

Podologia aviaria (3^ Parte)

written by Rivista di Agraria.org | 5 marzo 2007
di Carmelo Luzio Alfieri

MALATTIE NUTRIZIONALI

Sono più di 36 gli elementi nutritivi assolutamente necessari al pollame per esprimere tutto il proprio potenziale genetico e riproduttivo. Queste sostanze devono essere presenti nella dieta in concentrazioni e rapporto appropriato. Ogni volta che si verifica una grave deficienza o un'eccessiva presenza di uno degli elementi nutritivi essenziali si assiste alla comparsa di sintomi che spesso all'inizio hanno carattere generico per poi divenire molto caratteristici.

Oggigiorno, però, l'avvento dell'industrializzazione nelle produzioni zootecniche ed i sempre più approfonditi studi sulla nutrizione animale hanno ridotto al minimo l'incidenza di molte patologie dell'alimentazione.

Vitamina A

Data la sensibilità della vit. A alle ossidazioni si suole includere nei mangimi sostanze riducenti (ossidanti), come l'etossichina.

Nei volatili in accrescimento la carenza determina deformazioni scheletriche, specie delle per ossa lunghe, turbe dell'accrescimento dell'osso e del modello cartilagineo, in parte causate da diminuita produzione di mucopolisaccaridi acidi.

L'insufficiente sviluppo del canale vertebrale e della scatola cranica determina compressioni sul sistema nervoso centrale che stanno all'origine all'origine dell'atassia e della in coordinazione.

L' ipervitaminosi determina sintomatologia differente nei polli leggeri e nei broilers.

Nei broilers le cartilagini di accrescimento delle tibie sono ingrossate per accumulo di condrociti.

Nei polli leggeri le cartilagini di accrescimento della tibia si presentano normali in ampiezza ma contengono una zona proliferativa e di maturazione più stretta e una zona di ipertrofia più ampia.

Vitamina B2

La riboflavina è relativamente stabile all'ossidazione ed al calore, ma viene rapidamente inattivata dalle radiazioni ultraviolette.

La carenza determina una malattia che si manifesta entro la terza settimana di vita sotto due forme patologiche principali.

Una certa percentuale dei soggetti può presentare paralisi (curled toe paralysis) anche in forma particolarmente grave mentre le dita appaiono incurvate e ripiegate verso l'interno, così che il peso del corpo è retto totalmente dai tarsi.

I soggetti colpiti si spostano con difficoltà, tendono a stare adagiati fino al sopraggiungere della morte.

Esiste un'altra forma patologica, nota con il nome di "deformità delle dita ricurve o ad uncino" (crooked toe deformity) che si osserva spesso nei pulcini allevati su pavimenti, senza o con insufficiente lettiera, sotto lampade a raggi infrarossi.

In questa forma le dita sono piegate all'esterno o anche medialmente per una malformazione delle falangi e delle estremità distali dei tarsometatarsi.

L'animale colpito cammina appoggiando il peso del corpo sul piede non sui tarsi, diversamente da quanto avviene nella forma da carenza di riboflavina.

Nei tacchinotti alla paralisi a torsione delle dita è solitamente associata una grave dermatite alle zampe dovuta a concomitante carenza di acido pantotenico.

Vitamina D

Nella carenza da Vitamina D i sintomi si manifestano 2 settimane dopo che gli animali sono stati privati della Vitamina D; le ovaiole perdono temporaneamente l'uso delle zampe, ed assumono un tipico atteggiamento definito a "pinguino". Successivamente le unghie, il becco e la carena diventano molli e pieghevoli e i soggetti camminano con evidente sforzo e fanno pochi passi incerti prima di accovacciarsi sui garretti. All'esame anatomo-patologico si

può osservare una scadente calcificazione all'epifisi della tibia o del femore. La carenza di Vitamina D determina un allargamento della placca epifisaria, ipertrofia e rammollimento dell'osso. La carenza di vitamina E provoca l'encefalomalacia, la diatesi essudativa, la sindrome dell'ingrossamento dell'articolazione tibio-metatarsica nel tacchino. L'encefalomalacia è una malattia nervosa caratterizzata da atassia o paresi, gli animali presentano movimenti forzati, crescente in coordinazione, contrazione rapida e rilassamento degli arti. La diatesi essudativa del pollo si presenta come un edema dei tessuti sottocutanei; nei casi più gravi i pulcini sono portati a divaricare gli arti a seguito dell'accumulo di liquido nel sottocute dell'addome. La sindrome dell'ingrossamento dell'articolazione tibio-metatarsica nel tacchino si presenta nei soggetti che non ricevono diete ricche di Vitamina E contenenti grassi o olii facilmente ossidabili possono sviluppare una caratteristica tumefazione dell'articolazione del garretto.

Vitamina E

In tacchini di 2-6 settimane di età, specie quando alimentati con diete contenenti olio di fegato di merluzzo, si può osservare ingrossamento delle articolazioni tibiotarso-tarsometatarsiche con incurvamento delle zampe (enlarge hock syndrome).

Concorrerebbe a determinare questa sindrome, oltre alla vit. E, la carenza di altri principi nutritivi quali acido nicotinico e colina.

Vitamina K

La carenza di Vitamina K, fondamentale per la sintesi della protrombina nell'organismo, determina a livello delle zampe e del petto ampie e diffuse emorragie.

Carenze di Tiamina (vitamina B1) portano ad una paralisi dei muscoli che comincia dai flessori delle dita e che procedendo verso l'alto colpisce i muscoli estensori degli arti, delle ali e del collo. Il pollo si siede in modo caratteristico sugli arti flessi e piega la testa all'indietro in una peculiare posizione ("pollo che guarda le stelle"). Il pollo perde la capacità di reggersi in piedi e di appollaiarsi in modo retto.

Acido Pantotenico

La sintomatologia legata alla carenza di Acido Pantotenico si esplica con un lento distacco dell'epitelio cheratinizzato della cute. Gli strati esterni della pelle fra le dita ed inferiormente al piede presentano a volte desquamazione, a questo livello compaiono piccole fessure e fenditure della cute. Queste lesioni si ingrandiscono e si approfondano tanto da determinare ai pulcini difficoltà nei movimenti. Alcune volte la cute dei piedi cornifica per cui si accrescono escrescenze simili a verruche.

Acido nicotinico

La più importante lesione data da carenza di Acido nicotinico nei tacchinotti, pulcini ed anatroccoli è l'ingrossamento dell'articolazione tibio-metatarsica e l'incurvamento delle zampe come nella perosi da carenza di Manganese o colina. La principale differenza tra queste due patologie sta nel fatto che nella carenza di acido nicotinico il tendine di Achille raramente slitta fuori dai suoi condili.

Pirossina

L'ingrossamento delle articolazioni del garretto e le lesioni alla bocca sono i segni principali della carenza nelle anatre e nei polli. I pulcini con carenza di Pirossina presentano calo dell'appetito, scarso accrescimento, perosi e caratteristici sintomi nervosi. Gli animali mostrano spasmi, quando camminano hanno movimenti nervosi delle zampe e spesso sono colpiti da convulsioni spasmodiche che generalmente portano alla morte. La carenza di Biotina determina una dermatite dei cuscinetti plantari e della cute intorno agli occhi ed al becco; tra gli altri sintomi si riscontrano anomalie nello sviluppo della tibia e deformità agli arti.

Colina

Il sintomo principale della carenza di Colina nei pulcini e tacchinotti, oltre che ad uno scarso accrescimento, è la perosi. Questa patologia è caratterizzata inizialmente da emorragie puntiformi e da lieve ingrossamento dell'articolazione tibio-tarsica, seguita da un appiattimento della stessa articolazione causato dalla rotazione del metatarso. Il metatarso continua a ruotare e può diventare così curvo da perdere il proprio allineamento con la tibia. In questo caso l'arto non può sostenere adeguatamente il peso del soggetto, la cartilagine articolare si deforma e il tendine di Achille slitta fuori dai suoi condili.

Manganese

Gli uccelli sono molto più sensibili dei mammiferi alla carenza di manganese perché il loro fabbisogno è, rispetto a questi, molto più elevato, in certi casi fino a cento volte maggiore, e in parte per una minore capacità d'assorbimento. L'assorbimento del manganese è inoltre contrastato dalla presenza di eccessive quantità di fosforo e calcio nella dieta.

Il manganese è parte attiva di molti importanti sistemi enzimatici come il condroitin solfato, costituente della matrice dell'osso e del guscio dell'uovo.

Perciò i carenza di manganese si determinano deformazioni allo scheletro ed alterazioni qualitative del guscio delle uova.

I pulcini e i tacchinotti alimentati con diete carenti in manganese presentano crescita ritardata ad una caratteristica deformazione agli arti pelvici, chiamata perosi.

Essa è caratterizzata da un notevole ingrossamento con malformazione dell'articolazione tibiotarsometatarsica a causa della quale il tendine del gastrocnemio scivola dai suoi condili facendo ruotare lateralmente l'arto.

Calcio e Fosforo

Sono strettamente associati nel metabolismo ed in particolare nello sviluppo osseo. La loro utilizzazione dipende dalla presenza di un'adeguata quantità di vit. D nella dieta.

La carenza di Ca e P nella dieta del boiler in accrescimento determina la comparsa di una forma di rachitismo differente da quello indotto dalla carenza di vit. D.

Le tibie dei pulcini presentano, già dalla seconda settimana, un allargamento della zona pre-ipertrofica di proliferazione della cartilagine epifisale e contorni irregolari al confine tra la zona di proliferazione e la zona ipertrofica della cartilagine.

Dopo 4 settimane la placca epifisale si allarga e si estende sotto forma di zaffi cartilaginei della metafisi. Le lesioni quindi sono spesso sovrapponibili a quelle riscontrabili in corso di discondroplasia tibiale.

Un eccesso di Ca invece non risulta essere particolarmente pericoloso a meno che l'evento non si verifichi in presenza di una carenza di P.

In questo caso gli effetti patologici ne saranno amplificati ed avremo eventi di gotta viscerale, nefrosi ed urolitiasi.

Zinco

Tracce di Zinco sono necessarie per la vita di tutti gli animali. I sintomi della carenza si esplicano nel ritardo dell'accrescimento, scadente impiumazione, ingrossamento delle articolazioni del garretto, accorciamento ed ispessimento delle ossa lunghe, pelle squamosa e dermatiti in particolare delle zampe, andatura goffa artritica.

MALATTIE DI ORIGINE TRAUMATICA

Per quanto riguarda le patologie di origine traumatica, riportiamo la descrizione delle patologie riportate dai testi di patologia chirurgica degli animali domestici, poiché l'eziopatogenesi e le lesioni atomo-patologiche sono sovrapponibili.

Ferite (Ulcere, Piaghe, Cicatrici)

Fratture

Lussazioni

La **Gangrena secca** può interessare le porzioni distali dell'ala oppure una o più dita o tutta la zampa dell'animale fino e non oltre l'articolazione tibiotarsometatarsica. Tra tutte le specie i canarini sono i più colpiti, ma è stata rilevata anche nei nostri volatili da cortile. Le cause sono molteplici e tutte riconducibili all'ostruzione, compressione, rottura dei vasi sanguigni che irrorano gli arti, è facilmente riscontrabile come conseguenza di fratture per lo più scomposte dei segmenti distali dell'ala, della tibia, del tarsometatarso e delle falangi; ancora, in seguito a punture d'insetti ematofagi (gangrena delle dita). I sintomi quando ci sono interessati gli arti inferiori c'è zoppia e la parte colpita diviene in un primo tempo calda e dolente; successivamente con l'evolversi del processo, l'animale tende ad appoggiare su una sola zampa, quella sana, mentre l'altra man mano diviene scura, fredda, insensibile ed infine secca.

MATERIALI E METODI

Lo studio è stato condotto con lo scopo di descrivere le principali patologie del piede di carattere chirurgico negli animali da cortile e nel pollame d'allevamento.

Sono stati visitati cinque allevamenti intensivi e dieci allevamenti amatoriali, nelle province di Catania, Messina, Enna, Palermo e Trapani.

Per ogni allevamento intensivo, si registrava una media di circa quattrocento esemplari osservati e, per quelli amatoriali, circa 25.

Sono stati osservati polli, galline, tacchini, galline faraone, anatre ed oche.

Le lesioni osservate sono state tutte fotografate e registrate su supporto informatico, per poter essere successivamente analizzate e qualificate.

RISULTATI E CONCLUSIONI

Le patologie maggiormente osservate, durante la nostra ricerca, sono comunque quelle batteriche (40-50%) come le artriti, i bumblefoot e quelle traumatiche (30-40%), come le fratture, le ferite etc. Una certa percentuale è stata attribuita a lesioni a carattere metabolico od alimentare (10-20%) e il resto a patologie non classificabili, virali, parassitarie etc.

Lo scopo da raggiungere è stato la raccolta di numerose immagini, difficilmente reperibili in bibliografia, l'accurata ricerca bibliografica e la dettagliata descrizione della sintomatologia e delle lesioni patologiche delle zampe degli animali in questione.

Durante la stesura della tesi ci siamo posti alcune domande: il benessere animale è adeguatamente rispettato anche in situazioni estreme come nell'allevamento intensivo? La morte di un esemplare è da considerarsi rilevante nell'ambito di un allevamento intensivo? E' importante intervenire, se necessario anche chirurgicamente, in un animale da cortile?

Alla luce di quanto osservato, è necessario affermare che ogni animale, sia esso da reddito o da compagnia (anche se di piccole dimensioni), è degno di un trattamento adeguato alla patologia dalla quale è affetto, nel rispetto del suo benessere.

Pertanto, il nostro studio sarà completato dalla valutazione dell'efficacia della terapia chirurgica eseguita sul singolo caso o sull'intero allevamento.



Dita ricurve o "a uncino" (foto Carmelo Luzio Alfieri)

E' una condizione che si riscontra nel pollo da carne e nel tacchino.

Quasi tutte le dita o anche solo una possono essere orientate lateralmente o medialmente; spesso si osserva la rotazione delle falangi.

Probabilmente la causa è da ricercarsi nell'accorciamento dei tendini flessori a determinati tipi di pavimentazione, nidiata più debole, carenza di piridossina e presenza di alcune tossine. La sindrome dovrebbe essere differenziata dalla "paralisi a torsione delle dita" (curled toe paralysis) dovuta alla carenza di riboflavina.

BIBLIOGRAFIA

1. MacDonald, J.W., C. J.Randall,M.D. Dagless, and D.A. MacMartin. 1978. Observations on viral tenosynovitis (viral arthritis) in Scotland,Avian Pathos 7:471-482.
2. Olson, N.O.,D.C.Shelton, J.K. Bletner, D.A. Munro,andG.C. Anderson. 1956. Studies of infectious synovitis in chickens. Am J Vet Res 17:747-754.
3. Olson N.O, , K.M. Kerr, and A. Campbell. 1964 Control of infectious synovitis. 13. The antigen study of three strains. Avian Dis 8:209-214.
4. Pascucci, S., N. Maestrini,S.Govoni, and A.prati. 1976.Mycoplasma synoviae in the guinea-fowl. Avian

Pathol5:291-297.

5. Bencina, D., T. Tadina, and D. Dorrer. 1987. Mycoplasma species isolated from six avian species. Avian pathol16; 653-664.
6. Bencina, D., T. Tadina, and D. Dorrer. 1988 Natural infection of ducks with Mycoplasma Synoviae and Mycoplasma gallisepticum and Mycoplasma egg transmission. AvianPathol17 441-449
7. Bencina, D., T. Tadina, and D. Dorrer. 1988 Natural infection of ducks with Mycoplasma Synoviae and Mycoplasma gallisepticum and Mycoplasma egg transmission. AvianPathol 17:925-928.
8. Kerr, K.M. and N.O. Olson. 1964. Control of infectious synovitis. The effect of age of chickens on the susceptibility to three agents. Avian Dis 8:256-263.
9. Kerr, K.M. and N.O. Olson. 1969. Pathology of chickens experimentally inoculated or contact-infected with an arthritis producing virus. Avian Dis 13:729-745.
10. Kibenge, F.S.B. and G.E. Wilcox. 1983. Tenosynovitis in chickens. Vet Bull 53:431-444.
11. Robertson, M.D., and G. E. Wilcox. 1986. Avian reovirus. Vet Bull 56:155-174.
12. Van der Heide, L., and M. Kabalc. 1975. Infectious tenosynovitis (viral arthritis): characterization of a Connecticut viral isolant as a reovirus and evidence of viral egg transmission by reovirus-infected broiler breeders. Avian Dis 19:683-688.
13. Van der Heide, L. 1977. Viral arthritis/tenosynovitis: A review. Avian Pathos 6:271-284.
14. Menendez, N. A., B. W. Calnek, and B.S. Cowen. 1975. Exeperimental egg-trasmission of avian reovirus. Avian Dis 19:104-111.
15. Gordon, F.R. Patologia aviare. Edi Ermes
16. Calnek B.W., Patologia Aviare. Ed. Piccin

▪ **Podologia aviaria (1^ Parte)**

Carmelo Luzio Alfieri, laureato in Medicina Veterinaria presso l'Universita' degli studi di Messina, ha conseguito l'abilitazione alla professione di Medico Veterinario. [Curriculum vitae >>>](#)