed equini, 1 da ovini e caprini, 1 da ovini e suini, 1 da ovini ed equini.

L'unico caso di mortalità da C.E. in specie diverse allevate in promiscuità si è verificato in un'azienda in cui erano presenti suini ed equini. Degno di nota appare poi, in un allevamento misto di ovini, equini e caprini, anche un caso di mortalità registratosi nella sola specie caprina che raramente si ammala di C.E. in presenza di altre specie recettive. Nell'arco dei 40 anni considerati ci risultano,

inoltre, 22 casi di sopravvivenza alla malattia (verificatisi dal 1960 al 1975 in 18 bovini e 4 ovini). I soggetti sarebbero risultati affetti da C.E. e quindi sopravvissuti, non sappiamo se in seguito a somministrazione di siero e/o antibiotici, oppure spontaneamente.

E da notare che, per quanto riguarda la provincia di Roma, l'origine dei casi di C.E. è da considerarsi esclusivamente agrigena e comunque legata al pascolo, allo sfalcio di erbai, alla fienagione e quindi al suolo, non essendosi verificati, a quanto ci risulta, casi riconducibili alla somministrazione di farine di carne e/o di ossa.

Inoltre, osservando i dati degli ultimi 40 anni, è evidente un costante decremento del numero dei casi per anno, a partire dal 1952 fino agli anni '90 (figura 2). Ciò è dovuto essenzialmente all'applicazione, nelle zone in cui la malattia assumeva caratteri di endemicità, delle norme di profilassi diretta e vaccinale.

Come abbiamo già rilevato, oltre la metà degli episodi (52,9%) di C.E. si è verificata nell'area del Vulcano Laziale (Colli Albani e zone limitrofe), con punte di 43 focolai nel Comune di Palestrina, 35 in quello di Artena, 23 in quello di Rocca di Papa, 21 in quello di Valmontone e 13 in quello di Velletri.

I suoli dell'area in questione originano da materiali magmatici depositati sugli strati calcarei pliocenici dall'azione eruttiva del vulcano e da altri materiali litoidi eruttati nelle esplosioni vulcaniche. Il pH di questi suoli è in media subacido-neutro (compreso cioè tra 6,1 e 7,3) [11] e ciò favorirebbe la persistente contaminazione dell'ambiente da parte delle spore di *B. anthracis*, notoriamente sfavorite in ambienti troppo acidi (pH<6).

Come è noto il territorio collinare e pianeggiante della zona è costellato da insediamenti agricoli di tradizione antica, molti dei quali risalgono all'epoca romana [13]. E quindi naturale pensare che la zona sia stata contaminata in modo continuo e che il grado di contaminazione sia mantenuto in virtù delle caratteristiche pedo-geologiche e delle miti condizioni climatiche. Inoltre, i periodi di vera aridità risultano in genere poco accentuati a causa di una costante umidità, dovuta alla presenza di bacini lacustri e di una buona piovosità, specialmente sul versante nordorientale [5, 13].

Le caratteristiche pedo-climatiche non sembrano essere altrettanto favorevoli, ad esempio, nella zona immediatamente più a nord, cioè tra i Monti Prenestini e Tiburtini, per quanto di origine calcarea e a pH subalcalino-alcalino. In quest'area di media montagna, infatti, le sensibili escursioni termiche e le più basse temperature medie giornaliere, sovente inferiori a 18 °C, potrebbero sfavorire la sopravvivenza di *B. anthracis* a vantaggio dei germi saprofiti e di quelli della putrefazione all'interno delle carcasse degli animali morti [7, 15]. Ciò spiegherebbe la maggiore sporadicità degli episodi in un'area comunque vocata all'allevamento di ovini e bovini al pascolo.

Un altro dato interessante emerge osservando la distribuzione mensile dei focolai di malattia (figura 3). Infatti, il numero degli episodi di C.E. è risultato più elevato nei mesi di agosto (71) e settembre (59), decrescendo quindi in ottobre (44). In questo trimestre risultano concentrati il 41,6% dei focolai. L'apice degli episodi è pertanto coinciso con il periodo delle prime piogge, alla fine della stagione estiva, caratterizzata appunto da siccità e da un alto grado di irraggiamento dei suoli. Questi fattori agiscono modificando gli equilibri strutturali delle spore, favorendone la germinazione e di conseguenza la nuova esplosione di casi di malattia [2]. Infatti, l'ipotesi più accreditata negli ultimi anni postula che, nelle aree endemiche, *B. anthracis* sia un componente normale, seppur scarsamente rappresentato, della microflora dei suoli. Le spore di *B. anthracis*, in particolari condizioni, germinano e moltiplicano attivamente nel terreno. Pur non essendo stata mai confermata sperimentalmente, i riscontri epidemiologici ottenuti in alcune epizootie negli U.S.A. suggeriscono infatti l'esistenza di una fase di moltiplicazione al suolo di *B. anthracis* [8].

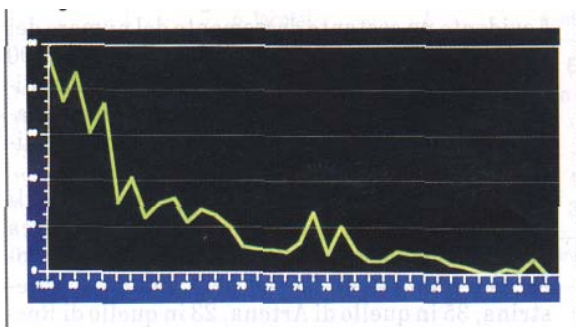


Figura 4. Casi di carbonchio nell'uomo (*Pustola maligna*) nella regione, Lazio dal 1956 al 1992.



Foto 4, Carbonchio nell'uomo. Forma cutanea. E' evidente la caratteristica lesione d'aspetto "pustoloso".

(Da: Cilli, V.. In: Trattato di Malattie Infettive, Volume III, Edizioni Scientifiche Italiane, Napoli, 1951, con modifiche)

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Circa le connessioni epidemiologiche tra i casi di malattia nell'uomo e nelle specie animali di interesse zootecnico, disponiamo solo di scarsi e frammentari elementi di valutazione. Infatti, i dati da noi raccolti provengono da fonti che, nel caso della malattia nell'uomo, non riportano distinzioni per provincia e non fanno riferimento alla localizzazione territoriale dei singoli episodi notificati (figura 4).

Inoltre, la diagnosi di malattia sembra essere costantemente effettuata attraverso valutazioni cliniche (pustola carbonchiosa, foto 4) e senza il conforto dell'isolamento dell'agente eziologico. A ogni modo, nella provincia di Roma, tutti i casi umani di carbonchio così diagnosticati negli ultimi 10 anni si riferiscono a lesioni cutanee localizzate e hanno avuto esito benigno (dati dell'osservatorio Epidemiologico della Regione Lazio).

Sulla base dei risultati finora esposti e considerato il lungo arco di tempo compreso dalla nostra indagine, si possono trarre le seguenti conclusioni:

- 1) la specie, maggiormente colpita da focolai di malattia (74,4%) durante il periodo in esame è stata quella bovina;
- 2) si è verificata una costante riduzione del numero dei focolai di malattia per anno a partire dagli anni '50 fino agli anni '90, dovuta all'individuazione delle aree "problema" e alla messa in atto, nell'ambito di queste, delle norme di profilassi diretta e vaccinale, essenziale soprattutto quest'ultima al fine di prevenire l'esplosione di nuovi episodi all'interno di zone endemiche;
- 3) la distribuzione mensile dei focolai di malattia mostra nettamente caratteristiche di "stagionalità", poiché si è riscontrato un numero di episodi di gran lunga più elevato alla fine dell'estate, in concomitanza con le prime piogge che interrompono il periodo maggiormente siccitoso;
- 4) poiché non si dispone, per il quarantennio considerato, di dati precisi sulla consistenza e sull'evoluzione numerica degli animali recettivi all'interno di ogni area individuata, non è stato possibile effettuare, per ognuna, una stima attendibile del rischio di infezione. Tuttavia la metà degli episodi di C.E. è stata diagnosticata nell'area del Vulcano Laziale, che pure non ha al suo interno una concentrazione di animali recettivi (bovini e ovini, soprattutto) significativamente superiore a quella di altre aree e quindi tale da giustificare un numero tanto più elevato di casi. Le ragioni andrebbero piuttosto ricercate nel fatto che l'area in questione, storicamente interessata da attività zootecniche presenta condizioni pedologiche e microclimatiche tali da consentire una persistente contaminazione dei terreni pascolativi, la sopravvivenza delle spore di *B. anthracis* e forse, in particolari periodi, la loro germinazione e moltiplicazione. Infine, per quanto i casi di malattia si siano molto ridotti, il C.E. non è mai scomparso dal nostro territorio. Anche in ordine all'utilizzazione dei pascoli e all'attuale recupero delle cosiddette aree marginali restano o si ripropongono i rischi sanitari legati alla presenza di animali allo stato libero e, quindi, di malattie quali il C.E..

Si ringrazia la D.ssa G. DOWGIALLO per la gentile collaborazione. Si ringraziano inoltre i tecnici Roberto BIRIBICCHI, Carmela BUCCELLA, Cinzia ONORATI e Silvia POLENTA per la collaborazione prestata.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Ambrosioni, Cremisini: Epizootia di carbonchio ematico negli animali del Giardino Zoologico di Roma, 1948, La Clinica Veterinaria, Vol. 71 (cit. da: Zooprofilassi, 1949, Vol. 4, p. 495).
- 2- Blood D.C., Radostits O.M., Henderson J.A.: Patologia Medica Veterinaria, 1988, Ed. Grasso, Bologna.
- 3- Benazzi P.: Il Regolamento di Polizia Veterinaria, 1993, Ed. Esculapio, Bologna.
- 4- Bozzano A.I., Ciuchini F., Pistoia C., Giuliano S., Fischetti R.: Trends in animal and human Anthrax in Italy in the last thirty years. Proc. of the International Workshop on Anthrax, 1989, Winchester, England, April 11-13, 1989, p.7.
- 5- Dowgiallo G., Pasquini A., Avena G.C.: Aspetti pedologici della conca di Nemi (Colli Albani, Lazio) 1994, Annali di Botanica, Vol. 50, suppl. 9, Studi sul territorio, p. 5.
- 6- Fowler M.E.: Zoo and Wild Animal Medicine, Second Ed., 1986, W. B. Saunders, Philadelphia, PA.
- 7- Gillespie J.H., Timoney J.F.: Malattie infettive degli animali domestici di Hagan e Bruner, 1984, Ed. Grasso, Bologna.
- 8- Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.: Pathology of Domestic Animals, Fourth Ed., 1993, Academic Press, Inc., San Diego, California.
- 9- Kauffmann A.F.: Observations on the occurrence of Anthrax as related to soil type and rainfall. Proc. of the International Workshop of Anthrax, Winchester, England, April 11-13, 1989, p. 16.
- 10- Marcato P.S.: Anatomia e istologia patologica speciale dei mammiferi domestici, 1981, Edagricole, Bologna.

- 11- Pedologia nelle scienze della terra e nella valutazione del suolo, a cura di Cremaschi M. e Rodolfi G., 1991, Nuova Italia Scientifica.
- 12- Schiavo A.: Patologia bovina e bufalina e legislazione veterinaria, 1990, Ed. Univ. G. Laterza e Figli, Bari.
- 13- Solinas V.: Gli andosuoli del Vulcano Laziale, Estr. da Studi Sassaresi, Sez. III, annali della Facoltà di Agraria dell'Università di Sassari, Vol. XVIII, Fase. 1, 1969, Gallizzi, Sassari.
- 14- Stazzi P., Mirri A.: Malattie infettive degli animali domestici, XI Edizione, 1956, Istituto Zooprofilattico, Palermo.
- 15- Valente C.: Malattie infettive degli animali domestici ad eziologia batterica, 1984, Galeno Editrice, Perugia.
- 16- Zooprofilassi: 1952, Vol. 7; 1953, Vol. 8.