

LA DIFFUSIONE DELLA FEBBRE CATARRALE DEGLI OVINI (BLUETONGUE) IN SARDEGNA

di Fausto Sulis, Renato Uleri, Paolo Calistri, Maria Goffredo, Cristiana Patta, Sandro Rolesu, Giuseppe Satta

INTRODUZIONE

La febbre catarrale degli ovini, più comunemente conosciuta come *Bluetongue* (BT), è una malattia infettiva dei ruminanti trasmessa da insetti vettori. L'agente eziologico è un virus appartenente alla famiglia Reoviridae, genere Orbivirus, del quale si conoscono 24 sierotipi. La loro patogenicità è variabile e, benché tutte le specie di ruminanti siano recettive, la malattia si manifesta in forma clinica negli ovini. La malattia è stata descritta negli ovini per la prima volta nel tardo Ottocento in Sud Africa, dove probabilmente era endemica nei ruminanti selvatici e dove si è manifestata in seguito all'importazione di pecore Merinos, razza che si è dimostrata particolarmente sensibile all'azione patogena del virus.

EPIDEMIOLOGIA

Il virus della BT è trasmesso da insetti appartenenti al genere *Culicoides*, e la diffusione della malattia nel mondo è compresa in un'area geografica delimitata approssimativamente tra il 40° parallelo Nord e il 35° Sud, dove esistono le condizioni climatiche ed ambientali idonee al ciclo vitale degli stessi. In realtà tale linea di demarcazione è solo "scolastica", in quanto in particolari condizioni ecologiche tali limiti vengono ampiamente superati.

La posizione geografica dell'Italia al centro del bacino del Mediterraneo, offre senz'altro condizioni climatiche tali da consentire la moltiplicazione e lo sviluppo dei vettori. In particolare

condizioni ambientali favorevoli allo sviluppo di artropodi vettori possono essere individuate su tutto il territorio nazionale, ed anche nelle zone settentrionali si ritrovano nicchie ecologiche che per le loro caratteristiche di umidità, clima e temperatura possono permettere la moltiplicazione e lo sviluppo di diverse specie di artropodi vettori.

Focolai di BT si sono verificati recentemente in Turchia, Cipro, Israele, Arabia Saudita e India. Per quanto riguarda il Mediterraneo, attualmente l'infezione è presente in molti Paesi, con diversi tipi virali implicati, infatti in Bulgaria è presente il sierotipo 9, in Grecia i sierotipi 4, 9, e 16, in Tunisia ed Algeria il sierotipo 2, in Italia il sierotipo 2, limitatamente alle regioni Sardegna, Sicilia e Calabria.

Negli anni '50 la malattia ha interessato Spagna e Portogallo dove però non si è endemizzata.

La BT è anche presente in America centrale e meridionale, Malesia, Indonesia, nel Nord e Nord-Est dell'Australia.

Nel 1944 Du Toit, in Sud Africa, dimostrò che il virus viene trasmesso da *Culicoides imicola*, insetto appartenente al genere *Culicoides*. Tra questi, alcune specie sono vettori noti (*C. imicola*), altre sono considerate vettori sospetti o potenziali.

C. variipennis ha un ruolo determinante nel Nord America, *C. insignis* e *C. fulvus* in Australia. La prevalenza della malattia è influenzata dai fattori che regolano la presenza dei vettori, pertanto il suo andamento è strettamente stagionale. I primi casi di malattia si osservano in estate inoltrata, la prevalenza maggiore si ha alla fine

della stagione estiva per poi tendere a scomparire con il sopraggiungere dei primi freddi quando la temperatura scende al di sotto dei 12°C. Nella epidemiologia della malattia, particolare attenzione merita il bovino, in quanto agisce da amplificatore virale, generalmente in assenza di manifestazioni cliniche. Esso una volta infettato dal vettore, presenta una fase viremica molto lunga, anche fino a 100 giorni post infezione, mediamente 50-60 giorni, ed è pertanto in grado di trasmettere il virus agli insetti per lunghi periodi, fino a garantire il superamento dei periodi di freddo invernale. L'esistenza del ciclo virale bovino-*Culicoides* diviene manifesto solitamente quando le pecore entrano nel ciclo epidemico.

Il ruolo del seme bovino nella trasmissione della malattia è stato argomento dibattuto per lungo tempo, e sembra che possa trasmettere l'infezione solo se prelevato da animali in fase viremica.

I *Culicoides* sono insetti appartenenti alla famiglia dei *Ceratopogonidae* ed hanno una dimensione da adulto che varia da 1 a 3 mm.

Gli adulti di *Culicoides* sono attivi nelle ore notturne (dal tramonto all'alba) e pungono gli animali cibandosi del loro sangue. Gli insetti si infettano pungendo animali infetti nella fase di viremia e rimangono tali per il resto della loro vita. La trasmissione verticale (ovvero dall'adulto alle successive generazioni) del virus non avviene nell'insetto. I *Culicoides* per riprodursi necessitano di avere acqua dolce a disposizione. Infatti l'adulto depone le uova nelle zone umide di transizione tra la terra e l'acqua. Qui l'insetto compie le sue fasi di crescita (stadio di larva e pupa) e si trasforma in adulto. Le zone umide e le raccolte d'acqua, anche di piccole dimensioni, sono quindi quelle che permettono la riproduzione degli insetti vettori. L'insetto adulto rimane nell'ambito di poche centinaia di metri dal luogo dove è nato, anche se, trasportato dal vento, può percorrere più di 100 chilometri. Gli adulti del

genere *Culicoides* vivono in genere per 10-20 giorni, ma eccezionalmente, possono sopravvivere per periodi più lunghi (anche 60-90 giorni). La densità di adulti del genere *Culicoides* decresce a partire da temperature minori di +12°C. Nonostante ciò è stato provato che a temperature di -1,5°C il 15% degli esemplari adulti di *C. imicola* sopravvivono per oltre 15 giorni.

SINTOMATOLOGIA

Gli animali vengono infettati attraverso la puntura degli insetti vettori. Si ha una prima replicazione virale nei linfonodi regionali, cui segue il passaggio al sistema circolatorio. Nelle pecore, il periodo di incubazione varia da 4 a 7 giorni e la gravità delle manifestazioni cliniche dipende dal sierotipo virale causa della infezione e dalla razza degli animali colpiti. È da tenere presente che la fotosensibilizzazione gioca un ruolo importante nel determinare la gravità dei sintomi: infatti, se le pecore sono tenute al riparo dalle radiazioni solari, le alterazioni congestizie sono meno evidenti. La letalità varia dall'1 al 30%.

Il primo segno clinico è l'ipertermia, per un periodo di circa 7 giorni, generalmente vi è correlazione tra la durata del rialzo termico e la gravità della malattia stessa. Gli altri sintomi clinici iniziano a manifestarsi a circa 2 giorni dall'inizio del rialzo termico, e consistono in iperemia ed edema della regione orale, oculare e occasionalmente anche della regione auricolare.

In alcuni casi, la lingua edematosa e cianotica protrude dalla bocca, in altri l'edema è poco pronunciato. Emorragie papillari sono visibili su tutta la superficie linguale ma in particolare su quella ventrale. L'edema tende a interessare anche le regioni mandibolare e sottomandibolare e può essere causa di difficoltà respiratoria. Sul margine linguale e sulla mucosa gengivale in corrispondenza degli incisivi e dei molari possono essere presenti erosioni con accumulo di materiale necrotico; la saliva è schiumosa. Lo

scolo nasale, inizialmente sieromucoso, diventa mucopurulento; intorno alle narici si formano croste che, se rimosse, evidenziano una superficie erosa.

A livello del cerchio coronario si osservano striature emorragiche fino ad avere emorragie massive.

Le lesioni podali sono più frequenti agli arti posteriori che a quelli anteriori; per il dolore l'animale ha difficoltà nella deambulazione e cerca di camminare sulle ginocchia. La coronite, se grave, esita nella rottura dello zoccolo. Le emorragie rimangono visibili per 2-3 settimane. Si hanno sintomi di dolorabilità muscolare, dovuti a degenerazione necrotica e calcificazione del tessuto muscolare.

ANATOMIA PATOLOGICA

Il quadro anatomico-patologico della BT nella pecora deriva dai danni che il virus causa a carico

degli endoteli dei vasi del sistema circolatorio.

L'edema della regione orale e mandibolare si può estendere sino allo sterno. I polmoni sono congesti, negli alveoli e nell'intero albero bronchiale è presente liquido schiumoso.

Nelle forme a decorso più lento sui lobi polmonari si osservano petecchie emorragiche. Sono presenti idrotorace, idropericardio ed emorragie subepicardiche.

Le emorragie alla base dell'arteria polmonare sono, da alcuni ricercatori, considerate patologiche: esse sono lesioni sottoendoteliali.

A carico della cavità addominale, sono presenti suffusioni emorragiche sulla mucosa dell'omento e all'apice delle papille del rumine. Sulla mucosa dell'omaso, in genere c'è una netta demarcazione fra le aree interessate e quelle normali; ciò sembra dovuto ad un coinvolgimento selettivo del sistema circolatorio. A carico dell'intestino si possono evidenziare feno-

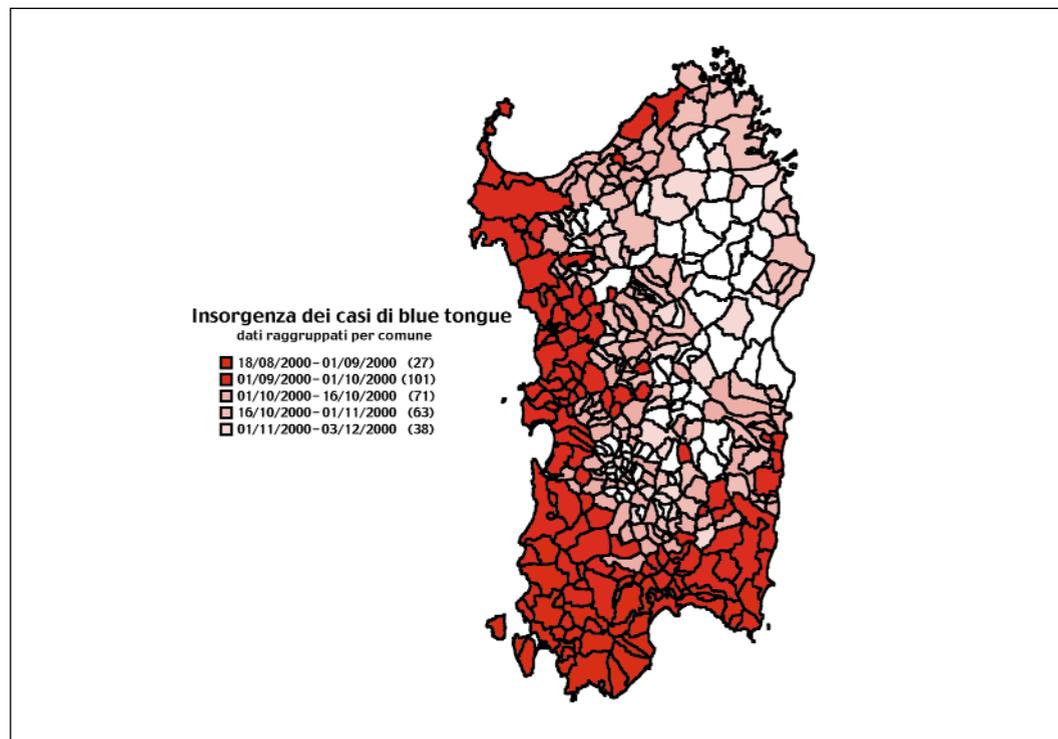


Fig. 1

meni congestizi. I linfonodi possono essere ingrossati e presentare edema perinodale.

I muscoli del collo e del dorso possono presentare emorragie, accumulo di liquido gelatinoso di colore giallastro, depigmentazione, necrosi cui consegue calcificazione.

Nella pecora le lesioni congenite differiscono secondo il periodo di gestazione in cui l'infezione ha avuto luogo. Negli stadi iniziali si ha idrocefalo, negli stadi intermedi formazione di cisti cerebrali, mentre nell'ultimo periodo, si osserva encefalite a focolai. Nel bovino, in caso di infezione precoce si può avere riassorbimento embrionale e aborto, mentre negli ultimi tre mesi di gestazione, solitamente, non si osservano alterazioni di rilievo.

FOCOLAI IN SARDEGNA

Nei focolai della Sardegna si è evidenziato che la pecora di razza sarda manifesta una particolare sensibilità all'azione patogena del virus. La sintomatologia riscontrata rientra nel quadro clinico sopra descritto, i sintomi più evidenti sono:

- presenza di scolo nasale mucoso-catarrale, nella quasi totalità degli animali malati;
- emorragie estese a livello delle labbra, presenza di materiale schiumoso;
- congestione della mucosa orale e delle narici;
- le lesioni podali sono presenti ma meno frequenti rispetto alle lesioni a carico della regione oro-nasale.

Per quanto riguarda il quadro anatomico-patologico, le emorragie a carico della mucosa degli stomaci si manifestano in forma particolarmente grave, con presenza di estese aree emorragiche. Le emorragie alla base dell'arteria polmonare sono state messe in evidenza in alcuni degli animali esaminati.

È interessante rilevare che in alcuni allevamenti anche le capre hanno mostrato sintomi clinici di malattia.

I primi sintomi di malattia sono stati osservati in un allevamento del Comune di Pula (CA) il giorno 18 settembre 2000, anche se, avendo escluso altre possibili malattie, il vero sospetto di BT è stato emesso il giorno 21. Il giorno 24 si è avuta la prima conferma sierologica della presenza di BT. L'isolamento del virus è stato confermato in data 1 settembre.

Immediatamente dopo la conferma della malattia è stata istituita presso l'Assessorato alla Sanità della Regione Sardegna una Unità di crisi costituita da:

- un rappresentante dei Servizi veterinari delle Aziende USL coinvolte;
- rappresentanti del Servizio veterinario Regionale;
- esperti dell'Istituto zooprofilattico sperimentale della Sardegna;
- esperti del CESME;
- rappresentanti dell'Associazione regionale allevatori.

In data 28 agosto il Dipartimento Alimenti, Nutrizione e Sanità Pubblica Veterinaria ha disposto il divieto di uscita da tutto il territorio della Sardegna di animali vivi, sperma, ovuli ed embrioni delle specie sensibili.

Sino al 1 settembre i casi di BT venivano rilevati unicamente nella Provincia di Cagliari. Nei giorni successivi casi sospetti di malattia venivano segnalati nella Provincia di Sassari. In conseguenza di tutto ciò, in data 5 settembre la Regione Sardegna emanava un provvedimento di blocco della movimentazione di animali vivi delle specie sensibili su tutto il territorio dell'isola.

Alla data del 30 novembre 2000 vi sono 6.011 allevamenti in Sardegna nei quali è stata riscontrata sintomatologia riferibile a BT. In particolare risultano colpiti i territori della Provincia di Cagliari ed i Comuni della costa Ovest dell'isola. Dalla fine del mese di settembre inoltre la malattia si è estesa verso Est lungo le vallate ed il corso dei fiumi (figura 1).

Nonostante ci siano notevoli variazioni tra allevamento ed allevamento, la percentuale, calcolata su base regionale, di animali colpiti tra quelli presenti nei greggi infetti risulta essere il 10,1%. La mortalità, calcolata nel medesimo modo, si attesta intorno all'1,8%.

Le misure che sono state da subito messe in atto sono le seguenti:

- visita clinica di tutte le aziende ovi-caprine dell'isola;
- abbattimento dei capi malati;
- controlli sierologici nei bovini nelle zone in cui viene rilevata la presenza di *C. imicola* e nei casi di introduzione in zone non affette dalla BT di animali provenienti da zone in cui è presente la malattia;
- controlli sierologici sui ruminanti selvatici;
- sorveglianza entomologica su tutta l'isola;
- disinfestazioni e lotta contro gli insetti.

Tutte le misure adottate sono state considerate appropriate dall'Unione Europea, che, tra l'altro, ha modificato la Direttiva 92/119/CEE che prevedeva alcune misure, quali lo stamping out negli allevamenti, non ritenute idonee in situazioni quali quelle verificatisi in Sardegna.

È già operativo un piano di sorveglianza entomologica che, attraverso l'analisi di più di 300 catture, permetta di ottenere entro il mese di novembre un quadro dettagliato delle aree di maggiore presenza dell'insetto.

Contemporaneamente si sta operando il rintraccio di tutte le partite di animali delle specie bovine, ovine e caprine uscite dalla Sardegna dal 1 giugno. Per i bovini così rintracciati vengono effettuate analisi sierologiche mentre per quanto riguarda gli ovi-caprini si procede ad un'attenta visita clinica al fine di escludere la presenza della malattia.

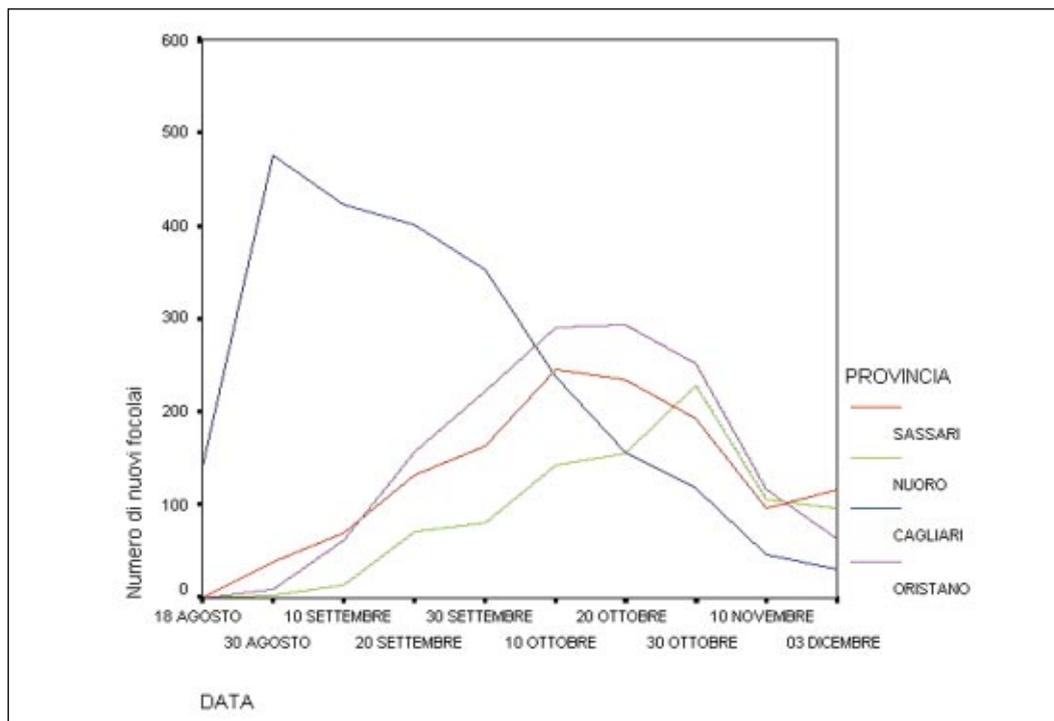


Fig. 2

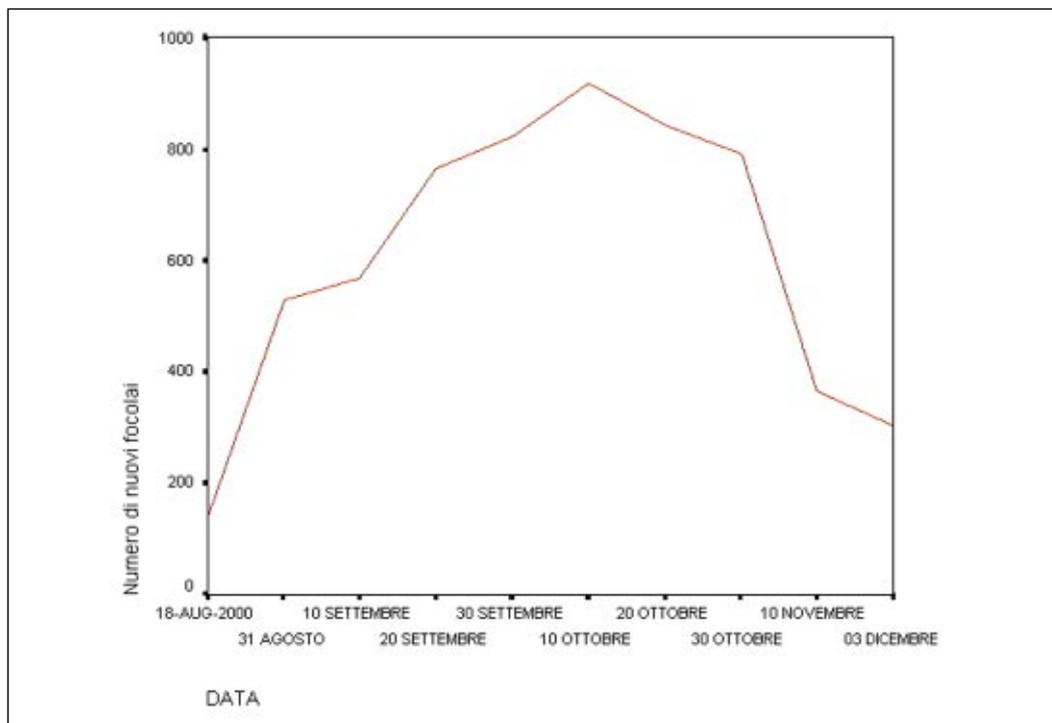


Fig. 3

DIAGNOSI DI LABORATORIO

I campioni da inviare al laboratorio per l'isolamento virale, sono:

- *Sangue intero*, raccolto in provetta con aggiunta di anticoagulante, prelevato quando l'animale presenta rialzo febbrile;
- *milza e linfonodi* in caso di morte o di eutanasia dell'animale malato.

Il sangue deve essere conservato a una temperatura intorno ai 5 °C, milza e linfonodi possono essere conservati a +5 °C oppure a -80 °C.

Tecniche di biologia molecolare sono disponibili e molto utili per evidenziare il virus, se presente, in tempi brevi.

È necessario inviare siero di sangue per la ricerca degli anticorpi.

PROFILASSI

Escludendo trattamenti radicali che eliminino

qualsiasi specie di insetto, la lotta al vettore risulta di difficile esecuzione. In Sardegna sono stati effettuati trattamenti disinfestanti con derivati del piretro negli allevamenti. Sono in corso ricerche mirate a valutare la reale efficacia di tali trattamenti.

La malattia è comunque difficile da controllare, sia perché l'infezione può avere un decorso inapparente, sia perché la stabulazione prolungata non è di pratica applicazione per la specie ovina. La profilassi diretta nelle aree dove la BT è presente, quindi, può basarsi unicamente sul diminuire la probabilità di contatto tra gli animali ed i vettori, ponendo i capi, nelle ore notturne, in ripari chiusi dall'esterno e dotati di zanzariere.

Per quanto riguarda la profilassi indiretta, l'attuale individuazione di 24 sierotipi crea difficoltà per l'immunizzazione degli animali. Il vaccino vivo attenuato, attualmente utilizzato

nell'Africa australe contiene 15 sierotipi, raggruppati a seconda della loro patogenicità residua per la pecora e somministrati in tre dosi pentavalenti a tre settimane di intervallo l'una dall'altra.

In Sardegna il possibile utilizzo di un vaccino vivo-attenuato, quale quello attualmente disponibile, oltre che ad essere una misura che necessariamente deve essere concordata con l'Unione Europea, pone notevoli problemi legati all'impossibilità di utilizzare tali vaccini in animali gravidi nei quali determina l'aborto.

Inoltre, la possibilità dell'utilizzo del vaccino in Sardegna potrà essere correttamente valutata solo nel momento in cui, scemata l'attività dei vettori, sarà possibile definire:

- quale sia la reale estensione dell'infezione sia nei bovini e negli ovi-caprini che nei ruminanti selvatici;
- una mappa entomologica che fornisca dettagliatamente informazioni circa la presenza e la quantità dei *Culicoides* nell'isola.

Diventa importante quindi conoscere con esattezza le aree di distribuzione dei vettori e le condizioni alle quali tali animali possono moltiplicarsi. Per quanto riguarda i *Culicoides* sono in corso approfonditi studi, sia in Sardegna che sul restante territorio nazionale, aventi come primo obiettivo la definizione di una mappa di rischio delle malattie trasmesse dai *Culicoides* (Bluetongue e Peste Equina) e, quindi, l'istituzione di un sistema attivo di sorveglianza entomologica in grado di monitorare costantemente le popolazioni dei vettori.

Fausto Sulis e Renato Uleri

Regione Autonoma della Sardegna

Paolo Calistri e Maria Goffredo

Istituto zooprofilattico sperimentale dell'Abruzzo e del Molise - Teramo - Italia

Cristiana Patta, Sandro Rolesu e Giuseppe Satta

Istituto zooprofilattico sperimentale della Sardegna - Sassari

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

Acree J. A.

1991 *Failure of embryos from Bluetongue infected cattle to transmit virus to susceptible recipients or their offspring* Theriogenology, 36: 689-697.

Afshar A.

1994 *Bluetongue: Laboratory diagnosis* Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, 17: 221-242.

Alexander G.I., T.D. St George and G.P. Gard

1994 *Bluetongue research in Australia - 1993* Australian Veterinary Journal, 71(6): 182-183.

Cloete M., D.H. Du Plessis, A.A. Van Dijk, H. Huismans, G.J. Viljoen, D.H. Du Plessis and A.A. Van Dijk

1994 *Vaccinia virus expression of the VP7 protein of South African Bluetongue virus serotype 4 and its use as an antigen in a capture Elisa* Archives of Virology, 135(3-4): 405-418.

Dangler C.A., C.A. De Mattos, C.C. De Mattos and B.I. Osburn

1990 *Identifying Bluetongue virus ribonucleic acid sequences by the polymerase chain reaction* Journal of Virological Methods, 28: 281-292.

Du Plessis D.H.

1992 *Serological differentiation of five Bluetongue viruses serotypes in indirect Elisa* Onderstepoort Journal of Veterinary Medicine, 59: 119-122.

EI Hussein A., C.H. Calisher, F.R. Holbrook, R.J. Schoepp and B.J. Beaty

1989 *Detection of Bluetongue virus antigens in Culicoides variipennis by enzyme immuno-assay* Journal of Clinical Microbiology, 27: 1320-1323.

Els H.J. and D.W. Verwoerd

1969 *Morphology of Bluetongue virus* Virology, 38: 213-219.

Erasmus B.J.

1975 *Bluetongue in sheep and goats* Australian Veterinary Journal, 51:165-170.

Erasmus B.J.

1990 *Bluetongue* in: Dinter Z. and Morein B., (eds). Virus Infections of Ruminants. Vol. 3. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

- Gard G.P. and Kirkland P.D.
1981 *Bluetongue - Virology and Serology* Department of Industries and Development, Darwin, Technical Bulletin, n. 103.
- Gibbs E.P. and E.C. Greiner
1994 *The epidemiology of Bluetongue* Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, 17: 207-220.
- Holbrook F.R.
1985 *Research on the control of Bluetongue in livestock by vector suppression* in: Barber T.L. and Jochim M.M., (eds). *Bluetongue and Related Orbiviruses*. New York: Alan Liss, Inc.
- Homan E.J., L. Claudette, L.H. Thompson, C.H. Barreto, M.T. Oviedo, E.P.J. Gibbs and E.C. Greiner
1990 *Epidemiological study of Bluetongue viruses in Central America and the Caribbean: 1986-1988* American Journal Veterinary Research, 51: 1089-1094.
- Hubschle O.J.B., R.J. Lorenz and K.D. Matheka
1981 *Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of Bluetongue virus antibodies* American Journal of Veterinary Research, 42: 61-65.
- Jeggo M.H. and R.C. Wardley
1985 *Bluetongue vaccine: Cells and/or antibodies* Vaccine, 3: 57-58.
- Mo C.L., L.H. Thompson, E.J. Homail, M.T. Oviedo, E.C. Greiner, J. Gonzalez and M.R. Saenz
1994 *Bluetongue virus isolations from vectors and ruminants in Central America and the Caribbean* Interamerican Bluetongue Team. Am. J. Vet. Res., 55(2): 211-215.
- Ozawa Y.
1985 *Bluetongue and related Orbiviruses: Overview of the world situation* in: Barber T.L. and Jochim M.M., (eds). *Bluetongue and Related Orbiviruses*. New York: Alan R. Liss.
- Pini A.
1976 *A study on the pathogenesis of Bluetongue: Replication of the virus in the organs of infected sheep* Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 43: 159-164.
- Pini A., W. Coackley and H. Ohder
1966 *Concentration of Bluetongue virus in experimentally infected sheep and virus identification by immunofluorescence technique* Archiv fur Gesamte Virusforschung, 18: 385-390.
- Poli G., J. Stott, Y.S. Liu and J.S. Manning
1982 *Bluetongue virus: Comparative evaluation of enzyme-linked immunosorbent assay, immunodiffusion, and serum neutralization for detection of viral antibodies* Journal of Clinical Microbiology, 15: 159-162.
- Roberts D.H., M.H. Lucas and R.A. Bell
1993 *Animal and animal product importation and the assessment of risk from Bluetongue and other ruminant Orbiviruses* British Veterinary Journal, 149: 87-99.
- Roy P., D.H.L. Bishop, H. LeBlois and B.J. Erasmus
1994 *Long-lasting protection of sheep against Bluetongue challenge after vaccination with virus-like particles: evidence of homologous and partial heterologous protection* Vaccine, 12(9): 805-811.
- Sellers R.F.
1975 *Bluetongue in Cyprus* Australian Veterinary Journal, 51: 198-203.
- Taylor W.P. and P.S. Mellor
1994 *Distribution of Bluetongue virus in Turkey, 1978-87*. Epidemiol. Infect., 112(3): 623-633.
- Venter G.J. and R. Meiswinkel
1994 *The virtual absence of Culicoides imicola (Diptera: Ceratopogonidae) in a light-trap survey of the colder, high-lying area of the Easter Orange Free State, South Africa, and implications for the transmission of arboviruses* Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 61(4): 327-340.
- Verwoerd D.W. and B.J. Erasmus
1994 *Bluetongue* in: J.A.W. Coetzer, G.R. Thompson and R.C. Tustin, (eds.), *Infectious disease of Livestock*, vol.I, Oxford University Press, Southern Africa.
- Ward M.P.
1994 *The epidemiology of Bluetongue virus in Australia a review* Aust. Vet. J., 71(1): 3-7.

TAB 1. DIFFUSIONE DEI FOCOLAI IN SARDEGNA AL 30.09.2000

AZIENDE USL	allevamenti ovi-caprini in comuni sedi di focolai	capi ovi-caprini in comuni sedi di focolai	focolai registrati nel comune	capi ovi-caprini presenti nei focolai	capi ovi-caprini malati nei focolai	capi ovi-caprini morti	capi ovi-caprini abbattuti
Sassari	1.191	210.475	157	39.480	1.336	196	974
Olbia	66	2.219	3	256	7	0	0
Nuoro	420	68.849	45	8.325	633	332	297
Lanusei	297	26.245	8	1.964	58	5	0
Oristano	802	123.378	117	22.073	1.373	102	1.694
Sanluri	588	123.029	98	30.322	1.535	82	1.901
Carbonia	1.487	209.489	762	154.018	9.473	2.760	30.468
Cagliari	891	141.901	336	74.004	13.579	3.370	15.376
Sardegna	5.742	905.585	1.526	330.442	27.994 (*)	6.847	50.710

(*) Il dato è incompleto

TAB 2. DIFFUSIONE DEI FOCOLAI IN SARDEGNA AL 27.10.2000

AZIENDE USL	allevamenti ovi-caprini in comuni sedi di focolai	capi ovi-caprini in comuni sedi di focolai	focolai registrati nel comune	capi ovi-caprini presenti nei focolai	capi ovi-caprini malati nei focolai	capi ovi-caprini morti	capi ovi-caprini abbattuti
Sassari	2.208	471.359	690	158.857	9.049	1.553	5.897
Olbia	718	60.007	117	18.500	1.091	60	700
Nuoro	1.322	264.508	238	44.111	4.946	586	4.432
Lanusei	830	69.913	133	19.471	1.627	43	464
Oristano	2.474	391.794	861	199.660	15.693	731	15.300
Sanluri	1.132	295.521	524	173.850	17.197	1.175	16.149
Carbonia	1.156	257.959	984	231.589	50.271	13.139	50.271
Cagliari	1.287	209.871	627	273.801	28.559	6.863	27.373
Sardegna	11.127	2.020.932	4.174	1.119.839	128.433	24.150	120.586

TAB 3. DIFFUSIONE DEI FOCOLAI IN SARDEGNA AL 30.11.2000

AZIENDE USL	allevamenti ovi-caprini nei comuni della asl	allevamenti ovi-caprini in comuni della asl	allevamenti ovi-caprini in comuni di focolai	capi ovi-caprini in comuni di focolai	focolai registrati nel comune	capi ovi-caprini presenti nei focolai	capi ovi-caprini malati nei focolai	capi ovi-caprini morti	capi ovi-caprini abbattuti
Sassari	4.137	965.556	3.102	743.126	961	218.070	17.379	4.988	11.547
Olbia	1.490	109.195	1.214	93.140	341	47.669	9.100	924	7.830
Nuoro	4.564	846.876	2.597	472.253	563	106.620	12.999	714	12.110
Lanusei	1.083	109.560	851	87.296	281	33.875	4.866	105	4.834
Oristano	2.920	455.817	2.745	427.884	1.454	312.141	40.645	1.432	39.807
Santluri	1.442	358.809	1.303	331.674	680	212.011	29.437	3.026	26.409
Carbonia	1.168	259.518	1.168	259.518	1.003	235.416	55.136	16.991	55.136
Cagliari	1.347	217.094	1.347	217.094	728	160.853	53.503	10.811	37.427
Sardegna	18.151	3.322.425	14.327	2.631.985	6.011	1.326.655	223.065	38.991	195.100