

A.P.I.V.
ASSOCIAZIONE PATOLOGI ITALIANI VETERINARI

ATTI XIII CONVEGNO NAZIONALE PATOLOGIA DELLA SELVAGGINA

(Volterra, 17-18-19 Marzo 1994)



**ATTI MEETING APIV PRIMAVERILE 1994
VOLTERRA, 17-19 MARZO 1994**

Apertura dei lavori 4

ELENCO DELLE COMUNICAZIONI ORALI

LANFRANCHI P.: Elmintofauna e gestione sanitaria del patrimonio faunistico nell'arco alpino..... 11

TOLARI F.: Principali malattie infettive soggette ad eradicazione comuni ad animali domestici e selvatici..... 21

MARCATO P.S.: La sindrome della lepre bruna europea (SLBE, EBHS)..... 35

MANI P., MONI A.: Patologia in avifauna da ripopolamento faunistico-venatorio. Principali tematiche epidemiologico-ambientali..... 45

GALLAZZI D., RIPAMONTI G., PECCATI C., MANDELLI G.: Emoparassitosi in alcune specie di passeriformi europei..... 53

CRINGOLI G.: I coccidi nei volatili selvatici: sulla biologia di alcuni generi..... 65

TOCCHINI M., BATAACCHI M., GERI BARTOLINI C.: Orientamenti sul ripopolamento dell'avifauna in Toscana..... 87

LEONI A.: La patologia del muflone in Sardegna..... 91

RUTILI D., DE MIA G.M.: Peste suina classica: caratterizzazione e patogenicità di stipiti in Italia isolati dal cinghiale..... 101

FORLETTA R.: La peste suina classica nel cinghiale in Italia..... 109

POLI A., BIRAGHI M.G.: Patologia della volpe (*Vulpes vulpes*): osservazioni in 15 anni di attività sul territorio..... 111

BOLLO E., PERACINO V., BASSANO B., SCHRODER C.: Patologia dello stambecco (*Capra ibex*, L.) e del camoscio (*Rupicapra rupicapra*, L.) del Parco Nazionale Gran Paradiso..... 121

DI MARTINO R., CANTILE C., PAPINI R., POLI A.: Fascioliasi epatica nel daino (*Dama dama*)..... 131

BONARETTI R., SANTINI S., POLI A.: Metodiche di censimento per la gestione ed il controllo sanitario delle popolazioni di lepri..... 135

CARAMELLI M., MIGNONE W., BOZZETTA L., SCANZIANI E., CASTAGNARO M., BIOLATTI B.: Patologia del cinghiale (*Sus scrofa*) nell'entroterra ligure (1989-1993)..... 141

SANNA P., PIRINO S., LIGIOS C., CHESSA G.: Su un raro caso di mesotelioma del cinghiale..... 147

ZIZZO N., PERILLO A., TRONCONE A. ROSITANI L.: Spiaggiamento di cetacei lungo le coste pugliesi: rilievi anatomo-istopatologici su numero 124 soggetti.....	151
DI GUARDO G., CORRADI A., AGRIMI U., ZIZZO N., MORELLI L., PERILLO A., CABASSI E., KENNEDY S.: Contributo allo studio della neuropatologia di cetacei spiaggiati sulle coste italiane.....	163
GUARDA F., MACCHI E., PERRONE A.: Sulla patologia endocardica delle volpi.....	173
MANNELLI A., KITRON U., JONES C.J., SLAJCHERT T.L.: Ecologia della zecca <i>Ixodes dammini</i> in un focolaio di Borreliosi di Lyme in Illinois.....	181
CALO' M., MACRI' B., IANNONE M., PALMA F., NISTICO' G.: Alterazioni istopatologiche a carico dell'ippocampo in ratti trattati con dendrotossina-alfa.....	191
BENAZZI C., SARLI G., PREZIOSI R., MARCATO P.S.: Espressione della laminina nei tumori testicolari del cane.	
PREZIOSI R., DELLA SALDA L., SIMONI P., RICCI A., MARCATO P.S.: Quantificazioni delle regioni dell'organizzatore nucleolare nei tumori delle ghiandole perianali del cane.	
ZAGHINI L., DELLA SALDA L., MARCATO P.S.: Melanosi e melanomi nei suini macellati.	

XIII° CONVEGNO A.P.I.V

Prof. **Giovanni Braca:** Apertura dei lavori

Prendo i lavori di questo XIII Convegno primaverile della nostra Associazione vorrei innanzitutto ringraziare le Istituzioni pubbliche che ci hanno aiutato con la massima disponibilità e sensibilità e in modo particolare:

- il Magnifico Rettore della Università di Pisa, che per impegni fuori sede non ha potuto essere con noi ma che ha onorato addirittura la nostra iniziativa con il riconoscimento nell'ambito delle manifestazioni celebrative del 650° anniversario della fondazione dell'Ateneo Pisano ed altrettanto la nostra Facoltà di Medicina Veterinaria gentilmente ed altamente rappresentata dal Prof. Farina,

- la Presidenza della Cassa di Risparmio di Volterra per la gentilissima e preziosa messa a disposizione del Centro Studi S. Maria Maddalena, questa eccellente sede congressuale che ognuno di noi può apprezzare nella indubbia suggestività dell'ambiente storico ed artistico perfettamente ricostruito ma anche nella perfezione della recettività e delle attrezzature indispensabili allo sviluppo dei nostri lavori,

- l'Amministrazione Provinciale che nel suo assessorato alla caccia e pesca ha permesso la sponsorizzazione della stampa degli atti,

- l'Amministrazione Comunale, con la presenza in questo momento del Vice Sindaco, per la collaborazione nella disponibilità del materiale logistico relativo alle attrazioni museali (Museo Guarnacci e Pinacoteca),

- l'Unità Sanitaria Locale con la presenza in questo momento dell'Amministratore Straordinario Dr. Barneschi e con la collaborazione dei colleghi dei Servizi Veterinari (Nardi, Bertini e Del Torto) che ci hanno aiutato anche nelle piccole ma spesso significative difficoltà organizzative e logistiche.

Un ringraziamento all'intervento dei privati, in particolare all'Azienda Baldacci, che domani andremo a visitare come espressione la più valida della tutela faunistico-venatoria nel pieno rispetto ambientale di questa particolare zona collinare della provincia di Pisa ma anche alla Ditta Zootecnico-mangimistica Muratori ed Ascor Chimici, che ci offrono la cena sociale di venerdì sera.

Esauriti questi sinceri e doverosi ringraziamenti vorrei presentare alcuni concetti che stanno alla base della impostazione e della articolazione dei nostri lavori:

a) *Congresso a tema unico -La Patologia della Selvaggina- che costituisce un particolare settore di attività scientifica e didattica del "patologo" in continua e progressiva crescita di interesse non solo in Toscana ma, io credo, in tutto il territorio nazionale.*

b) *apertura a relatori appartenenti a discipline affini o parallele alla nostra per apporti di competenze e contributi scientifici di indubbio significato,*

c) *apertura dei lavori a colleghi sia del Servizio Sanitario Nazionale che operatori liberi professionisti interessati alla particolare tematica del Congresso,*

d) *scelta della sede: il gioiello storico ed ambientale della cittadina di Volterra e la particolare affinità del territorio che la circonda con il tema da noi affrontato.*

Alla fine dei tre giorni di lavori congressuali saremo in condizione di verificare se gli obiettivi prefissati saranno stati raggiunti e ne verificheremo in assemblea le risultanze.

Un cordiale benvenuto a tutti, soprattutto ai colleghi delle regioni più lontane, che hanno superato non poche difficoltà logistiche ed un augurio di buon lavoro.

INDIRIZZI DI SALUTO:

Prof. Renato Farina (Facoltà di Medicina Veterinaria di Pisa)

E' con estremo piacere che assolverò il compito di portare a tutti Voi i saluti della nostra Facoltà. Lo faccio, come ha detto poco fa Braca, in sostituzione del Prof. Romagnoli, trattenuto in sede per una riunione di Presidi della CEE. L'occasione è propizia per esternare il più vivo e sincero plauso all'A.P.I.V. per la intensa e significativa attività fin qui svolta e che celebra il suo XIII Convegno.

Si tratta di una manifestazione che per noi assume un significato particolare in quanto inserita nel contesto delle manifestazioni celebrative del 650° Anniversario dell'Università di Pisa.

Bene ha fatto Braca pertanto ad inserire la Vostra iniziativa in tale contesto. Egli ha avuto anche felice intuito nella scelta della sede, privilegiando questa cittadina-gioiello, che tanto efficacemente esprime con i suoi monumenti e la sua storia i ricordi dell'Etruria.

Il tema di fondo del Convegno appare quanto mai stimolante; si deve constatare con soddisfazione che la Patologia della Selvaggina sta finalmente attirando anche nel nostro Paese un gruppo sempre più nutrito di studiosi e di esperti. Tale

interesse è ampiamente giustificato ove si considerino le importanti problematiche che da questo tema derivano, sia in relazione alle necessità di salvaguardare in taluni casi lo stato sanitario di specie in pericolo di estinzione, sia nell'interesse generale di definire le correlazioni esistenti tra le patologie infettive ed infestive della fauna selvatica con analoghe forme delle specie domestiche ed addirittura dell'uomo. Vale la pena infine di ricordare l'importanza di questa disciplina che è stata riconosciuta anche dal Legislatore che ne ha sancito la presenza, sia pure in forma opzionale, tra gli insegnamenti della scuola di specializzazione in Sanità Animale, Igiene degli Allevamenti e delle Produzioni Zootecniche.

Con queste premesse non si possono nutrire dubbi sull'esito del Convegno: gli argomenti all'ordine del giorno e la competenza dei Relatori costituiscono le più valide garanzie di pieno successo. L'augurio che io formulo è che da questo incontro e dalle discussioni che ne deriveranno scaturiscano frutti sostanziosi. Buon lavoro.

Ivo Gabellieri (Amministrazione Comunale: Vice Sindaco)

Io ringrazio innanzitutto la Vostra Associazione per aver scelto come sede Volterra. E' per noi di grande soddisfazione ospitare la Vostra Associazione perchè siamo convinti che non tutta la Sanità è ospedale; riteniamo che il territorio e la salvaguardia della sua integrità sia da considerare forma prioritaria e debba essere tenuta sempre sotto controllo. Quindi la sanità pubblica deve fare cura ma anche prevenzione ed i Veterinari sono importantissimi in questa attività.

Scuso il Sindaco, a cui non è stato possibile essere presente ed auguro che i lavori del Vostro Convegno possano portare un arricchimento alle nostre comunità che hanno le necessità di avere spesso le indicazioni esatte per risolvere pericoli gravissimi (ricordo l'episodio della peste suina in zona negli anni passati) e per la salvaguardia della salute dei cittadini, della fauna selvatica e del patrimonio ambientale. Auguro un buon lavoro ed un altrettanto buon soggiorno a tutti i congressisti.

Dr. Giacinto Barneschi (Amministratore straordinario: Unità Sanitaria Locale n°15)

Mi sembra che siamo già entrati nel merito: sanità animale, sanità umana e prevenzione, problematiche strettamente correlate tra loro. Anch'io a nome dell'USL e del Servizio Veterinario che rappresento, -con cui sento dalle parole del Prof. Braca che esiste un ottimo rapporto di collaborazione- sono contentis-

simo di questa Vostra iniziativa. Questo ambiente così prestigioso di storia, di arte e di cultura Vi consentirà per tre giorni di approfondire e confrontarvi al meglio, in modo da raggiungere e potenziare quelle conoscenze che permettano di mantenere e portare avanti, tutti quanti insieme, l'equilibrio tra Sanità animale, umana e prevenzione.

Dr. Pierluigi Giovannini (*Presidente Fondazione Cassa di Risparmio di Volterra*)

A nome dell'Istituzione che Vi ospita ed in qualità di Coordinatore sanitario dell'USL 15 sono lieto di porgere il saluto di benvenuto alla Vostra Associazione Scientifica. Il Centro Studi Santa Maria Maddalena Vi offrirà tutta la sua ricettività, le strutture congressuali disponibili compresa la ripresa e la registrazione televisiva, in un ambiente storico ed artistico perfettamente ristrutturato nel rispetto delle antichità architettoniche. La Fondazione che qui rappresento intende offrire alla comunità locale ed alle associazioni culturali e scientifiche del territorio questi servizi nella convinzione di contribuire a fornire ed a garantire un ricordo favorevole della nostra cittadina. Vi presento di nuovo la nostra completa disponibilità per ogni possibile difficoltà che possiate trovare in questi tre giorni di lavori congressuali. Auguro a tutti un soggiorno a Volterra pienamente rispondente alle aspettative.

ELMINTOFAUNA E GESTIONE SANITARIA DEL PATRIMONIO FAUNISTICO NELL'ARCO ALPINO

LANFRANCHI P.

Istituto di Patologia Generale Veterinaria
Facoltà di Medicina Veterinaria, MILANO

La valenza gestionale degli elminti in ambito di animali selvatici a vita libera è intrinseca alla loro stretta dipendenza dai diversi fattori, biotici ed abiotici, che interagiscono nel ciclo di sviluppo. In effetti dallo studio dell'elmintofauna è possibile ricavare informazioni, non solo di interesse sanitario, ma anche biologico generale, sul rapporto parassita-ospite-ambiente. In tale contesto i parassiti, parte integrante delle diverse biocenosi (Valentincic, 1976), assumono un significato più ampio rispetto a quello tradizionale per gli animali domestici, dove l'aspetto zoeconomico e/o zoonosico è prioritario.

L'interesse maggiore è finalizzato a definire oggettivi parametri di valutazione, in chiave anche predittiva, del parassitismo in relazione alla dinamica delle diverse popolazioni animali. A questo proposito va osservato che, nonostante le precise indicazioni sull'impatto dei parassiti scaturite da modelli teorici (Anderson e May, 1978; May e Anderson, 1978) e da prove sperimentali (Scott e Lewis, 1987; Keimer et al., 1991), sussistono delle difficoltà nel quantizzare tale impatto nelle condizioni di campo, come sottolineato ancora di recente (Holt, 1993).

Queste considerazioni generali valgono anche per il contesto alpino dove, a causa delle peculiari caratteristiche ambientali, può risultare ancora più difficile valutare il ruolo dei diversi fattori che regolano il rapporto parassita-ospite. Un approccio di tipo ecopatologico (Balbo, 1991) è basilare per acquisire più elementi possibili. A tal fine lo studio dell'elmintofauna rappresenta un valido modello d'indagine, proprio anche in chiave gestionale (Genchi et al., 1991; Lanfranchi, 1991; Poglajen, 1991; Genchi et al., 1993). Purtroppo nella realtà del territorio è in generale scarsa l'attenzione alle problematiche sanitarie. Questo comporta che di norma viene a mancare un monitoraggio continuo che peraltro è essenziale nella gestione sanitaria del patrimonio faunistico. L'eventuale coinvolgimento della componente veterinaria è sollecitato a situazione già degenerata, quando i parassiti, siano essi la causa o meno, attirano comunque l'attenzione, anche perchè di fatto rappresentano un costante riscontro.

Nel contesto alpino le specie animali che finora hanno sollevato più interesse

sono i ruminanti selvatici, a scapito forse di altre che meriterebbero una maggiore considerazione a causa del loro *status* non ottimale. In merito ad esempio alla rarefazione dei galliformi nell'arco alpino italiano (De Franceschi, 1988), risulta un'unica indagine parassitologica (Meneguz e Rossi, 1991; Florio e Gamba, 1993). Tale situazione, sostanzialmente valida anche per altri settori delle Alpi, come quelle francesi (Belleau e Léonard, 1991; Belleau, 1991 e 1993), di fondo va riferita da un lato alle difficoltà a reperire il materiale (animali protetti o comunque abbattuti in numero sempre minore), dall'altro alle problematiche, anche eclatanti, connesse alla presenza degli ungulati sul territorio. In effetti essi hanno registrato un marcato aumento negli ultimi decenni, sia in zone di tradizionale presenza, sia colonizzando nuove aree (Perco, 1987; Bassano et al., 1993; Tosi e Lovari, in stampa). Tale aumento, verosimilmente sottostimato per le difficoltà ad effettuare puntuali censimenti (Debernardi e Patriarca, 1989; Peracino e Bassano, 1989; Perco, 1989; Tosi e Scherini, 1989; Meneguz e Rossi, 1991), può portare a situazioni di eccessiva densità considerando anche la crescente frammentazione delle aree ad effettiva disposizione degli animali selvatici. A prescindere dall'impatto sui sistemi forestali (Pulzoni, 1991), sono di immediato interesse epidemiologico le fluttuazioni demografiche, con mortalità anche consistenti, registrate in diversi settori dell'arco alpino (Tosi et al., 1986; Peracino e Bassano, 1987; Durio et al., 1988; Madonna et al., 1989; Rizzoli et al., 1993; Capurro et al., in preparazione). In questi casi peraltro risulta spesso difficile enucleare il ruolo giocato dagli elminti rispetto ad altre possibili concause (microparassiti, carenze alimentari, squilibri metabolici, ecc.).

Tali difficoltà confermano la necessità da un lato di un monitoraggio continuo, dall'altro quella di un approccio concretamente interdisciplinare, già in ambito di competenza veterinaria. E' ad esempio senz'altro auspicabile integrare il reperto parassitologico con quello anatomo-patologico, come è stato effettuato in alcune indagini sugli elminti broncopolmonari con una valutazione anche comparativa nelle diverse specie di ruminanti selvatici (Mandelli, 1959; Montagut et al., 1981; Sironi et al., 1990).

Per quanto riguarda le possibilità di monitorare il quadro parassitologico, la raccolta degli elminti adulti è fondamentale per acquisire dati quali-quantitativi di certezza. L'indagine va chiaramente intesa non solo ad accertare la presenza delle singole specie di elminti, ma anche a definire i fattori che influenzano la struttura e la composizione delle relative comunità. Altri elementi di valutazione possono scaturire dall'esame copromicroscopico che, nonostante i limiti diagnostici accertati anche in ambito di ruminanti selvatici (Madonna e Traldi, 1989; Prud'homme e Gauthier, 1991), ha comunque una sua valenza gestionale, a maggior ragione nei

casi non siano disponibili animali morti e/o abbattuti. Esso consente inoltre di definire il grado di eliminazione di uova e/o larve nell'ambiente ed acquisire quindi elementi sul rischio d'infestazione. A tal fine ulteriori informazioni possono essere ricavate monitorando la dinamica delle forme larvali (L3) in relazione alla distribuzione spaziale delle diverse specie animali (Lanfranchi e Rossi, 1988; Rossi, 1990).

Nell'arco alpino le zone a parco sono in genere le più seguite ed in alcune di esse nel corso degli anni è stata definita l'elmintofauna gastrointestinale e polmonare delle diverse popolazioni di ruminanti selvatici (Balbo e Costantini, 1985; Rossi et al., 1988; Genchi et al., 1989; Genchi et al., 1992; Rizzoli et al., 1993). Tale mappatura assume un significato ancora più pregnante potendo acquisire in prospettiva elementi comparativi all'interno delle singole aree di studio. In effetti le indicazioni disponibili spesso derivano da osservazioni limitate nel tempo e come tali di valore relativo. Già il riscontro di variazioni qualitative può offrire indicazioni sulle trasformazioni in atto. Ad esempio *Ostertagia leptospicularis*, specie tipica dei Cervidi (Drozd, 1965) non segnalata inizialmente nel camoscio (*Rupicapra rupicapra*) in un'area di studio delle Alpi Orobie (Genchi et al., 1985), in questo ruminante fa la sua successiva comparsa verosimilmente in seguito all'aumento degli ospiti d'elezione (Lanfranchi et al., 1991).

In tema di interazioni interspecifiche gli elminti assumono un'importante valenza gestionale per la possibilità di un loro reciproco passaggio tra ruminanti selvatici e domestici. Con riferimento agli elminti gastro-intestinali l'interscambio risulterebbe più consistente tra Bovidi che tra Bovidi e Cervidi, quindi con situazioni diverse a seconda delle specie animali che vengono ad interagire. Rimandando per gli specifici riferimenti bibliografici ad una precedente nota (Lanfranchi, 1993), si sottolinea peraltro come vadano chiaramente considerati anche i diversi rapporti di consistenza tra ruminanti domestici e selvatici nelle singole aree di studio e le eventuali peculiarità ecologiche delle stesse. Pertinente a questo riguardo è il quesito posto su quanto la specie-specificità d'ospite possa influire sulla elmintofauna di una popolazione animale rispetto alle caratteristiche biogeografiche dell'area di studio (Durand, 1993).

Emerge anche in questo caso la necessità di un approccio integrato tra le diverse competenze coinvolte nella gestione del patrimonio faunistico. D'altra parte, sotto lo stretto profilo parassitologico, va osservato che la specie-specificità d'ospite dei diversi elminti finora è stata sostanzialmente definita sulla base di osservazioni morfologiche. In effetti una caratterizzazione anche biochimica e/o molecolare degli isolati presenti nelle diverse specie ospite potrebbe consentire una valutazione più approfondita. Emblematico a questo proposito quanto emerso

sulla diversa biologia, epidemiologia e patogenicità degli isolati di *Trichinella* da diverse regioni zoogeografiche (La Rosa et al., 1992; Pozio et al., 1992a), con una sostanziale revisione tassonomica del genere stesso (Pozio et al., 1992b). Su questa base nelle Alpi Occidentali, accertando la presenza di *Trichinella britovi*, è stato ad esempio possibile chiarire lo scarso significato del cinghiale (*Sus scrofa*) nel ciclo silvestre della trichinellosi (Rossi et al., 1993). Per la volpe (*Vulpes vulpes*) è emersa inoltre una variazione nella prevalenza di *Trichinella* in relazione a caratteristiche eco-etologiche, in particolare una più accentuata attitudine al cannibalismo nelle zone di montagna rispetto a quelle di pianura (Rossi e Balbo, 1994). Ne deriva che una precisa identificazione delle larve di *Trichinella* è oggi basilare. A tal fine metodi basati sulla PCR, a partire da campioni individuali, risultano molto promettenti, sia per la rapidità, sia per il numero di caratteri diagnostici potenzialmente evidenziabili (Bandi et al., 1993).

Risulta evidente nel complesso la necessità di definire, già a livello qualitativo, un puntuale quadro epidemiologico proprio al fine di elaborare opportune scelte operative.

Un altro aspetto di immediato interesse gestionale è legato all'interpretazione del dato quantitativo che, di per sè, può non essere sufficiente a valutare l'effetto del parassitismo sull'ospite. Il problema si pone in termini sia di variazioni stagionali, quindi con cariche diverse a seconda del periodo in cui viene effettuata l'osservazione, sia di un diverso impatto sugli animali nel corso dell'anno in relazione al loro stato fisico. Ad esempio, monitorando gli elminti abomasali in una popolazione di stambecchi (*Capra ibex*) nelle Alpi Retiche con prelievi mensili, le cariche minime sono state registrate nel tardo inverno-inizio primavera e quelle più elevate in estate (Lanfranchi et al., in stampa). Peraltro gli animali nelle regioni alpine a fine inverno sono al limite delle riserve energetiche e potrebbero quindi risentire maggiormente dell'azione patogena dei parassiti, viceversa sopportarla meglio in estate quando c'è disponibilità alimentare.

La relatività del dato quantitativo va tenuta presente soprattutto se lo stesso viene assunto quale parametro gestionale "assoluto" in relazione alla densità animale presente sul territorio. D'altra parte quando in campo non viene evidenziata l'attesa correlazione tra cariche parassitarie e biomassa animale, sarebbe semplicistico concludere che il dato parassitologico non ha una sua validità. Gli stessi protocolli di ricerca possono essere inadeguati a definire puntualmente un'azione patogena, quale quella degli elminti, che spesso interferisce in modo subdolo sulla dinamica di popolazione (Lanfranchi e Rossi, 1987). In questo senso da una fase soprattutto descrittiva, che ha caratterizzato la maggior parte delle indagini finora condotte, si avverte l'esigenza di un approccio più analitico. D'altra parte già un

corretto campionamento (Battelli et al., 1994), considerando anche l'esigenza gestionale di una valutazione per sesso e classi d'età, non è sempre facilmente disponibile nel caso di accertamenti che comportino l'abbattimento degli animali. Evidenti sono infatti le limitazioni, anche sul piano etico, a maggior ragione nel caso di animali di notevole interesse naturalistico.

Relativamente agli aspetti più strettamente operativi, prescindendo dalle possibili scelte gestionali attuabili nei diversi contesti per garantire lo stato sanitario del patrimonio faunistico (Balbo, 1992), va osservato come anche quanto ampiamente assodato troppo spesso non trovi una sua applicazione pratica. Ad esempio, nonostante le controindicazioni a trattare con antelmintici animali a vita libera e/o foraggiarli durante il periodo invernale, sono proprio queste le misure che vengono spesso richieste nei momenti critici. Disattese sono di norma anche le raccomandazioni per contenere la diffusione di agenti patogeni con lo spostamento di animali in nuovi areali. Rimandando a precedenti note (Lanfranchi 1991 e 1993), si sottolinea l'assoluta necessità di non innescare meccanismi epidemiologici di difficile controllo in animali a vita libera. A questo proposito è quanto mai importante il controllo sanitario del patrimonio zootecnico per evitare, o comunque limitare, la diffusione di agenti patogeni a quello faunistico. Con specifico riferimento agli elminti, un'esperienza nelle Alpi Occidentali ha ad esempio evidenziato una diminuzione delle larve infestanti su pascoli frequentati da ruminanti domestici e selvatici, trattando le greggi prima della monticazione (Rossi, 1990). Il problema degli ovi-caprini si pone oggi alla luce anche degli incentivi comunitari a supporto del loro allevamento nelle aree marginali. E' emblematico quanto registrato nelle Dolomiti in un'area a parco dove da consistenze medie inferiori ai 100 capi, senza prevedere alcun tipo di trattamento antelmintico, si è passati in due anni a circa 1800 capi, con un impatto sullo stato sanitario del patrimonio faunistico (Zaffaroni et al., 1994). Peraltro gli stessi trattamenti vanno programmati correttamente al fine anche di evitare fenomeni di elmintoresistenza. In effetti l'eventuale contaminazione dei pascoli da parte degli ovini con uova/larve di ceppi antelmintico-resistenti, potrebbe implicare un coinvolgimento dei ruminanti selvatici, con conseguenze di difficile valutazione in termini di impatto ambientale.

A conclusione di questa nota si sottolinea come in generale i problemi di salvaguardia ambientale, che si pongono in termini sempre più concreti per le diverse competenze, non possano risultare estranei a quella veterinaria. Ed è in questo senso che, senza voler enfatizzare il significato degli elminti rispetto ad altri agenti patogeni, è auspicabile una sempre più concreta applicazione, proprio anche a livello gestionale, di quanto via via scaturisce dalle diverse indagini.

RIASSUNTO

Il significato degli elminti in ambito di gestione delle popolazioni di ruminanti selvatici a vita libera viene prospettato in relazione alle informazioni che possono essere ricavate dallo studio del quadro parassitologico.

A livello operativo è richiamata in particolare la necessità di un attento controllo sanitario del patrimonio zootecnico al pascolo in aree ove siano presenti ruminanti selvatici.

SUMMARY

Helminths significance in wild ruminants management is discussed in relation to informations inferable from parasitological picture. As operating measures, parasites control in livestock sharing pastures with wildlife is stressed.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Anderson R.M. e R.M. May** (1978) - Regulation and stability of host-parasite populations interactions. I. Regulatory processes. *Journal of Animal Ecology*, 47:219-247.
- 2) **Balbo T.** (1991) - Presupposti, significato e limiti dell'ecopatologia nell'attuale contesto territoriale e culturale del nostro Paese. Atti I e II Corso di aggiornamento "Gestione e protezione del patrimonio faunistico" a cura dell'Istituto per la qualificazione e l'aggiornamento tecnico-professionale in agricoltura, Brescia, 32:13-25
- 3) **Balbo T.** (1992) - Parchi naturali: benessere e sanità animale. *Habitat*, 2: 4-13.
- 4) **Balbo T. e R. Costantini** (1985) - Osservazioni parassitologiche ed epidemiologiche su mammiferi di parchi naturali o di zone di protezione. *Ann. Fac. Med. Vet. di Torino*, 30:1-30.
- 5) **Bandi C., La Rosa G., Comicini S., Damiani G. e E. Pozio** (1993) - Random amplified polymorphic DNA technique for the identification of *Trichinella* species. *Parasitology*, 107:419-424.
- 6) **Bassano B., Ferrario G., Grimod I., Meneguz B., Perco F., Spanò S. e G.Tosi** (1993) - Analisi della situazione e problemi di gestione degli ungulati nelle regioni alpine. Seminario interregionale "Gestione faunistico-venatoria degli ungulati", Bologna, 30.4.1993 (dati non pubblicati).
- 7) **Battelli G., Martini M. e V. Guberti** (1994) - Surveys of parasitic diseases: some considerations on sampling. *Parassitologia*, 36 (Suppl. 1):14.
- 8) **Belleau E.** (1991) - Situation sanitaire du tétras-lyre *Tetrao tetrix* dans les Alpes Françaises. *BIPAS*, 7:67-75.
- 9) **Belleau E.** (1993) - Situation sanitaire de perdix bartavelle *Alectoris graeca saxatilis* dans les Alpes françaises. *BIPAS*, 8:63-71.
- 10) **Belleau E. e P. Leonard** (1991) - Le parasitisme digestif chez la Perdix bartavelle (*Alectoris graeca saxatilis*), le Lagopède alpin (*Lagopus mutus*), le Tétrás-lyre (*Tetrao tetrix*) dans le département des Hautes-Alpes. *Gibier Faune Sauvage*, 8:161-173.
- 11) **Capurro A.F., Gatto M. e G. Tosi** - Delayed and inverse density dependence in a chamois population in the Italian Alps (in preparazione).

- 12) **Debernardi P. e E. Patriarca** (1989) - Considerazioni metodologiche sui censimenti di camoscio (*Rupicapra rupicapra*), cervo (*Cervus elaphus*) e mullone (*Ovis musimon*) nel Parco naturale regionale "Orsiera-Rocciavre". Atti del II Seminario italiano censimenti faunistici dei vertebrati. Suppl. Ric. Biol. Selvaggina, 16:565-568.
- 13) **De Franceschi P.** (1988) - La situazione attuale dei galliformi in Italia. Ricerche recenti o ancora in corso. Problemi di gestione e prospettive per il futuro. Atti del I Convegno Nazionale dei Biologi della Selvaggina. Suppl. Ric. Biologia, 24:129-168.
- 14) **Drozd** (1965) - Studies on helminths and helminthiasis in *Cervidae*. I. Revision of the subfamily *Ostertagiinae* Sarwar, 1956 and an attempt to explain the phylogenesis of its representatives. Acta Parasitol. Polonica, 13:445-481.
- 15) **Durand T.** (1993) - Influence des facteurs environnementaux sur l'helminthofaune du chamois (*Rupicapra rupicapra* Linné, 1758). Tesi D.E.A. discussa presso l'Università Grenoble 1, 86 pp.
- 16) **Durio P., Pasquino E., Perrone A., Porporato P.C., Peracino V. e B. Bassano** (1988) - Dinamica di popolazione di ungulati in contesti territoriali soggetti a tutela integrale. Lo stambecco (*Capra ibex ibex* L.) nel parco nazionale Gran Paradiso (1956-1985) trent'anni di censimenti). Collana Scientifica Parco Nazionale Gran Paradiso, 116 pp.
- 17) **Florio F. e M. Gamba** (1993) - Parassitofauna di galliformi di montagna sull'arco alpino italiano. Tesi di laurea presso la Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università di Torino nell'a.a. 1992-93, 177 pp.
- 18) **Genchi C., Bossi A. e M.T. Manfredi** (1985) - Gastrointestinal nematode infections in wild ruminants *Rupicapra rupicapra* and *Dama dama*: influence of density and cohabitation with domestic ruminants. Parassitologia, 27:211-223.
- 19) **Genchi C., Manfredi M.T., Lanfranchi P., Di Sacco B. e W. Frigo** (1989) - Correlazione tra elmintofauna e parametri epidemiologici in ungulati selvatici del Parco nazionale dello Stelvio. Quaderni del Parco Nazionale dello Stelvio, 7:27-50.
- 20) **Genchi C., Manfredi M.T., Rizzoli P., Zecchini O., Pacetti A. e S. Flaim** (1991) - L'interazione ospite-parassita: espressione di uno stato di fatto o possibile parametro gestionale? Atti II Convegno Nazionale dei Biologi della Selvaggina. Suppl. Ric. Biol. Selvaggina, 19:361-369.
- 21) **Genchi C., Manfredi M.T., Rizzoli A.P., Zecchini O., Nicolini G. e S. Flaim** (1993) - L'epidemiologia nello studio delle malattie diffuse dei ruminanti selvatici e implicazioni gestionali. Atti Società Italiana di Buiatria, 25:135-145.
- 22) **Genchi C., Rizzoli A. e M.T. Manfredi** (1992) - Definizione della popolazione elmintica degli ungulati selvatici del Parco naturale Adamello-Brenta. Studi Trentini di Scienze Naturali. Acta Biologica, 67:135-144.
- 23) **Holt R.D.** (1993) - Infectious diseases of wildlife, in theory and in practice. TREE, 8:423-425.
- 24) **Keymer A.E., Gregory R.D., Harvey P.H., Read A.F. e A. Skorping** (1991) - Parasite-host ecology: case studies in populations dynamics, life-history evolution and community structure. Acta Oecologica, 12:105-118.
- 25) **Lanfranchi P.** (1991) - Parassiti e gestione sanitaria del patrimonio faunistico. Atti I e II Corso di aggiornamento "Gestione e protezione del patrimonio faunistico" a cura dell'Istituto per la qualificazione e l'aggiornamento tecnico-professionale in agricoltura, Brescia, 32:269-282.
- 26) **Lanfranchi P.** (1993) - Patrimonio zootecnico e faunistico: interazioni sanitarie e relative implicazioni gestionali. Atti Soc. Italiana di Buiatria, 25:147-155.

- 27) **Lanfranchi P., Manfredi M.T., Madonna M., Tosi G., Boggio Sola L. e G. Colombi** (1991) - Significato dell'elmintofauna gastrointestinale nell'analisi delle interazioni mullone-camoscio. Atti del II Convegno Nazionale dei Biologi della Selvaggina. Suppl. Ric. Biol. Selvaggina, 19:371-382.
- 28) **Lanfranchi P., Manfredi M.T., Madonna M., Zaffaroni E. e P. Ratti** - Annual patterns and dynamics of gastrointestinal helminths in alpine ibex of Piz Albris colony. Atti "Congresso internacional del Genero Capra en Europa", Ronda (ESP), 20-22 ottobre 1992 (in stampa).
- 29) **Lanfranchi P. e L. Rossi** (1987) - Les helminthes pathogènes des animaux sauvages d'Europe. In "Faune sauvage d'Europe", Informations Techniques des Services Vétérinaires, Ministère de l'Agriculture, Parigi, pp. 259-268.
- 30) **Lanfranchi P. e L. Rossi** (1988) - Dinamica della contaminazione larvale dei pascoli con larve di nematodi gastro-intestinali dei ruminanti. Parassitologia, 30 (Suppl. 1):101-102.
- 31) **La Rosa G., Pozio E., Rossi P. e K.D. Murrel** (1992) - Allozyme analysis of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. Journal of Parasitology, 78:641-646.
- 32) **Madonna M., Lanfranchi P., Boggio Sola L., Frigo W., Zecchini O. e A. Morabito** (1989) - Metodologie statistiche applicate a dati di censimento: popolazioni di ruminanti selvatici e fattori climatici nel Parco nazionale dello Stelvio. Quaderni del Parco nazionale dello Stelvio, 7:51-67.
- 33) **Madonna M. e G. Traldi** (1989) - Efficacia degli esami copromicroscopici nei ruminanti domestici e selvatici. Atti S.I.S.Vet., 43:1209-1211.
- 34) **Mandelli G.** (1959) - Lesioni broncopolmonari da elminti nei camosci (*Rupicapra rupicapra* L.) e negli stambecchi (*Capra ibex* L.) del Parco nazionale del Gran Paradiso. Reperti anatomicoistologici e considerazioni patogenetiche. La Clinica Veterinaria, 82:225-248.
- 35) **May R.M. e R.M. Anderson** (1978) - Regulation and stability of host-parasite population interactions. II. Destabilizing processes. Journal of Animal Ecology, 47:249-267.
- 36) **Meneguz P.G. e L. Rossi** (1988) - Indagine parassitologica sulla fauna minore di montagna oggetto di prelievo venatorio: risultati preliminari. Atti del I Convegno Nazionale dei Biologi della Selvaggina. Suppl. Ric. Biologia, 24:639-640.
- 37) **Meneguz P.G. e L. Rossi** (1991) - Metodi di censimento dei cervidi autoctoni. Atti I e II Corso di aggiornamento "Gestione e protezione del patrimonio faunistico" a cura dell'Istituto per la qualificazione e l'aggiornamento tecnico-professionale in agricoltura. Brescia, 32:93-101.
- 38) **Montagut G., Hars J., Gibert P., Prud'Homme C. e L. Huhonnet** (1981) - Observations sur la pathologie des ruminants sauvages de montagne (chamois, bouquetins, mouflons) dans le Département de la Savoie du 1 juillet 1977 au 30 juin 1980. Trav. sci., Parc nation. Vanoise, 11:201-225.
- 39) **Peracino V. e B. Bassano** (1987) - Fattori di regolazione ed aspetti gestionali relativi ad una specie protetta -Camoscio- (*Rupicapra rupicapra* L.) nei territori del Parco Nazionale Gran Paradiso. Collana Scientifica Parco Nazionale Gran Paradiso, Torino, 54 pp.
- 40) **Peracino V. e B. Bassano** (1989) - Nuova metodologia di censimento di ungulati nel Parco nazionale Gran Paradiso. Atti del II Seminario italiano censimenti faunistici dei vertebrati. Suppl. Ric. Biol. Selvaggina, 16:611-615.
- 41) **Perco F.** (1987) - Ungulati. Ed. Lorenzini (UD), 224 pp.
- 42) **Perco F.** (1989) - La valutazione numerica degli ungulati in aree boschose. Atti del II Seminario censimenti faunistici dei vertebrati. Suppl. Ric. Biol. selvaggina, 16:501-518.
- 43) **Poglayen G.** (1991) - Mammiferi selvatici: interpretazione delle informazioni parassitologiche in chiave gestionale. Atti del II Convegno Nazionale dei Biologi della Selvaggina. Suppl. Ric. Biol. Selvaggina, 19:383-391.

- 44) **Pozio E., La Rosa G., Murrel K.D. e J.R. Lichtenfels** (1992b) - Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. *Journal of Parasitology*, 78:654-659.
- 45) **Pozio E., La Rosa G., Rossi P. e K.D. Murrel** (1992a) - Biological characterization of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. *Journal of Parasitology*, 78:647-653.
- 46) **Prud'Homme C. e D. Gauthier** (1991) - Parasitisme du chamois et des bouquetins de Savoie et evaluation de la methode coprologique. *BIPAS*, 7:99-111.
- 47) **Pulzoni E.** (1991) - Identificazione, valutazione e controllo dei danni causati dalla fauna selvatica agli ambienti forestali. Atti I e II Corso di aggiornamento "Gestione e protezione del patrimonio faunistico" a cura dell'Istituto per la qualificazione e l'aggiornamento tecnico-professionale in agricoltura, Brescia, 32:133-161.
- 48) **Rizzoli A.P., Zaffaroni E., Fraquelli C., Genchi C. e M.T. Manfredi** (1993) - La gestione faunistica nel Parco Naturale Adamello-Brenta: monitoraggio sullo stato sanitario degli ungulati selvatici. *Parco documenti*, 3, 83pp.
- 49) **Rossi L.** (1990) - Sull'epidemiologia delle trichostrongilidiosi in zone a pascolo utilizzate da ruminanti domestici e ruminanti selvatici. *Parassitologia*, 32 (Suppl. 1):226-227.
- 50) **Rossi L. e T. Balbo** (1994) - Habitat related differences in the prevalence of vulpine trichinellosis in NW Italy. In "Trichinellosis", ed. ISS, Roma, pp. 575-580.
- 51) **Rossi L., De Meneghi D., Meneguz P.G. e P. Lanfranchi** (1988) - Elmintofauna del camoscio (*Rupicapra rupicapra*) nel Parco Naturale Argentera. *Ann. Fac. Med. Vet. di Torino*, 33:206-218.
- 52) **Rossi L., Pozio E., Mignone W., Ercolini C. e V. Dini** (1993) - Epidemiology of sylvatic trichinellosis in Northwestern Italy. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 11:1039-1046.
- 53) **Scott M.E. e J.W. Lewis** (1987) - Population dynamics of helminth parasites in wild and laboratory rodents. *Mammal Review*, 17:95-103.
- 54) **Sironi G., Rizzoli A.P., Mandelli G. e Manfredi M.T.** (1990) - Bronco-polmonite verminosa nei ruminanti selvatici della valle di Fiemme: rilievi anatomico-patologici e parassitologici. *Atti S.I.S.Vet.*, 44:983-986.
- 55) **Tosi G. e S. Lovari** - Caprinae Specialist Group, Action plan - Country report Italy, a cura I.U.C.N. (in stampa).
- 56) **Tosi G. e G. Scherini** (1989) - Valutazione numerica dei Bovidi selvatici in ambiente alpino: indicazioni metodologiche. Atti del II seminario Censimenti faunistici dei vertebrati. *Suppl. Ric. Biol. Selvaggina*, 16:519-532.
- 57) **Tosi G., Scherini G., Guidali F. e P. Rossi** (1986) - Gli ungulati del Parco Naturale dell'Argentera: analisi dei popolamenti e ipotesi di gestione. *Riv. Piem. St. Nat.*, 7:77-92.
- 58) **Valenticic S.** (1976) - Il ruolo dei parassiti nell'ecosistema naturale. *Riv. di Zooteccnia e Veterinaria*, 2:177-179.
- 59) **Zaffaroni E., Rizzoli A.P., Sartori E. e C. Genchi** (1994) - Abomasal nematodes in roe deer (*Capreolus capreolus*) in Parco Naturale Paneveggio-Pale di S.Martino. *Parassitologia*, 36 (Suppl. 1):152.

PRINCIPALI MALATTIE INFETTIVE SOGGETTE AD ERADICAZIONE COMUNI AD ANIMALI DOMESTICI E SELVATICI

TOIARI F.

Dipartimento di Produzioni Animali, Epidemiologia ed Ecologia
Facoltà di Medicina Veterinaria - TORINO

Nello studio delle malattie infettive soggette ad eradicazione, assume particolare importanza la conoscenza delle riserve naturali dell'agente infettante ed in particolare del ruolo rivestito dalle popolazioni selvatiche nel mantenimento dell'infezione.

In questa relazione saranno prese in considerazione due malattie virali di esclusivo interesse veterinario: Afta epizootica e Peste suina classica; e due zoonosi batteriche: Brucellosi e Tubercolosi. Limitatamente a queste malattie verranno fornite informazioni sulla loro diffusione nelle popolazioni selvatiche, sulle specie selvatiche che possano fungere da riserva naturale dell'agente infettante, sulle possibilità che queste riserve costituiscano un ostacolo ai piani di eradicazione e sulle specifiche misure sanitarie che possono essere adottate.

AFTA EPIZOOTICA

Oltre 70 specie di mammiferi sono recettive all'infezione naturale o sperimentale con i virus aftosi, fra cui una notevole varietà di animali selvatici, soprattutto bovidi, cervidi e suidi (1).

L'afta è stata segnalata spesso in animali selvatici mantenuti in cattività; in questi casi la promiscuità determina condizioni ottimali di trasmissione intraspecifica e interspecifica dell'infezione, che raramente si verificano in natura. Si ricorda il focolaio del 1938 allo zoo di Parigi, che colpì 32 specie su 250 recettive presenti, ed i focolai del 1949 allo zoo di Zurigo e del 1957 allo zoo di Buenos Aires. Anche i circhi equestri sono concentramenti di animali particolarmente a rischio, nel 1970 in Italia, Piragino ha segnalato un focolaio di afta in elefanti africani di un circo (2).

Molti dei casi di afta segnalati nei selvatici si sono verificati durante focolai in animali domestici.

Durante la campagna di eradicazione dell'afta in California, nel 1924, furono abbattuti circa 20000 cervi, il 10% dei quali manifestava sintomi di malattia.

In Africa l'infezione è tuttora endemica in molte specie selvatiche; la specie più recettiva è il bufalo africano nel quale sono frequenti forme subcliniche, con persistenza dell'infezione per oltre cinque anni (3). La trasmissione del virus dal bufalo al bovino sembra essere un evento abbastanza raro, dato che difficilmente si verificano contatti prolungati fra queste due specie animali. Anche il kudu rimane portatore per un tempo abbastanza lungo (140 giorni accertati), mentre l'impala manifesta la malattia in forma grave, ma non mantiene il virus per molto tempo. Nelle diverse specie recettive la persistenza dell'infezione sembra essere inversamente proporzionale alla gravità dei sintomi. L'elefante può assumere l'infezione dal bovino e ritrasmetterla ad altri bovini, non sembra invece possibile la trasmissione da elefante ad elefante. Nel contesto africano, bovino e bufalo sembrano le uniche specie in grado di mantenere l'infezione indipendentemente l'una dall'altra. Nelle zone in cui non sono presenti i bufali, la vaccinazione sistematica dei bovini è in grado di eradicare l'infezione anche nelle specie selvatiche.

In Europa la malattia è stata descritta in daini, caprioli, cervi e renne.

Durante un focolaio di afta epizootica verificatosi nel 1960 in Svizzera, l'infezione è stata segnalata nel cinghiale; non si conosce il decorso dell'infezione in questa specie, ma si suppone che, in analogia con quanto si osserva nel suino, rimanga portatore del virus per periodi brevi.

Durante i focolai di afta del 1940 in Inghilterra, in vicinanza di allevamenti bovini infetti, furono catturati ricci che presentavano vescicole aftose su grugno, lingua e piedi e fu dimostrato che gli animali rimanevano portatori del virus anche dopo il periodo di ibernazione (4).

In una serie di esperimenti di trasmissione dell'infezione per contagio da bovini infetti a cervidi, è stato dimostrato che la malattia è molto grave nel capriolo e talvolta subclinica nel cervo e nel daino, il quale rimane portatore del virus per oltre 2 mesi. In condizioni di coabitazione questi cervidi hanno potuto ritrasmettere l'infezione a pecore e bovini (5).

Si pensa che in Europa la fauna selvatica svolga un ruolo epidemiologico marginale, tale da non compromettere gli interventi di eradicazione dell'infezione nelle popolazioni domestiche. Questa ipotesi può non essere valida nel caso che la densità delle popolazioni selvatiche sensibili all'afta sia particolarmente elevata; in questo caso anche i selvatici potrebbero contribuire ad amplificare l'infezione. L'importanza della densità di popolazione è emersa chiaramente nel corso del focolaio di afta che si è verificato nel 1985 in Israele, in un parco popolato da oltre 3000 gazzelle con una densità di circa 40 capi per Km². Nel corso dell'epidemia,

che presentò caratteristiche di estrema gravità, morirono di afta circa il 50% delle gazzelle e furono osservati casi sporadici di infezione in giovani bovini non vaccinati in aziende dislocate in vicinanza del parco (6).

Considerando che, a differenza di ciò che accade nel continente africano, l'afta epizootica non ha tendenza a stabilirsi nelle popolazioni selvatiche europee, la prevenzione dell'infezione può basarsi sui seguenti criteri:

- evitare l'eccessiva densità di ungulati selvatici, soprattutto nelle zone ad alta densità di domestici afta-sensibili e dove l'allevamento estensivo rende possibili contatti fra domestici e selvatici;
- eseguire monitoraggi virologici e sierologici sulle popolazioni selvatiche recettive a rischio, in corso di focolai nei domestici.

Per quanto riguarda la diagnosi di afta nei selvatici, è necessario ricorrere con più frequenza a prelievi di campioni esofagofaringei per ricerche virologiche e ad esami sierologici, data la difficoltà ad osservare lesioni vescicolari recenti.

PESTE SUINA CLASSICA

Il virus della peste suina classica (PSC) infetta esclusivamente suini e cinghiali. Recettività e sensibilità al virus sono analoghe nelle due specie, vengono colpiti sia cinghiali in cattività che selvatici. La PSC nei cinghiali ha acquistato notevole importanza nel corso degli ultimi 10 anni. In Italia il problema si è presentato agli inizi degli anni '80 in provincia di Nuoro; nel 1985 l'infezione è comparsa in Toscana in provincia di Livorno, si è estesa alle province di Pisa, Grosseto, Siena e dal 1992 interessa anche una zona dell'Appennino tosco-emiliano nei territori delle province di Massa Carrara e di Parma (7).

La PSC nel cinghiale è presente da diversi anni in Germania, è stata segnalata in Francia, in Austria e in diversi paesi dell'est Europa: Cecoslovacchia, Lettonia, Polonia. E' probabile che casi sporadici di PSC nel cinghiale siano capitati anche in passato, il problema però è emerso e divenuto preoccupante in seguito ad alcuni fenomeni verificatisi negli ultimi anni:

- aumento notevole della densità dei cinghiali selvatici sul territorio;
- espansione dell'allevamento del cinghiale per produzione di carne e ripopolamento;
- notevole interesse faunistico e venatorio per questa specie animale, con conseguenti ripopolamenti, spostamenti di cinghiali, movimenti di cacciatori, di cani e di carni di animali abbattuti.

Per quanto riguarda l'Italia ha sicuramente concorso all'aumento del numero

dei cinghiali selvatici, l'abbandono dei terreni marginali. Inoltre l'allevamento del cinghiale è un'attività in espansione nel nostro paese, si calcola che siano allevati circa 14000 capi distribuiti in 600 allevamenti.

Trasmissione dell'infezione nei selvatici

La densità di popolazione è un fattore importante per la trasmissione dell'infezione nei selvatici, infatti per il mantenimento dell'infezione in una popolazione ciascun animale infetto deve avere la possibilità di infettare per lo meno un animale recettivo (probabilità di contatto >1). La probabilità di contatto è anche influenzata dal comportamento sociale degli animali, i quali si spostano sul territorio e si cercano per gli accoppiamenti. L'areale del cinghiale varia da zona a zona, è molto ristretto nelle femmine gravide e molto ampio nei maschi. In Toscana l'areale delle femmine è stato calcolato in 9-15 chilometri quadrati, ma a seguito della dispersione causata dalla caccia con il cane si hanno spostamenti molto maggiori, con successivo ritorno nelle aree originarie (8).

Sul ruolo del cinghiale come serbatoio del virus sussistono pareri contrari; alcuni pensano che l'infezione tenda ad estinguersi spontaneamente nelle popolazioni infette, altri che tenda a stabilizzarsi a livelli bassi di endemicità. Molto interessanti a questo proposito sono le esperienze fatte nelle isole di Santa Cruz e Santa Rosa in California, dove l'infezione fu deliberatamente introdotta nel 1950 nei suini selvatici al fine di ridurre la densità. Circa l'80% degli animali morì, ma nell'arco di pochi anni la malattia scomparve ed indagini sierologiche recenti hanno dimostrato che l'infezione si è estinta (9). Si pensa quindi che l'infezione non persista in popolazioni chiuse ed in equilibrio, senza nuove immissioni di virus o di animali. Queste condizioni purtroppo si verificano raramente e non sembra si siano realizzate nè in Toscana nè in Sardegna, dove invece l'infezione si è stabilita allo stato endemico.

Trasmissione dell'infezione da selvatici a suini allevati e viceversa

In questo tipo di trasmissione il rischio dei cinghiali allevati in cattività è analogo a quello dei suini domestici. Cinghiali allevati e suini sono quindi considerati un'unica categoria a rischio definita "suini allevati". In condizioni naturali è possibile la trasmissione diretta dai selvatici ai suini allevati e viceversa. Questo può verificarsi:

- per contatto al pascolo (dove si pratica l'allevamento suinicolo estensivo);
- per fughe di cinghiali allevati;
- per avvicinamento di selvatici alle porcilaie.

I residui alimentari non risanati sono la fonte di contagio più frequente per i suini allevati, particolarmente a rischio risultano gli allevamenti gestiti da cacciatori di cinghiali.

La commissione CEE che nel 1990 ha indagato sui focolai di PSC nel cinghiale in Toscana e in Germania, ha accertato che in entrambi i territori diversi focolai nei suini avevano preso origine dall'infezione nei cinghiali. In due focolai tedeschi erano stati introdotti cinghiali nell'allevamento ed in altri due l'infezione era scoppiata a seguito di visite in allevamento di cacciatori con i loro cani (10).

Misure di controllo

Fino dalla sua insorgenza la PSC del cinghiale ha destato nel nostro paese notevoli preoccupazioni. La Regione Toscana, a partire dal 1986, ha emesso una serie di ordinanze che si sono evolute sulla base delle esperienze acquisite.

In sintesi i criteri seguiti sono stati i seguenti:

- Individuazione di zone infette e di protezione in base a parametri ambientali, ridisegnate periodicamente in relazione ai risultati dei monitoraggi virologici e sierologici;

- diradamento dei cinghiali tramite abbattimenti programmati e prelievo venatorio;

- visita veterinaria dei cinghiali abbattuti, prelievo di organi e sangue per esami di laboratorio, stoccaggio delle carni e loro utilizzo solo in caso di esami di laboratorio negativi;

- intensificazione della vigilanza veterinaria sugli allevamenti suini.

L'abbattimento dei cinghiali nelle zone infette e di protezione ha consentito la raccolta di informazioni sulla progressione dell'infezione, ma non ha permesso l'estinzione dei focolai. Il diradamento può permettere l'estinzione dell'infezione solo nel caso che la densità della popolazione recettiva sia portata al di sotto di un valore che consenta probabilità di contatto infetto- recettivo inferiore ad 1 (11). Il raggiungimento di questo obiettivo può essere molto difficile, presuppone la conoscenza della densità di popolazione e del limite che si vuole raggiungere e va perseguito con abbattimenti mirati, successivi al naturale diradamento operato dalla malattia. Un diradamento parziale che non corrisponda a questi requisiti determina alcune conseguenze negative.

1) Vengono accentuati alcuni fenomeni di coevoluzione ospite- agente infettante, per cui l'infezione tende a divenire meno grave, ma a persistere sempre più a lungo:

- Per quanto attiene all'ospite, riducendosi il numero dei capi e la competizione per le risorse trofiche, migliorano le condizioni generali degli animali, aumenta la sopravvivenza alla malattia ed il periodo di escrezione del virus;
- Per quanto riguarda il virus, si selezionano stipti virali a bassa virulenza con tempi di escrezione più lunghi e più adatti a trasmettersi in situazioni di densità meno elevata.

- 2) Il diradamento mediante prelievo venatorio determina, se la caccia viene eseguita con i cani, una maggiore dispersione di animali infetti, se la caccia viene eseguita alla pastura un aumento delle probabilità di contatto fra gli animali.
- 3) con la caccia si abbattano anche animali immuni, utili a limitare il diffondersi dell'infezione (12).

Sulla base di queste considerazioni, da un punto di vista teorico sono possibili due soluzioni, una interventista, l'altra non interventista:

- A) - abbattimento di un numero più elevato possibile di cinghiali nelle zone infette, fino al valore soglia che non consenta il mantenimento dell'infezione e diradamento nella zona di protezione per evitare migrazioni di animali recettivi verso il focolaio.
- B) - divieto assoluto di caccia in un territorio molto ampio intorno al focolaio.

La prima soluzione potrebbe trovare l'opposizione delle associazioni protezionistiche. In entrambi i casi si dovrebbe comunque rinunciare alla caccia per alcuni anni in un territorio assai vasto e questo troverebbe sicuramente l'opposizione dei cacciatori.

La vaccinazione per via orale è un altro possibile metodo di lotta contro la PSC, ma la sua efficacia deve essere ancora valutata sul campo. Rutili e coll. hanno ottenuto buoni risultati in condizioni sperimentali utilizzando lo stipite vaccinale cinese per inoculazione (13). Una ricerca sulla distribuzione di esche marcate a suini selvatici, condotta in Georgia (USA), ha dimostrato l'efficacia di questo metodo per una immunizzazione di massa (14). Restano da risolvere i problemi relativi alla conservazione del vaccino nell'ambiente ed alla possibilità di differenziare l'eventuale stipite vaccinale da quelli selvaggi mediante marker immunologici; sono in corso ricerche su vaccini ricombinanti (15).

Allo stato attuale manca una linea di condotta unitaria per la lotta alla PSC del cinghiale ed è prematuro pensare ad un'eradicazione dell'infezione, nel frattempo si dovrà prevenire la diffusione dell'infezione a popolazioni indenni, evitando ripopolamenti e spostamenti di cinghiali a scopo faunistico-venatorio. Il problema è divenuto prioritario anche a livello comunitario e la direttiva 91/685 CEE prevede la segnalazione dei focolai nei cinghiali e l'adozioni di apposite misure sanitarie.

BRUCELLOSI

La brucellosi interessa una notevole varietà di specie selvatiche (16). La maggior parte delle segnalazioni è stata fatta sulla base di positività sierologiche,

ma queste devono essere interpretate con cautela, infatti non sempre si conosce la sensibilità e la specificità dei test sierologici nelle specie controllate. Alcune sieropositività possono conseguire a reazioni sierologiche crociate o indicare soltanto una esposizione al contagio, ma non necessariamente infezione attiva. Le alte prevalenze di infezione, ancora presenti in alcune zone nei domestici, rendono difficile l'interpretazione di sieropositività nei selvatici che possono venire a contatto con domestici infetti; in molti casi infatti il selvatico funge solo da sentinella della presenza dell'infezione e non da serbatoio di *Brucella*.

Solo poche specie ed in particolari contesti ambientali svolgono un ruolo importante nella epidemiologia delle brucellosi.

Nel contesto nord americano il bisonte ed il cervo wapiti mantengono l'infezione da *B.abortus* e rappresentano il principale serbatoio di brucellosi silvestre; i bisonti del Wood Bison National Park sono l'unica riserva di brucellosi e tubercolosi in Canada, dove queste infezioni sono state eradiccate nei bovini (17).

Nelle regioni circumpolari il caribou e la renna sono i serbatoi di *B.suis* biotipo 4; l'infezione si mantiene in queste specie coinvolgendo l'uomo, il cane e canidi selvatici (18).

In Africa l'infezione brucellare interessa il bufalo ed una grande varietà di ungulati selvatici (16).

Per quanto riguarda le specie più importanti nel contesto europeo, *B.abortus* è stata isolata in Svizzera dal capriolo (19) e sieropositività per brucellosi sono state evidenziate nel daino. Sulla base delle somiglianze fra wapiti e cervo, considerati dai tassonomi come un'unica specie, è presumibile che anche il cervo sia molto recettivo alla brucellosi, ma le ricerche sierologiche fino ad ora condotte hanno evidenziato solo sporadiche sieropositività.

Infezione in forma sporadica da *B.abortus* è stata descritta nel camoscio in Svizzera (20) e più recentemente in Francia, nel Parco degli Ecrins. Si tratta di 4 casi di infezione da *B.melitensis* biotipo 3, il primo dei quali segnalato nel 1982 e gli ultimi due nel 1993 (21). Il camoscio si dimostra particolarmente sensibile all'infezione brucellare e presenta malattia con una gravità paragonabile a quella dell'alce in Canada. Dal punto di vista anatomopatologico sono state osservate peritonite, pericardite, poliartriti, orchite-epididimite, splenomegalia ed ipertrofia linfonodale.

Esami sierologici eseguiti occasionalmente su mufloni abbattuti o catturati in Toscana ed in Piemonte, hanno dato fino ad ora risultati negativi. Data la somiglianza fra muflone e pecora, la recettività all'infezione brucellare di queste due specie potrebbe essere molto simile. Il muflone è una specie selvatica in espansione sul territorio nazionale e nelle zone di alpeggio sono frequenti contatti fra

ovini e mufloni. L'attività di vigilanza sulle greggi in alpeggio ha anche lo scopo di preservare dall'infezione brucellare le popolazioni di mufloni delle zone appenniniche ed alpine.

Il cinghiale può svolgere un ruolo importante nell'epidemiologia della brucellosi. *B.suis* è stata ripetutamente isolata da suidi selvatici in USA ed è stata accertata la trasmissione dell'infezione all'uomo ed al bovino (16). In alcuni paesi il cinghiale, insieme alla lepre, contribuisce al mantenimento di un ciclo silvestre di infezione da *B.suis* biotipo 2. Il cinghiale inoltre potrebbe contrarre l'infezione brucellare da bovini ed ovicaprini, frequentando pascoli infetti.

La lepre è recettiva all'infezione brucellare; sono segnalati casi sporadici di infezione da *B.melitensis* e *B.abortus*, ma la brucellosi in questa specie è sostenuta prevalentemente da *B. suis* biotipo 2. L'infezione è frequente in diversi paesi dell'Europa centro-orientale ed in Argentina, può mantenersi in popolazioni di lepri in libertà ed essere trasmessa a cinghiali e suini di allevamenti estensivi (22). Nel corso di ricerche condotte in Cecoslovacchia *B.suis* è stata isolata in circa il 30% delle lepri sieropositive, prevalentemente da fegato, milza, testicoli, utero, LN, polmoni e reni; i soggetti infetti presentavano splenomegalia, ipertrofia testicolare, lesioni granulomatose nel fegato e nella milza (23). La brucellosi da *B.suis* non è stata ancora segnalata in Italia, ma c'è il pericolo di introdurla mediante l'importazione di lepri da ripopolamento come già accaduto in Svizzera ed in Francia. In Italia vengono importate grosse partite di lepri di cattura dall'Europa orientale; l'importazione è attualmente regolata da un decreto ministeriale del 14/9/93, che purtroppo non è sufficiente a scongiurare il pericolo di introduzione di lepri infette da *B.suis*.

TUBERCOLOSI

L'infezione tubercolare coinvolge un'ampia varietà di animali selvatici in diverse parti del mondo (24). Di particolare interesse è la tubercolosi dei cervidi e del tasso, per l'importanza che queste specie hanno nella epidemiologia della tubercolosi bovina. Rimane invece da definire il ruolo del cinghiale, specie nella quale la tubercolosi è stata segnalata recentemente.

Infezione nei cervidi

La tubercolosi da *M.bovis* è stata segnalata in cervidi viventi allo stato libero e con frequenza ancora superiore in animali allevati in cattività (25). Daini, caprioli e cervi possono infettarsi con *M.bovis*. Gli animali in libertà possono con-

trarre l'infezione sui pascoli contaminati da bovini infetti o da altri selvatici che fungano da riserva del micobatterio, quali il tasso in Inghilterra e l'opossum in Nuova Zelanda.

Nei cervi di allevamento l'infezione insorge più frequentemente attraverso l'introduzione di riproduttori infetti; in Gran Bretagna l'infezione è insorta per la prima volta nel 1985 in un allevamento di cervi a seguito di importazione di soggetti dall'Europa dell'Est (26). I cervidi allevati in cattività sono più recettivi e sensibili dei bovini all'infezione con *M.bovis*, l'infezione si trasmette bene e persiste negli allevamenti di cervi con conseguenti pericoli di contagio per altre specie, uomo compreso. Non è ancora chiaro invece se l'infezione può mantenersi allo stato endemico nelle popolazioni di cervi selvatici, senza fonti di contagio esterne quali bovini o tassi infetti.

Analogamente al bovino le principali vie di infezione sono la via respiratoria e la digerente. L'infezione determina una malattia subacuta o cronica; alcuni animali manifestano sintomi gravi entro 6 mesi, mentre altri possono sopravvivere per anni senza sintomi apparenti. La sintomatologia clinica varia in relazione alla diversa distribuzione delle lesioni. Se è colpito il polmone si possono osservare tosse e difficoltà respiratorie, ma solo nelle fasi molto avanzate di malattia. Le lesioni anatomopatologiche sono simili a quelle del bovino, ma nel cervo predominano le forme ascessuali contenenti pus cremoso ricco di micobatteri. I linfonodi più colpiti sono retrofaringei, mediastinici e mesenterici, dove frequentemente si riscontrano ascessi di grosse dimensioni; talvolta sono colpiti anche linfonodi superficiali, con ascessi che possono rompersi e svuotarsi all'esterno.

Il problema della tubercolosi nei cervi in allevamento è stato affrontato in Gran Bretagna, Danimarca, Nuova Zelanda e Svezia, con programmi di eradicazione analoghi a quelli adottati per i bovini (25). Come test per l'identificazione degli animali infetti sono stati utilizzati il test tubercolinico comparativo, il test di trasformazione linfocitaria e l'ELISA, il quale presenta però lo svantaggio di essere poco sensibile nelle fasi iniziali dell'infezione.

La segnalazione della tubercolosi in cervidi selvatici in Gran Bretagna nel 1989 destò grande preoccupazione; la malattia fu diagnosticata in una tenuta del Dorset in 4 cervi sika ed un capriolo; in passato nella stessa area erano stati abbattuti capi bovini e tassi infetti. Nella tenuta furono incrementati gli abbattimenti, venne sospeso il foraggiamento invernale, per diminuire le possibilità di trasmissione dell'infezione; gli allevamenti bovini furono risanati ed i pascoli recintati per evitare contatti con i cervi. Questi provvedimenti si dimostrarono efficaci a contenere la diffusione dell'infezione, infatti, nei tre anni successivi alle prime segnalazioni, fu riscontrato un solo caso di tubercolosi su 425 soggetti controllati (27).

Infezione nel tasso

La prima segnalazione di infezione da *M.bovis* nel tasso fu fatta nel 1957 in Svizzera (28), ma l'importanza di questa specie nell'epidemiologia della tubercolosi bovina è stata chiarita con ricerche condotte in Gran Bretagna durante gli anni '70. Tassi infetti furono catturati in vicinanza di allevamenti bovini dove si erano verificati casi di reinfezione ed indagini epidemiologiche a largo raggio svelarono che l'infezione era presente in 17 contee prevalentemente nelle zone a sud-ovest del Paese. Nelle zone ad elevata densità di tassi furono riscontrate percentuali di infezione elevate, con punte fino al 30% dei soggetti esaminati. In queste stesse zone veniva segnalato il maggior numero di casi di reinfezione nei bovini (29). Il problema è ancora di attualità; durante il 1990 su 104 casi di reinfezione in allevamenti bovini segnalati nelle zone sud ovest dell'Inghilterra, 80 sono stati attribuiti alla presenza dell'infezione nei tassi. Nel 1992 sono stati segnalati 121 nuovi casi di reinfezione e nei primi 11 mesi del 1993 i nuovi casi erano già 197. In Irlanda l'infezione nei tassi è stata segnalata nel 1975 e successivamente in diverse occasioni è stata dimostrata la trasmissione dell'infezione ai bovini (30). I criteri per considerare i tassi responsabili dei casi di reinfezione nei bovini sono stati i seguenti:

- diagnosi di laboratorio di tubercolosi nei tassi;
- identificazione di plausibili modalità di contagio fra tassi e bovini;
- mancanza di altre fonti di infezione.

I tassi possono infettarsi sui pascoli frequentati da bovini infetti, l'infezione passa dal bovino al tasso e si mantiene in questa specie. I tassi vivono in gruppi di 5-10 soggetti che fanno vita sociale, dormono insieme all'interno di tane e defecano in punti stabiliti, chiamati "latrine", marcando il loro territorio. Questo tipo di struttura sociale facilita la trasmissione di *M.bovis*, che avviene soprattutto per via aerogena. La mortalità attribuibile alla infezione è bassa e ciò denota che il tasso è un buon serbatoio di *M.bovis*.

I tassi infetti disseminano micobatteri con feci, secrezioni bronchiali, materiale purulento di ascessi tubercolari aperti e soprattutto con urine. La trasmissione dell'infezione dal tasso al bovino può avvenire mediante i pascoli dove i tassi trascorrono molto tempo alla ricerca di vermi di terra; i tassi possono inoltre avvicinarsi alle fattorie in cerca di cibo. Nei tassi infetti si osservano prevalentemente lesioni polmonari, renali ed ascessi sottomandibolari. Per svelare l'infezione nelle popolazioni di tassi si eseguono ricerche anatomopatologiche e batteriologiche sui tassi trovati morti o catturati. La ricerca batteriologica sulle feci fresche delle latrine è un buon metodo per identificare i gruppi sociali infetti. Si sta cercando di mettere a punto un test immunoenzimatico per la diagnosi

sierologica, ma si trovano difficoltà per la scarsa risposta anticorpale dei tassi all'infezione e le cross-reattività con altri micobatteri.

In Inghilterra sono state messe in atto le seguenti misure di controllo:

- ricerche anatomopatologiche e batteriologiche sistematiche sui tassi trovati morti, abbattuti, catturati e raccolta di dati epidemiologici;

- spopolamento mediante caccia o cattura nelle zone dove è stata accertata l'infezione nei tassi e nei bovini, mantenendo le zone libere da tassi per 6 mesi;

- nessun intervento sulle popolazioni non infette di tassi e rilascio delle femmine catturate che sono in lattazione.

A seguito del perdurare dei casi di reinfezione nel bovino, alla fine del 1993 il Ministero dell'Agricoltura inglese ha reso noto un programma di intervento contro la tubercolosi dei tassi da applicare nelle zone ad alto rischio, il quale prevede:

- utilizzo di test diagnostici *in vivo*;

- sperimentazione di vaccini antitubercolari;

- applicazione di misure sanitarie per evitare la trasmissione dell'infezione dai tassi ai bovini;

- studio degli effetti della riduzione delle popolazioni dei tassi sulla trasmissione dell'infezione.

Infezione nel cinghiale

La tubercolosi nel cinghiale è stata descritta in Jugoslavia (31); in Italia le prime segnalazioni sono state fatte in provincia di Imperia su capi abbattuti durante il normale prelievo venatorio (32). Lesioni tubercolari sono state osservate su polmone, pleura, fegato, linfonodi retrofaringei, sottomandibolari, mediastinici, epatici. I reperti anatomopatologici sono stati confermati dall'isolamento di stipiti batterici che ad una identificazione preliminare presentavano caratteristiche biologiche di *M.bovis* per alcuni stipiti e di *M.tuberculosis* per altri.

Data la notevole diffusione di cinghiali selvatici l'infezione in questa specie merita particolare attenzione. Le preoccupazioni maggiori riguardano i pericoli per la salute umana (manipolazione di carcasse e consumo di carni durante l'attività venatoria) ed i pericoli di contagio per il bovino. Le ricerche future dovranno chiarire diversi aspetti importanti sulla epidemiologia di questa infezione, in particolare:

- quali sono gli stipiti più frequentemente in causa;

- quali sono le fonti di contagio più importanti per i cinghiali selvatici (bovini infetti, altri mammiferi selvatici, uccelli, discariche);

- e soprattutto se il cinghiale può mantenere l'infezione e rappresentare una fonte di contagio per i bovini al pascolo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Hedger R.S.** (1981) Foot and mouth disease. in Infectious diseases of wild mammals. 2nd ed.(Davis J.W., Karstad L.H., Trainer D.O. edit.) Iowa State University Press, Ames, 87.
- 2) **Piragino S.** (1979) Un focolaio di afta epizootica in elefanti da circo. *Zooprofilassi*, 25, 17.
- 3) **Pastoret P.P., Thiry E., Brochier B. Schwers A., Thomas I. Dubuisson J.** (1988) Diseases of wild animals transmissible to domestic animals. *Rev. sci. tech. O.I.E.*, 7, 705.
- 4) **McLauchlan J.D., Henderson W.M.** (1947) The occurrence of foot and mouth disease in the hedgehog (*Erinaceus europaeus*) under natural condition. *J. Hyg.* 45, 477.
- 5) **Gibbs E.P.J., Herniman K.A.J., Lawman M.J.P., Sellers R.F.** (1975) Foot and mouth disease in British deer: transmission of virus to cattle, sheep and deer. *Vet. Rec.* 96, 558.
- 6) **Shimshony A.** (1988) Foot and mouth disease in the mountain gazelle in Israel. *Rev. sci. tech. O.I.E.*, 7, 917.
- 7) **Forletta R., Ferrari G., Guidoni M., Salvi G., Gobbi C., Terracciano G.,** (1993) La peste suina classica nei cinghiali: nuovo focolaio epidemiologico. *Atti SISVET*, 47 (in stampa)
- 8) **Mattei L.** (1987) Analisi degli areali (home ranges) in una popolazione selvatica di cinghiali. Tesi di Laurea in Scienze Biologiche, Università di Roma "La Sapienza".
- 9) **Nettles V.F., Corn J.L., Erickson G.A., Jessup D.A.** (1989) A survey of wild swine in the United States for evidence of hog cholera. *J. Wild. Dis.* 25, 61.
- 10) **Anonimo** (1990) Commission of the European Communities - Mission report on classical swine fever in wild boars in Germany and Italy.
- 11) **Prosperi S., Giovannini A., Paolucci De Calboli L.** (1987) Epidemiology and control of rabies in the Alpine areas: the case of Italy. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 6, 77
- 12) **Guberti V.** (1991) Fauna e patologie a denuncia obbligatoria: il caso della peste suina classica nel cinghiale in Toscana. *Atti Convegno Nazionale Biologi della Selvaggina*, (Spagnesi M., Toso S. edit.) *Supplemento Ric.Biol.Selv.*, 19, 393.
- 13) **Rutili D., Tozzini F., Frescura T., Bandecchi P.** (1987) Peste suina classica: vaccinazione per via orale dei cinghiali. *Atti SISVET* 41, 1078.
- 14) **Fletcher W.O., Creekmore T.E., Smith M.S., Nettles V.F.** (1990) A field trial to determine the feasibility of delivering oral vaccines to wild swine. 26, 502.
- 15) **Van Zijl M., Wensvoort G., De Kluyver E., Hulst M., Van Der Gulden H., Gielkens A., Berns A., Moormann R.** (1991) Live attenuated pseudorabies virus expressing envelope glycoprotein E1 of hog cholera virus protects swine against both pseudorabies and hog cholera. *J. Virol.*, 65, 2761.
- 16) **Davis D.S.** (1990) Role of wildlife in transmitting Brucellosis. in *Advances in Brucellosis research* (Adams L.G. edit.) Texas University Press, 373
- 17) **Tessaro S.V.** (1986) The existing and potential importance of brucellosis and tuberculosis in canadian wildlife: a review. *Can.Vet.J.*, 27, 119.
- 18) **Tessaro S.V., Forbes L.B.** (1986) Brucella suis biotype 4: a case of granulomatous nephritis in a Barren Ground Caribou (*Rangifer tarandus groenlandicus*) with a review of the distribution of Rangiferine Brucellosis in Canada. *J. Wild. Dis.*, 22, 479.
- 19) **Bouvier G., Burgisser H., Schneider P.A.** (1958) Les maladies des ruminants sauvages de la Suisse. *Fondation B. Galli-Valerio id.*, Lausanne, 110
- 20) **Burgisser P.A.** (1952) Constatations sur la Brucellose gènitale du Chamois. *Schweizer Arch. Tierheilk.*, 94, 554.

- 21) **Gauthier D.** (1994) Un nouveau cas de Brucellose clinique chez Chamois. Bull. Inf. Path. Anim. Sauvages de France, vol. 9 à paraître.
- 22) **Dedek J.** (1983) Epidemiology of brucellosis in swine, particularly reservoirs of *Brucella suis*. Monatshefte für Veterinarmedizin, 38, 852.
- 23) **Sterba F.** (1982) Pathological changes in brucellosis of hares. Veterinarni Medicina, 27, 437.
- 24) **Thoen C.O., Himes E.M.** (1981) Tuberculosis. in Infectious diseases of wild mammals. 2nd ed. (Davis D.W., Karstad L.H., Trainer D.O. edit.) Iowa State University Press, Ames, 263.
- 25) **Clifton-Hadley R.S., Wilesmith J.W.** (1991) Tuberculosis in deer: a review. Vet. Rec., 129, 5.
- 26) **Stuart F.A., Manser P.A., McIntosh F.G.** (1988) Tuberculosis in imported red deer (*Cervus elaphus*). Vet. Rec., 122, 508.
- 27) **Rose H.** (1989) The history of a tuberculosis outbreak in a wild deer herd. Publication of the Veterinary Deer Society vol.3 n°4 pag.16
- 28) **Bouvier G., Burgisser H., Scheider P.A.** (1957) Observations sur les maladies du gibier, des oiseaux et des poissons faites en 1955 et 1956. Schweizer Arch. Tierheilk., 99, 461.
- 29) **Stuart F.A., Wilesmith J.W.** (1988) Tuberculosis in badgers: a review. Rev. sci. tech. O.I.E., 7, 929.
- 30) **Griffin J.M.** (1993) Description of an outbreak of bovine tuberculosis in County Donegal suspected to be badger-related. Irish Vet. J., 46, 78.
- 31) **Ivetić V., Sudarić F.** (1987) Tuberculosis in wild boar. Veterinaria, Yugoslavia. 36, 121.
- 32) **Mignone W., Ercolini C., Fischella S., Dondo A.** (1991) Osservazioni preliminari su alcuni episodi di tubercolosi nel cinghiale (*Sus scrofa*). Sel. Vet. 32, 843.

LA SINDROME DELLA LEPRE BRUNA EUROPEA (SLBE, EHBS)

MARCATO P.S.

Istituto di Patologia Generale e Anatomia Patologica.
Facoltà di Medicina Veterinaria - BOLOGNA

INTRODUZIONE

La definizione di “epatite necrotica infettiva” (ENI, INH = “Infectious necrotic hepatitis”), proposta per la prima volta nel 1988 per la “malattia emorragica virale” (MEV, VHD = “Viral haemorrhagic disease”) del coniglio (denominata anche RHD = “Rabbit haemorrhagic disease”) (Marcato et al., 1988) è stata estesa nel 1989 alla “Sindrome della lepre bruna europea” (SLBE, EBHS = Europaean brown hare syndrome) (Marcato et al., 1989). Tale inquadramento nosologico ha riscosso il sostanziale consenso di vari Autori che hanno studiato casi di EHBS spontanea e sperimentale (Henriksen et al., 1989; Chasey e Duff, 1989; Eskens e Volmer, 1989; Gavier-Widén e Moerner, 1989 e 1991; Whitwell, 1991; Morisse et al., 1991; Fuchs e Weissenboeck, 1992).

Sanzionata la validità della citata definizione, è stato inoltre possibile riaffermare il concetto della somiglianza delle “epatiti necrotiche infettive” dei Leporidi con le epatiti virali fulminanti dell’uomo (Marcato et al., 1991) anche sulla base di ricerche sperimentali sul coniglio (Marcato et al., 1992).

L’epatite necrotica infettiva non colpisce soltanto la lepre bruna europea (*Lepus europaeus*, Pallas), ma anche la lepre variabile (*Lepus timidus*, Linnaeus). Possono ammalarsi sia le lepri in libertà sia le lepri in cattività (Zanni et al., 1993).

EZIOLOGIA

La RHD e la EHBS appartengono ad uno stesso complesso morboso (“calicivirosi dei lagomorfi”, secondo Loeliger e Eskens, 1991; “complesso VHD-EHBS”, secondo Marcato, 1994). Sono infatti causate da due agenti virali distinti, ma correlati da somiglianze morfologiche ed antigeniche, che appartengono alla famiglia Caliciviridae (Fenner et al., 1993). I due calicivirus (VHDV e EBHSV)

sarebbero dotati entrambi di proprietà emoagglutinanti secondo alcuni (Capucci et al., 1991; Nowotny et al., 1991), mentre secondo altri l'EBHSV non sarebbe dotato di proprietà di emoagglutinazione e di emoadsorbimento in colture cellulari (Biermann e Krauss, 1991). I due calicivirus si possono differenziare utilizzando anticorpi monoclonali specifici (Capucci et al., 1991). Il calicivirus della RHD non è in grado di trasmettere la malattia alla lepre, alla cavia, al topino bianco, al criceto dorato e cinese, al cincillà e al suinetto privato del colostro (Smid et al., 1991).

Le prove di riproduzione crociata coniglio-lepre avevano dato inizialmente risultati contrastanti. Di Modugno e Nasti (1990), dopo essere riusciti a trasmettere la malattia a due su nove lepri inoculate con sospensioni di organi VHDV-positivi di coniglio, erano riusciti anche a trasmettere la malattia a conigli inoculati con omogenati d'organo delle due lepri morte per EBHS. Capucci et al. (1991), al contrario, inoculando conigli e lepri con estratti d'organi EBHS-positivi di lepre avevano riprodotto la malattia soltanto nelle lepri, mentre i conigli erano rimasti sani e non mostravano sierconversione. Diversamente, Morisse et al. (1990) aveva riprodotto tipiche lesioni di VHD in conigli inoculati con omogenati di fegato di lepri ammalate di EBHS. Ronsholt et al. (1990) non erano riusciti a trasmettere la malattia in lepri inoculate con sospensioni di organi VHDV-positivi di coniglio.

Attualmente, dopo che ripetute prove sperimentali hanno confermato che non è possibile trasmettere ai conigli la malattia con il virus dell'EBHS e che i conigli inoculati con tale virus non rimangono protetti nei riguardi della VHD (Chasey et al., 1992; Nauwynck et al., 1993), si può ritenere consolidata l'opinione di affermati virologi che l'EBHS è causata da un calicivirus diverso dal VHDV (Ohlinger e Thiel, 1991; Ohlinger et al., 1993). Un test ELISA virologico differenziale consente, tramite una reazione di tipo sandwich, di identificare direttamente nel campione in esame la presenza del virus della RVHD o del virus della EBHS (Capucci et al., 1991; Zanni et al., 1993).

L'eziologia virale della EBHS è stata proposta per la prima volta da Lavazza e Vecchi (1989) e da Marcato et al. (1989), dopo che altre ipotesi eziologiche (limacidi, colza varietà 00, micotossine, enterotossinemia da clostridi, carenza di selenio) non avevano trovato conferma (Louzis, 1987; Morisse et al., 1991; Nowotny et al., 1991; Poli et al., 1991).

Si ritiene probabile che la presenza del virus della EBHS nell'Europa del Nord risalga al 1980 (Gavier, 1989; Henriksen et al., 1989). Fra il 1980 e il 1990 la comparsa della EBHS è stata segnalata in vari Paesi europei: Austria (Onderscheka, 1980), Svezia (Gavier e Moerner, 1989; Gustafson et al., 1989),

Cecoslovacchia (Krul et al., 1985), Germania (Eskens et al., 1987; Fehlberg et al., 1990), Francia (Morisse, 1988), Belgio (Okerman et al., 1989; Simoens, 1990; Uyttebroek et al., 1990), Danimarca (Dietz e Henriksen, 1990; Henriksen et al., 1989), Italia (Lavazza e Vecchi, 1989; Marcato et al., 1989; Lavazza et al., 1990), Inghilterra (Chasey e Duff, 1990). In Italia la EBHS ha fatto la sua iniziale apparizione nel 1986 (Gallazzi et al., 1990; Poli et al., 1991).

Prima della denominazione generalmente accettata di EHBS, che risale a Gavier e Moerner (1989), la malattia aveva ricevuto altre denominazioni: epatodistrofia, sindrome emorragica, sindrome monodieta, epatosi, epatite necrotica.

Particelle simil-virali in cellule della milza (Marcato et al., 1989) e aggregati paracrystallini simil-virali nel citoplasma di epatociti (Uyttebroek et al., 1990) sono stati descritti in lepri colpite da EHBS. Mediante tecniche immunoelettronmicroscopiche su omogenati di fegato è stato possibile rivelare la morfologia dell'EBHSV: un profilo icosaedrico e un diametro di 28-37 nm: 30-35 nm (Capucci et al., 1991), 32-35 nm (Poli et al., 1991), 34-37 nm (Nowotny et al., 1991), 32 nm (Biermann e Krauss, 1991), 28-30 (Nauwynck et al., 1993).

Un effetto citopatico in vitro è stato ottenuto inoculando con omogenati di tessuto epatico di lepri affette da EHBS cellule VERO (Andral et al., 1990) e cellule FE (Biermann e Krauss, 1991).

Nella EHBS, l'antigene virale è stato dimostrato, con metodiche immunostochimiche, in epatociti e in cellule in posizione endoteliale (fegato, rene, polmone) impiegando il metodo PAP con un siero iperimmune liofilizzato preparato da conigli con VHD convalescenti (Marcato et al., 1989). Inoltre una colorazione specifica dell'antigene virale negli epatociti e in mononucleati (milza, linfonodi) è stata dimostrata impiegando sia un antisiero policlonale di coniglio sia anticorpi monoclonali di topo contro il RHDV (Mandelli et al., 1990). L'antigene è stato identificato nel citoplasma di epatociti anche in casi di epatite da EHBS in fase di cronicizzazione (Marcato et al., 1989; Gavier-Widén, 1994). E' stato confermato che il metodo più sensibile e semplice per la diagnosi di EHBS è la tecnica immunostochimica con anticorpi monoclonali diretti contro la proteina strutturale principale del RHDV, che si dimostra efficiente nel rivelare l'antigene anche in materiale fissato in formalina e incluso in paraffina per 10 anni (Gavier-Widén, 1994).

Il principale veicolo dell'infezione è costituito dagli alimenti e la via preferenziale dell'infezione è la oro-fecale. Il virus, dopo essersi moltiplicato negli epatociti, sarebbe veicolato dalla bile nell'intestino ed eliminato in gran copia con le feci (Morisse et al., 1991). Le lesioni emorragiche e le alterazioni dei tessuti

linfatici fanno sospettare che i bersagli primari dell'infezione siano rappresentati, oltre che dal fegato, dai microvasi e dai linfociti.

La presenza dell'antigene virale nel citoplasma di cellule in posizione endoteliale nei sinusoidi del fegato (Marcato et al., 1989) è un reperto non confermato da Gavier-Widén (1994). Tuttavia è ipotizzabile che il virus venga inizialmente fagocitato da cellule di Kupffer, come hanno dimostrato anche analoghi reperti immunoistochimici su conigli con VHD sperimentale (Marcato et al., 1992; Gelmetti et al., 1994).

La trasmissione sperimentale della EBHS con inoculi preparati da fegato di lepri ammalate è stata ottenuta da Nowotny et al. (1991) in 10 lepri, da Fuchs e Weissenboeck (1992) in 7 lepri e da Nauwynck et al. (1993) in 4 lepri.

SINTOMI E LESIONI

Le lepri colpite da EBHS vengono di solito trovate morte in aree ad agricoltura intensiva dove la popolazione di questi animali è più densa. In alcuni casi le lepri ammalate vengono catturate moribonde o, più di rado, vengono trovate con sintomi quali esoftalmo e blefarospasmo, cecità, epistassi, opistotono, incoordinazione motoria, barcollamenti, crampi, tremori, prostazione (Gavier-Widén e Moerner, 1989; Gallazzi et al., 1990; Poli et al., 1991). Il decorso della EBHS è di solito alquanto rapido e la morte sopravviene in 1-2 giorni in animali quasi sempre in ottimo stato di nutrizione. In certi casi spontanei e sperimentali, tuttavia, un decorso protratto è stato ipotizzato in seguito al reperto di epatite in fase di cronicizzazione (Marcato et al., 1989; Nowotny et al., 1991). L'incidenza della malattia è maggiore nei mesi autunnali e invernali. Nelle lepri allevate in cattività la morbilità-mortalità varia dal 30% al 90% (Poli et al., 1991).

Nelle lepri sperimentalmente infettate si sono rilevati una ipertermia transitoria (24-48 ore) e un aumento, specialmente tra il terzo e il settimo giorno p.i., dell'attività degli enzimi dosabili nel siero correlati alla funzionalità epatica: AST (GOT), ALT (GPT), LDH, fosfatasi alcalina (AP), gamma-GT e GLDH.

Alla necropsopia il fegato, i polmoni e la trachea esibiscono le lesioni più vistose. Nella maggioranza dei casi secondo vari Autori, ma soltanto nel 30% dei casi secondo Poli et al. (1991), si rileva la presenza di ittero, con intensa colorazione gialla delle sclere e del sottocutaneo, di versamenti siero-emorragici nelle cavità naturali, di emorragie sparse nella congiuntiva, nei muscoli e nelle ghiandole mammarie. Può riscontrarsi una congiuntivite, da catarrale a necrotica, con opacità o con occasionale ulcerazione corneale (Uyttebroeck et al., 1990), che è

verosimilmente la causa della cecità rilevata in alcuni casi (Eskens, 1988). Lo stomaco appare disteso, pieno di ingesta e con la mucosa che talvolta presenta emorragie o erosioni. Nell'intestino è spesso rilevabile un'enterite catarrale o emorragica o ulcerativa. Talvolta è segnalata una colite mucoide (Gavier e Moerner, 1989).

Il fegato può apparire pallido giallastro oppure può presentare fenomeni congestizio-emorragici diffusi o a focolai lobulari (Eskens, 1988; Eskens e Volmer, 1989), talvolta lesioni quasi inapparenti (Uyttebroek, et al., 1990). Una splenomegalia congestizia e una nefrosi sono costanti. I polmoni appaiono congesti ed edematosi, talvolta con focolai emorragici, e la trachea mostra una mucosa alquanto congesta e con emorragie.

Il quadro istologico è decisamente dominato dalle lesioni del fegato: steatosi microvacuolare (spongiforme), necrosi (lisi con rigonfiamento e rarefazione del citoplasma) prevalentemente lobuloperiferica di singoli epatociti, di gruppi di epatociti o massiva, necrosi (coagulativa) di singoli o di gruppi di epatociti con comparsa di corpi acidofili di Councilman (Nowotny et al., 1991; Gavier-Widén, 1994), intensa iperemia, emorragie nelle zone di necrosi con disintegrazione dei sinusoidi, estesa calcificazione granulare degli epatociti nelle zone mediane e periferiche dei lobuli, reazione infiammatoria con infiltrazione cellulare di grado lieve nelle aree periportali e costituita di neutrofili e mononucleati con prevalenza di questi ultimi nei casi subacuti (Marcato et al., 1989; Henriksen et al., 1989; Nowotny et al., 1991; Poli et al., 1991) o soltanto di neutrofili, con incipiente moderata proliferazione di cellule mesenchimali all'interno o alla periferia di aree necrotiche o emorragiche, nei casi acuti (Fuchs e Weissenboeck, 1992), comparsa di cellule giganti multinucleate di origine epatocitaria nei focolai epatitici e stasi biliare nei duttuli intralobulari. Secondo Fuchs e Weissenboeck (1992) la necrosi epatocitaria appare massiva panlobulare nelle lepri morte spontaneamente e confinata alle aree periportali nelle lepri sopresse a 3 giorni dall'infezione sperimentale.

A confronto con le lesioni epatiche della RVHD, quelle della EBHS presentano una più modesta essudazione cellulare infiammatoria ed una più accentuata iperemia dei sinusoidi, accompagnata non di rado da emorragie; ma sono soprattutto i fenomeni molto estesi di calcificazione distrofica granulare degli epatociti a marcare la differenza. In base ad analisi chimiche si è calcolato che il contenuto di calcio di questi fegati può essere fino a venti volte superiore a quello dei fegati normali di lepre (Eskens, 1988). Tuttavia nei casi sperimentali tale calcificazione distrofica non è stata osservata e ciò viene attribuito alla rapidità del decorso della malattia (Fuchs e Weissenboeck, 1992). Il deposito intraepatocitario di ferro

svelabile dalla reazione di Perls è aumentato (Marcato et al., 1989; Fuchs e Weissenboeck, 1992). Una ulteriore significativa differenza è la maggiore frequenza di reperti di epatite perilobulare in evoluzione cronica sia nei casi spontanei (Marcato et al., 1989) sia nei casi sperimentali (Nowotny et al., 1991). Un'incipiente proliferazione di dotti biliari in assenza di fibrosi è segnalata nella EBHS da Uyttebroek et al. (1990).

I reperti istologici extraepatici di rilievo (Henriksen et al., 1989; Marcato et al., 1989; Poli et al., 1991; Fuchs e Weissenboeck, 1992) riguardano i reni (dilatazione dei tubuli, nefrosi tubulare con cilindri ialini, talvolta nefrocalcinosi tubulare nella midollare, necrosi tubulare con calcificazione in ca. 1/3 dei casi), gli organi linfatici ("deplezione" linfocitaria nella milza e soprattutto nei linfonodi, necrosi ialina della polpa rossa nella milza, iperplasia follicolare nella milza nei casi subacuti, iperemia ed emorragie nella corticale dei linfonodi), la trachea (iperemia con infiltrazione leucocitaria della mucosa, calcificazione rilevante degli anelli tracheali), i polmoni (iperemia, edema, talvolta emorragie). Nel sistema nervoso centrale, Henriksen et al. (1989) evidenziano degenerazione granulovacuolare delle cellule di Purkinje del cervelletto, occasionalmente numerosi astrociti di tipo Alzheimer II nelle zone profonde della corteccia cerebrale.

Indagini istologiche su fegato, trachea e milza di lepri sane sierologicamente positive (ELISA test), ma negative per quanto attiene alla presenza di particelle virali negli organi, consentirebbero di prospettare che l'infezione asintomatica da EBHSV possa lasciare traccia con lesioni svelabili soltanto istologicamente: epatosi, epatite lieve (infiltrazione di scarsi mononucleati), tracheite, iperplasia linfoide della milza (Marcato et al., 1991).

La microscopia elettronica a trasmissione rivela nel fegato gravi alterazioni tipiche della necrosi epatocitaria. Negli epatociti meno danneggiati si osservano frequentemente strutture fibrillari anulari ("ring bodies") nucleari (Marcato et al., 1989), che possono costituire un'indicazione generica di infezione epatica virale (Ghadially, 1975), particelle simil-virali di 25-30 nm contenute in aggregati paracristallini (Uyttebroek et al., 1990), depositi intracitoplasmatici di calcio in forma di agglomerati di granuli e anelli osmiofilici di 60-65 nm delimitati da membrana (Poli et al., 1991), depositi granulari di calcio nei mitocondri (Marcato et al., 1989; Gavier-Widén, 1994).

Con la microscopia elettronica risulta difficile individuare con certezza delle particelle virali nelle sezioni ultrafini di fegato. E' infatti necessario impiegare metodi di immunoelettronmicroscopia per identificare le particelle virali e la loro localizzazione nelle cellule. Risulta comunque facile la loro identificazione mediante colorazione negativa di omogenati di fegato (Marcato et al., 1989; Gavier-Widén, 1994).

Alcuni Autori, correlando indagine istologica ed ultrastrutturale, riscontrano che la concentrazione di particelle virali, individuate in microscopia elettronica mediante colorazione negativa di omogenati fegato, risulta significativamente elevata sia nei fegati con necrosi sia nei fegati con alterazioni degenerative lievi (Mandelli et al., 1990).

Nella milza la microscopia elettronica rivela che la necrosi ialina della polpa rossa può rappresentare un deposito anomalo di materiale di natura lipoproteica, verosimilmente ricco di immunoglobuline, bordeggiato da plasmacellule in degenerazione (Marcato et al., 1989).

PATOGENESI

Le lesioni organiche si instaurano in seguito a viremia e la morte improvvisa consegue ad una grave insufficienza multiorganica, che è rappresentata in primo piano dall'epatite necrotica acuta, che ben si correla all'aumento dell'attività enzimatica sierica transaminasica e in particolare a quella dell'enzima GLDH (Nowotny et al., 1991) e che consegue verosimilmente al fatto che il fegato costituisce il bersaglio primario del virus.

La coagulazione intravasale disseminata (DIC), che nella VHD è un elemento dominante del meccanismo patogenetico (Marcato et al., 1988), è irrilevante o assente nella EBHS (Marcato et al., 1989; Fuchs e Wiessenboeck, 1992).

Al contrario, un elemento che riavvicina la EBHS e la VHD è costituito dall'evoluzione delle forme subacute verso una comune forma di epatite cronica con fibrosi porto-periportale e proliferazione biliare (Marcato et al., 1989; Gavier-Widén e Moerner, 1991; Marcato et al., 1992; Fuchs e Weissenboeck, 1992).

Alcune alterazioni del sistema nervoso centrale di tipo regressivo si potrebbero paragonare a quelle del coma epatico, o encefalopatia epatica, dell'uomo (Rubin e Farber, 1988), che si verificherebbe anche nelle lepri a seguito del grave danno epatico con necrosi epatocitaria massiva. Nel SNC il coma epatico è sospettabile in base alla comparsa di alterazioni tipiche degli astrociti (rigonfiamento e inclusioni nucleari caratteristiche degli astrociti tipo II di Alzheimer) descritte anche nelle lepri da Henriksen et al. (1989). Tuttavia, le altre alterazioni del SNC (degenerazione delle cellule cerebellari di Purkinje), individuate dagli stessi Autori, potrebbero essere poste in relazione all'ipossia agonica o costituire un'alterazione specifica dell'infezione virale.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Per la diagnosi differenziale, l'esame istologico mantiene ancora un'importanza decisiva: i reperti di una reazione infiammatoria cellulare, da lieve a moderata, abbinata ad una necrosi estesa a vaste zone periportalì, mediolobulari o panlobulari, con frequente calcificazione distrofica degli epatociti, sono gli elementi portanti per la definizione corretta del processo, che si riconferma come un'"epatite necrotica infettiva" secondo l'originale definizione (Marcato et al., 1989), anche in base ai recenti contributi sperimentali (Nowotny et al., 1991; Fuchs e Weissenboeck, 1992). La mancanza nei casi sperimentali della calcificazione distrofica è ininfluente ai fini della diagnosi del processo fondamentale regressivo-flogistico. La definizione di "epatosi acuta", avanzata da alcuni sulla scorta di un'ampia casistica, appare limitativa in base ai reperti stessi della ricerca che l'ha proposta, laddove emerge in tutti i casi il rilievo inequivoco di un'inflammazione periportale (Poli et al., 1991).

Nelle epatiti batteriche (tularemia, pseudotubercolosi o yersinosi, listeriosi e pasteurellosi) le lesioni si possono differenziare nettamente per il loro tipico aspetto focale, nodulare, rilevabile già all'esame autoptico. Le lesioni necrotiche multifocali indotte da *Toxoplasma gondii* sono diagnosticabili istologicamente per la facile individuazione dei microrganismi anche con metodi istologici di routine. Nelle epatopatie tossiche acute la necrosi epatica indotta da varie tossine è piuttosto centrolobulare che periportale (Gavier-Widén e Moerner, 1991) dato che la biotrasformazione della maggior parte delle sostanze tossiche coinvolge principalmente gli enzimi (ossigenasi a funzione mista) presenti negli epatociti delle zone centrolobulari.

CONCLUSIONI

La riproduzione sperimentale della SLBE (EBHS) ha consentito recentemente di raffrontare in modo più accurato il quadro lesivo della malattia a quello della MEV (VHD o RHD), che già era stata riprodotta e studiata sperimentalmente anche in Italia (Marcato et al., 1992; Gelmetti et al., 1994). Ne risulta un avvicinamento sostanziale delle due malattie sotto il profilo delle comuni lesioni predominanti del fegato, rappresentate da: a) un'epatite acuta granulocitaria, con necrosi epatocitaria tendenzialmente panlobulare, negli animali deceduti dopo l'inoculazione; b) un'epatite subacuta, con prevalenza di mononucleati e con necrosi epatocitaria tendenzialmente periportale, negli animali soppressi dopo

l'inoculazione nella fase subacuta; e) un'epatite cronica porto-periportale, come quadro evolutivo delle lesioni epatiche subacute.

Questi costituiscono i riferimenti di base per sostenere l'identità effettiva delle due malattie (EBHS, VHD) dal punto di vista della patogenesi, riconfermando l'originale concetto unificante di "epatite necrotica infettiva dei leporidi" (Marcato et al., 1989; Morisse et al., 1991). Per quanto riguarda le lesioni extraepatiche, oltre al quadro comune congestizio-emorragico tracheo-pomonare, è possibile rilevare una peculiare ed insolita lesione della polpa rossa della milza, la necrosi ialina, sia nella EBHS (Marcato et al., 1989) sia nella VHD (Fuchs e Weissenboeck, 1992).

In conclusione va posto nella giusta evidenza che anche le ricerche sperimentali hanno confermato che il "complesso VHD-EBHS" offre alla patologia comparata l'unico modello animale, relativamente ai mammiferi domestici, di un'epatite virale fulminante simile a quella dell'uomo.

SUMMARY

The EHBS is a viral disease causing severe acute, subacute or chronic hepatitis in *Lepus europaeus* and in *L. timidus*. The EBHS virus belongs with the calicivirus, and it is morphologically similar and appears to be immunologically related to the virus of RVHD (Rabbit viral haemorrhagic disease). However the virus from diseased hares failed to produce disease in rabbit and did not effectively protect against subsequent challenge with the rabbit calicivirus. The acute pathologic changes occurring in hares with EBHS and in rabbits with RVHD are quite similar (s.c. VHD-EHBS complex) and histological liver changes can be used to diagnose them both. This statement was recently confirmed by experimental reproduction of EBHS. Acute granulocytic hepatitis with periportal or panlobular hepatocellular necrosis are the liver lesions most characteristic of EHBS. These lesions have not been reported in other known disease conditions in hares, and particularly in cases of acute bacterial, protozoan or toxic hepatitis or hepatosis. Calcification of necrotic hepatocytes, beginning as mitochondrial calcium deposition, is also a prominent feature of acute spontaneous EHBS hepatitis. Virus particles are very difficult to find by electron microscopic examination of ultrathin sections. Although techniques of immune electron microscopy are needed to identify the virus particles and their location in the cells, the immunohistochemical method provides a sensitive and more simple technique for identifying the viral antigen and confirming the histological diagnosis of EHBS. With regard to pathological lesions and mode of transmission, acute EHBS and RVHD are very similar to the fulminating form of human viral non-A non-B hepatitis, and especially to the hyperacute human hepatitis caused by a calicivirus (hepatitis E). However no report about zoonotic potential of calicivirus hepatitis of Leporidae have been published up to now.

KEY WORDS: hare, european brown hare syndrome, viral hepatitis, calicivirus, histopathology, electron microscopy, immunohistochemistry.

PATOLOGIA IN AVIFAUNA DA RIPOPOLAMENTO FAUNISTICO-VENATORIO. PRINCIPALI TEMATICHE EPIDEMIOLOGICO-AMBIENTALI

MANI P., MONI A.

Dipartimento di Patologia animale, profilassi ed igiene degli alimenti.
Facoltà di Medicina Veterinaria - PISA

PREMESSA

Nel primo dopoguerra, nelle più prestigiose Riserve di caccia della Toscana e di altre Regioni dell'Italia Centro Settentrionale, sono sorti i primi rudimentali allevamenti di selvaggina che in alcuni casi hanno introdotto specie, come il fagiano, prima non presenti negli ambienti di lancio ed in altri casi hanno reintrodotta selvaggina stanziale o ripopolato quella autoctona.

Nel secondo dopoguerra tale tipo di allevamento si è diffuso alla maggior parte delle Aziende Agricole, soprattutto a quelle che gestivano Riserve di caccia, sia per compensare le perdite dovute all'attività venatoria ed alla predazione che di produrre un numero di capi nettamente superiore a quello che la selvaggina autoctona poteva assicurare con la riproduzione allo stato libero.

Questo tipo di allevamento era caratterizzato da riproduttori di cattura, da incubazione "naturale" delle uova sotto chioce e dalla graduale "liberazione" della selvaggina allevata in zone appositamente predisposte della riserva. Anche l'alimentazione era rigorosamente "naturale", costituita cioè da "miscele" a base di granaglie macinate integrate con uova sode, uova di formica, verdure fresche finemente triturate, ecc. Caratteristica ad esempio, in una grande Azienda faunistica della provincia di Pisa, l'utilizzazione di carne di rana bollita e finemente triturata come integratore proteico della miscela per l'alimentazione del fagiano.

E' in questi spesso rudimentali allevamenti che vengono riscontrate le prime malattie infettive e parassitarie a dimostrazione che specie come fagiano, pernice, starna, considerate resistenti in condizioni naturali, risultavano invece recettive ad agenti patogeni di natura batterica, virale, protozoaria e parassitaria quasi come il pollame di allevamento. Vengono infatti segnalati sempre più spesso casi di Diftero-vaiolo, Tubercolosi, Pullurosi, Colibacillosi, Coccidiosi, Verminosi enteriche e respiratorie ecc...

Da evidenziare che, in alcuni casi, la patologia nella selvaggina di allevamento era sostenuta da agenti patogeni o da virus che causavano analoghe malattie in polli, tacchini o altre specie di allevamento mentre, in altri casi, le malattie erano causate da agenti etiologici specifici del fagiano, della starna, della pernice come ad esempio le coccidiosi sostenute da particolari protozoi del Genere *Eimeria* e *Isospora*.

In epoca più recente, con l'incentivarsi dell'attività venatoria favorita soprattutto dall'utilizzazione di armi e munizioni sempre più efficienti e dal diffondersi della caccia con i cani "da penna" ad un bacino di utenza sempre più ampio, la richiesta di selvaggina diventa "pressante" ed alle Aziende con Riserva di caccia si affiancano i Centri di produzione di selvaggina gestiti da Enti pubblici (quali Regione, Provincie e corpo Forestale dello stato) o da privati autorizzati. Gli scopi quelli di "ripopolare" aree faunistiche protette o più semplicemente di "lanciare" selvaggina nelle zone destinate alla libera caccia.

L'allevamento comincia così ad assumere contorni di vero e proprio allevamento avicolo intensivo e presuppone l'utilizzazione di riproduttori nati in cattività, notevolmente adattatisi a questa condizione e selezionati quasi esclusivamente in funzione delle spinte produzioni zootecniche (grande numero di uova deposte, elevate percentuali di fecondità ecc.).

Il ciclo di allevamento prevede pertanto la rimonta interna delle femmine ed il periodico rinsanguamento con maschi acquistati da altri allevamenti in ambito Regionale, Nazionale o anche dall'estero.

La tecnologia di allevamento si basa poi sull'incubazione artificiale ed utilizza ambienti riscaldati per il primo periodo di allevamento. Il secondo periodo di allevamento o ciclo freddo (da 45-60 giorni di età fino al momento del lancio a 120-150 giorni di età) viene effettuato in voliere opportunamente predisposte, nelle quali agli animali, già ripetutamente debeccati, vengono applicati "occhiali" o "parabecchi" che ne impediscono o limitano la plumofagia ed il cannibalismo.

I mangimi utilizzati sono formulati ed integrati, specifici per ogni specie allevata e diversi nei vari settori (dei riproduttori, del primo periodo e del secondo periodo di allevamento), a seconda delle esigenze relative soprattutto ad apporti proteici, polivitaminici e di sali minerali.

LA PATOLOGIA NELLA SELVAGGINA DI ALLEVAMENTO

Nell'allevamento intensivo e semintensivo di selvaggina ai soddisfacenti risultati per ciò che riguarda le produzioni zootecniche fanno riscontro però gravi problematiche relative a:

- qualità della selvaggina allevata (modesta selvaticità e scarsa capacità di adattamento agli ambienti di lancio);
- preoccupante incidenza di malattie sostenute da agenti patogeni di natura virale , batterica , protozoaria e parassitaria;
- comparsa di malattie “nuove” prima sconosciute nella selvaggina stanziale e di allevamento quali ad esempio la Spleno-pneumopatia o Marble Spleen Disease del Fagiano e la Enterite trasmissibile (che per molti aspetti risulta analoga alla infezione della faraona).

Predomina in questi tipi di allevamento la patologia condizionata da carenze igienico sanitarie, di strutture e di tecnologia di allevamento oltre che, naturalmente, la patologia favorita da carenze ambientali e di spazio. Il sovraffollamento nei diversi settori costituisce infatti uno dei più importanti fattori predisponenti l'insorgenza di malattie infettive e parassitarie, oltre che della plumofagia e del cannibalismo.

Per fare sufficiente chiarezza su di un argomento estremamente complesso ed articolato quale quello della patologia in avifauna di allevamento si ritiene opportuno affrontarlo, separatamente e schematicamente, nei diversi settori dell'allevamento.

SETTORE RIPRODUTTORI

In questo settore vanno considerate sia le malattie sporadiche o ricorrenti a trasmissione orizzontale, che quelle enzootiche a trasmissione verticale, caratterizzate cioè dal passaggio degli agenti patogeni dai riproduttori all'uovo ed al pulcino.

Fra le prime sono da segnalare le infezioni sostenute da Enterobatteri, da Micoplasmii, da *Mycobacterium avium*, da *Campylobacter* termofili ecc..e le infestazioni da endo ed ectoparassiti.

Fra le malattie a trasmissione verticale vanno ricordate le infezioni sostenute da *S.pullorum-gallinarum*, da *S. enteritidis*, da virus leucosici e da *Micoplasma* sp.

A proposito di queste ultime, la casistica riscontrata e le indagini siero epidemiologiche da noi effettuate negli ultimi anni in gran parte degli allevamenti della Toscana hanno evidenziato, anche nel fagiano, infezioni sostenute da *M.gallisepticum* e *M.synoviae*.

SETTORE I PERIODO

In questo settore la patologia batterica sostenuta da Enterobatteri quali *Salmonella sp* ed *E. coli*, che riconosceva nelle carenze igienico sanitarie i principali fattori predisponenti, è ancora presente anche se è stata affiancata, ed in molti casi gradualmente sostituita, da una patologia virale e batterica condizionata da carenze ambientali e di strutture di allevamento e da carenze di tecnologia di allevamento. Caratteristico esempio di tale emergente patologia condizionata è la Enterite trasmissibile, una malattia sostenuta da Coronavirus e/o Rotavirus e/o Rotavirus-like ed attualmente molto diffusa nel fagiano ma segnalata anche nella pernice, nella starna e nella coturnice. La malattia è clinicamente caratterizzata da depressione del sensorio, dimagrimento, disidratazione e diarrea acquosa, colpisce gli animali alla fine della prima e nella seconda settimana di vita con morbilità elevatissima (in alcuni casi quasi del 100%) e mortalità che può oscillare fra il 20 ed il 50%. Le lesioni anatomico-patologiche macroscopiche sono rappresentate da enterite sierosa, ectasia marcata dei ciechi per presenza di liquido giallastro o giallo grigiastro schiumoso e nefrouricosi; all'esame istologico si evidenziano l'imbibizione sierosa ed il rigonfiamento torbido dell'epitelio intestinale con edema ed infiltrazione parvicellulare della tonaca propria e della sottomucosa.

L'Enterite trasmissibile, in un primo tempo sporadica, nel corso degli ultimi anni tende a divenire enzootica negli allevamenti intensivi nei quali è comparsa spesso in conseguenza dell'introduzione di riproduttori portatori del virus anche se la malattia, in condizioni naturali, non sembra colpire gli animali adulti ed il contagio non sembra nemmeno interessare specie aviari domestiche o uccelli selvatici presenti nell'allevamento.

Altri esempi significativi di patologia emergente condizionata sono: per quanto riguarda infezioni batteriche, le Micoplasmosi e le Campylobacteriosi e per ciò che riguarda le parassitosi quelle sostenute da protozoi appartenenti ai Generi: *Eimeria*, *Trichomonas*, *Histomonas* ed *Hexamita* che approfittano anche dello stress del graduale passaggio dal "ciclo caldo" al "ciclo freddo" per determinare gravi perdite soprattutto nell'allevamento semintensivo.

Ancora sporadiche e segnalate solo in altri Paesi la Malattia di Gumboro e la Encefalomyelite aviaria che potrebbero assumere, in un futuro anche prossimo, una certa importanza anche in relazione alla diffusione di questi virus negli allevamenti avicoli intensivi, semintensivi o rurali.

SETTORE II PERIODO

L'allevamento in voliera comporta condizioni epidemiologiche estremamente favorevoli alla diffusione delle più importanti malattie infettive e parassitarie. Alle malattie caratteristiche dell'allevamento tradizionale quali: Tubercolosi, Pullurosi, Colibacillosi, Coccidiosi, Verminosi enteriche e respiratorie ecc... si affiancano e si sostituiscono gradualmente malattie "nuove" quali: Splenopneumopatia o Marble Spleen Disease (MSD) del fagiano, Pseudopeste aviare (NDV), Influenza Aviare, Tricomoniasi, Salmonellosi da *S. enteritidis*, Campylobacteriosi ecc..

Un caso particolare costituisce il Diftero vaiolo, da sempre diffuso nelle forme cutanea e/o difteroidale ma più recentemente anche in quella catarrale, spesso complicata da germi di irruzione secondaria quali *Mycoplasma sp* ed *Haemophilus sp.*. Nel fagiano e nella starna infatti, oltre ad Avipoxvirus tipo pollo e tipo piccione, sono comparsi, in concomitanza di importazione di selvaggina di allevamento dall'estero (soprattutto da Paesi dell'Europa dell'Est), casi di vaiolo e diftero vaiolo sostenuti da altri tipi di Avipoxvirus non correlati sierologicamente con quelli classici.

Episodi di Pseudopeste aviare (NDV) sono comparsi sporadicamente in fagiani non vaccinati di 60-90 giorni di età nel periodo estivo o autunnale, in zone ad elevata densità avicola (soprattutto per ciò che riguarda l'allevamento rurale); in alcuni casi infatti i passerini rinvenuti morti all'interno delle voliere o sulle reti che coprivano le voliere stesse sono stati riconosciuti come i vettori del contagio dal pollame al fagiano. La malattia, nei casi da noi osservati, era caratterizzata da morbidità molto elevata (dal 70 al 90%) e mortalità anche del 30-50%; la sintomatologia respiratoria ed enterica era spesso accompagnata da incoordinazione dei movimenti, paresi degli arti, torcicollo, tremori ecc... che persistevano anche ad alcune settimane dalla scomparsa degli altri sintomi. Ciò conferma che tale malattia è un pericolo reale per l'allevamento di selvaggina tanto e vero che in quasi tutti gli allevamenti intensivi e semiintensivi la vaccinazione costituisce uno dei sistematici interventi di profilassi immunizzante.

Per quanto riguarda le malattie batteriche il fagiano in allevamento intensivo ha dimostrato una notevole recettività ad agenti pneumotropi ed enterotropi.

Negli ultimi anni sono infatti comparse e divenute abbastanza frequenti sindromi respiratorie ad andamento subacuto e tendenti a cronicizzare sostenute da associazione fra *Micoplasmi* aviari (MG ed MS) ed *Hemophilus sp* o anche fra virus respiratori e i batteri sopra riportati. In molti di questi casi è difficile riconoscere il ruolo patogeno degli agenti etiologici isolati da soggetti colpiti e distinguere i primari da quelli di irruzione secondaria e di complicazione ed è da

evidenziare come sempre più spesso queste complesse sindromi hanno inizio nei giorni successivi la vaccinazione con stipti vivi attenuati della Pseudopeste aviare ed in situazioni ambientali ed igienico sanitarie critiche.

Le micoplasmosi sostenute da *M.gallisepticum* e *M.synoviae* sono particolarmente diffuse ed in grado di determinare episodi di varia gravità di sinusite infettiva, Malattia cronica respiratoria, aterosacculite associati spesso, negli allevamenti dove tali forme respiratorie sono divenute enzootiche, anche ad artrosinoviti e problemi di incubazione (elevata percentuale di mortalità embrionale, ritardo della schiusa, mortinatalità e mortalità perinatale ecc...). La diffusione di questi agenti patogeni negli allevamenti intensivi della Toscana può essere messa in relazione all'acquisto ed alla immissione nei parchetti di riproduttori per il rinsanguamento. I fagiani adulti possono infatti fungere da portatori asintomatici dell'infezione e trasmettere tali micoplasmi patogeni per via verticale.

I controlli batteriologici effettuati in molti allevamenti della Toscana hanno inoltre permesso di isolare frequentemente *Campylobacter sp* e salmonelle da tamponi cloacali, contenuto intestinale, feci ecc...; questi microrganismi hanno rilevante importanza anche da un punto di vista antropozoonotico e pertanto, dopo l'abbattimento di selvaggina di allevamento con l'eviscerazione e la manipolazione della carcassa, si possono verificare condizioni favorevoli alla trasmissione del contagio anche all'uomo oltre che agli animali domestici e selvatici.

Come indicano i risultati di indagini batteriologiche, virologiche e siero epidemiologiche da noi condotte in fagiani, starne e pernici di allevamento in Toscana, la selvaggina di allevamento può essere considerata un potenziale anello della catena epidemiologica di molte infezioni sia quando viene liberata per ripopolamento faunistico in aree protette, che quando viene lanciata per la "pronta caccia". Importante è infatti il ruolo che la selvaggina di allevamento può svolgere nella diffusione di batteri e virus in habitat frequentati e/o densamente popolati da uccelli e mammiferi selvatici recettivi.

La selezione di popolazioni altamente produttive e molto adattate, con il passare degli anni e delle generazioni, alle condizioni di allevamento intensivo sembra aver contribuito a rendere specie selvatiche all'origine notevolmente resistenti molto vulnerabili da un punto di vista di recettività a malattie virali, batteriche, protozoarie e parassitarie (da endo ed ectoparassiti). Ciò conferma che, anche in queste specie, non sempre il carattere produttività si accompagna a quello di efficienza del sistema immunitario e resistenza dell'organismo agli agenti patogeni.

CONSIDERAZIONI EPIDEMIOLOGICHE E PROBLEMATICHE IGIENICO-SANITARIE

Riteniamo opportuno infine evidenziare alcune considerazioni epidemiologiche e di ordine igienico sanitario:

- alcune malattie infettive contagiose sono spesso comparse negli allevamenti di fagiani, starne e pernici in conseguenza di importazioni di selvaggina dall'estero, soprattutto quando la selvaggina acquistata per lanci di ripopolamento faunistico venatorio o per la pronta caccia è stata impropriamente utilizzata per la riproduzione.

Ciò ha comportato gravi inconvenienti quali l'introduzione di stipiti virali e/o batterici nuovi e antigenicamente diversi da quelli esistenti in Italia, oppure l'immissione nei nostri allevamenti di soggetti con caratteristiche di resistenza e di recettività ad agenti patogeni notevolmente differenti da quelli autoctoni;

- alcune malattie virali e batteriche si sono diffuse, dai primi allevamenti dove erano comparse, a quasi tutti gli allevamenti intensivi e semintensivi con la pratica dello scambio di riproduttori maschi allo scopo di limitare i danni della consanguineità;

- l'allevamento intensivo e semintensivo di selvaggina comporta, per gli ampi spazi destinati a voliera e per la lunga permanenza degli animali in queste strutture, rischio epidemiologico ed epornitico soprattutto per la presenza costante di passeriformi all'interno delle voliere;

- l'allevamento intensivo di selvaggina costituisce un potenziale problema ambientale per lo smaltimento delle polline, dei liquami, delle carcasse degli animali morti, dei residui di incubazione, delle acque reflue ecc.. e pertanto deve essere considerato molto attentamente anche dal punto di vista di controllo e di igiene del territorio;

- il prodotto zootecnico di tali allevamenti non è praticamente sottoposto a controlli ispettivi essendo nella maggior parte dei casi destinato alla caccia e non alla macellazione. Anche i controlli veterinari nell'allevamento prima della commercializzazione sono da considerare non sufficienti sia perché possono passare alcuni giorni fra il lancio e l'abbattimento ed anche perché i traumatismi conseguenti all'abbattimento favoriscono senza dubbio una forte contaminazione della carcassa da parte dei batteri patogeni e non patogeni presenti nell'intestino.

EMOPARASSITOSI IN ALCUNE SPECIE DI PASSERIFORMI EUROPEI

GALLAZZI D., RIPAMONTI G., PECCATI C., MANDELLI G.

Istituto di Anatomia Patologica Veterinaria e Patologia aviare
Facoltà di Medicina Veterinaria, MILANO

INTRODUZIONE

La presenza di parassiti nel sangue periferico degli uccelli fu dimostrata per la prima volta da Danilewsky (1885). Da allora circa 4000 specie di uccelli (all'incirca il 50% di quelle conosciute) sono state sottoposte alla ricerca di emoparassiti e ne sono risultate più di 5.500 pubblicazioni.

Numerosissimi sono i protozoi descritti: circa 200 specie del genere *Haemoproteus*, 96 specie e varietà del genere *Leucocytozoon*, 75 specie e varietà del genere *Plasmodium*, 86 specie e varietà del genere *Trypanosoma* e un gran numero di stadi giovanili (microfilarie) di nematodi della famiglia *Filaridae* (Bennet et al. 1982).

Parassiti del genere *Atoxoplasma*, *Babesia*, *Haemogregarina*, *Hepatozoon*, *Lankesterella*, *Nuttallia* e *Toxoplasma* sono stati riscontrati in un limitato numero di famiglie e specie di uccelli; la tassonomia e le relazioni tra questi gruppi di parassiti sono poco conosciute e su di esse non tutti gli Autori sono concordi (Bennet 1987, Bennet et al. 1992).

I generi che più frequentemente sono stati riscontrati nel sangue periferico degli uccelli vengono riportati nella tab. I.

TAB. I - *Haemosporidae* di più frequente riscontro negli uccelli

Genere	<i>Leucocytozoon</i>	<i>Haemoproteus</i>	<i>Plasmodium</i>
Periodo prepatenza (gg)	6 - 10	14 - 21	12 - 21
Infezione	- Acuta grave (nei domestici) - Tendente alla cronicizzazione nei selvatici	- Relativamente benigna - Cronica	- Acuta grave (nei domestici) - Tendente alla cronicizzazione nei selvatici
Vettori	Simulidi (<i>Culicoides</i> per <i>Akiba caulleryi/L.neavei</i>)	Mosche ippoboscide e <i>Culicoides</i>	Zanzare (tranne <i>Anopheles</i>)
Specie/famiglie colpite	1000/98	1700/110	Numerosissime ma non quantificabili
Colpiti % (Bennet et al. 1992)	8,1 - 24,7	19,4 - 59,7	3,5 - 10,3

MATERIALI E METODI

I soggetti qui esaminati sono stati catturati presso diversi centri di inanellamento lombardo nell'autunno del 1991.

Da tutti i soggetti catturati, a meno che non presentassero chiari segni di sofferenza tali da consigliarne l'immediato rilascio, veniva prelevata una goccia di sangue dalla vena brachiale, tosto strisciata su vetrino. Dopo fissazione in metanolo per 5', si procedeva a colorare i vetrini utilizzando la soluzione di Giemsa diluita 1: 20 con acqua bidistillata, immergendovi i vetrini per almeno 40'. Di ogni soggetto sono stati accuratamente annotati l'ora del prelievo, il sesso (quando riconoscibile), lo stato di nutrizione, il peso, l'età, la presenza di ectoparassiti e quant'altro degno di nota.

Nei casi in cui si rinvenissero animali morti, si procedeva alla necropsopia e all'esecuzione di strisci di sangue prelevato direttamente dalle camere cardiache, nonché all'allestimento di campioni citologici per apposizione di alcuni organi quali il polmone, il fegato, la milza.

Alla casistica riguardante gli uccelli catturati nei centri di inanellamento sono stati aggiunti pochi volatili selvatici trovati morti o morenti in città, nonché qualche soggetto da gabbia o da voliera sottoposto ad indagini di tipo diagnostico routinario.

RISULTATI

Dei 735 passeriformi europei esaminati, 116 sono risultati positivi agli emoparassiti, pari ad una percentuale del 15,78%. I volatili presi in esame appartenevano a 28 specie differenti e, nella maggior parte dei casi, si trattava di soggetti migratori.

Le singole specie e il numero degli animali catturati sono rappresentati in Tab. II.

Delle 28 specie esaminate, 8 sono risultate infette da emoparassiti. Di queste la quasi totalità era colpita da protozoi appartenenti ai generi *Leucocytozoon*, *Atoxoplasma* ed *Haemoproteus*, con una netta prevalenza del genere *Leucocytozoon*. Solo in un soggetto é stata riscontrata la presenza di microfilarie e in 10 volatili sono state osservate infezioni miste (Tab. III).

Le specie che hanno riportato la più alta percentuale di positività sono state: tordo bottaccio (*Turdus philomelos*), peppola (*Fringilla montifringilla*), fringuello (*Fringilla coelebs*), tordo sassello (*Turdus iliacus*), merlo (*Turdus merula*) e passera scopaiola (*Prunella modularis*).

Tab. II - Specie esaminate e numero di soggetti catturati.

nome comune	nome scientifico	n. catturati
TORDO BOTTACCIO	<i>Turdus philomelos</i>	227
PEPPOLA	<i>Fringilla montifringilla</i>	206
FRINGUELLO	<i>Fringilla coelebs</i>	104
PETTIROSSO	<i>Erithacus rubecola</i>	34
TORDO SASSELLO	<i>Turdus iliacus</i>	33
VERDONE	<i>Carduelis chloris</i>	21
CAPINERA	<i>Sylvia atricapilla</i>	19
FROSONE	<i>Coccothraustes coccothraustes</i>	17
MERLO	<i>Turdus merula</i>	16
PASSERA SCOPAIOLA	<i>Prunella modularis</i>	9
PRISPOLONE	<i>Anthus trivialis</i>	9
CINCIALLEGRA	<i>Parus major</i>	8
CESENA	<i>Turdus pilaris</i>	6
PASSERA D'ITALIA	<i>Passer domesticus italiae</i>	3
CARDELLINO	<i>Carduelis carduelis</i>	3
PASSERA MATTUGIA	<i>Passer montanus</i>	3
BECCAFICO	<i>Sylvia borin</i>	2
CINCIARELLA	<i>Parus caeruleus</i>	2
CODIBUGNOLO	<i>Aegithalos caudatus</i>	2
LUCHERINO	<i>Carduelis spinus</i>	2
USIGNOLO	<i>Luscinia megarhynchos</i>	2
BALLERINA GIALLA	<i>Motacilla cinerea</i>	1
CINCIA BIGIA	<i>Parus palustris</i>	1
CODIROSSO SPAZZACAMINO	<i>Phoenicurus ochruros</i>	1
STERPAZZOLA	<i>Sylvia communis</i>	1
STORNO	<i>Sturnus vulgaris</i>	1
VERZELLINO	<i>Serinus serinus</i>	1
ZIGOLO MUCIATTO	<i>Emberiza cia</i>	1
Totale		735

Tab. III - Emoparassiti riscontrati nei Passeriformi; numero di volatili infetti e frequenza relativa di forme parassitarie.

GENERE	N. INFETTI	%
<i>Leucocytozoon</i>	85	73,28
<i>Atoxoplasma</i>	17	14,66
<i>Leucocytozoon</i> + <i>Atoxoplasma</i>	7	6,03
<i>Haemoproteus</i>	3	2,59
<i>Leucocytozoon</i> + <i>Haemoproteus</i>	2	1,72
<i>Haemoproteus</i> + <i>Atoxoplasma</i>	1	0,86
<i>Microfilaria</i>	1	0,86
TOTALE	116	100

Dati più precisi relativi alla presenza di tali parassitosi nelle varie specie sono riportati nella Tab. IV.

Successivamente si é cercato di correlare il ritrovamento di emoparassiti negli strisci di sangue dei volatili esaminati con l'ora del prelievo, tenuto conto che questa può influire sui livelli di parassitemia. La maggioranza degli animali é stata catturata tra le h 07.00 e le h 09.00 e, in questo intervallo, la percentuale degli uccelli parassitati é risultata superiore a quella riscontrata nelle ore centrali della giornata (Tab. V) mentre gli alti valori osservati dalle 13.00 in avanti potrebbero

Tab. IV -Emoparassiti riscontrati nelle varie specie di Passeriformi esaminati.

specie	numero esaminati	numero positivi							TOT	%
		L.	A.	H.	L+A	L+H	A+H	M.		
Tordo bottaccio	227	55	2	-	3	2	1	-	63	27,75
Peppola	206	18	8	-	4	-	-	1	31	15,05
Fringuello	104	6	4	3	-	-	-	-	13	12,50
Merlo	16	2	-	-	-	-	-	-	2	12,50
Tordo sassello	33	2	2	-	-	-	-	-	4	12,12
Passera scopaiola	9	1	-	-	-	-	-	-	1	11,11
Frosone	17	1	-	-	-	-	-	-	1	5,88
Verdone	21	-	1	-	-	-	-	-	1	4,76

Legenda :

L = *Leucocytozoon* A = *Atoxoplasma* H = *Haemoproteus* L+A = *Leucocytozoon* + *Atoxoplasma*
 L+H = *Leucocytozoon* + *Haemoproteus* A+H = *Atoxoplasma* + *Haemoproteus* M = *Microfilaria*

Tab V: Correlazione tra ora del prelievo e presenza di emoparassiti

ora	n. catturati	positivi	%
6.00	38	4	10,5
7.00	148	30	20,3
8.00	141	28	19,9
9.00	164	31	18,9
Totale parziale/media %	491	93	18,9
10.00	67	6	8,9
11.00	59	5	8,5
12.00	18	1	5,6
13.00	12	3	25,0
14.00	6	-	-
15.00	5	2	40,0
16.00	2	-	-
17.00	8	3	37,5
Totale parziale/media %	177	20	11,3
Non nota	67	3	4,5
Totale	735	116	-

dipendere dal basso numero di soggetti esaminati od eventualmente da una seconda fase di parassitemia.

Infezioni sostenute da parassiti appartenenti al genere *Leucocytozoon* sono state rinvenute in eguale misura nei due sessi (laddove é stato possibile sessare gli animali); per i parassiti del genere *Atoxoplasma*, su 14 soggetti colpiti e sessabili, 3 erano femmine e 11 erano maschi (negli altri 11 soggetti positivi a questo parassita non é stato possibile distinguere il sesso).

Per quanto riguarda lo stato di nutrizione, stimato in base all'osservazione dei depositi di grasso sottocutaneo, non si é notata una reale differenza tra il gruppo dei volatili positivi e quello dei volatili negativi. Esaminando il peso al momento del prelievo, si é notato che era pressocché equivalente nei due gruppi e che, nel tordo sassello e nel fringuello, il peso medio dei positivi era addirittura superiore a quello dei negativi.

Quando é stato possibile riconoscere l'età degli uccelli, si é visto che la maggior percentuale dei soggetti colpiti era riscontrabile nei volatili adulti con uno o più anni di età, mentre la restante parte era composta da uccelli nati nel corso dell'anno e da soggetti dall'età sconosciuta (Tab. VI).

Tab. VI: Correlazione tra età dei volatili catturati e presenza di emoparassiti

età	n. catturati	positivi	%
2	306	38	12,41
3	312	52	16,66
4	117	26	22,22
Totale/media	735	116	15,78

Legenda :

Età 2 = età non determinata

Età 3 = giovane nato nell'anno in corso

Età 4 = adulto di uno o più anni

In un verdone (*Carduelis chloris*) giovane dell'anno, maschio, di passo e in ottimo stato di nutrizione (peso: 26,5 g), morto poco dopo la cattura, sono state riscontrate diverse emorragie a livello polmonare e la rottura dell'aorta. Fegato e milza erano nella norma, ma vi é stato visualizzato istologicamente *Atoxoplasma*.

In un merlo (*Turdus merula*), giovane dell'anno, trovato morto in città, é stata evidenziata la presenza di una milza aumentata di volume e di un intestino, dalle pareti ispessite e dal contenuto ricco di muco, nel quale erano rilevabili macroscopicamente un nematode e diversi acantocefali, mentre all'esame microscopico a fresco sono state rinvenute anche alcune oocisti di coccidi. Nei macrofagi

splenici erano riconoscibili diversi protozoi del genere *Atoxoplasma*. Stesso reperto di splenomegalia era presente in due esemplari morti di passera d'Italia (*Passer domesticus italiae*) che sono risultati positivi per protozoi del genere *Atoxoplasma*.

Infine si segnala la presenza di *Atoxoplasma* anche in alcuni uccelli da voliera, quali due canarini e un ibrido canarino/cardellino. I primi erano due giovani, in cattivo stato di nutrizione. Alla necropsopia presentavano epato-splenomegalia e uno di essi aveva un rene modicamente aumentato di volume e dall'aspetto pallido. Sono state eseguite delle colorazioni di Giemsa su apposizioni spleniche ed epatiche per la ricerca degli emoparassiti, ma l'esito è risultato negativo. Solamente all'esame istologico di fegato e milza è stato possibile evidenziare protozoi del genere *Atoxoplasma*.

L'ibrido canarino/cardellino, che l'anamnesi riferiva essere in preda a dispnea, in realtà è risultato affetto da una gravissima enterite emorragica da coccidi del genere *Isoospora*. *Atoxoplasma* è stato osservato negli strisci di sangue e in vetrini allestiti per apposizione del fegato e della milza. *Atoxoplasma* è stato trovato, sempre all'interno di globuli bianchi (presumibilmente macrofagi), sia negli strisci di sangue sia nei vetrini allestiti per apposizione del fegato, della milza e del polmone. Il parassita si presentava di forma tondeggianti e comprimeva il nucleo della cellula ospite alla periferia, conferendogli una tipica forma a C.

La lettura al microscopio ottico degli strisci di sangue positivi a protozoi del genere *Leucocytozoon* ha permesso di osservare due differenti tipi di gametociti: uno chiaro ed uno scuro, riferibili rispettivamente al gametocita maschile ed a quello femminile, ambedue però di forma rotondeggianti. Il parassita era costantemente presente all'interno delle cellule ematiche, che apparivano deformate e con il nucleo spostato in una porzione periferica delle stesse. Non è stata osservata alcuna delle forme allungate citate in letteratura (Barnett 1977).

Protozoi appartenenti al genere *Haemoproteus* sono stati osservati solo in 6 soggetti ed erano posti all'interno dei globuli rossi senza modificarne in modo apprezzabile il nucleo, bensì circondandolo, anche se in modo incompleto.

In generale il numero degli emoparassiti riscontrati negli strisci di sangue è stato molto basso; in qualche caso è stato possibile osservare anche 4 o 5 protozoi del genere *Leucocytozoon* per campo visivo, ma normalmente si rinvenivano meno di 10 parassiti per vetrino e talvolta un solo protozoo in tutto lo striscio.

In una sola occasione si è avuta la possibilità di scoprire una miriade di parassiti appartenenti al genere *Atoxoplasma* all'interno dei macrofagi nel fegato di uno dei due passerini precedentemente menzionati.

In uno striscio di sangue di capinera (*Sylvia atricapilla*), un giovane maschio svernante, è stato trovata all'interno di un macrofago una struttura simile ad *Atoxoplasma* che comprimeva il nucleo della cellula verso la periferia.

Merita, da ultimo, di essere segnalato il fatto che tutti i 34 volatili della specie pettirosso (*Erithacus rubecola*) qui esaminati, erano negativi agli emoparassiti. L'indagine necroscopica di altri 17 uccelli della stessa specie, eseguita a parte, non ha mai portato all'evidenziazione di parassiti intestinali macro-microscopici, tranne in un caso in cui é stata rinvenuta qualche rara oocisti di coccidi nel contenuto intestinale.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Il numero di uccelli positivi agli emoparassiti (15,78% degli esaminati) emerso in questa ricerca risulta inferiore rispetto a quello citato da Stabler e Kitzmiller (1970) nel corso di un'analogha indagine sui Passeriformi del Colorado, che ha fatto riscontrare una percentuale di positività pari al 51%, ed anche rispetto a quello riportato da Peirce (1981) che, analizzando dati riferiti agli uccelli dell'Europa occidentale, riporta una positività agli ematozoi pari al 28,98%. Curiosamente, si può notare invece una certa somiglianza con i dati riportati da Peirce e Bevan (1977), che hanno accertato una percentuale di positività agli emoparassiti del 15,3%, in pappagalli importati in Inghilterra. Le indagini condotte sugli uccelli da preda (Peirce e Cooper 1977, Olsen e Gaunt 1985, Mikaelian e Bayol 1990) hanno messo in evidenza risultati più costanti ed una percentuale sempre superiore al 20%.

I protozoi da noi osservati sono risultati appartenere ai tre generi *Leucocytozoon*, *Atoxoplasma*, *Haemoproteus*: non sono stati trovati invece parassiti del genere *Plasmodium* e *Trypanosoma* segnalati da diversi Autori (Mazza et al. 1932, Beier et al. 1981, Pascucci et al. 1986). Dei tre generi, quelli più rappresentati sono stati *Leucocytozoon* (73,28%) e *Atoxoplasma* (14,66%) e questo fatto é parzialmente in discordanza con i risultati riportati da Stabler e Kitzmiller (1970), da Peirce (1981) e da Bennet *et al.* (1992), che raramente segnalano infezioni da *Atoxoplasma*.

Inoltre nell'8,6% degli uccelli positivi, corrispondenti all'1,3% degli esaminati, sono state osservate infezioni miste, con due diverse specie di protozoi. Segnalazioni analoghe sono state riportate da Peirce (1981), Olsen e Gaunt (1985) e da Bennet *et al.* (1992).

Il ritrovamento da noi effettuato di microfilarie nel sangue periferico di una peppola é pure da considerare un fatto comune, in quanto altri Autori avevano già dimostrato la presenza di questi stadi larvali di nematodi nel sangue periferico di Passeriformi e Psittaciformi (Stabler e Kitzmiller 1970, Peirce e Bevan 1977).

Nell'ambito delle diverse specie studiate nel corso di questa indagine, quella maggiormente colpita da emoparassiti é stata il tordo bottaccio, seguita dalla peppola, dal fringuello, dal tordo sassello, dal merlo, dalla passera scopaiola, dal frosone e dal verdone (Tab. IV). A questo proposito la nostra casistica non sempre é in accordo con quanto riportato dagli Autori precedentemente citati, ma tale dato non meravaglia, data l'assoluta casualità delle catture.

Piuttosto interessante é anche la correlazione tra l'ora del prelievo ematico ed i riscontri successivi di parassitosi ematica (Tab. V). La maggior parte degli uccelli esaminati durante questo studio é stata catturata tra le h 07.00 e le h 09.00. In questa fascia oraria e nel pomeriggio i soggetti infetti hanno raggiunto i più alti picchi di positività. Questo fenomeno potrebbe essere legato al fatto che in tali orari aumenta la concentrazione dei protozoi nel sangue periferico a causa della vasocostrizione epatica e splenica indotta dagli elevati picchi di adrenalina correlati alla maggiore attività. Questa ipotesi potrebbe essere avvalorata dal fatto che la maggior parte dei parassiti da noi rinvenuti apparteneva al genere *Leucocytozoon*, per il quale é nota una certa ciclicità giornaliera dei gametociti nel sangue periferico degli uccelli. Tale ciclicità coinciderebbe con le punte di attività degli insetti vettori (Roller e Desser 1973, Noblet e Noblet 1976).

Non si é notata alcuna importanza del sesso, laddove questo poté essere stabilito, sulla presenza o meno di *Leucocytozoon* negli uccelli studiati, in quanto i maschi e le femmine delle diverse specie erano colpiti pressoché con ugual frequenza. Per i parassiti del genere *Atoxoplasma*, su 14 soggetti colpiti e sessabili, 3 erano femmine e 11 erano maschi. Il numero troppo esiguo di soggetti a disposizione non permette di trarre alcuna conclusione, anche se un riscontro a questi nostri dati si trova nelle osservazioni di Forrester *et al.* (1974). Là dove é stato possibile determinare l'età degli uccelli non é emersa, contrariamente alla logica aspettativa, una maggiore prevalenza di parassitosi nei soggetti giovani, cioè con meno di un anno di vita. Questo dato é però viziato dal fatto che per un gran numero di volatili non é stato possibile conoscere l'età e quindi sarebbero necessarie ulteriori informazioni. Ad ogni modo Greiner e Kocan (1977) e Mikaelian e Bayol (1991) insistono sul fatto che sono soprattutto gli uccelli giovani quelli maggiormente sensibili agli emoparassiti.

Dagli elementi a nostra disposizione emerge anche la considerazione che la presenza di emoparassiti non sembra incidere sullo stato di nutrizione e sul peso dei soggetti portatori. Non sono stati trovati riferimenti circa i depositi di grasso o il peso dei volatili selvatici colpiti da tali infezioni, però Atkinson *et al.* (1988) hanno sottolineato il fatto che i tacchini colpiti da *Haemoproteus meleagridis* erano più leggeri rispetto alla norma e crescevano più lentamente rispetto a quelli sani. Inoltre Olsen e Gaunt (1985) sostengono che in condizioni fisiologiche gli

uccelli da preda non risentono in modo particolare di tali infezioni però, se feriti o malati, recuperano con più difficoltà.

D'altronde la maggior parte delle segnalazioni in letteratura riguardano ritrovamenti di parassiti ematici in soggetti in apparente buono stato di salute e molti sono gli Autori che concordano sulla scarsa patogenicità degli emoparassiti nei volatili selvatici (Narang e Bhatnagar 1969, Bennet *et al.* 1976, Bennet *et al.* 1992). Tuttavia si suppone che i protozoi del genere *Atoxoplasma* siano più patogeni rispetto agli altri (Cooper *et al.* 1989) e molto interessanti in proposito sono sembrate le considerazioni esposte da Poelma *et al.* (1971) sulle lesioni riscontrate nelle vene epatiche e polmonari di alcuni uccelli colpiti da *Atoxoplasma*. Ci é parso che tale patologia potesse avere attinenza con il caso a noi capitato e già ricordato di un verdone fortemente parassitato e deceduto subito dopo la cattura, probabilmente in seguito alle manipolazioni subite. Infatti le accertate emorragie polmonari e la rottura dell'aorta potrebbero essere legate a tale parassitosi, oltre che all'ipertensione da "stress da cattura", che nei piccoli volatili può essere di per sé causa di decesso. Il ritrovamento di *Atoxoplasma* in un merlo e in due passere d'Italia, rinvenuti morti in buono stato di nutrizione, fa sospettare un qualche coinvolgimento del protozoo nel decesso. Anche la scoperta di alcune oocisti di coccidi nel contenuto intestinale di un merlo e di un ibrido canarino/cardellino, entrambi portatori di *Atoxoplasma*, avvalora l'ipotesi che tale parassita costituisca una forma tissutale di coccidi intestinali (Spanoghe *et al.* 1981, Levine 1982).

Per quanto riguarda i parassiti osservati negli strisci di sangue, non é stato possibile arrivare a determinare con precisione le singole specie. Va tuttavia precisato che nei preparati da noi allestiti i gametociti di *Leucocytozoon* erano tutti di forma "tondeggiate", tipici dei Passeriformi (*L. fringillarum*), mentre le forme "allungate" si trovano soprattutto nei tacchini, nei rapaci, nelle anatre e nelle oche (*L. smithi*, *L. toddi*, *L. simondi*) (Bennet 1987 e Bennet *et al.* 1982 e 1992). Anche il ritrovamento di un organismo simile, ma non identico, ad *Atoxoplasma* in un giovane maschio di capinera (*Silvia atricapilla*) richiederebbe studi più approfonditi.

In conclusione si può affermare che gli emoparassiti riscontrati nel corso di questo studio sembrano aver instaurato un equilibrio con i loro ospiti definitivi, tale da consentire loro il normale espletamento delle attività fisiologiche. I soggetti colpiti però potrebbero essere divenuti più sensibili all'azione di altri fattori patologici.

Rimane comunque da chiarire quale sia il ruolo degli emoparassiti nella selezione naturale delle popolazioni migratorie e quanto essi influiscano sulla consistenza numerica delle stesse, eventualmente contribuendo alla eliminazione di

soggetti già debilitati da altri fattori.

Sarebbe infine molto interessante approfondire le conoscenze sul ciclo, sulle modalità di trasmissione e sui vettori di tali organismi in volatili selvatici che, con le loro migrazioni, attraversano ogni anno parte dell'Europa e dell'Africa.

RIASSUNTO

Nell'autunno del 1991 sono stati esaminati 735 passeriformi europei, per la maggior parte di passo, 116 dei quali sono risultati positivi agli emoparassiti, pari ad una percentuale del 15,78%. Di questi il 73,3% era colpito da protozoi appartenenti al genere *Leucocytozoon*, il 14,6% da *Atoxoplasma* ed il 2,6% da *Haemoproteus*. In 10 volatili sono state osservate infezioni miste, mentre solo in un soggetto è stata riscontrata la presenza di microfilarie. Le specie che hanno riportato la più alta percentuale di positività sono state: tordo bottaccio (*Turdus philomelos*), peppola (*Fringilla montifringilla*), fringuello (*Fringilla coelebs*), tordo sassello (*Turdus iliacus*), merlo (*Turdus merula*) e passera scopaiola (*Prunella modularis*). La percentuale degli uccelli parassitati è risultata superiore in quelli catturati nelle prime ore del mattino e nel pomeriggio, mentre non è stata trovata correlazione tra sesso, età, stato di nutrizione e parassitemia.

SUMMARY

735 passeriformes (28 different species) were examined in Italy during Autumn 1991 and 116 of them (15.78 %) were positive to avian haematzoa. *Leucocytozoon* (L) and *Atoxoplasma* (A) were the most common parasites, representing 73.3% and 14.6% respectively of the total number of the infected birds, while *Haemoproteus* (H) was found only in 2.6%. Infections with two parasites (L+A, L+H, A+H) are recorded from 10 species. Just one bird (a brambling) was positive to microfilaria. The species of birds most infected were the following : Song Thrush (*Turdus philomelos*), Brambling (*Fringilla montifringilla*), Chaffinch (*Fringilla coelebs*), Redwing (*Turdus iliacus*), Blackbird (*Turdus merula*), Dunnock (*Prunella modularis*). In the earlier hours of the morning and in the afternoon the avian haematzoa levels were higher than those recorded in the noon. No relationship among sex, age, body weight and protozoal levels in the blood was found.

PAROLE CHIAVE: Passeriformi, *Haematzoa*

KEY WORDS: Passeriformes, *Haematzoa*

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Atkinson C.T., Forrester D.J., Greiner E.C.** - Pathogenicity of *Haemoproteus meleagridis* (*Haemosporina: Haemoproteidae*) in experimentally infected domestic turkeys. *J. Parasitol.* 74(2): 228-239, 1988.
- 2) **Barnett B.D.** - Leucocytozoon Disease of Turkeys. *World's Poultry Science Journal* 49: 76-87, 1977.
- 3) **Beier J.C., Strandberg J., Stoskopf M.K., Craft C.** - Mortality in robins (*Turdus migratorius*) due to avian malaria. *J. Wildl. Dis.*, 17, 247-250, 1981.
- 4) **Bennett G.F.** - Hematozoa. Edited by Elisha W. Burr Iowa State University Press Ames, Iowa USA, 120-128, 1987.
- 5) **Bennet G.F., Greiner E.C., Threlfall W.** - Impact of parasitic disease on wildlife populations: Protozoans. In *Wildlife Diseases*, ed. L.A. Page, 25-33, New York, Plenum, 1976.
- 6) **Bennett G.F., Whiteway M., Woodworth-Lynas C.** - Host Parasites Catalogue of the Avian Haematozoa. *Mem. Univ. Occas. Pap. Biol.* 5:1-243, 1982.
- 7) **Bennet G.F., Earlé R.A., Du Toit Hester, Huchzermeyer F.W.** - A host-parasite catalogue of the Haematozoa of the Sub-Saharan birds. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 59: 1-73, 1992.
- 8) **Cooper J.E., Gschmeissner S., Greenwood A.G.** - *Atoxoplasma* in greenfinches (*Carduelis chloris*) as a possible cause of "going light". *Vet. Rec.* 124: 343-344, 1989.
- 9) **Danilewsky B.** - Zur parasitologie des Blutes. *Biol. Zentralbl.* 5: 529-537, 1885.
- 10) **Forrester D.J., Hon L.T., Williams L.E., Austin D.H.** - Blood protozoa of wild turkeys in Florida. *J. Protozool.*, 21(4): 494-497, 1974.
- 11) **Greiner E.C., Kocan A.A.** - Leucocytozoon (*Haemosporidia: Leucocytozoidae*) of the Falconiformes. *Can. J. Zool.* 55: 761-770, 1977.
- 12) **Levine N.D.** - The genus *Atoxoplasma* (*Protozoa, Apicomplexa*). *J. Parasitol.* 68(4): 719-723, 1982.
- 13) **Mazza S., Oliva C.D., Schurmann K. & Gutdeutsch H.** 7th Reun Soc. Argent. Patol. Reg. H. 2 1005, 1932.
- 14) **Mikaelian I., Bayol P.** - Hémoprotozoaires chez les rapaces en réhabilitation. *Le Point Vétérinaire* 22(134): 69-72, 1991
- 15) **Narang J.R., Bhatnagar P.K.** - Studies on *Haemoproteus columbae* in pigeons (*Columba livia domestica*) at Hissar. *Punjab. Vet.* 8: 10-11, 1969.
- 16) **Noblet G.P., Noblet R.** - Periodicity of *Leucocytozoon smithi* gametocytes in the peripheral blood of domestic turkeys. *Poult. Sci.* 55: 1088-1093, 1976.
- 17) **Olsen G.H., Gaunt S.D.** - Effect of hemoprotozoal infections on rehabilitation of wild raptors. *J. Am. Vet. Med. A.*, 187(11): 1204-1205, 1985.
- 18) **Pascucci S., Massi P., Cordioli P., Giovannetti L.** - Sospetta plasmodiosi in uccelli da voliera. *Clin. Vet.* 109(1): 104-106, 1986.
- 19) **Peirce M.A., Bevan B.J.** - Blood parasites of imported psittacine birds. *Vet. Rec.* 100: 282-285, 1977.
- 20) **Peirce M.A., Cooper J.E.** - Haematozoa of birds of prey in Great Britain. *Vet. Rec.* 100, 493, 1977.
- 21) **Peirce M.A.** - Distribution and host-parasite check-list of the haematozoa of birds in Western Europe. *J. nat. Hist.*, 15:419-458, 1981

- 22) **Poelma F.G., Zwart P., Strik W.J.** - *Lankesterella* (*Atoxoplasma*, Garnham 1950) infections in birds in the Netherlands. Netherlands J. Vet. Sci. 4, 43-50, 1971.
- 23) **Roller N.F., Desser S.S.** - Diurnal periodicity in peripheral parasitaemias in ducklings (*Anas boschas*) infected with *Leucocytozoon simondi* Mathis and Leger. Can. J. Zool. 51: 1, 1973
- 24) **Spanöghe L., Viaene N., Devriese L., Devos A.** - Lankesterellose (Atoxoplasmose) bij Kanaries en vinken. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 50: 103-108, 1981.
- 25) **Stabler R.M., Kitzmiller N.J.** - Hematozoa from Colorado birds. III. Passeriformes. J. Parasitol. 56: 12-16, 1970.

I COCCIDI NEI VOLATILI SELVATICI: SULLA BIOLOGIA DI ALCUNI GENERI

CRINGOLI G.

Dipartimento di Patologia Profilassi ed Ispezione degli alimenti.
Cattedra di Parassitologia Veterinaria
Facoltà di Medicina Veterinaria - NAPOLI

INTRODUZIONE

I coccidi costituiscono un ampio gruppo di protozoi parassiti intracellulari obbligati (circa 1500 specie) che interessano numerosi vertebrati ed un limitato numero di invertebrati; il nome *Coccidium* fu proposto da Leuckart (1879) in riferimento alla somiglianza con le bacche che hanno le oocisti di questi parassiti.

Tassonomicamente questi protozoi sono inquadrati nel Phylum degli Apicomplexa, Classe Sporozoa (coccidi *sensu lato*); quelli di interesse medico e veterinario sono compresi nel Sottordine Eimeriorina (i *veri* coccidi)(Current et al., 1990), Famiglia: Eimeriidae, Sarcocystidae, Cryptosporidae ed Atoxoplasmatidae (Tab 1).

La maggior parte delle specie che parassitano i vertebrati sono monoxene (ad un solo ospite), tuttavia vi sono anche specie eteroxene facoltative od obbligate (con ospite intermedio, ospite secondario oppure ospite paratenico).

Ciclo biologico di base - Nella replicazione di questi protozoi si susseguono due fasi essenziali: una interna all'ospite, finalizzata alla moltiplicazione massiva del parassita (schizogonia e gametogonia) che termina con la espulsione delle oocisti (sporulate in alcuni casi) ed una esterna all'ospite, durante la quale le oocisti (forma di disseminazione e di resistenza nel mondo esterno) in adatte condizioni di umidità, temperatura ed ossigenazione, sporulano e diventano infettanti.

In condizioni naturali l'infezione si verifica in seguito alla ingestione di oocisti sporulate; nei primi tratti dell'intestino dell'ospite, gli sporozoiti si liberano dagli involucri (oocistici e sporocistici) e penetrano nelle cellule ospiti. Segue lo stadio di trofozoita da cui prende origine lo schizonte (o meronte) che produce numerosi merozoiti che, successivamente, andranno ad invadere altre cellule sensibili. Dopo un certo numero di moltiplicazioni schizogoniche, prende origine la gametogenesi,

TABELLA n° 1 - I COCCIDI DI INTERESSE MEDICO E VETERINARIO (Current et al.,1990)

Phylum	APICOMPLEXA Levine, 1970	
Classe	SPOROZOA Leukart, 1879 (coccidi sensu lato)	
Subclasse	COCCIDIASINA Leukart, 1879	
Ordine	EUCOCCIDIORIDA Léger e Doboscq, 1910	
Subordine	EIMERIORINA Léger, 1911 (coccidi sensus strictu)	
Famiglia	EIMERIIDAE Minchin, 1903	
Genere	<i>Eimeria</i>	Schneider, 1875
	<i>Isospora</i>	Schneider, 1881
	<i>Caryospora</i>	Léger, 1911
	<i>Tyzzeria</i>	Allen, 1936
Famiglia	SARCOCYSTIDAE Poche, 1913	
Subfamiglia	SARCOCYSTINAE Poche, 1913	
Genere	<i>Sarcocystis</i> Lankester, 1882	
	<i>Frenkelia</i> Biocca, 1968	
Subfamiglia	TOXOPLASMATINAE Biocca, 1956	
Genere	<i>Toxoplasma</i>	Nicolle e Manceaux, 1908
	<i>Besnoitia</i>	Henry, 1913
	<i>Hammondia</i>	Frenkel, 1974
	<i>Neospora</i>	Dubey et al, 1988
Famiglia	CRYPTOSPORIIDAE Tyzzer, 1907	
Genere	<i>Cryptosporidium</i>	Tyzzer, 1907
Famiglia	ATOXOPLASMATIDAE Levine, 1982	
Genere	<i>Atoxoplasma</i>	Garnham, 1950

con la formazione di microgametociti e macrogametociti dai quali deriveranno rispettivamente i microgameti ed i macrogameti. Generalmente i microgameti dei coccidi sono fusiformi, nucleati e muniti di due o tre flagelli anteriori, fanno eccezione quelli del genere *Cryptosporidium* dove non sono flagellati e si muovono per scivolamento (*gliding*) (Current et al, 1990).

Il citoplasma del macrogamete, contiene, tra l'altro, due tipi di granuli (corpi granulosi o "*Wall-forming bodies*") che formeranno successivamente le doppia parete della oocisti.

La fecondazione si verifica in seguito alla penetrazione di un microgamete nel macrogamete.

Sono stati descritti due tipi morfologici di schizogonia: ectomerogonia ed endomerogonia; nel primo caso, i merozoiti si sviluppano alla periferia dello

schizonte, mentre nel secondo caso, invece, i merozoiti, si formano all'interno dello schizonte. Il significato biologico di questa doppia modalità di divisione dello schizonte sarebbe diverso per *Eimeria* ed *Isospora*: in caso di *Eimeria perforans* del coniglio, ad es., dalla ectomerogonia deriverebbero i macrogametociti, mentre alla endomerogonia farebbero seguito i microgametociti (Scholtyseck e Piekarski, 1965; Sheffield e Hammond, 1967; Kheysin, 1972; Streun et al., 1979; Roberts et al., 1970; Danforth ed Hammond, 1972; Pellérdy e Durr, 1970).

Per *Isospora* Spp. dei passeriformi, alla ectomerogonia farebbe seguito la gametogenesi (sia i microgameti che i macrogameti), mentre alla endomerogonia farebbero seguito le forme di latenza (trofozoiti d'attesa, ecc) (Gruet et al., 1986a) come dimostrato anche per *Hepatozoon domerguei* (Landau et al., 1972), *Isospora felis* (Frenkel e Dubey, 1972) e *Toxoplasma gondii* (Dubey e Frenkel, 1972). Lo stadio esogeno dei coccidi è caratterizzato dalla oocisti che, nella maggior parte dei generi, viene espulsa non sporulata con le feci nel mondo esterno dove, in adatte condizioni di umidità, temperatura ed ossigenazione, lo sporonte (zigote all'interno della oocisti), dopo una serie di divisioni, formerà gli sporozoiti, racchiusi o meno in sporocisti. Per alcuni generi (*Sarcocystis*, *Cryptosporidium*, *Frenkelia*, ecc) la sporulazione avviene, invece, all'interno dell'ospite. In seguito alla sporulazione, a secondo dei generi, all'interno della oocisti si differenzieranno:

4 sporocisti con 2 sporozoiti ciascuna	- <i>Eimeria</i> spp.
4 sporocisti con 4 sporozoiti ciascuna	- <i>Wenionella</i> spp.
2 sporocisti con 4 sporozoiti ciascuna	- <i>Isospora</i> spp.
	- <i>Sarcocystis</i> spp.
	- <i>Frenkelia</i> spp.
	- <i>Toxoplasma</i> sp.
1 sporocisti con 8 sporozoiti	- <i>Caryospora</i> spp.
4 sporozoiti nudi	- <i>Cryptosporidium</i> spp.
8 sporozoiti nudi	- <i>Tyzzeria</i> spp.
ecc.	

I **coccidi** che con maggiore frequenza si riscontrano nei volatili selvatici appartengono ai generi: *Eimeria*, *Isospora*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Caryospora*, *Tyzzeria*, *Sarcocystis*, *Wenionella* ed *Atoxoplasma*.

Tratteremo in questa occasione solo di alcuni aspetti della biologia dei generi *Eimeria*, *Caryospora* ed *Isospora* nei volatili selvatici, con l'intento di attirare l'attenzione sulle fasi extra intestinali di alcuni di questi protozoi.

EIMERIA

Il genere *Eimeria* è uno dei più comuni e meglio conosciuti tra i protozoi parassiti; a tutt'oggi sono oltre 900 le specie descritte tra mammiferi, uccelli, anfibi, rettili, insetti, ecc. (Levine, 1973; Noble e Noble, 1976; Pellérdy, 1974.)

Tra i volatili selvatici, questi coccidi si riscontrano soprattutto nei Galliformes; seguono, nell'ordine: Anseriformes, Columbiformes, Falconiformes, Pelecaniformes, Procellariiformes, Strigiformes e Psittaciformes.

Galliformi selvatici: Famiglia Phasianidae (fagiani, quaglie, pernici, coturnici e starne); Famiglia Tetraonidae (fagiano di monte, gallo cedrone, pernice bianca, francolino). Sono 45 le specie di *Eimeria* descritte in questi uccelli; tutte realizzano il proprio ciclo endogeno a livello dell'epitelio intestinale e sono le specie che si localizzano a livello dei ciechi a provocare i maggiori problemi sanitari come *E. colchici*, *E. legionensis* ed *E. tsunodai* in fagiani, pernice e quaglie giapponesi rispettivamente.

Fagiani- (tab. n°2). Le specie di *Eimeria* descritte in questi animali sono 10 e le più patogene sono generalmente considerate *E. duodenalis*, *E. phasiani* ed *E. colchici* (Norton, 1976; Patton et al., 1984), riconosciute quali causa di malattie serie ed economicamente importanti in vari Paesi d'Europa (Norton, 1986; Bejsovec, 1978; Svanbaev ed Utebaeva, 1977; Beer, 1984; Michalski e Sliwiska, 1980; Golemanski e Yuzev, 1980; ecc.). Anche in USA ed in Canada, le eimeriosi sono considerate tra le malattie più importanti per i fagiani e le specie in causa sono soprattutto *E. duodenalis*, *E. tetartooimia*, *E. phasiani* ed *E. pacifica* (Keene e Schwartz, 1984; Mc Quiston e Dingman, 1986). Per il controllo di queste malattie sono stati sperimentati molti dei farmaci ad azione anticoccidica utilizzati in campo avicolo; Norton e Wise (1981) riportano risultati positivi circa l'utilizzo di Clopidol + Metil Benzoquato (100 e 8,35 mg/Kg rispettivamente), Robenidina (33mg/kg), Arprinocid (65 mg/Kg) e Monensin (80, 100 e 120 mg/kg) in una grave infezione provocata da *E. colchici*, anche se non tutti i prodotti furono ugualmente efficaci nel controllo della eliminazione delle oocisti. Risultati positivi circa l'utilizzo del Clopidol vengono riportati ancora da Norton e Wise (1982) e Beer (1985) in Inghilterra e da Sevcik et al. (1972) in Cecoslovacchia, anche se con alcune riserve, visto la comparsa di resistenza e di una certa influenza negativa sull'acquisizione di immunità (Norton 1989). Anche gli antibiotici jonofori quali: Monensin (100 mg/Kg), Salinomycin (60 mg/Kg) e Lasalocid (75 mg/Kg) hanno dimostrato una buona efficacia verso le coccidiosi dei fagiani (Jurkovic et al., 1982; McQuiston e Dingman, 1986; McQuiston, 1987); discordanti sono, invece, i dati circa l'utilizzo dell'Amprolium (125 mg/Kg) (Patton et al., 1984; Norton 1967).

Tabella n° 2 - *Eimeria* spp dei FAGIANI

Specie	Ospite
1 <i>Eimeria duodenalis</i>	<i>Phasianus colchicus colchicus</i>
2 <i>E. megalostomata</i>	<i>P. c. lorentzi</i>
3 <i>E. pacifica</i>	<i>P. c. mongolensis</i>
4 <i>E. phasiani</i>	<i>P. c. torquatus</i> <i>Chysolophus pictus</i> <i>Syrmoticus reeveri</i> <i>Crossopitilon crossopitilon</i> <i>Lophura nyctemera</i>
5 <i>E. colchici</i>	<i>P. c. colchicus</i>
6 <i>E. tetartooimia</i>	<i>P. c. colchicus</i>
7 <i>E. langeroni</i>	<i>P. c. chysomelas</i> <i>P. c. tschardynensis</i>
8 <i>E. gennaescus</i>	<i>Lophura nyctemera</i>
9 <i>E. picta</i>	<i>C. pictus</i> <i>L. nyctemera</i>
10 <i>E. dispersa</i>	<i>P. c. colchicus (sperimentale)</i>

Quaglie (tab. n° 3). In questi uccelli sono state descritte 12 *Eimeria* spp. (Norton, 1986). Anche nelle quaglie sono le specie a localizzazione cecale quelle più patogene (*E. tsunodai* ed *E. uzura*) (Tsunoda e Muraki, 1971; Tsutsumi, 1972; Ruff et al., 1984; Duszynski e Gutiérrez, 1981). Le quaglie del "Nuovo Mondo" sembrano sensibili ad un gruppo diverso di coccidi rispetto alla quaglie giapponesi; inoltre, per il colino della Virginia, sono state descritte specie differenti da quelle riportate per la quaglia californiana e la quaglia di montagna (Norton, 1986). Il colino della Virginia, inoltre, è l'ospite naturale di *E. dispersa*, descritta da Tyzzer (1929) in un ampio numero di gallinacci. Per il controllo di questi parassiti, in prove comparative circa l'utilizzo di Amprolium, Lasalocid, Monensin, Nicarbazina, Sulfachinossalina e Clopidol inclusi nel mangime ai livelli raccomandati, quest'ultimo sembra più efficace, soprattutto nel controllo della eliminazione delle oocisti (Dick e Ruff, 1982).

Starna, ciukar, coturnice e pernice (Tab. n°4). In questo gruppo di animali sono 8 le specie di *Eimeria* descritte e le malattie da esse provocate sono state segnalate in vari Paesi come Usa e Canada (Keene e Schwartz, 1984), Inghilterra UK, (Norton, 1986), ecc.

Tabella n° 3 - *Eimeria* spp. e *Wenyonella* sp. delle QUAGLIE (Norton, 1986)

Specie	Ospite	
1 <i>E.coturnicis</i>	<i>Coturnix Coturnix coturnix</i>	quaglia comune
2 <i>E.bateri</i>	<i>C.c.coturnix</i>	"
3 <i>E.taldykurganica</i>	<i>C.c.japonica</i>	quaglia giapponese
4 <i>E.tsunodai</i>	<i>C.c.japonica</i>	"
5 <i>E.uzura</i>	<i>C.c.japonica</i>	"
6 <i>E.lophortygis</i>	<i>Lophortyx californicus</i>	quaglia californiana
7 <i>E.okanaganensis</i>	<i>Oreortyx pictus</i>	quaglia di montagna
8 <i>E.crusti</i>	<i>O.pictus</i>	"
9 <i>E.oreortygis</i>	<i>O.pictus</i>	"
10 <i>E.colini</i>	<i>Colinus virginianus</i>	colino della Virginia
11 <i>E.lettyae</i>	<i>C.virginianus</i>	"
12 <i>E.dispersa</i>	<i>C.virginianus</i>	"" (ospite naturale)
1 <i>Wenyonella bahli</i>	<i>C.c.coturnix</i>	quaglia comune

Tabella n° 4 - *Eimeria* spp. di STARNA- CIUKAR - COTURNICE- PERNICE (Norton, 1986)

Specie	Ospite	
1 <i>E.procera</i>	<i>Perdix perdix</i>	starna
2 <i>E.kofoidi</i>	<i>P.perdix</i>	starna
	<i>Alectoris chukar</i>	ciukar
	<i>A.graeca</i>	coturnice
3 <i>E.dispersa</i>	<i>A.chukar(exp)</i>	ciukar
	<i>P.perdix(exp)</i>	starna
4 <i>E.legionensis</i>	<i>A.rufa</i>	pernice rossa
	<i>A.graeca</i>	coturnice
5 <i>E.caucasica</i>	<i>A.graeca</i>	coturnice
6 <i>E.karatauica</i>	<i>A.graeca</i>	coturnice
7 <i>E.alectorae</i>	<i>A.graeca</i>	coturnice
8 <i>E.teetari</i>	<i>Francolinus francolinus</i>	starna nera
	<i>E.pondicerianus</i>	francolino grigio

Tetraoni- (Tab. n° 5). Le specie di *Eimeria* descritte in questi uccelli sono 16; di queste, la più patogena sembra essere *E. angusta* del francolino di monte.

Tabella n° 5 - *Eimeria* spp. ed *Isoospora* sp. di: FAGIANO DI MONTE - GALLO CEDRONE-
PERNICE BIANCA- FRANCOLINO (Norton, 1986)

Specie	Ospite
1 <i>E.lyruri</i>	<i>Lyrurus tetrrix</i> fagiano di monte
2 <i>E.nadsoni</i>	<i>Lyrurus tetrrix</i> “
3 <i>E.tetricis</i>	<i>Lyrurus tetrrix</i> “
4 <i>E.yakisevi</i>	<i>Tetrao urogallus</i> gallo cedrone
5 <i>E.ventriosa</i>	<i>Tetrao urogallus</i> “
6 <i>E.brinkmanni</i>	<i>Lagopus lagopus</i> pernICE bianca
7 <i>E.fanthami</i>	<i>L.leucurus</i> “
8 <i>E.lagopodi</i>	<i>L.mutus rupestis</i> “
9 <i>E.leucuri</i>	<i>L.leucurus</i> “
10 <i>E.oreocetes</i>	<i>L.leucurus</i> “
	<i>Dendrogapus obscurus</i>
11 <i>E.angusta</i>	<i>Bonasa bonasia</i>
	<i>B.umbellus</i> francolino di monte
	<i>Centrocercus urophasianus</i>
	<i>Dendrogapus canadensis</i>
	<i>Tympanucus phasianellus campestri</i>
12 <i>E.bonasa</i>	<i>Bonasa umbellus</i> francolino
	<i>L.lagopus</i> pernICE bianca
	<i>D.canadensis</i>
	<i>T.p. campestris</i>
13 <i>E.centrocerci</i>	<i>C.urophasianus</i>
14 <i>E.pattersoni</i>	<i>C.urophasianus</i>
	<i>L. tetrrix</i> fagiano di monte
15 <i>E.leninogorica</i>	<i>B.bonasia</i> francolino
16 <i>E.ustkamenogorica</i>	<i>B.bonasia</i> “
1 <i>Isoospora Iyruri</i>	<i>Lyrurus tetrrix</i> fagiano di monte

Localizzazione extraintestinale di *Eimeria* spp. negli uccelli selvatici

Nell'ambito del genere *Eimeria*, alcune specie hanno adattato il loro ciclo di sviluppo endogeno in sedi extraintestinali come nel fegato, nella cistifellea, nei reni, nella placenta, nell'utero, ecc. (Ball et al., 1989). Tra i volatili è classica la localizzazione renale di *Eimeria truncata* nell'oca domestica (*Anser anser domesticus*) e nell'oca grigia (*A.a.anser*). Questa specie, tuttavia, è stata riscontrata anche nei reni del cigno reale (*Cignus olor*) e dell'eredrone (*Somateria mollissima*) (Pellérdy, 1974). Gajadhar et al. (1983a,b) elencano 27 specie di uccelli acquatici in cui sono state descritte lesioni renali da *Eimeria* spp.

Oltre ad *E. truncata*, negli uccelli acquatici vengono riportate altre 3 specie di *Eimeria* a localizzazione renale (Ball et al., 1989):

- <i>E.boschadis</i>	nel mallardo	(<i>Anas platyrhynchos</i>)
- <i>E.christianseni</i>	nel cigno muto	(<i>Cygnus olor</i>)
- <i>E.somateriae</i>	nell'eredrone comune	(<i>Somateria mollissima</i>)

La localizzazione renale dei coccidi non sembra tuttavia limitata solo agli uccelli acquatici. Burtscher (1966) ha evidenziato schizonti, merozoiti, macrogameti e microgameti a livello renale (non evidenziò oocisti) in 3 specie di gufi: Gufo reale (*Bubo bubo*), Gufo polare (*Nyctea scandiaca*) e Gufo bruno (*Strix aluco*).

Nella gru canora (*Grus americana*) e nella gru sabbiosa (*Grus canadensis*), *E.reichenowi* ed *E. gruis*, invadono praticamente tutto l'organismo, provocando la cosiddetta, **DVC** (*Disseminated Visceral Coccidiosis*), caratterizzata dalla presenza di noduli granulomatosi in diversi organi e tessuti. I vari elementi del ciclo evolutivo di questi due coccidi si evidenziano, oltre che nelle cellule linfoidi a livello della lamina propria dell'intestino e nelle cellule epiteliali delle cripte, anche nei macrofagi a livello di polmone, fegato, milza e miocardio; inoltre, fasi asessuate e sessuate, nonché oocisti, si riscontrano nelle cellule epiteliali dei bronchi e nei dotti respiratori. I polmoni rappresenterebbero una fonte di merozoiti ed oocisti che, in seguito a deglutizione, continuerebbero lo sviluppo a livello intestinale (Carpenter et al., 1980 e Novilla et al., 1981). Questi autori ritengono che il ciclo biologico di queste due specie di *Eimeria* sia simile a quello riportato da Box (1970, 1977) per *Atoxoplasma (Isospora) serini*.

CARYOSPORA

Nell'ambito della famiglia Eimeriidae, il genere *Caryospora* Léger, 1904 è il terzo come numerosità di specie. In una revisione di questo genere, Upton et al (1986b) elencano 30 specie, molte delle quali interessano i serpenti ed i rapaci. Alle 8 specie "aviarie" riportate da questi autori, vanno però aggiunte quelle descritte successivamente in Germania (Böer, 1982), in Venezuela (Volcan e Medrano, 1984), in USA (Lindsay and Blagburn, 1986; Upton et al., 1990) ed in Italia (Cringoli e Quesada, 1991). Oggi, tra i 40 membri assegnati a questo genere, sono 17 quelli che si riscontrano negli uccelli di cui: 8 parassitano i falconiformi (in 13 specie ospiti), 4 parassitano gli strigiformi (in 4 specie ospiti), 3 parassitano i passeriformi (in 3 specie ospiti) e 2 parassitano i charadriiformi (in 3 specie ospiti) (Tab.n°6).

Tabella n° 6 - *Caryospora* spp. in FALCONIFORMES, STRIGIFORMES, PASSERIFORMES E CHARADRIIFORMES

Specie		ospite
Falconiformes		
1 <i>Caryospora arcayae</i>	<i>Buteo magnirostris</i>	poiana becco rosso
2 <i>Caryospora falconis</i>	<i>Falco peregrinus</i>	falco pellegrino
	<i>Falco subbuteo</i>	lodolaio
	<i>Falco tinnunculus</i>	gheppio
3 <i>Caryospora kutzery</i>	<i>Falco tinnunculus</i>	gheppio
	<i>Falco mexicanus</i>	falco della prateria
	<i>Falco jugger</i>	falco lagger
	<i>Falco cherrug</i>	sacro
	<i>Falco rusticolus</i>	girfalco
	<i>Falco peregrinus</i>	falco pellegrino
	<i>Falco subbuteo</i>	lodolaio
1 <i>Caryospora neofalconis</i>	<i>Falco mexicanus</i>	falco messicano
	<i>Falco subbuteo</i>	lodolaio
	<i>Falco biarmicus</i>	lanario
	<i>Falco peregrinus</i>	falco pellegrino
	<i>Falco tinnunculus</i>	gheppio
5 <i>Caryospora</i> sp.	<i>Falco tinnunculus</i>	gheppio
6 <i>Caryospora</i> sp.	<i>Milvus migrans</i>	nibbio bruno
7 <i>Caryospora tremula</i>	<i>Cathartes aura</i>	avvoltoio collo rosso
8 <i>Caryospora uptoni</i>	<i>Buteo jamaicensis</i>	poiana della Giamaica
Strigiformes		
1 <i>Caryospora bubonis</i>	<i>Bubo virginianus</i>	gufo della Virginia
2 <i>Caryospora henryae</i>	<i>Bubo bubo</i>	guro reale
3 <i>Caryospora</i> sp.	<i>Athene noctua</i>	civetta
1 <i>Caryospora strigis</i>	<i>Tyto alba</i>	barbagianni
Passeriformes		
1 <i>Caryospora gloriae</i>	<i>Dives atrovioleaceus</i>	
2 <i>Caryospora iroveci</i>	<i>Erithacus rubecola</i>	pettirosso
3 <i>Caryospora</i> sp.	<i>Diphylloides magnificus</i>	
Charadriiformes		
1 <i>Caryospora argentati</i>	<i>Larus argentatus</i>	gabbiano reale
2 <i>Caryospora undata</i>	<i>Larus argentatus</i>	gabbiano reale
	<i>Lunda cirrhata</i>	
	<i>Uria aalge</i>	uria comune

La specie tipo è *Caryospora simplex* Léger, (1904) segnalata, inizialmente con il nome di *Karyospora* (*Caryospora*) *simplex*, in un serpente (*Vipera aspis*), in Francia.

La caratteristica principale dei protozoi di questo genere è rappresentata dalla oocisti che, in seguito a sporulazione, contiene una sola sporocisti con 8 sporozoit.

Le oocisti delle specie che colpiscono i rapaci sono generalmente grandi (circa 40µm di diametro), sferiche od ovoidali, senza micropilo e residuo oocistico. La singola sporocisti si presenta sferica o sub sferica priva, inoltre, di corpo di Stieda (Upton e Sundermann, 1990).

La morfologia delle oocisti di *Caryospora* spp. che colpiscono i passeriformi, invece, ricorda molto quella di *Isospora* spp., parassiti molto frequenti in questi uccelli; le oocisti, infatti, si presentano di solito subsferiche, con una singola sporocisti di forma ovoidale o ellissoidale, munita di Corpo di Stieda.

Fino all'inizio degli anni 80', tutte le specie di *Caryospora* erano considerate monoxene, ma gli studi di Stockdale e Cawthorn (1981) e Cawthorn e Stockdale (1982) su *C. bubonis*, misero in evidenza per la prima volta che alcune specie potevano avere un ciclo biologico indiretto, con ospite primario (predatore) ed un ospite secondario (preda). Il gufo *Bubo virginianus* poteva essere infettato sia mediante somministrazione orale di oocisti sporulate di *C. bubonis*, sia mediante la somministrazione di topi infettati con oocisti della stessa specie 4 settimane prima.

Contemporaneamente, Wacha e Christiansen (1982) evidenziarono che in seguito alla somministrazione per via orale di oocisti sporulate o sporocisti di *C. bigenetica* (di *Crotalus* sp.) a topi, verso l'8° giorno post infezione, a livello del derma della faccia ed a livello della lingua di questi roditori, il parassita si moltiplicava sia per schizogonia che per gametogonia. Inoltre, in seguito a sporogonia in loco, si differenziavano 8 sporozoiti racchiusi all'interno di una sottile membrana sporocistica. Successivamente gli sporozoiti fuoriuscivano da queste strutture, penetravano in nuove cellule sensibili (macrofagi e fibroblasti), dove si trasformavano in *ipnozoiti* (o *sporozoiti dormienti*) all'interno di *Caryocisti*, rimanendo vitali per lungo tempo, fino a 15 mesi (Upton e Barnard, 1988; Upton et al., 1984; Sundermann et al., 1989). In gravi infezioni, in Cotton rat, erano coinvolti altri organi quali polmone, testicoli, epididimo, retto, ecc. (Lindsay et al., 1988).

Sempre nei serpenti, inoltre, è stato accertato che la via di trasmissione sia di *C. simplex* (di *V. aspis*) che di *C. bigenetica* (di *Crotalus* sp.) può avvenire attraverso le seguenti vie: serpente topo- serpente; topo- topo e topo- cotton rat (queste due ultime modalità per cannibalismo) (Upton et al., 1985, Upton et al., 1986; Lindsay e Sundermann, 1989).

Nel corso di infezione di topi con *C. bubonis* (specie di interesse aviare) non sono stati evidenziati stadi di sviluppo nelle sezioni istologiche dei vari tessuti esaminati. Questo, secondo Upton et al., (1990) farebbe supporre che per *Caryospora* spp. dei rapaci, i roditori fungano da ospite paratenico, piuttosto che da ospite secondario, come nel caso di *Isospora* (*Cystoisospora*) spp. di canidi e

felidi in cui gli sporozoitri penetrano in tessuti extraintestinali e vi permangono come ipnozoiti.

Per quanto concerne le specie che colpiscono i Passeriformes ed i Charadriiformes, le abitudini alimentari di questi volatili lasciano supporre la natura monoxena di questi parassiti (Upton e Sundermann, 1990).

Specificità- Diversi autori hanno tentato la trasmissione crociata di *Caryospora* spp., Allen (1933) fallì nel tentativo di trasmettere *C. tremula* al pollo domestico; Cawthorn and Stockdale (1982) riportano che *C. bubonis* infetta solo gufi della stessa specie, ma non il gufo comune (*Asio otus*), il gufo di palude (*Asio flammeus*) ed il pollo domestico. Böer (1982) con *C. kutzery* e *C. neofalconis* riuscì ad infettare solo una certa varietà di falchi, ma non l'astore (*Accipiter gentilis*), il gufo comune (*Asio otus*), il gufo reale (*Bubo bubo*), la poiana (*Buteo buteo*) ed il nibbio bruno (*Milvus migrans*).

Non sono disponibili dati circa la specificità di *Caryospora* spp. nei passeriformi.

Localizzazione nell'ospite - *C. bubonis* e *C. kutzery* nel gufo *Bubo virginianus* e nel gheppio (*Falco tinnunculus*) rispettivamente, si localizzano nella parte posteriore del piccolo intestino (Stockdale e Cawthorn, 1981; Cawthorn e Stockdale, 1982; Schaffrath-Böer, 1983), mentre *C. uptoni* in *Buteo jamaicensis* colonizza tutto il piccolo intestino (Lindsay e Blagburn, 1989).

Patenza - Il gufo *Bubo virginianus* infettato sperimentalmente con *C. bubonis* eliminò oocisti dall'8° al 13° giorno p.i. (Stockdale e Cawthorn, 1981; Cawthorn e Stockdale, 1982). In seguito ad infezione sperimentalmente di alcuni esemplari di *Falco tinnunculus* con un pool di oocisti di *C. neofalconis* e *C. kutzery*, il periodo prepatente variò tra 8 e 10 giorni e il picco di eliminazione delle oocisti si verificò tra l'11° ed il 13° giorno dall'infezione; il periodo di patenza fu di 34 (*C. kutzery*) e 93 giorni (*C. neofalconis*) rispettivamente (Böer, 1982).

Potere patogeno - Non è del tutto chiaro il ruolo patogeno di questi coccidi, in natura la carica parassitaria di questi protozoi nei rapaci è relativamente bassa ed in genere l'infezione decorre in forma subclinica; tuttavia, una certa patogenicità si manifesta quando il volatile è stressato o ingerisce un insolito gran numero di oocisti. Schaffrath-Böer (1983) inoculando un gheppio con $2,5 \times 10^5$ oocisti di (*C. kutzery* riscontrò solo pochi sintomi e lievi lesioni patologiche. Altri falchi infettati con $1,0-3,0 \times 10^3$ oocisti di *C. kutzery* e *C. neofalconis* presentarono diarrea, apatia ed anoressia all'inizio della patenza.

Diffusione- Il lungo periodo di patenza e la notevole resistenza delle oocisti nell'ambiente favoriscono la diffusione dell'infezione; sono i soggetti giovani ad essere maggiormente colpiti. In Germania, su 461 falchi esaminati, *Caryospora*

spp. è stata ritrovata nel 12% dei casi (Böer, 1982); in Italia, Cringoli e Quesada (1991) hanno descritto *Caryospora* sp. in due gheppi (*Falco tinnunculus*); in Nord America, su 118 rapaci esaminati, Upton et al. (1990) hanno riscontrato *Caryospora* spp. solo in 4 soggetti.

ISOSPORA

Molte specie di *Isospora* hanno un ciclo biologico ed una specificità di ospite simile ad *Eimeria* spp.; le maggiori differenze tra i due generi consistono nella struttura delle oocisti (le oocisti di *Isospora* contengono due sporocisti con 4 sporozoitii ciascuna) e la proliferazione di alcuni merozoitii di *Isospora* per endodigenia. Tra i volatili, questi coccidii colpiscono soprattutto i Passeriformes, si rinvencono, inoltre, anche in Struthioniformes, Galliformes, Coraciiformes, Charadriiformes, Psittaciformes, Strigiformes, Piciformes, ecc.. In questa esposizione tratteremo di alcuni aspetti della biologia delle *Isospora* che colpiscono i passeriformi. In questi uccelli, la prima segnalazione di *Isospora*, com'è noto, risale al 1893: in quell'anno Labbé riferì di aver isolato da *Carduelis carduelis* un protozoo che denominò *Diplospora lacazii*, successivamente indicato come *Isospora lacazei* (oocisti di 23-25, µm di diametro) (Labbé, 1893). In quella occasione lo stesso autore segnalò in *Lanius collurio*, *Fringilla coelebs*, *Parus ceruleus* ed altri volatili, anche il protozoo Isosporidae che classificò come specie a se stante e che chiamò *Diplospora rivoltae*. Per un certo periodo, tutte le segnalazioni di *Isospora* nei passeriformi venivano identificate come *I. lacazei* Labbé. Successivamente, in seguito alla utilizzazione delle caratteristiche morfologiche di oocisti, sporocisti e sporozoitii, sono state differenziate un numero sempre maggiore di specie; Levine (1982b) riporta in elenco 60 specie diverse di *Isospora* rinvenute nel tempo in 104 differenti specie aviarie. A queste vanno aggiunte quelle descritte successivamente, per cui oggi si contano oltre 90 *Isospora* spp. (Canestri Trotti e Franceschini, 1981; Gruet et al., 1982, 1985; Amoudi, 1987, 1988; McQuiston e Holmes, 1988; McQuiston e Wilson, 1988, Cringoli e Quesada, 1991; Cringoli et al., 1993; Quesada e Cringoli, 1990; Papparella e Cringoli, 1991).

Le conoscenze sulla biologia di questi parassiti, anche se appaiono piuttosto frammentarie, sono tuttavia sufficienti per delineare una serie di peculiari loro caratteristiche.

Ritmo circadiano nella eliminazione delle oocisti

Le prime osservazioni circa la periodicità giornaliera nella eliminazione delle oocisti furono fatte da Boughton (1933, 1937) il quale osservò che il passero, in condizioni naturali, eliminava oocisti coccidiche tra le ore 13 e le 20. Successi-

vamente, questo fenomeno è stato segnalato, sempre in questo uccello, anche da Schwalbach (1960), Grulet et al. (1982, 1985, 1986a). Oltre che nel passero domestico questo fenomeno è stato evidenziato anche nel cardellino (*Carduelis carduelis*) (Cringoli et al., 1990) fanello (*C. cannabina*) (Quesada e Cringoli, 1990) e nel Verzellino (*Serinus serinus*) (Cringoli et al. 1992). In quest'ultimo uccello, inoltre, in seguito alla inversione del ritmo luminoso (buio di giorno e luce di notte) dopo 4 giorni è stata osservata l'inversione del ritmo: eliminazione delle oocisti nelle ore mattutine ed assenza nelle ore pomeridiane. In seguito al ripristino del ritmo luminoso naturale (dopo 18 giorni), è stato registrato il ritorno alle condizioni originali (Cringoli et al. 1992; Cringoli et al., 1993).

Durata del parassitismo

Boughthon (1937) notò che i passeri, sistemati al riparo da eventuali reinfezioni, conservavano lo stesso livello di parassitismo per i due mesi di durata della sua sperimentazione. Egli suggerì che l'infezione, acquisita nel nido, durava per tutta la vita dei soggetti. Box (1977) evidenziò che delle due specie di *Isoospora* che colpiscono il canarino, l'escrezione di oocisti di *I. canaria* (*Atoxoplasma serini*) durò due settimane, mentre quelle di *I. serini* durò per più di 4 mesi. Anche Grulet et al. (1982), hanno dimostrato lo stesso comportamento in *Passer domesticus*. In *Carduelis carduelis*, *C. cannabina* e *Serinus serinus* la eliminazione delle oocisti di *Isoospora* spp. è rimasta pressoché invariata per oltre 56 giorni, periodo minimo di durata delle prove (Quesada e Cringoli 1990; Cringoli et al 1990, 1993).

Localizzazione extraintestinale e cicli biologici

Gli studi che hanno gettato le basi per la comprensione di alcuni comportamenti biologici di *Isoospora* spp. in questi uccelli risalgono al 1977 e sono stati effettuati da Box. Questo Autore studiando le due specie di *Isoospora* del canarino (*Serinus canarius*) evidenziò che i due coccidi seguono un comportamento biologico molto differente: *I. canaria* si sviluppa esclusivamente nell'epitelio intestinale, mentre *I. serini* (*Atoxoplasma serini*) inizialmente si sviluppa nelle cellule del sistema reticolo endoteliale e successivamente nelle cellule intestinali.

Stadi di moltiplicazione extra-intestinale, a livello dei mononucleati del sistema reticolo endoteliale, riferibili ad *Isoospora* spp. (*Atoxoplasma desseri* Levine, 1982) sono stati descritti successivamente da Desser (1980) in *Hesperiphona vespertina* e *Pheneticus ludovicianus* (Fringillidae). Sono state descritte anche fasi moltiplicative a livello delle cripte di Lieberkühn come nel caso di *I. petrochelidon*. Questa specie compirebbe gli stadi gametogonico o sporogonico a livello dell'epitelio intestinale, mentre le fasi schizogoniche si effettuerebbero a livello

delle cripte del Lieberkühn. Studi particolarmente significativi sono stati condotti da ricercatori francesi su *Isospora* spp. di *Passer domesticus*. In questo uccello, Grulet et al., (1982) hanno descritto 12 specie differenti di *Isospora* che, anche se molto vicine per l'aspetto morfologico delle oocisti, evolverebbero secondo tre cicli biologici differenti (Grulet et al., 1986):

1) UN CICLO CORTO, TIPO *ISOSPORA CANARIA*, della durata di qualche giorno, *Eimeria* simile, che si svolge interamente nell'epitelio intestinale; il periodo prepatente è di 4-5 giorni, la gametogonia fa seguito a 3 generazioni schizogoniche ed il periodo patente è di circa 12 giorni.

2) UN CICLO PROLUNGATO A TROPISMO LIEBERKÜHNIANO, della durata di almeno un anno e che prevede gli stadi abituali nell'epitelio intestinale (schizogonia, gametogonia e formazione dell'oocisti) ed una schizogonia nelle cripte di Lieberkühn, particolarmente intensa durante la notte e rara di giorno. Le varie fasi del ciclo sono soggette ad un ritmo circadiano e la eliminazione delle oocisti avviene nelle ore pomeridiane

3) UN CICLO PROLUNGATO A TROPISMO RETICOLO-ENDOTELIALE, della durata di almeno un anno, che evolve anch'esso secondo due stadi: uno classico, nelle cellule dell'epitelio intestinale ed un'altro che comprende tutta una serie di stadi morfologici che invadono il sistema reticolo endoteliale di altri tessuti (schizonti e trofozoiti d'attesa); la eliminazione delle oocisti avviene nelle ore pomeridiane. Ai trofozoiti di attesa viene attribuito lo stesso significato biologico degli ipnozoiti di *Plasmodium cyanomolgi* e *P. vivax* (Grulet et al., 1986).

Il comportamento biologico delle specie di *Isospora* che evolvono seguendo quest'ultimo ciclo, è sovrapponibile, per molti aspetti, allo stesso proposto per il genere *Atoxoplasma* Garnham, 1950. Per quest'ultimo gruppo di protozoi Levine (1982), ha creato una nuova famiglia (*Atoxoplasmatidae*) che comprende parassiti monoxeni, con schizogonia e gametogonia nell'ospite e sporogonia esterna; sviluppo intracellulare (schizogonia in cellule ematiche ed intestinali, gametogonia in cellule intestinali dello stesso individuo ospite): trasmissione per ingestione di oocisti sporulate. Tutto questo, apporta un'ulteriore elemento di difficoltà nel già complesso problema circa la esatta conoscenza della biologia di questi protozoi.

Potere patogeno

Le notizie circa il reale potere patogeno di queste *Isospora* appaiono tuttora scarse e per alcuni aspetti contraddittorie. Arnall e Keymer (1976), non ritengono di poter attribuire a questi protozoi un sicuro ruolo patogeno, mentre Francalanci e De Vecchi (1971), al contrario, considerano la coccidiosi dei canarini patologia grave e notevolmente diffusa negli allevamenti anche se non ne precisano l'aspetto cziologico. Anche Barré e Troncy (1974), riferendo su di una nuova specie di

Isoospora riscontrata nei Ploceidi del Tchad, segnalano di aver rilevato segni clinici di malattia a carico degli uccelli esaminati.

Considerando le modalità di replicazione di questi parassiti all'interno dell'ospite, che coinvolge anche organi extraintestinali vi è ragione di ritenere che l'azione patogena di *Isoospora* si possa quindi esprimere non solo e non sempre unicamente a livello intestinale, ma anche a carico degli altri organi ed apparati interessati dalle fasi evolutive proprie di *Isoospora* di volta in volta in causa. A tale riguardo, Dessser (1980) nel descrivere una nuova specie di *Isoospora* (*Atoxoplasma dessseri*, Levine, 1982) in *Hesperiphona vespertina* e *Pheneticus ludovicianus*, riferisce ad es. che alla rilevante moltiplicazione di essa nei mononucleati del sistema reticolo endoteliale consegue una sensibile mortalità degli uccelli parassitati.

Il reale potere patogeno di *Isoospora* spp. nei passeriformi è quindi un problema da considerare attentamente sia, come peraltro già detto, in relazione al rilevante numero di specie isosporiche riscontrabili in questi generi di uccelli, che alla accertata diffusione in natura di questi protozoi, come dimostrano anche ricerche compiute in merito in diversi distretti dell'Italia centro meridionale (Cringoli et al., 1990).

Controllo

Anche a questo riguardo la letteratura riporta dati ancora piuttosto scarsi e spesso contraddittori. L'associazione diaveridina-sulfachinossalina si sarebbe dimostrata efficace nella profilassi e nella terapia della coccidiosi dei canarini provocata sperimentalmente con la somministrazione di una miscela di *Eimeria* sp. ed *Isoospora* sp., di cui non sono state precisate le relative specie da parte di Francalanci e De Vecchi (1971). Barré e Tronec (1974) riportano risultati positivi in seguito all'utilizzo dell' Amprolium nei confronti di *Isoospora xerophila*.

Particolarmente interessante, anche per gli aspetti di biologia comparata, sono le ricerche di Gullet et al. (1986b) relative all'utilizzo, anche se a scopo diagnostico, della primaquina diphosphato in gruppi di *Passer domesticus* naturalmente infetti da differenti specie di *Isoospora*. Di questa sostanza è nota l'azione antagonista verso i trofozoiti d'attesa di *Plasmodium vivax*, quindi utilizzata in medicina umana perchè capace di evitare le ricadute di malaria (febbre terzana maligna). Nei passeriformi, sotto l'azione di questa sostanza, alcune specie di *Isoospora* (*I. boxae*, *I. gonnetae* ed *I. michaelbakeri*) scomparirebbero per non ricomparire più nelle feci degli uccelli. Nei confronti di altre specie (*I. iansmithi* ed *I. fatigueti*) il farmaco eserciterebbe soltanto un'azione inibente del tutto transitoria, limitata al periodo del trattamento, con ritorno delle oocisti nelle feci dopo la sospensione del trattamento. Verso altre specie è stato del tutto inattivo (*I. mikey* ed *I. kouyatei*).

Da prove sperimentali condotte su Fanelli (*Carduelis cannabina*) naturalmente infetti da *Isoospora* spp, a cui è stata somministrata un'associazione di sulfachinossalina, sulfadimetossina e diaveridina nell'acqua da bere per sette giorni consecutivi nelle seguenti concentrazioni rispettive: 0,075%- 0,045% e 0,045%, è emerso che l'associazione ha svolto una efficace, ma temporanea azione. Infatti, dopo 3 giorni di somministrazione del prodotto i campioni fecali sono risultati negativi. La negatività si è conservata fino al 3° giorno dopo la sospensione del trattamento. Al 4° giorno dalla fine del trattamento, le oocisti di *Isoospora* spp. sono ricomparse nelle feci fino a raggiungere i livelli iniziali (Cringoli e Quesada, 1990).

Analogo risultato è stato osservato in un gruppo di verzellini (*Serinus serinus*), anch'essi naturalmente infetti da *Isoospora* spp., dove lo stesso andamento è stato evidenziato anche dopo 21 giorni di somministrazioni della stessa associazione agli stessi livelli terapeutici. Questi risultati sono in accordo con quanto riferiscono Deloul et al.(1988) circa il trattamento per lungo periodo di tempo (diversi mesi) di uomini affetti AIDS e portatori di *Isoospora belli* con l'associazione trimethoprim- sulfametoxazolo. In altri gruppi di Verzellini, facenti parte della stessa partita, del tutto inefficace, inoltre, si è rivelata la somministrazione nell'acqua da bere delle seguenti sostanze: ossitetraciclina (60 mg/100 ml), clortetraciclina (50 mg/100 ml) spiramicina (25 mg/100 ml) anche dopo 21 giorni di somministrazione continua (Cringoli et al. 1993).

CONCLUSIONI

Non è certamente possibile, in questa occasione, poter discutere in dettaglio di tutta la problematica legata ai coccidi che si riscontrano nelle varie specie di volatili selvatici.

Si è tentato, tuttavia, di illustrare le linee essenziali della biologia di quei coccidi che più frequentemente si riscontrano in questi uccelli, rivolgendo, nel contempo, particolare attenzione alle fasi extraintestinali di alcuni di questi protozoi ed al "peculiare" comportamento biologico di molti membri del genere *Isoospora* che interessano i passeriformi. Per quanto concerne quest'ultimo genere parassitario, da quanto esposto, è evidente che la problematica relativa alla diagnosi differenziale con il genere *Atoxoplasma* è quanto mai aperta e che sotto la storica denominazione di *Isoospora locazei* Labbé, per lungo tempo, sono state comprese non solo numerose specie parassitarie diverse, bensì generi differenti; non si esclude, che ai due attualmente differenziati (*Isoospora* ed *Atoxoplasma*) debbano aggiungersi degli altri.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Allen E.A., 1933:** *Eumonospora tremula* gen. et sp.nov., a coccidium from the intestine of the turkey buzzard, *Cathartes aura septentrionalis* Weid. Trans. Am. Microscop. Soc. 52: 192-194 (cit. da Upton et al., 1990).
- 2) **Amoudi M.A., 1987:** *Isospora elmahalensis* n.sp. (Apicomplexa, Eimeriidae), a parasite of the White-Checked Bulbul (*Pycnonotus leucogenys*) in Saudi Arabia. J. Protozool., 34: 26-27.
- 3) **Amoudi M.A., 1988:** Two new species of *Isospora* from Indonesian Birds. J. Protozool. 35: 116-118.
- 4) **Arnall L., Keymer I.F., 1976:** Bird Disease. Cornell University Press, Ithaca, New York, pg. 141.
- 5) **Ball S.J., Pittillo R.M., Long P.L., 1989:** Intestinal and extraintestinal life cycle of Eimeriid coccidia. Advances in Parasitology ,28: 1-54.
- 6) **Barré N., Troncy P.M., 1974:** Note sur une coccidie rencontrée chez quelques Ploceidae du Tchad: *Isospora xerophila* n.sp. Z. Parasitenk. 44: 139-147.
- 7) **Beer J., 1984:** Diseases of wild phaesant. The Game Conservancy. Ann.Rev. 15:65-67.
- 8) **Beer J.,1985:** Prospects for the health of gamebirds. The Game Conservancy. Ann. Rev. 16: 81-84.
- 9) **Bejsovec J., 1978:** Okologische einflusse auf die vebreitungsdynamik der kokzidienarten *Eimeria phasiani* und *Eimeria colchici*. Angew. Parasitol. 19: 76-85.
- 10) **Böer B., 1982:** Untersuchungen über das Vorkommen von Kokzidien bei Greifvögeln und über die Entwicklung von zwei Caryospora-Arten der Falken (*Caryospora neofalconis* n.sp. und *Caryospora kutzeri* n.sp.). Inaugural-Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover.
- 11) **Boughton D.C., 1933:** Diurnal gametic periodicity in avian *Isospora* sp. Am. J. Hyg., 18:161.
- 12) **Boughton D.C., 1937:** Studies on oocyst-production in avian coccidiosis - II. Chronic isosporan infections in the sparrow. Am. J. Hyg. 25: 203.
- 13) **Box E.D., 1970:** *Atoxoplasma* associated with an isosporan oocyst in canaries, Journal of Protozoology, 17: 391-396.
- 14) **Box E.D., 1977:** Life cicle of two *Isospora* species in the canary, *Serinus canarius* Linnacus. Journal of Protozoology 24, 57-67.
- 15) **Burtscher H., 1966:** Nieren-Kokzidiose bei Eulen. Wiener Tierärztliche Monatsschrift 53, 654-666.
- 16) **Canestri Trotti G., Franceschini F., 1981:** *Isospora* Sp. in *Sturnus vulgaris*. XI Congr. Naz. SOIPA, Camerino, 9-11 settembre.
- 17) **Carpenter J.W., Spraker T.R., Novilla M.N., 1980:** Disseminated visceral coccidiosis in whooping cranes. Journal of Amer. Vet. Med. Ass. 177, 845-848.
- 18) **Cawthorn R.J., Stokdale P.H.G., 1982:** The developmental cycle of *Caryospora bubonis* Cawthorn and Stokdale,1981 (Protozoa:Eimeriidae) in the great horned owl, *Bubo virginianus* (Gmelin). Can.J. Zool. 60,152.
- 19) **Cringoli G., Quesada A., 1990:** Indagini preliminari sull'attività dell'associazione sulfachinossalina, sulfadimetossina e diaveridina nei confronti di *Isospora* spp nel fanello (*Carduelis cannabina*) Riv. di. Parassitol., 3:301-308.
- 20) **Cringoli G., Papparella V., Quesada A., Scabba S., 1990:** Sulla presenza di protozoi del genere *Isospora* (Apicomplexa: Eimeriidae) in Passeriformes e Falconiformes - indagini preliminari. Zootecnica International, 6: 132-146.

- 21) **Cringoli G., Quesada A., Papparella V., 1990:** Sulle Isospora del cardellino (*Carduelis carduelis*). Atti 16° Cong. SOIPA, 7-11 maggio S.M.Pula (CA).
- 22) **Cringoli G., Quesada A., 1991a:** *Isospora mcquistioni* and *Isospora bioccai* (Apicomplexa, Eimeriidae): two new coccidian parasites from *Carduelis sinica* (Passeriformes, Fringillidae). J. Protozool. 38 (8), 577-580.
- 23) **Cringoli G., Quesada A., 1991b:** *Caryospora* sp. (Apicomplexa: Eimeriidae) in common kestrel (*Falco tinnunculus*) (Falconiformes: Falconidae). Rivis. di Parassitol. 8:39-46.
- 24) **Cringoli G., Quesada A., Capilongo R, Papparella V., 1992:** Primi risultati su alcuni aspetti biologici di *Isospora* sp. (Apicomplexa: Eimeriidae) nel verzellino (*Serinus serinus*) (Passeriformes: Fringillidae). Parassitologia 34 Suppl. 1:120-121.
- 25) **Cringoli G., Quesada A., Capuano F., 1993:** *Isospora normanlevinei* N.Sp. and *Isospora coluzzi* N.Sp., (Apicomplexa, Eimeriidae) in *Emberiza cirius* (Cirl Bunting) (Passeriformes, Emberizidae). J.Euk. Microbiol. 40 (4).
- 26) **Cringoli G., Capuano F., Pagano F., 1993:** Some biological characteristics of *Isospora* spp. (Apicomplexa, Eimeriidae) found in Serin (*Serinus serinus*) (Passeriformes: Fringillidae), VIth International Coccidiosis Conference, Guelph, Ontario, Canada, 21-25 June.
- 27) **Current W.L., Upton S.J., Long. P.L., 1990:** Coccidia of Man ad Domestic Animals, pg 5: Long P. CRS Press, Athens, Georgia.
- 28) **Danforth H.D. and Hammond D.M., 1972:** Stages of merogony in multinucleate merozoites of *E.magna* Perard, 1952. J.Protozool., 19, 454-457.
- 29) **Deloul A.M., Cenac J., Michon C., Matheron S., Coulaud J.P., Savel J., 1988:** A propos de onze cas d'isosporose (*Isospora belli*) chez les patients atteints de SIDA. Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique et de ses Filiales. 81, 164-172.
- 30) **Desser S.S., 1980:** An ultrastructural study of the asexual development of a presumed *Isospora* sp in mononuclear, phagocytic cells of the evening grossbeak (*Hesperiphona vespertina*). J.Parasitol. 66: 601-609.
- 31) **Dick J.W., Ruff M.D., 1982:** Coturnix quail: coccidiosis and anticoccidial testing. Poul. Sci. 61: 1451.
- 32) **Dubey J.P., Frenkel J.K., 1972:** Cyst-induced toxoplasmosis in cats. J.Protozool., 19, 155
- 33) **Duszynski D.W., Gutiérrez R.J., 1981:** The coccidia of quail in the United States. J. Wildl. Dis. 17: 371:379.
- 34) **Francaanci G., De Vecchi C., 1971:** L'associazione diaveridina-sulfachinossalina nella profilassi e nella terapia della coccidiosi sperimentale dei canarini (*Serinus canarius*). Vet. Italiana, 54:13-23.
- 35) **Frenkel J.K., Dubey J.P., 1972:** Rodents as vectors for feline Coccidia, *Isospora felis* and *Isospora rivolta*. J.Infect. Disease 125, 69.
- 36) **Gajadhar A.A., Cawthorn R.J., Wobeser G.A., Stockdale P.H.G., 1983:** Prevalence of renal coccidia in wild waterfowl in Saskatchewan. Canadian Journal of Zool. 61, 2631-2633.
- 37) **Gajadhar A.A., Wobeser G., Stockdale P.H., 1983:** Coccidia of domestic and wild waterfowl (Anseriformes). Canadian Journal of Zool. 61:1-24.
- 38) **Golemanski V.G., Yuzev B.P., 1980:** Coccidia (Eimeriidae) found in phaesant living under natural and man-made conditions in Bulgaria. Acta.Zool. Bulgaria 14:49-58.
- 39) **Grulet O., Landau I., Baccam D., 1982:** *Isospora* du Moineau domestique, multiplicitè des especes. Ann. Parasitol. Hum. Comp. 57:209-235

- 40) **Grulet O., Landau I., Millet P., Baccam D., 1985:** Les *Isospora* du Mineau I - Compléments à l'étude systématique. Ann. Parasitol. Hum. Comp. 60: 155-160
- 41) **Grulet O., Landau I., Millet P., Baccam D. 1986a:** Les *Isospora* du Moineau. Ann. Parasitol. Hum. Comp. 61, n°2, 161-192.
- 42) **Grulet O., Landau I., Millet P., Baccam D., 1986b:** Les *Isospora* du Moineau. III - Action élective de la primaquine sur les formes d'attente. Ann. Parasitol. Hum. Comp., 61: 193- 198.
- 43) **Jurkovic P., Sevcik B., Bedrnik P., Firmanova A., 1982:** Anticoccidial efficacy of monensin lasalocid and salinomycin in pheasants. Archiv. Geflugelkde 46: 108-110.
- 44) **Keene O.D., Schwartz L.D., 1984:** Prevalent diseases and medications most frequently used by the game birds industry - results of a national survey. Poultry Sci. 63 (Suppl) 126.
- 45) **Kheysin Y.M., 1972:** Life cycle of coccidia of domestic animals, pp. 1-120. London: Heinemann Medical Books Ltd.
- 46) **Labbé A., 1893:** Sur les coccidioses de Oiseaux. C.R..Acad. Sci. (Paris), 116: 1300- 1303.
- 47) **Landau I., Michel J.C., Chabaud A.G., 1972:** Cycle biologique d'*Hepatozoon domerguei*; discussion sur les caractères fondamentaux d'un cycle de coccide. Z. Parasitenk., 38, 250
- 48) **Leuckart K., 1879:** Allgemeine Naturgeschichte der Parasiten. Winter, Heidelberg (citato da Levine, 1982).
- 49) **Levine N.D. 1973:** Protozoan Parasite of Domestic Animals and Man, Burgess, Minneapolis.
- 50) **Levine N.D., 1982:** Taxonomy and life cycle of coccidia in The biology of the coccidia, edit by Piter Long, Edward Arnold, Athene, Georgia.
- 51) **Levine N.D., 1982:** *Isospora passeris* n.sp. from the House Sparrow *Passer domesticus*, *I. lacazei*, and Related Apicomplexan Protozoa. Trans. Am. Microscop. Soc. 101: 66-74.
- 52) **Levine N.D., 1982:** The genus *Atoxoplasma* (Protozoa, Apicomplexa). J.Parasitol. 68: 719-723.
- 53) **Lindsay D.S., Blagburn B.L., 1986:** *Caryospora uptoni* n.sp. (Apicomplexa: Eimeriidae) from Red-Tailed hawks (*Buteo buteo borealis*). J.Parasitol.72:762-765.
- 54) **Lindsay D.S., Sundermann C.A., Blagburn B.L. Upton S.J., Barnard S.M., 1988:** Fatal *Caryospora bigenetica* (Apicomplexa:Eimeriidae) infections in cotton rats, *Sigmodon hispidus*. J.Parasitol., 74: 838.
- 55) **Lindsay D.S., Blagburn B.L., 1989:** *Caryospora uptoni* and *Frenkelia sp.*-like coccidial infections in red-tailed hawks, *Buteo borealis*, J. Wild. Dis.,25: 407.
- 56) **Lindsay D.D., Sundermann C.A., 1989:** Recent advances in the biology of the coccidian genus *Caryospora* J. Vet. Parasitol., 3:1.
- 57) **McQuiston T., Dingman P., 1986:** Drug efficacy against coccidian parasites in game-farm reared pheasants (*Phasianus colchicus*) from Illinois. Trans Illinois Ac. Sci 79:149-156.
- 58) **McQuiston T., 1987:** Efficacy of ionophorous anticoccidial drugs against coccidia in farmreared pheasants (*Phasianus colchicus*) from Illinois. Av. Dis. 31: 327-331.
- 59) **McQuiston T.E., Holmes B., 1988:** *Isospora robini* sp.n. a New Coccidian parasites (Apicomplexa, Eimeriidae) from the American robin (*Turdus migratorius*). Proc. Helminthol.,Soc. Wash., 55: 324-325.
- 60) **McQuiston T.E., Wilson M., 1988:** Four new species of *Isospora* from the small tree Finch (*Camarhynchus parvulus*) from Galapagos Islands. J.Protozool., 35, 98-99.
- 61) **Michalski L., Sliwinska W., 1980:** Actiology of Diseases of chickens in the light of studies at the Department of Veterinary Hygiene at Rzeszow during 1974-1978. Med.Weter. 36: 665-667.(cit. da Norton, 1986).

- 62) **Noble, E.R. and Noble, G.A., 1976:** Parasitology: The biology of animals Parasites, Lea and Febiger, Philadelphia.
- 63) **Norton C.C., 1967:** *Eimeria colchici* sp.n. (Protozoa:Eimeriidae), the cause of caecal coccidiosis in English covert pheasant. J. Protozool. 14: 772-781 .
- 64) **Norton C.C., 1976:** Coccidia of the pheasant . Folia Vet. Lat. 6:218-238
- 65) **Norton C.C., Wise D.R., 1981:** Anticoccidial drugs for preventive therapy in intensively reared pheasants. Vet. Rec. 109: 554-556.
- 66) **Norton C.C., Wise D.R., 1982:** Efficacy of Clopidol as an anticoccidial for pheasants. Vet. Rec. 110:406.
- 67) **Norton C.C., 1986:** Coccidiosis in gamebirds: a review. Proceedings of GA Cocc. Conf., Nov. 19-21, Athens, Ga USA.
- 68) **Norton, C.C., 1989:** Coccidiosis in gamebirds: a review- Vth inter.Cocc.Conf. Coccidia and coccidiosis, Tours (France), 17-20 Oct. 1989.
- 69) **Novilla M.N., Carpenter J.W., Spraker T.R., Jeffer T.K., 1981:** Parenteral development of eimerian coccidia in sandhill and whooping cranes. Journal of Protozoology, 28: 248-255.
- 70) **Papparella V., Cringoli G., 1991:** *Isospora nortoni* sp.n. (Apicomplexa: Eimeriidae) in Serin (*Serinus serinus*) (Passeriformes: Fringillidae). Riv. di Parassitol. 1:65-68.
- 71) **Patton W.H., Schwart L.D., Badish J.G. and Lisk D.J., 1984:** Use of Amprolium for the control of coccidiosis in pheasant. Avian Disease 28: 693- 699.
- 72) **Pellérdy L.P., Durr U., 1970:** Zum endogenen entwicklungszyklus von *E. stiedae* (Lindamann) 1865; Kisskalt und Hartmann, 1907). Acta Vet. Acad. Sci. Hung., 20, 227-244.
- 73) **Pellérdy L.P., 1974:** Coccidia and coccidiosis, 2nd ed. Paul Parey, Berlin and Hamburg.
- 74) **Quesada A., Cringoli G., 1990:** Su due nuove specie di Isospora del Fanello *Carduelis cannabina* (Passeriformes: Fringillidae). Riv. di Parassitol. 7: 247-254.
- 75) **Roberts W.L., Hammond D.M., Anderson L.C., Speer C.A., 1970:** Ultrastructural study of schizogony in *E. callospermaphili*. J. Protozool., 17, 584-592.
- 76) **Ruff M.D., Fagan J.M., Dick J.M., 1984:** Pathogenicity of coccidia in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). Poultry Sci. 63: 55-60.
- 77) **Schafraath-Böer A., 1983:** Untersuchungen über den endogenen Entwicklungszyklus von *Caryospora kutzeri* (Böer, 1982). Dissertation from the Institute für Parasitologie der Tierärztlichen Hochschule, Hannover
- 78) **Scholyseck E. Piekarski G., 1965:** Elektronenmikroskopische untersuchungen an merozoiten von Eimerien (*E.perforans* und *E. stiedae*) und *Toxoplasma gondii*. Z. Parasitenkd., 26, 91-115.
- 79) **Schwalbach G., 1960:** Die coccidiose der Singvogel.I. Der Ausscheidung rytmus der *Isospora*. Oocysten beim Haussperfling (*Passer domesticus*). Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 178: 263-276.
- 80) **Sevcik B., Danek J., Plisek K., Pav J., 1972:** The efficacy of the coccidiostats Clopidol and Nicarbazin in pheasant chickens. Acta Vet. Brno 41:43-50.
- 81) **Sheffield H.G., Hammond D.M., 1967:** Electron microscope observation on the development of first generation merozoites of *E. bovis*. J.Parasitol., 53, 831-840.
- 82) **Stokdale P.H.G. and Cawthorn R.J., 1981:** The coccidian *Caryospora bubonis* in the Great Horned Owl (*Bubo virginianus*). J. Protozool., 28:255.
- 83) **Streun A., Coudert P., Rossi G.L., 1979:** Characterization of *Eimeria* species . Z.Parasitenkd., 26, 91 - 115.

- 84) **Sundermann C.A., Lindsay D.S., Blagburn B.L., Bailey M.A., Wester E.E., 1989:** Serial transmission of *Caryospora bigenetica* Wacha & Christiansen, 1982 (Apicomplexa: Eimeriidae) between different species of rodents. *J.Parasitol.* 75:327.
- 85) **Svanbaev S.K., Utebaeva M.K., 1977:** Coccidia of wild Galliformes in Kazakhstan. *Trudy Inst.Zool.Alma-acta* 37:11-32 (cit. da Norton, 1986).
- 86) **Tsunoda K., Muraki Y., 1971:** A new coccidium of Japanese quails: *Eimeria uzura* sp.nov. *Jpn. J. Vet. Sci.* 33: 227-235.
- 87) **Tsutsumi Y., 1972:** *Eimeria tsunodai* sp.nov (Protozoa: Eimeriidae) a caecal coccidium of Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*). *Jpn. J. Vet. Sci.* 34: 1-9.
- 88) **Tyzzar E.E., 1929:** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.* 10: 269-383.
- 89) **Upton S.J., Current W.L., Ernst J.V., Barnard S.M., 1984:** Experimental development of *Caryospora simplex* (Apicomplexa: Eimeriidae) in experimental infected mice, *Mus musculus*. *J.Protozool.* 31: 392.
- 90) **Upton S.J., Lindsay D.S., Current W.L., Barnard S.M., 1985:** Mouse-to-mouse transmission of *Caryospora simplex* (Apicomplexa, Eimeriidae). *J. Parasitol* 71: 395-396.
- 91) **Upton S.J., Barnard S.M., 1986:** Experimental transmission of *Caryospora simplex* (Apicomplexa, Eimeriidae) to Palestine vipers *Vipera xanthina palestinae* (Serpens: Viperiidae). *J.Protozool.*, 33: 129.
- 92) **Upton S.J., Current W.L., Barnard S.M., 1986:** A review of the genus *Caryospora* Léger, 1904 (Apicomplexa: Eimeriidae). *Systematic Parasitology* 8,73-21.
- 93) **Upton S.J., Barnard S.M., 1988:** Development of *Caryospora bigenetica* (Apicomplexa: Eimeriidae) in experimental infected mice. *Int.J.Parasitol.*, 17:15.
- 94) **Upton S.J., Sundermann C.A., 1990:** *Caryospora*: biology - Coccidiosis of man and domestic animals. P.L.Long, CRS Press, Athens, Georgia.
- 95) **Upton S.J., Campbell T.W., Weigel M., McKown R.D., 1990:** The Eimeriidae (Apicomplexa) of raptors: Review of the literature and description of new species of the genera *Caryospora* and *Eimeria*. *Can J.Zool.* 68,288-296.
- 96) **Volcan G.S., Medrano C.E., 1984:** Esporozoario de aves Falconiformes en el estado Bolivar, Venezuela *Caryospora arcayae* n.sp. (Apicomplexa: Eimeriidae). In Cuadernos de geografia medica de Guayana. (in Upton et al., 1990)
- 97) **Wacha R.S., Christiansen J.L., 1982:** Development of *Caryospora bigenetica* n.sp. (Apicomplexa, Eimeriidae) in rattlesnakes and laboratory mice. *J.Protozool.* 29:272.

ORIENTAMENTI SUL RIPOPOLAMENTO DELL'AVIFAUNA IN TOSCANA

TOCCHINI M.*, BATAACCHI M. **, GERI BARTOLINI C.***

* Dipartimento di Scienze Anatomiche, Fisiologiche e delle Produzioni Animali
Facoltà di Medicina Veterinaria PISA

** Regione Toscana Dipartimento Agricoltura Settore Caccia.

*** Collaboratore Esterno

Portiamo il saluto dell'Assessore Regionale Alberto Bencistà ed il nostro personale ringraziamento a tutte le Autorità scientifiche intervenute ed alla Presidenza del Convegno per la preziosa opportunità che ci viene offerta di illustrare, in una sede qualificata, le linee di politica venatoria che la Regione Toscana, in attuazione della legge quadro n. 157 del 1992, sta attuando in materia di ripopolamento faunistico. Ci preme dichiarare subito che è nostro sincero interesse cogliere gli utili suggerimenti che certamente scaturiranno dalla Vostra discussione.

Entrando nel merito possiamo definire la nuova legge regionale Toscana di recepimento approvata il 12 Gennaio di quest'anno come una vera, profonda rivoluzione nella gestione del territorio in materia di caccia e di protezione della fauna selvatica in genere.

L'organizzazione del provvedimento di legge regionale è così riassumibile.

Alla Regione spettano funzioni di indirizzo delle scelte di programmazione provinciale, azioni di coordinamento delle diverse politiche locali, il controllo su queste infine la redazione dell'atto finale di riferimento della programmazione faunistica venatoria (Piano faunistico venatorio regionale).

Alla Provincia spetta invece la funzione amministrativa e di autorizzazione in genere con il controllo delle attività svolte sul territorio ivi compresa l'azione di vigilanza e di applicazione delle sanzioni amministrative.

Si aggiunge a questi due tradizionali soggetti amministrativi una terza componente molto interessante costituita dal Comitato di gestione degli Ambiti territoriali di caccia.

E' questa in realtà la novità più importante prevista dalla legge in quanto si realizza con questo organismo composto da 10 rappresentanti (3 cacciatori, 3 agricoltori, 2 rappresentanti degli Enti locali, 2 rappresentanti del mondo ambientalista), il vero primo tentativo di gestire a fini faunistico-venatori un ter-

ritorio definito da precisi confini al quale è associato per libera scelta, un numero fisso di cacciatori utenti. A questo Comitato, nominato dal Consiglio regionale, verrà assegnato un compito sino ad oggi mai rivestito da un soggetto privato e cioè quello di programmare, con l'accordo delle sue componenti, la spesa del finanziamento regionale assegnato alle Amministrazioni Provinciali (oltre 10 miliardi anno).

A questa importante cifra si sommano, con ancor maggior autonomia di spesa, le somme derivate dalla quota di iscrizione dei cacciatori ad un'ambito territoriale da loro prescelto. Questa somma non dovrebbe essere inferiore ad altri 10 miliardi in considerazione degli oltre centomila cacciatori residenti nella Regione.

Dopo quanto abbiamo premesso in termini di indirizzo e di risorse sembra utile alla economia di questa nostra modesta ed incompleta introduzione al problema fare uno sforzo per avvicinare quanto più possibile questa tematica ad aspetti di quella che in questo Convegno si sta dibattendo.

Gli oltre centomila cacciatori toscani si possono dividere in tre grandi filoni di interesse.

Il primo, più colpito dal recepimento delle Direttive Comunitarie in materia di protezione dell'avifauna, è rappresentato dai cosiddetti migratoristi, cacciatori che per la natura del loro indirizzo venatorio male hanno accolto il freno al nomadismo sul territorio imposto dalla legge quadro 157. Anche se la legge toscana di recepimento ha tentato di alleviare tale restrizione con la proposta di una serie di regolamenti che recepiscano la esigenza di maggiore flessibilità nella mobilità sul territorio del cacciatore stesso il problema è assai sentito soprattutto in alcune province come quella di Pistoia dove tale pratica è dominante.

A questa categoria di cacciatori si associa il problema degli uccelli destinati ad essere utilizzati come richiami vivi e che la legge restringe alle specie: allodola, cesena, tordo sassello, tordo bottaccio, stormo, merlo, passero, passera mattugia, pavoncella e colombaccio. Si stima che nella sola provincia di Firenze si debbono registrare e controllare entro il 1994 alcune decine di migliaia di esemplari, non pochi dei quali hanno spesso prezzi superiori anche al milione di lire.

Il divieto di detenere oltre 10 esemplari per ognuna di questa specie, se provenienti da cattura, apre la riflessione a due aspetti, il primo dei quali rappresentato dal fatto che non riusciremmo come "Pubblico" a gestire un sistema di cattura che possa utilmente rimpiazzare questa quantità di richiami (che evidentemente acquistano ancora maggiore interesse per il cacciatore che li detiene) ed un aspetto è rappresentato dal fatto che la richiesta è destinata a crescere nei confronti dei soggetti delle specie ricordate che provengono invece da allevamento e quindi non contingentati. Oggi questo allevamento è praticato quasi ad un livello amatoriale

che è assolutamente inadeguato a dare risposte ad un mercato di grande interesse anche economico.

Il secondo gruppo di cacciatori è rappresentato da coloro che praticano la caccia alla cosiddetta selvaggina "stanziale" rappresentata dalle specie fagiano, e in via di sperimentazione di pernice rossa e lepre.

Siamo in questo secondo caso di fronte al contingente più numeroso di cacciatori interessati ad un settore, molti dei quali appassionati cinofili, che rappresentano anche il fulcro sul quale si basa la futura gestione faunistica del territorio.

La prima considerazione che viene da fare è relativa alla utenza: fra i centomila cacciatori, anche se di media questi non superano le 15 giornate annue di caccia effettive sulle oltre 50 a disposizione, molti sono coloro che praticano questo tipo di attività: se consideriamo la effettiva capacità di riproduzione e irradiazione dei ceppi cosiddetti "naturali" che provengono dalle zone di ripopolamento e cattura non sarebbe possibile applicare il dettato di legge che assegna ad un cacciatore un singolo ambito di caccia. La carenza di selvatici sosterebbe in modo incontrovertibile la ragione di chi ha contrastato questa razionalizzazione dell'utenza venatoria.

E' quindi conseguente la necessità di produrre in modo massiccio selvatici che presentano standard migliori in ordine alla loro capacità di adattamento una volta liberati, unitamente ad una potenzialità riproduttiva nel caso che una gestione oculata consenta loro alcune possibilità di sopravvivenza sino al termine della stagione venatoria.

Abbiamo parlato di centomila cacciatori, se volessimo che in dieci delle loro "uscite" abbiano l'opportunità statistica di incontrare e catturare almeno un fagiano siamo già ad un fabbisogno di un milione di soggetti per il solo territorio toscano. Se consideriamo i livelli di sopravvivenza dei soggetti liberati (soprattutto se non si usano tecniche di rilascio precoce intorno ai 60-70 giorni) il numero del fabbisogno può comodamente raddoppiare o anche triplicare.

Si associa a questa considerazione il tema, presente nel Convegno, circa l'incidenza del prelievo da parte di predatori come la volpe ma anche come la cornacchia grigia che agisce in modo scientifico sulla predazione delle uova.

Si tratta di due soggetti, la volpe e la cornacchia che la legge consente di cacciare con alcune restrizioni rispetto alla pratica venatoria del passato ed ai quali occorrerebbe dedicare la giusta attenzione per mettere a punto corrette metodiche di controllo inserendole in un nuovo livello di attenzione sotto il profilo sanitario cui la Pubblica Amministrazione dovrebbe assoggettare tutta la fauna selvatica interessata.

Terzo e ultimo gruppo di cacciatori è quello dedicatosi alla caccia agli ungulati che, al suo interno, vede accanto ad un gruppo minoritario di cacciatori di sele-

zione alla specie capriolo e cervo, la grande e organizzata massa dei componenti le squadre di caccia al cinghiale.

Questa specie è oggetto di azioni non corrette di ripopolamento abusivo che provocano gravi conseguenze sul piano economico alle componenti agricole sul territorio toscano.

Siamo in presenza di una vera e propria sollevazione di agricoltori che vedono sommarsi, al danno subito, la lentezza ed inadeguatezza di un risarcimento che non compensa pienamente la perdita.

Allevamenti non consentiti, non pieno rispetto della prescrizione di presenza di unicità dei sessi nei recinti di addestramento dei cani da cinghiale, probabili irregolarità nella destinazione dei soggetti allevati a scopo alimentare sorreggono questa distorsione che rischia di rappresentare una vera minaccia alla corretta applicazione della legge. Fortunatamente all'interno di questo mondo non sono poche le voci responsabili che iniziano a valutare l'importanza della collaborazione comprendendo come lo scontro con il mondo agricolo e con il restante mondo venatorio depauperato dei miliardi pagati per danni da cinghiali non porterebbe che ad una serie di provvedimenti fortemente restrittivi. Tralasciamo per rispetto delle competenze presenti al Convegno tutte le vicende della peste suina e delle sue implicazioni socio-economiche con il mondo produttivo agricolo della nostra regione e di quelle confinanti.

Ci avviamo a concludere queste considerazioni con una ultima informazione sul dispositivo legislativo messo in essere dalla Regione Toscana.

E' di questo ultimo semestre l'approvazione della legge istitutiva della Agenzia Regionale per l'innovazione in agricoltura in sostituzione del vecchio Ente di Sviluppo Agricolo Toscano. Si tratta di una scommessa importante fatta dalla Regione Toscana per innovare una serie di rapporti con il mondo agricolo. Tra questi rapporti se ne sono inseriti di nuovi come quello della attenzione alla trasformazione e commercializzazione dei prodotti e quelli che potranno originarsi dall'inserimento nelle sue competenze istituzionali di nuovi settori come quello della caccia. Questa nuova competenza individua proprio nel controllo sulla qualità delle strutture e dei soggetti impiegati come riproduttori negli allevamenti pubblici e privati, il perno della propria istituzionale collaborazione con Università, UU.SS.LL., Istituto Superiore di Sanità e Istituti Zooprofilattici chiamati tutti a collaborare per la predisposizione di pareri tecnici finalizzati al miglioramento ambientale, alla valorizzazione, alla tutela e conservazione delle specie selvatiche regionali.

LA PATOLOGIA DEL MUFLONE IN SARDEGNA

LEONI A.

Istituto di Patologia Generale e Anatomia Patologica Veterinaria
Facoltà di Medicina Veterinaria - SASSARI

INTRODUZIONE

Parlare oggi di tutela e protezione degli animali selvatici in Sardegna sarebbe in gran parte privo di significato se non si considerasse la specie più rappresentativa dell'Isola: il Muflone (*Ovis musimon*). La presenza di questo ungulato nel territorio sardo risale alla notte dei tempi; in passato ben più numeroso, ha subito una costante pressione da parte dell'uomo, tanto che si è temuto per la sua precoce estinzione. Si è pertanto resa necessaria una precisa politica di tutela, codificata dalla L.R. 32/78 con la quale il muflone veniva dichiarato specie altamente protetta; per lungo tempo tuttavia è risultata incerta la efficacia delle iniziative intraprese. Solo recentemente si è appurato che le colonie di mufloni poste sotto tutela si erano stabilizzate e addirittura accresciute nel territorio. Non solo: il muflone poteva essere reintrodotta in aree dalle quali era da tempo scomparso. L'opera di salvaguardia era stata resa possibile dalla attenta opera di sorveglianza delle guardie forestali e dalle caratteristiche stesse dei parchi naturali che grazie alla loro impervietà offrivano più sicuri ripari alla specie in oggetto. Nell'ambito delle iniziative di tutela spiccavano inoltre - ma su questo avremo modo di tornare - i provvedimenti adottati dall'Assessorato all'Ambiente della Regione Autonoma della Sardegna che, tra l'altro, prevedevano l'allevamento del muflone in appositi centri, allo scopo di favorirne l'introduzione allo stato libero in aree cosiddette "marginali", collinari o montuose, non sfruttabili convenientemente con forme di zootecnia tradizionale.

Orbene, attualmente si può affermare che il muflone, specie protetta in Sardegna, non è più in pericolo di estinzione. La sua presenza nel territorio isolano si è radicata in aree dove sono presenti gruppi varianti dalle 10-15 unità alle 50-100. Il maggior numero di mufloni (200-300 soggetti) è localizzato nelle zone più impervie dell'Isola (Gennargentu, Supramonte, Montarbu di Scui, Monte Albo, Golfo di Orosei, ecc.), ad altezze variabili fra i 500 ed i 1400 m.s.m.. Altri nuclei sono presenti su isole (Asinara, Figarolo) o piccole riserve (Capo Figari) a bassa antropizzazione. In questi ultimi siti sono ormai presenti un gran numero di

mufloni che, pertanto, vengono spesso trapiantati a ripopolare altre aree (Monte Linas, Alà dei Sardi, ecc.).

Calcoli approssimativi indicano in almeno 900-1300 esemplari la attuale consistenza dei Mufloni in Sardegna.

Quanto appena riferito non significa però che tutte le problematiche legate alla salvaguardia del muflone siano state adeguatamente affrontate. In particolare a tutt'oggi mancano precise cognizioni sulle patologie tipiche di questa specie, nè si hanno informazioni sulla suscettibilità del muflone di contrarre malattie proprie di animali domestici ad esso ontogeneticamente affini (ovino) o altre derivanti da una troppo stretta "antropizzazione" del suo habitat o da sovrappopolamento dello stesso. In questo senso ci è sembrato opportuno offrire il nostro contributo di patologi veterinari, intraprendendo, ormai da vari anni, indagini atte a fornire indicazioni esaurienti sugli aspetti clinici, epidemiologici e strettamente anatomoistopatologici delle malattie del muflone. Ciò allo scopo precipuo di arrivare alla prevenzione ed al controllo delle stesse, agendo in primo luogo sulla normalizzazione dei vari fattori ambientali, il cui alterato rapporto è sovente la principale causa dell' insorgenza delle malattie.

In questa sede verranno riferiti i risultati di indagini condotte su mufloni provenienti da diverse zone dell'Isola o allevati a scopo di reintroduzione presso il Centro faunistico dell'Ufficio Regionale della Fauna (U.R.F.), deceduti per cause diverse ed esaminati nel corso degli anni 90-93. Si tratta di una mole estremamente ampia di dati che, seppure nei limiti delle metodiche applicate (es. clinici e anatomoistopatologici) ha consentito di fare una prima ricognizione sulla patologia cui il muflone sardo può andare incontro in diverse situazioni.

OSSERVAZIONI PERSONALI

Per correttezza ritengo indispensabile premettere che:

- le cause di decesso della maggior parte dei mufloni provenienti da riserve naturali era più o meno direttamente riferibile a traumi di diversa natura (caccia di frodo, azzannamento da parte di cani, ecc.), ed assai meno all'azione di agenti biologici di malattia;

- non son stati mai osservati episodi di mortalità ad andamento epizootico nell'ambito delle popolazioni allo stato libero;

- la qualità delle ricerche espletate è stata fortemente condizionata dalla difficoltà di poter esaminare in tempi rapidi gli animali venuti a morte, particolarmente nel corso dei mesi caldi.

Cionondimeno numerose e interessanti indicazioni sono scaturite sulla patologia dei più importanti organi ed apparati e su queste principalmente verrà riferito.

CUTE E SOTTOCUTE

La cute del muflone è spesso affetta da ectoparassitosi, ed in particolare esposta alle infestazioni da zecche. Di queste sono state evidenziate alcune specie del gen. *Haemaphysalis* (*H. punctata*, ecc.). Sono stati inoltre repertati pidocchi masticatori del gen. *Damalinia*.

I processi infiammatori più comuni sono risultati piodermiti superficiali, ascessi e flemmoni, questi ultimi sfocianti anche in grandi cavità organiche (peritonite purulenta).

Discretamente frequenti sono stati i riscontri di lesioni traumatiche quali ferite lacerocontuse, stravasi emorragici sottocutanei, ematomi, ecc., imputabili ad aggressione da parte di carnivori, contusioni, ferite da arma da fuoco.

Gravi mastiti purulente, e relative linfadeniti siero- emorragiche sono state infine evidenziate in alcuni esemplari.

TESSUTO OSSEO

Processi flogistici a carattere purulento sono stati osservati a carico del periostio del sacro-coccige e dello sterno; una grave osteomielite a carico della tibia è stata repertata in un altro muflone.

CAVO ADDOMINALE

Sono stati repertati per lo più esiti di sierositi fibrinose (sinechie parieto-viscerali), ma anche peritoniti siero- emorragiche. Completano il quadro emorragie parietali a soffiusioni ed un caso di emoperitoneo da rottura traumatica del fegato in un muflone neonato. Sono stati infine evidenziati e raccolti diversi cisticerchi, frequentemente devitalizzati e calcifici.

PRESTOMACI, STOMACO, INTESTINO

Fra le varie alterazioni va segnalato - a conferma della importanza dei traumatismi come causa di morte fra i mufloni - un caso di ernia diaframmatica, con dislocazione di prestomaci, stomaco e parte di intestino nel cavo toracico e porta erniaria localizzata nel centro frenico sn.

Le gastriti sono risultate di tipo catarrale, catarral- emorragico o emorragico, per lo più a eziologia parassitaria.

Di uguale tipo i processi flogistici osservati a carico dei vari tratti dell'intestino tenue e grosso, accompagnati talvolta da iperplasia della mucosa. In un caso è stata osservata una duodenite granulomatosa calcifica, anch'essa di eziologia parassitaria.

I parassiti metazoi (nematodi e cestodi) e protozoi responsabili delle suddette alterazioni sono risultati appartenere a numerosi generi e specie, come indicato nella tabella n. 1.

MILZA, LINFONODI

Rare spleniti acute, più frequentemente petecchie sottosierose ed emosiderosi sono stati i reperti a livello splenico. Pigmentazioni di origine alimentare e rare linfoadeniti siero-emorragiche sono state osservate nelle linfoghiandole meseraiche.

FEGATO

Stasi sanguigna, stasi biliare con granulomi colesterinici, colecistite iperplastica e ittero diffuso, periepatite fibrinosa ed epatite a foci necrotici sono stati fra i pochi reperti di natura non parassitaria evidenziati a livello epatico. Fra le alterazioni parassitarie, per quanto raramente, sono stati invece osservati casi di idatidosi, fascioliasi, dicrocoeliasi e cisticercosi.

TABELLA N. 1: PARASSITI DEL TUBO GASTRO-ENTERICO DEL MUFLONE

Stomaco:

- **Haemonchus placei**, **Ostertagia circumcincta**, **Trichostrongylus axei**

Tenue:

- **Bunostomum trigonocephalum**, **Trichostrongylus colubriformis**,

Nematodirus battus, **N. filicollis**, **Oesophagostomum venulosum**

- **Avitellina centripunctata**, **Moniezia expansa**

- **Eimeria faurei**

Crasso:

- **Chabertia ovina**, **Trichuris ovis**.

TABELLA N.2: PARASSITOSI EPATICHE DEL MUFLONE

IDATIDOSI

FASCIOLIASI

DICROCOELIASI

CISTICERCOSI

(**C. tenuicollis**)

RENE, VESCICA, UTERO

A parte alcuni casi di necrosi colliquativa da clostridi, il rene del muflone è risultato sovente colpito da tubulo-nefrosi e pigmentazioni di origine esogena; con minor frequenza da glomerulonefriti, nefriti interstiziali e idatidosi.

Calcoli magnesiaci di volume ragguardevole, causa di idronefrosi ed atrofia sclerotica cortico-midollare, sono stati repertati nel bacinetto e nella vescica.

Per quanto riguarda l'apparato genitale femminile, va segnalato infine un caso di placentite emorragica (salmonellosi? toxoplasmosi?) ed uno di morte fetale con parziale riassorbimento dei liquidi tissutali (mummificazione).

CAVO TORACICO, POLMONE, CUORE

Sono stati frequentemente repertati esiti di fratture costali e di pleuriti fibrinose, con conseguenti aderenze parieto- viscerali. Assai più rare sono risultate le raccolte di liquidi patologici; a questo riguardo son stati osservati un caso di emotorace ed uno di pitorace da rottura di una grossa sacca ascessuale coinvolgente lo stesso parenchima respiratorio.

Nel polmone sono state osservate un gran numero di alterazioni, prevalentemente di tipo infiammatorio. A parte un caso di pleuro-polmonite purulento icorosa saccata di notevole gravità, la pleuro-polmonite fibrinosa è stata osservata in tutte le sue fasi evolutive, eventualmente complicata da evoluzione purulenta, da processi necrotici necrobacillari di cospicua entità, o associata a polmoniti interstiziali parassitarie. Bronchiti e bronco- polmoniti catarrali e catarral-purulente di origine parassitaria (*Dyctyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens*) sono state evidenziate con pari frequenza, in associazione a edema o a peribronchite. Raramente sono state repertate polmoniti interstiziali non parassitarie e, viceversa, assai spesso lesioni da protostrongilidi, accompagnate da deposizione di sali di calcio sulle larve devitalizzate e nel contesto delle pareti vasali. I nematodi responsabili di tali alterazioni risultavano *Protostrongylus rufescens*, *Muellerius capillaris* e *Cystocaulus ocreatus*.

La trasformazione neoplastica dell'epitelio bronchiolo- alveolare (adenomatosi) è stata osservata isolatamente o in associazione alle predette bronco-polmoniti e polmoniti interstiziali, in un discreto numero di soggetti. Macroscopicamente i polmoni presentavano diversi focolai di consolidamento simil-lardaceo, superficiali e profondi, a margini frastagliati, di colore fra il grigio rosato ed il bianco opaco, talora confluenti fra loro. Le lesioni apparivano distribuite indistintamente su vari lobi e, sulla superficie dorsale del polmone, spesso commiste ad aree di protostrongilidiosi. I linfonodi mediastinici e bronchiali erano tumefatti, uniformemente lisci in sezione e senza apparenti segni di metastasi. Il quadro istologico era sovrapponibile a quello comunemente descritto per l'ovino e il caprino: le cellule

bronchiolo-alveolari proliferate si presentavano in una o più file sotto forma di papille e acini, o stratificate a infiorescenza attorno ad un peduncolo vascolo connettivale. Raramente assumevano un aspetto labirintico. Era costantemente osservabile una vacuolizzazione dell'abbondante citoplasma delle cellule proliferate. Le isole di tessuto adenomatoso risultavano intervallate da campi di desquamazione endoalveolare di grosse cellule neoplastiche, frammiste a macrofagi e, più di rado, a grosse cellule plurinucleate dal citoplasma schiumoso. Nei linfonodi si osservava solo un'intensa iperplasia linfoide.

Il cuore è risultato modestamente interessato da processi patologici. Fra questi son stati evidenziati rari casi di pericardite fibrinosa, di endocardite valvolare cronica, di endocardite emorragica, di endocardiosi e di idatidosi. Piuttosto frequente invece la presenza di sarcocisti a livello miocardico, solo sporadicamente attorniate da reazioni linfo-plasmocitarie.

TABELLA N.3: PARASSITI BRONCO-POLMONARI DEL MUFLONE

Dictyocaulus filaria	Protostrongylus rufescens
Muellerius capillaris	Cystocaulus ocreatus

SISTEMA NERVOSO CENTRALE

Degno di nota il reperto, in diversi mufloni, di *Coenurus cerebralis*. L'infestione era sostenuta costantemente da larve di grosse dimensioni, localizzate per lo più negli emisferi cerebrali, e causa di vistosa atrofia e necrosi del tessuto nervoso.

Sempre in tema di parassitosi da segnalare infine le riniti e sinusiti catarrali e catarralpurulente indotte dai numerosi esemplari di *Oestrus ovis* facilmente riscontrabili nelle primissime vie respiratorie ed alla base delle corna.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Anche l'arida elencazione dei reperti d'organo, così come è stata presentata, non impedisce di cogliere numerose ed importanti informazioni sulla patologia del Muflone sardo. Fermo restando infatti che, ancora oggi forse il maggior pericolo per questo ungulato è rappresentato da un'attività venatoria sommersa e seconda-

riamente da tragici incidenti legati sempre ad attività dell'uomo (incendi estivi), è fin troppo agevole riconoscere che numerose patologie possono incidere sulla sua salute. Rimanendo nel campo delle considerazioni generali, ciò che anzitutto colpisce è l'elevata frequenza di alterazioni a carico dell'apparato respiratorio. Questo appare organo bersaglio di agenti biologici di varia natura (parassitaria, batterica e probabilmente anche virale) e l'entità del danno, qualunque sia la sua origine, appare sempre cospicua. A conferma di quanto detto stanno le imponenti polmoniti purulente o necrobacillari repertate, così come le vaste pneumopatie parassitarie. A proposito di queste ultime va inoltre rimarcato che il muflone sembra comunemente colpito da *P. rufescens* nei medi e grossi bronchi e da *M. capillaris* a livello bronchiolo alveolare; ebbene, essendo entrambi questi nematodi - come anche il cestode *Avitellina centripunctata* - di difficile reperimento nella pecora sarda, sulla base delle nostre osservazioni, potremmo considerarli fra i pochi agenti di pneumopatie (o enteropatie) specifiche del muflone.

La facile esposizione del polmone all'azione di differenti noxae, viene drammaticamente confermata dagli ormai numerosi reperti di adenomatosi polmonare. Questa patologia, già segnalata nel 1987, è stata peraltro evidenziata quasi esclusivamente in un gruppo di mufloni allevati a scopo di ripopolamento presso un centro faunistico regionale, la maggior parte dei quali ha manifestato nel corso degli ultimi anni proprio detta pneumopatia. L'adenomatosi è stata recentemente accertata anche in un muflone venuto a morte nel Supramonte di Oliena, proveniente però anch'esso dal suddetto centro faunistico.

Per quanto riguarda l'apparato gastro enterico risulta evidente che le parassitosi, come peraltro già accertato in diverse regioni d'Italia, rappresentano - anche in considerazione dell'elevata carica infestante - un concreto rischio di patologia, strettamente correlato con il numero di mufloni presenti nel territorio. In merito alle specie parassitarie, contrariamente a quanto accertato per il polmone, gli elminti gastro-intestinali del muflone - eccezion fatta per *A. centripunctata* - sembrano sovrapponibili a quelli dell'ovino domestico. Anche questo dato si presta tuttavia a qualche considerazione, ove si consideri che molte delle riserve naturali abitate dal muflone confinano ormai con pascoli frequentati da ruminanti domestici. E' dunque ipotizzabile che attraverso la contaminazione fecale del terreno gli elminti di una popolazione animale possano essere trasmessi all'altra contigua. Ma non è solo la vicinanza di ovini domestici a rappresentare un pericolo per il muflone sardo. La presenza delle greggi si accompagna infatti a quella dei cani da pastore, potenziali diffusori quindi anche ai ruminanti selvatici di tutta una serie di patologie. Ciò è stato ampiamente accertato nel corso delle nostre investigazioni, con il riscontro di diverse cestodiasi larvali (echinococcosi/

idatidosi, cisticercosi), alcune delle quali veramente pericolose (cenurosi) per la salute dell'animale. Le stesse malattie potrebbero essere trasmesse anche dai cani dei cacciatori di frodo, che dunque, oltre a favorire la cattura della preda o a ferirla a morte direttamente, fungerebbero da diffusori di malattie nell'ambito silvestre.

Qualche altra considerazione la merita il frequente riscontro di coccidi del genere *Eimeria*. Tali protozoi sono stati evidenziati su animali provenienti da diverse riserve, comprese alcune in contatto con zone di pascolo degli ovini. Indipendentemente dalla reale azione patogena svolta dai coccidi, come noto largamente influenzata da diversi fattori, resta il fatto che tale infezione può essere veicolata e trasmessa da varie specie di erbivori selvatici e domestici e che essa viene comunque grandemente favorita da situazioni di sovrappopolamento del territorio. Appare dunque oltremodo interessante procedere ad un monitoraggio continuo delle coccidiosi.

Infine, l'identificazione di zecche del gen. *Haemaphysalis* ha evidenziato che l'azione patogena di tali ectoparassiti, oltre che spoliatrice, può diventare potenzialmente assai più grave per l'eventuale inoculo di protozoi e schizomiceti responsabili di pericolose infezioni (babesiosi, anaplasmosi).

Quanto complessivamente riferito ritengo sia di notevole importanza agli effetti del controllo dello stato di salute degli ungulati selvatici dell'Isola. Le nostre osservazioni, quantunque sporadiche, dimostrano infatti che esiste un problema sanitario del muflone largamente condizionato, nell'ambito delle riserve e all'interno dei centri di ripopolamento, da errori di tipo gestionale. Su questo tema è giusto pertanto operare, garantendo misure atte ad allontanare il rischio di patologie a differente eziologia, già diffuse negli ovini e nei caprini. Il veterinario, in questo senso, ha reali competenze e deve rappresentare una figura di primaria importanza nell'impostazione dei piani di salvaguardia, ripopolamento e reintroduzione del muflone in Sardegna.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Ambrosi M.** - Le elmintiasi dei mufloni allevati in Umbria. Atti S.I.S.Vet., **41**, 1195-1197, 1987.
- 2) **Arru E., Leoni A., Garippa G., Cherchi S.** - Parassitosi del muflone sardo nel suo naturale habitat. Atti S.I.S.Vet., **41**, 1169-1172, 1987.
- 3) **Coda S., Ximenes L.A., Barbieri A.** - La Cenurosi cerebrale nel muflone (*Ovis Ammon Musimon*, Schreber, 1792): Considerazioni clinico-diagnostiche ed epidemiologiche. Atti S.I.S.Vet., **42**, 1427-1429, 1988.

- 4) **Coda S., Ximenez L.A., Petruzzi V.** - Adenomatosi polmonare del muflone (*Ovis Musimon*): osservazioni Clinico-diagnostiche. Atti S.I.S.Vet., **43**, 1527-1530, 1989.
- 5) **Lanfranchi P., Manfredi M.T., Boggio Sola L., Canavesi R., Tosi G.** Elmintofauna gastro-intestinale del muflone in ambiente Alpino. Parassitol., **32** (suppl. 1), 159-160, 1990.
- 6) **Manfredi M.T., Lanfranchi P.** - Elminti broncopolmonari in ruminanti domestici e selvatici. Parassitol., **32** (suppl. 1), 175-176, 1990.
- 7) **Nieddu A.M., Coda S., Loi P.** - Adenomatosi polmonare nel muflone (*Ovis Musimon*). Atti S.I.S.Vet., **41**, 892-894, 1987.
- 8) **Petruzzi V., Del Bue M.** - Cenurosi cerebrale in *Ovis Ammon Musimon*: diagnosi e terapia.. Atti S.I.S.Vet., **42**, 1431-1433, 1988.
- 9) **Rossi L.** - Sull'epidemiologia delle tricostrongilidosi in zone a pascolo utilizzate da ruminanti domestici e ruminanti selvatici. Parassitol., **32** (suppl. 1), 226-229, 1990.
- 10) **Salghetti A.** - Elementi strutturali ed economici degli allevamenti di ungulati selvatici in Italia. Ann. Fac. Med. Vet. Parma, **11**, 87-156, 1991.

PESTE SUINA CLASSICA: CARATTERIZZAZIONE E PATOGENICITÀ DI STIPITI ISOLATI IN ITALIA DAL CINGHIALE

RUTILI D. - DE MIA G.M.

Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Umbria e delle Marche - PERUGIA

La peste suina classica (PSC) è una malattia infettiva virale che può colpire, in condizioni naturali, il suino domestico ed il cinghiale. Assume un ruolo rilevante dal punto di vista economico, soprattutto in quei Paesi ove la suinicoltura ha raggiunto un notevole grado di sviluppo. Per tale ragione viene posta grande attenzione nei riguardi delle misure che debbono essere adottate per il controllo e l'eradicazione della malattia. Il successo nel conseguimento di tali obiettivi dipende in primo luogo dalla possibilità di effettuare rapide ed accurate indagini epidemiologiche. Tuttavia l'acquisizione di dati utili ai fini epidemiologici è frequentemente ostacolata dalla comparsa di forme atipiche di malattia e con un quadro clinico attenuato. La presenza inoltre della PSC nel cinghiale in certe aree della Germania, della Francia e dell'Italia conferisce una nuova dimensione alla situazione della malattia nei Paesi Comunitari e, conseguentemente, alla strategia di eradicazione.

In Italia la PSC è presente nei cinghiali in almeno due regioni, la Sardegna e la Toscana, sebbene in quest'ultima non si registrino più casi dalla fine del 1992. Tuttavia, è stata proprio l'epizoozia di PSC verificatasi in Toscana a destare le maggiori preoccupazioni, soprattutto per le analogie riscontrate tra alcuni casi di malattia nel cinghiale e l'insorgenza di alcuni focolai in allevamenti di suini. Tali circostanze hanno indotto a ritenere molto probabile la trasmissione dell'infezione dal cinghiale al suino, conferendo così al cinghiale un importante ruolo epidemiologico.

Sulla base di quanto esposto ed al fine di comprendere meglio le eventuali correlazioni esistenti tra alcuni stipiti virali di PSC circolati in Italia in questi ultimi anni, abbiamo ritenuto utile intraprendere uno studio comparativo tra stipiti di PSC isolati dal cinghiale e stipiti isolati dal suino. Tale studio è stato condotto prendendo in esame il grado di patogenicità di alcuni stipiti per il suino e le caratteristiche antigeniche di vari stipiti valutate sia attraverso un pannello di anticorpi monoclonali (AcM) sia con una parziale analisi genomica.

Al fine di valutare il grado di virulenza dello stipite di virus PSC isolato dal cinghiale nel 1990 in Toscana e di un altro isolato dal suino nel 1992 nel Lazio, sono stati infettati sperimentalmente due gruppi di suini. Gli animali infettati per via intranasale e per contatto, sono stati sottoposti ad osservazione clinica ed esame anatomopatologico. E' stato inoltre valutato il titolo del virus in vari tessuti ed organi prelevati da alcuni soggetti in sede autoptica.

Per la caratterizzazione antigenica dei vari stipiti, è stato impiegato un pannello composto di 26 AcM prodotti in vari laboratori. La prova di immunoperossidasi è stata impiegata per valutare la reazione tra i singoli stipiti e i diversi AcM.

L'analisi del genoma è stata eseguita su 8 stipiti di cui 4 provenienti dal cinghiale e 4 dal suino. Si è dapprima proceduto alla sintesi del cDNA virus-specifico mediante trascrittasi inversa e quindi ad una amplificazione attraverso la reazione a catena della polimerasi. Sono stati prescelti "primers" PSC-specifici sia per la sintesi del cDNA sia per l'amplificazione di frammenti di genoma codificanti porzioni di proteine strutturali (gp 33 e gp 55) del virus, contraddistinte da elevata variabilità genica. Tale porzione è stata quindi sequenziata per l'analisi del genoma.

Tab. 1 - Stipiti virali utilizzati nelle indagini sperimentali.

<i>Sigla</i>	<i>Provenienza</i>	<i>Anno</i>	<i>Origine</i>	<i>Note</i>
c1W	Livorno	1985	Cinghiale	Allevamento
c2W*	Grosseto	1990	Cinghiale	Trovato morto o abbattuto
c3D	Grosseto	1991	Suino	Allevamento familiare
c4D	Grosseto	1991	Suino	Allevamento familiare
n5W	Parma	1991	Cinghiale	Allevamento
n6W	Massa	1992	Cinghiale	Trovato morto o abbattuto
s7D*	Roma	1992	Suino	Allevamento intensivo, ceppo a bassa virulenza
s8D	Roma	1992	Suino	Allevamento intensivo, ceppo a media virulenza

(*) Stipiti impiegati per l'infezione sperimentale del suino

Nella tabella 1 sono riportati l'anno di isolamento e l'origine degli stipiti utilizzati nella ricerca. Come stipiti di referenza sono stati utilizzati gli stipiti Alfort, Weybridge e Brescia.

I risultati relativi alle indagini sperimentali condotte per studiare le caratteristiche biologiche dei due stipiti del virus della PSC presi in esame, sono riportati nelle tabelle 2-4. Lo stipite "Cinghiale/90" ha dimostrato di possedere un grado di virulenza moderata per il suino provocando l'insorgenza nei soggetti inoculati di una forma subacuta di malattia. Il quadro clinico nel complesso è risultato di modesta entità ad eccezione della quasi costante presenza di disturbi della locomozione seguiti da paresi del treno posteriore. All'esame anatomopatologico sono state evidenziate lesioni di tipo emorragico di lieve entità solo a carico dei linfonodi della regione della testa e del collo. I suini infettati con lo stipite "Roma /92", sono stati sacrificati dopo 23 e 45 giorni dall'infezione, presentando solo un mancato incremento ponderale e modiche soffiusioni emorragiche a carico di alcuni linfonodi della regione della testa. Tali rilievi, unitamente ai dati epidemiologici raccolti nel corso del focolaio causato da quest'ultimo stipite, consentono di attribuire ad esso un grado di patogenicità per il suino piuttosto bassa. Sebbene la sintomatologia e le lesioni anatomopatologiche siano apparse modeste nella maggior parte dei suini, tuttavia la presenza del virus nel sangue dei soggetti infetti è perdurata per oltre tre settimane, fino al momento della morte o dell'abbattimento. Particolarmente imponenti si presentavano invece le lesioni causate dallo stipite di referenza "Alfort/187" e tali da potersi considerare altamente significative di una forma tipica di PSC.

Tabella 2 - Periodo d'incubazione e durata dell'ipertermia.

VIA D'INOCULO	VIRUS IMPIEGATO	SUINO #	GIORNI DOPO L'INOCULAZIONE/ESPOSIZIONE ALL'INFEZIONE																											
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	---	45	
Intranasale	Cinghiale/90	160																											S	
IC	"	161																											D	
"	"	162																											S	
"	"	163																											D	
"	"	164																											S	
"	TVM2 (BVD)	165																												
Intranasale	Alfort	166																											D	
IC	"	167																											D	
Intranasale	RM1	168																												
IC	"	169																											S	

IC: Infezione per contatto

S: Sacrificato in stato preagonico

D: Deceduto

(---): Durata ipertermia

Tabella 3 - Sintomi clinici riscontrati in suini infettati con tre diversi stipiti del virus della peste suina classica.

SINTOMI	STIPITE VIRUS PSC		
	Cinghiale/90	Alfort	RM1
Apatia	5/5 ++*	2/2 ++	2/2 +
Disoressia	5/5 ++	2/2 +++	2/2 ++
Ipertermia (>40,5)	5/5 +++	2/2 ++++	2/2 +
Ipersecre. congiuntivale	3/5 +	2/2 +++	0/2 -
Congiuntivite	3/5 ++	2/2 +++	0/2 -
Eritema/cianosi	2/5 +	1/2 +	2/2 +
Tremori	5/5 +	2/2 ++	0/2 -
Atassia loc.	5/5 +++	2/2 +++	1/2 +
Paresi post.	3/5 ++++	2/2 ++++	0/2 -
Diarrea	2/5 +	1/2 +	2/2 +

* Numero di suini con sintomi / Numero suini infettati

La gravità dei sintomi è espressa quantitativamente con +, ++, +++, ++++.

Tabella 4 - Lesioni anatomopatologiche riscontrate in suini infettati con tre diversi stipiti del virus della peste suina classica.

LESIONI AP	STIPITE VIRUS PSC		
	Cinghiale/90	Alfort	RM1
Congestione/Emorragie Linfonodi	5/5 +/+++*	2/2 +++	2/2 +
Infarti della milza	0/5 -	2/2 +++	0/2 -
Emorragie altri organi (Laringe, Polmoni, Rene Vescica ed Ileo)	3/5 +/++	2/2 +++	0/2 -
Altre lesioni (Polmonite, Endocardite)	1/5 +	0/2 -	0/2 -

* Numero di suini con lesioni / Numero di suini infettati

La gravità delle lesioni è espressa quantitativamente con +, ++, +++.

Per quanto concerne la presenza di virus nei vari organi e tessuti, la differenza tra i titoli virali riscontrati nei suini inoculati con lo stipite "Alfort/187" e quelli evidenziati nei suini infettati con lo stipite "Cinghiale/90", è risultata significativa considerando che essa era sempre di entità superiore a 2 logaritmi (base 10). D'altra parte nessuna differenza significativa è stata rilevata tra i titoli virali ottenuti dai campioni di materiale provenienti dagli animali inoculati con lo stipite "Cinghiale/90" e quelli ricavati da campioni prelevati ai suini inoculati con lo stipite "Roma/92" (Tab. 5).

Tabella 5 - Titoli virali riscontrati in tessuti ed organi di suini infettati sperimentalmente con tre diversi stipiti del virus della peste suina classica (log₁₀ TCID₅₀/0, 1 ml).

STIPITE VIRALE	Cinghiale/90			Alfort		RM1	
	SUINO #	160	161	164	166	167	168
Tonsilla	2,5	2,8	Neg.	7,1	6,5	5,8	2,5
L. Mandibolare	2,8	2,5	3,1	7,5	6,5	3,1	4,5
L. Retrofaringeo	1,5	3,5	2,8	7,8	7,0	4,5	4,5
L. Bronchiale	2,5	1,5	2,1	6,5	4,5	3,5	2,5
L. Gastroepatico	2,1	1,8	1,8	6,8	5,4	4,5	3,5
L. Mesenterici	3,5	2,5	2,5	7,3	6,8	3,1	2,4
L. Iliaci	2,5	2,1	1,8	6,3	NE	4,5	3,1
L. Popliteo	2,5	2,0	1,5	7,0	4,8	NE	NE
L. Inguinali	3,4	NE	2,8	6,1	5,5	3,5	2,5
Polmone	3,1	2,0	3,5	6,1	5,0	3,1	NE
Milza	1,8	3,7	2,8	6,2	6,5	5,8	3,8
Fegato	Neg.	2,0	2,4	4,5	5,1	3,5	2,0
Pancreas	Neg.	Neg.	1,8	3,1	3,5	2,5	NE
Reni	1,8	3,4	2,6	6,5	4,8	3,8	3,4
Ilco	NE	1,5	Neg.	6,0	NE	4,1	3,5
M. Longissimus Dorsi	2,1	Neg.	1,5	5,1	4,7	Neg.	1,8
Cervello	2,0	1,5	NE	5,8	5,0	NE	NE
Midollo spinale	Neg.	NE	3,1	5,0	4,5	NE	NE
Plasma	1,5	NE	2,5	NE	NE	3,8	2,4

NE: Non eseguito

I risultati ottenuti con le prove di caratterizzazione attraverso il pannello di AcM, hanno evidenziato che tutti gli stipiti isolati erano costituiti dal virus della PSC, escludendo l'eventuale ruolo eziologico degli altri "pestivirus". Sull'intero pannello di AcM, solo 9 sono risultati in grado di evidenziare differenze tra gli stipiti saggiati. Gli otto stipiti italiani esaminati sono tutti apparsi diversi dagli stipiti di riferimento, "Alfort/187" e "Brescia". Due coppie di stipiti, c1W-c3D e n6W-s7D, sono apparse molto simili o identiche, mentre il "pattern" di reazione per ciascuno degli altri virus è apparso unico (Tab. 6). L'analisi statistica dei risultati scaturiti dalle prove di confronto dei vari stipiti con gli AcM componenti il pannello, non ha consentito di accertare livelli significativi di caratterizzazione.

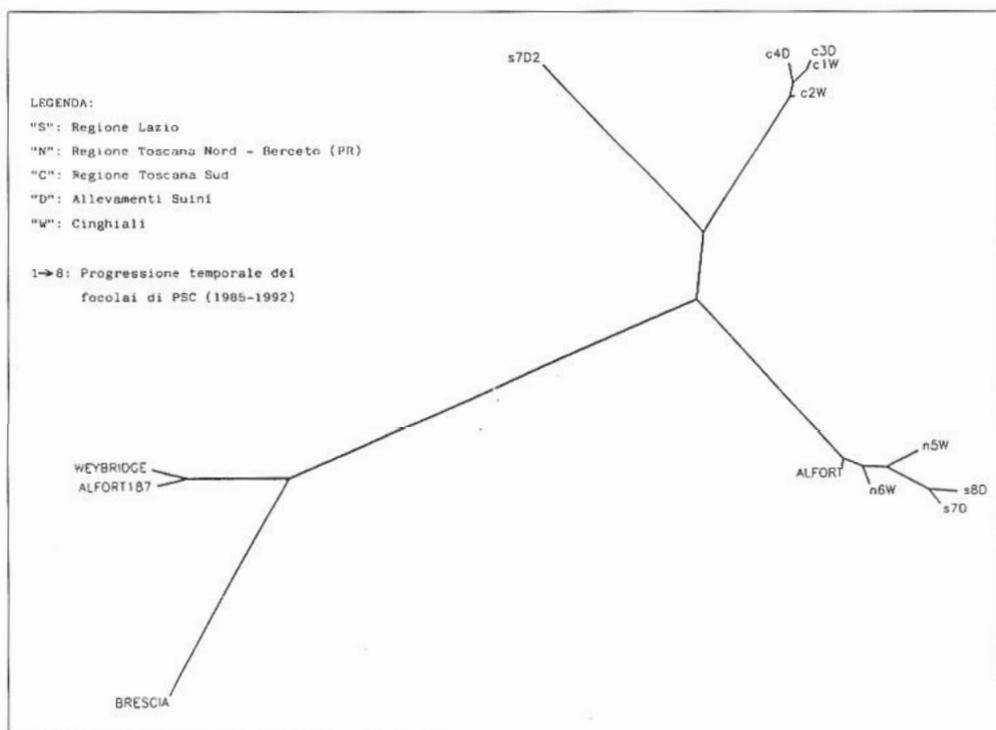
I risultati derivanti dall'analisi del genoma, consentono, sulla base dell'omologia degli acidi nucleici, di individuare essenzialmente tre gruppi diversi. Tali raggruppamenti sono stati configurati in un albero filogenetico per mezzo di elaborazione statistica (Fig. 1). Il primo comprende lo stipite Weybridge e Alfort/187 con un grado di omologia del 98,53%. Nel secondo gruppo sono inclusi gli stipiti s7D, s8D, Alfort, n6W e n5W con un livello di omologia oscillante tra il 97,26% ed il 98,95%. Nel terzo gruppo sono compresi gli stipiti c1W, c3D, c2W e c4D che presentando un grado di omologia che oscilla tra il 98,95% ed il 99,79%, costituiscono il raggruppamento più omogeneo. Gli stipiti che costitui-

Tabella 6 - Reattività degli anticorpi monoclonali alla prova di immunoperoxidasi.

<i>AcM</i>	<i>STIPITI VIRALI</i>									
	c1W	c2W	c3D	c4D	n5W	n6W	s7D	s8D	Alfort	Brescia
WH 185	+/-	+/-	+	+/-	+	+	+/-	-	+	+
WH 217	-	-	-	-	++	-	-	++ pl	++	+
WH 220	++	-	++	++	-	-	-	-	++	++
WH 180	+/-	+/-	+	-	+	+	+/-	-	+	+/-
WH 181	+/-	-	+/-	-	+	+	+/-	-	+	+/-
WS 384	++	++	++	-	++	++	++	+	-	-
C 6	+/-	+	+	-	+/-	+	+/-	-	++	-
WB 212	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+/-
WB 166	+/-	+/-	+ pl	-	+	+	+/-	-	-	-

pl = placca

Fig. 1 - Albero filogenetico degli stipiti del virus PSC isolati in Italia nel periodo 1985 - 1992.



scono il terzo gruppo, provengono tutti dalla stessa area e sono stati isolati nel periodo 1985-1991, due dal cinghiale e due dal suino. Da aree diverse invece provengono gli stipiti appartenenti al secondo gruppo ed isolati nel periodo 1991-1992.

Analizzando complessivamente i risultati delle indagini svolte, possono essere tratte alcune conclusioni volte soprattutto ad una migliore conoscenza dei fattori che hanno condizionato l'andamento epidemiologico della PSC in Italia negli ultimi anni.

1. L'isolamento nel corso di episodi di malattia nel cinghiale e nel suino domestico di stipiti a moderata o bassa virulenza, evidenzia il rischio della diffusione di forme subcliniche o atipiche di malattia aggravato dalla possibilità che i suidi selvatici possano rappresentare un "reservoir" naturale per questi stipiti. La persistenza per alcuni anni di sieropositività tra i cinghiali abbattuti nel corso delle stagioni venatorie in Toscana, potrebbe confermare tale ipotesi.
2. Virus molto simili tra di loro sono circolati allo stesso tempo sia nella popolazione di cinghiali, sia negli allevamenti di suini. I livelli di similarità sono tali da ritenere verosimile che si sia verificata la trasmissione della malattia tra cinghiale e suino.
3. La similarità tra i virus in circolazione nel periodo 1985-1991 depone a favore della persistenza della PSC per sei anni nelle province del sud della Toscana, piuttosto che far pensare a reintroduzione di virus esogeno.
4. Lo stipite di virus isolato in Lunigiana (Toscana) nel 1992 e quello isolato in provincia di Parma (Emilia) nel 1991 dal cinghiale hanno la stessa origine e sono nettamente distinti da quelli isolati negli anni precedenti. Ciò indica che il focolaio verificatosi nell'allevamento di cinghiali della provincia di Parma non è apparentemente legato nè allo spostamento di cinghiali infetti nè alla circolazione di carne di cinghiale di origine nazionale.
5. Lo stipite che si è diffuso tra i cinghiali delle province limitrofe di Parma e di Massa Carrara, ha presentato forti analogie con lo stipite isolato nel corso di focolai di PSC segnalati nel 1992 in allevamenti suini del Lazio. E' probabile quindi che l'origine di questi stipiti possa essere comune e da individuare al di fuori del territorio nazionale.
6. L'impiego degli AcM, anche disponendo di ampi pannelli, non consente di stabilire con sufficiente accuratezza il livello di similarità antigenica tra stipiti di origine diversa. La reattività degli AcM è per sua natura espressiva di differenze fenotipiche per cui mutazioni silenziose non sono evidenziabili. Inoltre la maggior parte degli AcM reagisce solo nei confronti di un piccolo numero di siti immunogeni e quindi solo verso una proporzione molto piccola di proteina virale totale.

7. Il sequenziamento degli acidi nucleici degli stipti del virus della PSC isolati nel corso di diversi focolai si è rivelato un valido supporto di laboratorio per ricavare utili informazioni epidemiologiche sull'evoluzione della malattia.

LA PESTE SUINA CLASSICA NEL CINGHIALE IN ITALIA

FORLETTA R.

Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Regioni Lazio e Toscana - PISA

La Peste Suina Classica (PSC) è presente nella popolazione di suidi selvatici in diversi paesi europei e, nel territorio comunitario, ha assunto dimensioni preoccupanti in Francia, Germania e Italia.

L'infezione del selvatico costituisce un rischio per l'allevamento del suino e la trasmissione dal cinghiale al suino è stata più volte segnalata. La dinamica della commercializzazione della carne di cinghiale in Europa, può costituire un ulteriore fattore di rischio. La Direttiva Comunitaria 80/217/EEC, che stabilisce misure di controllo della PSC, ha previsto interventi anche in caso di infezione nel cinghiale e la predisposizione di un piano di eradicazione da approvarsi dalla Commissione delle Comunità Europee. Rappresentano elementi qualificanti del piano, la determinazione della zona infetta, il censimento dei cinghiali, la collaborazione con biologi ed associazioni venatorie.

In Italia le regioni da più tempo interessate al problema della PSC nel cinghiale sono la Sardegna, la Toscana e recentemente e in misura limitata, anche l'Emilia Romagna.

In **Sardegna** la malattia è presente nel selvatico da almeno dieci anni ed indagini sierologiche più recenti, hanno evidenziato sieropositività del 10%.

In **Emilia Romagna**, a seguito dell'insorgenza dell'infezione in un piccolo nucleo di cinghiali allevati, in un comune in provincia di Parma, nel 1991, vennero predisposti controlli virologici e sierologici su soggetti abbattuti nella stagione venatoria. Mentre il virus non è stato più isolato, nel giro di due anni si è avuta una diminuzione della sieropositività: 11,4% nel 1992; 2,8% nel 1993.

In **Toscana**, nel mese di Ottobre 1985, nel comune di Castagneto Carducci (Livorno), fu segnalato un focolaio di PSC in un allevamento di cinghiali. L'infezione nel selvatico venne evidenziata nei mesi successivi. L'epidemia si diffuse quindi nei territori a più alta densità di soggetti e cioè dalla fascia costiera verso le province di Pisa e soprattutto di Siena e Grosseto. Nel triennio successivo, una parte rilevante del territorio regionale, era interessata al fenomeno. L'ultimo isolamento del virus è del 1990 e con gli anni si è registrata una progressiva diminuzione della sieropositività.

Nel 1992, nel comune di Pontremoli (Massa Carrara), a pochi chilometri dal Passo della Cisa, al confine con la provincia di Parma, vennero ritrovate alcune carcasse di cinghiale. La conferma dell'infezione si ebbe, anche in soggetti morti e abbattuti nei comuni limitrofi. Controlli sierologici, effettuati soprattutto nella stagione venatoria, evidenziarono alte percentuali di sieropositività mentre il virus non venne più isolato. Nella stagione venatoria 1993-1994, la percentuale di cinghiali sieropositivi si è ridotta.

L'andamento dei focolai descritti, fa supporre che, nella popolazione di cinghiali in Toscana, abbiano circolato virus della PSC, a bassa-media virulenza. Si tratta di virus che nella scrofa gravida possono determinare aborti, mummificazioni fetali, mortalità e perinatalità, nascita di suinetti apparentemente sani ma eliminatori di virus. La diffusione del virus della PSC, sia in Sardegna che in Toscana, nella popolazione del selvatico, è da ascrivere ad un eccessivo numero di soggetti. Si tratta di una specie in espansione in molte zone del territorio nazionale, come conseguenza di poco oculate politiche di immissione di soggetti di origine centro-europea e balcanica, particolarmente prolifici. Anche nella provincia di Massa Carrara, dove è stato segnalato l'ultimo focolaio di PSC nel selvatico, la presenza di quest'ultimo è in espansione, con una copertura del 64% dell'intero territorio, che ha condizioni di potenzialità ottimali del 17%.

Tabella 1: Percentuali di sieropositività in cinghiali abbattuti nelle stagioni venatorie dal 1990 al 1994: Pisa, Livorno, Siena, Grosseto.

Stagione Venatoria	Numero cinghiali esaminati	%
1990-1991	786	29,0
1991-1992	1170	7,8
1992-1993	718	4,7
1993-1994	833	2,4

Tabella 2: Percentuali di sieropositività in cinghiali abbattuti nelle stagioni venatorie dal 1992 al 1994: Massa Carrara.

Stagione Venatoria	Numero cinghiali esaminati	%
1992-1993	551	49,0
1993-1994	196	12,2

PATOLOGIA DELLA VOLPE (*Vulpes vulpes*): OSSERVAZIONI IN 15 ANNI DI ATTIVITÀ SUL TERRITORIO*

POLI A., BIRAGHI M. G.

Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi ed Igiene degli Alimenti.
Facoltà di Medicina Veterinaria - PISA

In Italia sono potenzialmente presenti numerosi carnivori selvatici: tra i Mustelidi la donnola (*Mustella erminea*), la puzzola (*Mustella putorius*), la faina (*Martes foina*), la martora (*Martes martes*), il tasso (*Meles meles*) e la lontra (*Lutra lutra*); tra i felidi il gatto selvatico (*Felis silvestris*); e tra i canidi la volpe (*Vulpes vulpes*), il cane (*Canis familiaris*) ed il lupo (*Canis lupus*).

Nonostante la notevole pressione venatoria e le numerose epizoozie di rabbia la volpe è, senza dubbio, il carnivoro più numeroso non soltanto in Italia, ma anche in Europa (Zimen, 1990). Nel nostro paese, ad eccezione di alcune aree nella valle del Po, è presente su tutto il territorio e riveste un notevole interesse sia per la predazione delle specie di interesse venatoria sia come possibile vettore di numerose malattie trasmissibili al cane ed all'uomo.

La volpe può essere colpita da numerose malattie ad eziologia virale, batterica e parassitaria.

Tra le principali malattie da virus è importante ricordare la rabbia, la malattia di Aujeszky, l'encefalomielite virale ed alcune virosi caratteristiche del cane come la parvovirosi, l'epatite infettiva ed il cimurro (McCue e O'Farrel 1988).

Anche numerose infezioni batteriche possono potenzialmente interessare questo selvatico: tra queste la tularemia, la brucellosi da *Brucella canis* (McCue e O'Farrel 1988), la borreliosi (McCue e O'Farrel 1988), la salmonellosi (Soldati et al., 1976), la listeriosi e la yersiniosi. Esistono, inoltre, numerose segnalazioni di sieropositività per diversi sierotipi di *Leptospira interrogans* (Soldati et al., 1976; McCue e O'Farrel 1988) e l'isolamento, proprio nella nostra regione, di *L. Bratislava* (Farina e Andreani, 1970).

Per quanto riguarda le infezioni da protozoi sono state segnalate infestioni da *Cystoisospora* (Wiegand e Krug, 1986; Lucius et al., 1988), *Eimeria* (Wiegand e Krug, 1986), *Sarcocystis* sp. (Arru et al., 1975; Gjerde, 1983) ed *Hepatozoon*

* Indagini condotte con contributi dell'Amministrazione Provinciale di Pisa, anno 1993 e della Regione Toscana, anno 1993.

canis (Conceicao-Silva et al., 1988) e positività sierologiche per *Toxoplasma gondii* (Polidori e Chiovoloni 1984; Edelhofer et al., 1989), *Encephalitozoon cuniculi* (Henricksen, 1986) e *Leishmania infantum* (Mancianti et al., 1994). Di particolare interesse le positività sierologiche riscontrate per *L. infantum*, in quanto confermano come questo carnivoro selvatico possa costituire un reservoir selvatico di questa importante zoonosi (Gramiccia et al., 1982).

Tra i trematodi è stata segnalata con una certa frequenza *Alaria alata* (Saar, 1957; Hinaidy, 1976; Williams 1976; Lucius et al., 1988), mentre sporadicamente sono state osservate infestioni da *Opisthorchis felineus* (Sarr, 1957; Lucius et al., 1988), *Metorchis albidus* (Saar, 1957) e *Pseudamphistomum truncatum* (Saar, 1957). La volpe è ospite definitivo di numerosi cestodi, probabilmente per le abitudini alimentari di questo selvatico che lo portano ad alimentarsi di numerosi molluschi e insetti ospiti intermedi di questi parassiti. Per quanto riguarda la famiglia *Taenidae* sono state segnalate infestioni da *Taenia pisiformis* (Saar, 1957; Kozman e Schanzel, 1962; Hinaidy, 1976; Williams 1976; Lucius et al., 1988), *T. hydatigena* (Saar, 1957; Williams 1976), *T. crassiceps* (Kozman e Schanzel, 1962; Hinaidy, 1976; Lucius et al., 1988), *T. polyacantha* (Hinaidy, 1976; Lucius et al., 1988), *T. cervi* (Hinaidy, 1976; Lucius et al., 1988), *Echinococcus granulosus* (Williams 1976, *E. multilocularis* (Von Eckert, 1981), *Multiceps multiceps* e *M. serialis* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Kozman e Schanzel, 1962; Soldati et al., 1976; Williams 1976; Petavy e Deblock, 1980; Lucius et al., 1988). Elevata è, inoltre la prevalenza delle infestioni da *Mesocestoides lineatus* (Beresford-Jones, 1961) e *M. litteratus* della famiglia Mesocestoididae (Saar, 1957; Kozman e Schanzel, 1962; Hinaidy, 1976; Soldati et al., 1976; Thompson, 1976; Petavy e Deblock, 1980), mentre sono stati segnalati sporadicamente cestodi della famiglia delle *Dilepididae* e delle *Hymenolepididae* (Beresford-Jones, 1961; Kozman e Schanzel, 1962).

In questa specie sono inoltre frequenti le infestioni da nematodi che possono localizzarsi nell'apparto digerente, nell'apparato respiratorio ed in altre sedi. Per quanto riguarda i nematodi intestinali le numerosissime indagini hanno consentito di rilevare un'elevata prevalenza delle infestioni da *Uncinaria stenocephala* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Hinaidy, 1976; Soldati et al., 1976; Williams 1976; Lucius et al., 1988) e *Toxocara canis* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Hinaidy, 1976; Soldati et al., 1976, Williams 1976; Lucius et al., 1988), mentre sono segnalate con frequenza minore le infestioni da *Ancylostoma caninum* (Beresford-Jones, 1961; Soldati et al., 1976; Williams 1976), *Toxascaris leonina* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Hinaidy, 1976; Soldati et al., 1976; Williams 1976) e *Trichuris vulpis* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Hinaidy, 1976; Soldati et al.,

1976; Williams, 1976). Tra le parassitosi polmonari sono frequenti le infestioni da *Capillaria aerophila* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Hinaidy, 1976; Poli et al., 1983 e 1985; Lucius et al., 1988) e *Crenosoma vulpis* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Williams 1976; Hinaidy, 1976; Poli et al., 1983 e 1985), mentre l'infestione da *Angiostrongylus vasorum*, almeno nel nostro paese, sembra essere limitata ad alcune aree (Poli et al., 1983 e 1992). Altre parassitosi che presentano una elevata prevalenza sono le infestioni da *Capillaria plica* (Saar, 1957; Beresford-Jones, 1961; Lucius et al., 1988), da *Dirofilaria immitis* e *D. repens* e da *Dipetalonema* sp. (Marconcini e Macchioni, 1980; Marconcini et al., 1989). L'infestione da *Trichinella* sp., anche se importante per motivi di ordine sanitario, non sembra avere, nel nostro paese, una prevalenza superiore al 10% (Orlandi, 1972; Soldati et al., 1976; La Rosa et al., 1991; Rossi et al., 1992), soltanto Baldelli e Frescura (1963) hanno rilevato una prevalenza più alta. Per quanto riguarda l'infestione da *Spirocerca lupis*, questa sembra essere confinata alla Sardegna.

Tra gli artropodi assumono una certa importanza le infestioni da *Ixodes ricinus* e *I. exagonus* (Rossi et al., 1983; Schöffel et al., 1991), possibili vettori della malattia di Lyme, e da *Sarcoptes* sp. malattia che sembra in grado di influenzare in maniera importante la densità di popolazione in questa specie (Bollo et al., 1983).

Dal 1980 sono in corso indagini necroscopiche, parassitologiche, batteriologiche e sierologiche volte a stabilire quali siano le principali patologie riscontrabili nella popolazione di volpi presenti nella provincia di Pisa. In questi ultimi anni queste osservazioni sono state estese, grazie ad una convenzione stipulata con la Regione Toscana, anche alle province limitrofe. Nel periodo 1980-1992, è stato sottoposto ogni anno a necroscopia circa il 10-20% dei soggetti abbattuti, per la nostra provincia circa 1000-1100 capi nel periodo 1983-1988, 800 capi nel 1989 e circa 500 capi nel 1990. Nel 1992, grazie ad una collaborazione sorta con i ricercatori del Dipartimento di Biologia Evolutiva dell'Università di Siena e il Dipartimento dell'Ambiente e del Territorio dell'Università di Pisa, è stato possibile esaminare tutti i soggetti abbattuti (330 volpi nel 1992), abbinando alle indagini parassitologiche e anatomo-patologiche l'analisi della dieta, previa esame del contenuto dello stomaco e dell'intestino (Cavallini e Lovari, 1991), i parametri relativi alla riproduzione, alla produttività ed alla dinamica di popolazione, la morfologia dei singoli soggetti e l'abbondanza relativa nelle diverse aree della provincia. I dati di quest'ultima indagine hanno in gran parte evidenziato quanto rilevato precedentemente circa la prevalenza delle diverse infestioni (tabella 1).

Tabella 1 - Risultati delle indagini parassitologiche ed anatomoistopatologiche compiute nel 1992 su 335 volpi abbattute nella provincia di Pisa e delle indagini precedenti compiute nelle stesse aree.

Parassitosi	Indagine 1992	Indagini precedenti
Uncinariosi	75,8%	75,0% Poli et al., 1983
Toxocariasi	13,6%	25,3% Poli et al., 1983
Angiostrongilosi	18,5%	35,3% Poli et al., 1983 34,4% Poli et al., 1985 39,1% Poli et al., 1991
Crenosomiasi	25,6%	4% Poli et al., 1983 3,4% Poli et al., 1985
Capillariosi	28,0%	23,5% Poli et al., 1983 28,7% Poli et al., 1985
Dirofilariosi (<i>D. immitis</i>)	8,3%	11,0% Poli et al., 1983 8% Marconcini et al., 1989
Dipetalonema	38,5%	12% Marconcini et al., 1989
Cestodi infest. lieve	33,4%	91,0% Poli et al., 1983
infest. grave	19,7%	

Non ci sono associazioni significative ($p > 0,3$) fra parassiti, cioè la presenza in una volpe di una specie di parassita non influenza (né positivamente, né negativamente) la probabilità che la stessa volpe sia infestata da un parassita di una specie diversa, al contrario dell'interazione negativa trovata da Lloyd (1980, p.229). Queste indagini hanno consentito di rilevare interessanti relazioni (tabella 2) tra la prevalenza e l'intensità delle diverse parassitosi ed i diversi parametri morfologici degli animali parassitati (Cavallini et al., in preparazione).

Tabella 2 - Correlazione tra la prevalenza e l'intensità delle diverse parassitosi e il sesso, l'età, le diverse variabili morfologiche (lunghezza tronco, lunghezza totale, circonferenza toracica) e la quantità di grasso sottocutaneo e perirenale.

Parassitosi	Sesso	Età	Variabili morfologiche	Grasso	
				Sottocute	Perirenale
Uncinariosi	$P > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Toxocariasi	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Angiostrongilosi	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Crenosomiasi	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Capillariosi	$p = 0.2^*$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Dirofilariosi	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Dipetalonema sp.	$P > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$
Cestodi	$p = 0.01^{**}$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$	$p > 0.1$

* nei maschi maggiore prevalenza di capillariosi;

** nei maschi maggiore prevalenza di cestodi.

I risultati di questa indagine sembrano indicare che le volpi più piccole e magre non sono più soggette delle altre alle parassitosi e, dall'altra parte, che i parassiti non limitano significativamente la crescita e la nutrizione delle volpi esaminate. Anche la produttività e la fecondità non risulterebbero influenzate dalla prevalenza e dall'intensità delle infestazioni, anche se queste osservazioni preliminari dovranno essere confortate da rilievi su un campione più ampio.

I risultati di questa indagine dimostrano come la collaborazione tra ricercatori con diverse competenze scientifiche possa contribuire ad approfondire le conoscenze sulle complesse problematiche che interessano la patologia dei selvatici, come ad esempio il rapporto ospite-parassita.

RIASSUNTO

La volpe (*Vulpes vulpes*) è il carnivoro selvatico più diffuso nel nostro paese. Dopo una breve rassegna sulle principali patologie che interessano questa specie, vengono presentati in maniera sintetica i risultati delle indagini condotte dal 1980 al 1993 sulle volpi abbattute nella provincia di Pisa e nelle province vicine. In particolare sono esposti i risultati delle indagini compiute negli ultimi anni, in collaborazione con biologi del Dipartimento di Biologia Evolutiva dell'Università di Siena che hanno consentito di indagare, in questa specie, il rapporto ospite-parassita.

SUMMARY

The red fox (*Vulpes vulpes*) is the commonest wild carnivore in Italy. A short review focused on the pathology of red foxes living in Europe has been presented. From 1980 to 1993 about 1300 red foxes killed in some provinces of Tuscany have been examined at the Department of Animal Pathology of the University of Pisa. The results of these investigations have been presented; particularly, the observations carried out with researchers of the Department of Evolutionary Biology of the University of Siena allowed to study the host-parasite balance in this species.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Arru E., A.M. Cosseddu e A.M. Nieddu.** La sarcosporidiosi nei carnivori della Sardegna. Atti S.I.S.Vet 1975, 29: 609-610.
- 2) **Baldelli B. e T. Frescura.** Ulteriori osservazioni sulla trichinosi silvestre in Umbria. Parassitologia 1963, 5: 145-155.
- 3) **Beresford-Jones W.P.** Observations on the helminths of British wild red foxes. Vet. Rec. 1961, 73: 882-883.
- 4) **Bollo E., F. Brusa e L. Rossi.** Lesioni cutanee nella rogna sarcoptica nella volpe rossa (*Vulpes vulpes*). La Clin. Vet. 1983, 106: 233-237.
- 5) **Cavallini P. e S. Lovari.** Environmental factors influencing the use of habitat in the red fox, *Vulpes vulpes* (L., 1758). J. Zool. Lond. 1991, 23: 323-339.

- 6) **Conceicao-Silva F.M., P. Abranches, M.C.D. Silva-Perbira e J.G. Janz** . Hepatozoonosis in foxes from Portugal. *J. Wildlife Dis.* 1988, 24: 344-347.
- 7) **Von Eckert J.** Echinokokkose. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1981, 94: 369-378.
- 8) **Edelhofer R., E.M. Heppe-Winger, A. Hassl e H. Aspöck** . Toxoplasma infections in wild game in eastern Austria. *Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie* 1989, 11: 119-123.
- 9) **Farina R e E. Andreani.** Leptosirosi degli animali selvatici in Italia. *Arch. Vet. Ital.* 1970, 21: 127-141.
- 10) **Gjerde B.** Shedding of *Hammondia heydorni*-like oocysts by foxes fed muscular tissue of reindeer (*Rangifer tarandus*). *Acta Veterinaria Scandinavica* 1983, 24: 241-243.
- 11) **Gramiccia M., S. Bettini, L. Gradoni e E. Pozio.** Leishmania isolates from mammals in Italy. *Acta Mediterranea di Patologia Infettiva e Tropicale* 1982, 1 (1 supplement): 103-108.
- 12) **Henricksen P.** The prevalence of encephalitozoonosis in Danish farmed foxes. *Nordisk Veterinärmedicin* 1986, 38: 167-172.
- 13) **Hinaidy H.K.** Ein weiterer Beitrag zur Parasitenfauna des Rotfuchses *Vulpes vulpes* L. in Österreich. *Zentbl. Vet. Med. B* 1976, 23: 66-73.
- 14) **Kozman J. e H. Schanzel.** Zur Kenntnis der Darmhelminthen des Fuchses. *Angew. Parasit.* 1962, 3: 16-19.
- 15) **La Rosa G., E. Pozio, J. Barrat e J. Blancou.** Identification of sylvatic *Trichinella* (T3) in foxes from France. *Vet. Parasitol.* 1991, 40: 113-117.
- 16) **Lloyd H. G.** The red fox. Batsford, London, 1980.
- 17) **Lucius R., W. Böckeler e A.S. Pfeiffer.** Parasites of domestic, economic and wild animals of Schleswig-Holstein: Parasites of the internal organs of red foxes (*Vulpes vulpes*). *Zeitschrift für Jagdwissenschaft* 1988, 34: 242-255.
- 18) **McCue P.M. e T.P. O'Farrell.** Serological survey for selected diseases in the endangered San Joaquin kit fox (*Vulpes macrotis mutica*). *J. Wildlife Dis.* 1988, 24: 274-281.
- 19) **Mancianti F., W. Mignone e F. Galastri.** Serologic survey for leishmaniasis in free-living red foxes (*Vulpes vulpes*) in Italy. *J. Wildlife Dis.* 1994, 30:454-456.
- 20) **Marconcini A. e G. Macchioni.** *Acanthocheilonema* (*Dipetalonema*) *dracunculoides* Cobbold, 1870 nella volpe (*Vulpes vulpes*) in Toscana. *Atti S.I.S.Vet* 1980, 34: 308.
- 21) **Marconcini A., M. Magi e M. Sassetti.** Indagine sulla filariosi della volpe (*Vulpes vulpes*) in Toscana. *Atti S.I. S.Vet* 1989, 43: 1229-1233.
- 22) **Orlandi V.** Indagini sulla trichinosi in provincia di Ascoli Piceno. *Atti S.I.S.Vet* 1972, 26: 482-484.
- 23) **Petavy A.F. e S. Deblock.** Helminthes du renard commun (*Vulpes vulpes* L.) dans la région du Massif Central (France). *Ann. de Parasitol. (Paris)* 1980, 55: 379-391.
- 24) **Poli A., M. Arispici, G. Braca, A. Marconcini e P. Agrimi.** Patologia della selvaggina in Toscana. Risultati di ricerche condotte dal 1979 al 1983. *Atti S.I.S.Vet* 1983, 37: 549-551.
- 25) **Poli A., M. Arispici, A. Marconcini, F. Mancianti e C. Corsi.** Lungworms in red foxes (*Vulpes vulpes*) from the maritime provinces of Tuscany. *Intern. Symp. Erkrankungen der Zootiere* 1985, 27: 507-512.
- 26) **Poli A., M. Arispici, F. Mancianti e F. Abramo.** Pathology of naturally acquired *Angiostrongylus vasorum* infection in the red fox (*Vulpes vulpes*). *Angew. Parasit.* 1992, 32: 121-126.

- 27) **Polidori G.A. e M. Chiovoloni.** Diffusione di *Toxoplasma gondii* nelle volpi di alcune aree dell'Italia centrale. *Atti S.I.S.Vet* 1984, 38: 764-766.
- 28) **Rossi L., A. Iori e G. Cancrini.** Osservazioni sulla fauna parassitaria della popolazione di volpi presente nel parco regionale "La Mandria". *Parassitologia* 1983, 25:340-343.
- 29) **Rossi L., E. Pozio, W. Mignone, C. Ercolini e V. Dini.** Epidemiology of sylvatic trichinellosis in north-western Italy. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1992, 11: 1039-1046.
- 30) **Saar C.** Parasitologische Untersuchungen beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) im Raum von West-Berlin. *Vet. Diss. Berlin*, 1957. FU.
- 31) **Von Schöffel J., E. Schein, U. Wittstadt e J. Hentsche.** Zur Parasitenfauna des Rotfuchses in Berlin (West). *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1991, 104: 153-157.
- 32) **Soldati G., M. Pavesi, G. Canestri Trotti, M. G. Cocchi, S. Gaiardi, L. Morganti, S. Pro-speri, V. Sanguinetti e F. Stanzani.** Research on infectious and parasitic agents in foxes of the Modenese apennines. *Riv. di Parassitol.* 1976, 37: 329-332.
- 33) **Thompson R.C.A.** The occurrence of *Mesocostoides* sp. in British wild red foxes (*Vulpes vulpes crucigera*). *J. Helminthol.* 1976, 50: 91-94.
- 34) **Wiegand D. e W. Krug.** Ecological and epidemiological studies on the fox population in an agricultural district of mid-Hessen. *Tierärztliche Umschau* 1986, 41: 950-952, 955.
- 35) **Williams B.M.** The intestinal parasites of the red fox in South West Wales. *Br. Vet. J.* 1976, 132: 309-312.
- 36) **Zimen E.** The red fox. In *Biogeographica* Vol. 18. W. Junk B.V. Publishers, The Hague, The Netherlands. 1990, pp. 1-285.

PATOLOGIA DELLO STAMBECCO (CAPRA IBEX, L.) E CAMOSCIO (RUPICAPRA RUPICAPRA, L.) NEL PARCO NAZIONALE GRAN PARADISO

BOLLO E.*, PERACINO V.**, BASSANO B.***, SCHRÖDER C.*

* Dipartimento di Patologia Animale - Facoltà di Medicina Veterinaria - TORINO

** Parco Nazionale Gran Paradiso

*** Dipartimento di Produzioni Animali - Facoltà di Medicina Veterinaria - TORINO

INTRODUZIONE

La patologia del camoscio (*Rupicapra rupicapra*, L.) e dello stambecco (*Capra ibex*, L.) e dei ruminanti selvatici di montagna in genere è ancora oggi poco studiata e la maggior parte dei lavori pubblicati riguarda aspetti patologici specifici di organi e apparati. Particolarmente frequenti sono i lavori relativi alla cherato-congiuntivite infettiva (Fellay, 1970; Piraudeau et al., 1977; Hars e Gauthier, 1984; Blancou et al., 1985; Lanfranchi et al., 1985; Prave et al., 1987; Gauthier et al., 1990), alle patologie parassitarie (Balbo et al., 1973; Balbo et al., 1975; Biocca et al., 1975) ed a quelle cardiovascolari (Guarda e Peracino, 1975; Cornaglia, 1976; Guarda et al., 1980a; Guarda et al., 1980b). Nel camoscio, dal punto di vista anatomo-patologico, le lesioni più frequenti sono, in ordine di importanza (Montagut et al. 1981): le patologie polmonari, le lesioni traumatiche, le enteriti e le infezioni da clostridi. In molti casi si assiste alla contemporanea presenza in uno stesso soggetto di più malattie (bronco-polmoniti associate ad enteriti).

Tab. 1 - Classi di età e sesso degli animali esaminati

Classi di età	Camosci			Stambecchi		
	Tot.	♂	♀	Tot.	♂	♀
Neonati	9	2	7	4	3	1
Yearling	4	1	3	-	-	-
3-5 anni	3	2	1	-	-	-
6-8 anni	7	4	3	1	-	1
9-12 anni	5	2	3	4	3	1
> 12 anni	5	3	2	11	9	2
Indeterminata	2	1	1	1	1	-
Totale	35	15	20	21	16	5

Per quanto riguarda lo stambecco, le patologie riscontrate come più frequenti cause di mortalità, sono (Gauthier et al., 1990): le lesioni traumatiche (Montagut et al., 1981; Villaret e Esteve, 1986), le malattie parassitarie, la cheratocongiuntivite infettiva, le broncopolmoniti (Montagut e Gauthier, 1984) e le enteriti. Scopo del presente lavoro è quello di fornire un contributo allo studio delle lesioni di più frequente riscontro in una popolazione di ruminanti selvatici in un'area protetta delle Alpi occidentali.

MATERIALE E METODI

Sono stati complessivamente esaminati 56 soggetti, di cui 35 camosci e 21 stambecchi provenienti dal Parco Nazionale Gran Paradiso (Alpi Graie italiane). Gli animali sono stati in gran parte rinvenuti morti nel territorio del Parco nel periodo tardo-primaverile e solo alcuni sono stati abbattuti perché affetti da cherato-congiuntivite. I rilievi sono relativi agli anni 1986-1992. Il sesso e l'età dei soggetti sono stati determinati al momento del ritrovamento. Di ogni animale è stato eseguito l'esame anatomico-patologico e, qualora venissero riscontrate delle lesioni, venivano prelevati frammenti di tessuti, fissati in formalina tamponata e inclusi in paraffina. I campioni di tessuto sono stati sezionati allo spessore di 4µm, colorati con ematossilina-eosina e osservati al microscopio ottico.

RISULTATI

In Tab. 1 viene riportata la suddivisione in classi di età e il sesso dei soggetti esaminati.

Il numero delle lesioni osservate nelle due specie e la loro frequenza rispetto al totale delle lesioni rilevate per ogni singolo apparato sono riportati in Tab. 2.

Il numero e il tipo delle lesioni rilevate a carico dei singoli apparati sono riportati, in ordine di frequenza, nelle Tab. 3-9.

Al fine di valutare l'incidenza di interessamento dei singoli apparati, è stata calcolata la frequenza di osservazione di lesioni sul numero totale di capi esaminati (Tab. 10).

E' stato valutato infine il numero medio di lesioni riscontrate per soggetto (Tab. 11).

Tab. 2 — Numero e frequenza delle lesioni riscontrate rispetto al totale rilevato per apparato

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
App. digerente	62 (31, 4%)	34 (29, 3%)	28 (34, 5%)
App. respiratorio	57 (28, 9%)	36 (31, 0%)	21 (25, 9%)
App.musc.-schel.	20 (10, 1%)	14 (12, 0%)	6 (7, 4%)
App urogenitale	19 (9, 6%)	8 (6, 9%)	11 (13, 6%)
App. cardiocirc.	13 (6, 6%)	5 (4, 3%)	8 (9, 8%)
Sist. nervoso	10 (5, 0%)	6 (5, 1%)	4 (4, 9%)
App.tegum.annessi	9 (4, 5%)	6 (5, 1%)	3 (3, 7%)
App. emopoietico	6 (3, 0%)	6 (5, 1%)	-
App. endocrino	1 (0, 5%)	1 (0, 8%)	-
Totale	197 (100%)	116 (100%)	81 (100%)

Tab. 3 — Numero delle lesioni riscontrate a carico dell'apparato digerente

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
Peritonite	9	5	4
Periepatite	8	1	7
Epatosi	8	5	3
Gastroenterite	7	3	4
<i>Cysticercus</i> (peritoneo)	6	5	1
Ectima contagioso	5	3	2
Bezoari	5	3	2
Parassitosi epatica	4	3	1
Linfoadenite	4	2	2
Actinomicosi	3	2	1
Parassitosi intestinale	2	2	-
Teleangectasia	1	-	1
Totale	62	34	28

Tab. 4 - Numero delle lesioni riscontrate a carico dell'apparato respiratorio

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
Pleurite	15	9	6
Br.polm.catarr.—purul.	14	10	4
Br.polmonite acuta	12	7	5
Br.polmonite verminosa	12	7	5
Emorragia polmonare	3	3	-
Enfisema polmonare	1	-	1
Totale	57	36	21

Tab. 5 - Numero delle lesioni riscontrate a carico dell'apparato muscolo-scheletrico

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
Frattura/trauma	19	14	5
Miopatia	1	-	1
Totale	20	14	6

Tab. 6 - Numero delle lesioni osservate a carico dell'apparato uro-genitale

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
Nefrite	7	4	3
Ectopia renale	3	2	1
Calcificaz.testicolare	3	-	3
Atrofia renale	2	1	1
Ipertrofia renale	1	-	1
Cistite	1	-	1
Nefrosi	1	-	1
Criptorchidismo	1	1	-
Totale	19	8	11

Tab. 7 - Numero delle lesioni a carico dell'apparato cardio-circolatorio

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
Pericardite	8	2	6
Dilatazione ventric. sin.	2	1	1
Emorr. subepicardiche	1	-	1
Cysticercus (pericardio)	1	1	-
Endocardite valvolare	1	1	-
Totale	13	5	8

Tab. 8 - Numero delle lesioni riscontrate a carico del sistema nervoso centrale

Lesione	Totale	Camosci	Stambecchi
Cherato-congiuntivite	9	6	3
Ematoma sottodurale	1	-	1
Totale	10	6	4

Tab. 9 - Numero delle lesioni riscontrate a carico della cute e degli annessi cutanei

Lesione	Totale	Camoscio	Stambecco
Ascesso sottocutaneo	4	2	2
Ematoma sottocutaneo	2	1	1
Alopecia	1	1	-
Mastite	1	1	-
Edema sottocutaneo	1	1	-
Totale	9	6	3

Tab. 10 - Numero e frequenza delle lesioni dei singoli apparati in rapporto ai soggetti esaminati

	Totale	Camoscio	Stambecco
App. digerente	35 (62, 5%)	20 (57, 1%)	15 (71, 4%)
App. respiratorio	42 (75, 0%)	26 (74, 3%)	16 (76, 2%)
App.musc. scheletr.	19 (33, 9%)	14 (40, 0%)	5 (23, 8%)
App. cardio—circol.	15 (26, 7%)	8 (22, 8%)	7 (33, 3%)
App. urogenitale	13 (23, 2%)	7 (2, 0%)	6 (28, 5%)
Sist.nerv.cent.	9 (16, 0%)	6 (17, 1%)	3 (14, 2%)
App. tegum.e annessi	8 (14, 2%)	5 (14, 2%)	3 (14, 2%)
App. endocrino	1 (1, 7%)	1 (2, 8%)	-

Tab. 11 - Numero medio di lesioni per soggetto

	Media	Deviaz. st.	min.	max.
Totale	3, 3800	2, 2758	1	11
Camoscio	2, 9697	2, 2206	1	11
Stambecco	4, 1765	2, 2703	1	8

DISCUSSIONE

Dall'esame dei dati riportati in Tab. 1 relativi alla suddivisione in classi di età, si evidenzia che mentre nel camoscio gli animali osservati sono equamente distribuiti per sesso (15 maschi e 20 femmine) e per età (13 giovani, 10 adulti e 10 vecchi), nello stambecco esiste una netta prevalenza dei soggetti di sesso maschile e di età superiore ai nove anni. Lo squilibrio tra i sessi è dovuto al diverso uso del territorio da parte delle femmine, che permangono anche durante i mesi inver-

nali e primaverili in ambienti di alta quota caratterizzati da forti pendenze: pertanto il loro ritrovamento è un evento assai meno frequente.

Dall'esame del totale delle lesioni riscontrate in entrambe le specie (Tab. 2) si evidenzia come gli apparati maggiormente colpiti sono rappresentati da quello digerente (62 casi osservati), quello respiratorio (57 casi osservati) e quello muscolare e scheletrico (20 casi osservati). Per quanto riguarda quest'ultimo apparato le lesioni sono da riferire soprattutto ad eventi traumatici di varia origine che vanno dalla caduta dell'animale su ghiaccio all'attacco di predatori di cielo e di terra (aquila reale, volpe, cani randagi) e da episodi di bracconaggio. Tuttavia dall'esame dei dati relativi alla frequenza delle lesioni nelle singole specie, si evidenzia nel camoscio una maggior frequenza delle lesioni respiratorie (31%) rispetto a quelle digerenti (29,3%), e nello stambecco di quelle all'apparato urogenitale (13,6%) rispetto a quelle scheletriche e muscolari (7,4%).

Per quanto riguarda l'apparato digerente (Tab. 3) le lesioni più frequentemente riscontrate nel camoscio sono rappresentate da peritoniti, epatosi e cisticerchi sulle sierose addominali. Per quanto riguarda lo stambecco invece la patologia più frequente è rappresentata dalle periepatiti e dalle peritoniti e gastroenteriti. Dall'esame della letteratura si evidenzia come nel camoscio le enteriti sono frequenti soprattutto nei soggetti giovani (di età inferiore ai due anni) per lo più associate a bronco-polmoniti con o senza interessamento delle pleure (Montagut et al., 1981). Nel corso della nostra indagine abbiamo riscontrato 3 casi di enterite, di cui 2 in soggetti adulti e 1 in un soggetto di 2 anni di età. Nello stambecco abbiamo rilevato una particolare frequenza delle periepatiti (7 casi su 21 soggetti esaminati, di cui 2 associati a peritonite e 1 associato a gastroenterite). Di particolare interesse sono i casi di actinogranulomatosi (due in camosci di 11 e 15 anni e 1 in uno stambecco di 12 anni) con interessamento della branca della mandibola, ripercussioni dentali e difficoltà di masticazione.

Da rilevare inoltre lesioni da ectima contagioso a carico delle labbra e della lingua di 5 soggetti (3 camosci e 2 stambecchi), tutti di età inferiore all'anno. Infine è stata evidenziata la presenza di bezoari a sede ruminale in 5 soggetti (3 camosci e 2 stambecchi), tutti di età compresa tra i 6 e i 18 anni.

Per quanto riguarda l'apparato respiratorio (Tab. 4), le lesioni di gran lunga più frequenti sono le broncopolmoniti di varia gravità e a diversa eziologia (infettiva e parassitaria), spesso associate a pleurite e pericardite come già riscontrato nel camoscio da altri Autori (Montagut et al., 1981).

Per quanto riguarda le lesioni traumatiche (Tab. 5) si tratta per la maggior parte dei casi di lesioni recenti, ovvero contemporanee alla morte dell'animale, come descritto da Montagut et al. (1981), Villaret ed Esteve (1986) e Peracino e Bassano (1990).

A carico dell'apparato uro-genitale (Tab. 6) si è rilevata soprattutto la presenza di nefriti (7 casi di cui 4 in camoscio e 3 in stambecco) e di calcificazioni testicolari (3 casi in stambecchi di oltre 12 anni). L'elevata frequenza di lesioni infiammatorie a carico del rene è stata già rilevata in passato da altri Autori (Guarda e Calliera, 1961).

Per quanto riguarda le lesioni a carico dell'apparato cardiocircolatorio (Tab. 7), evidenziamo la maggior frequenza delle pericarditi nello stambecco (6 casi) rispetto al camoscio (2 casi), così come è stato osservato per le lesioni a carico delle sierose di altri organi. Da rilevare come a carico del sistema nervoso centrale (Tab. 8) le lesioni siano dovute soprattutto a cherato-congiuntivite (9 casi di cui 6 nel camoscio e 3 nello stambecco), mono- e bilaterale. Tale infezione, ampiamente descritta, sulla base delle osservazioni degli animali in campo appare tuttavia più diffusa rispetto a quanto da noi rilevato.

Tra le lesioni a carico di altri apparati (Tab. 9) è da rilevare la presenza di ascessi sottocutanei (4 casi, di cui 2 nel camoscio e 2 nello stambecco), ematomi sottocutanei, perisplenite (3 casi, nel camoscio), splenomegalia (3 casi, nel camoscio) e 1 caso di ipertrofia delle ghiandole surrenali.

Per quanto riguarda la frequenza di osservazione di lesioni sul numero totale di capi esaminati (Tab. 10), si evidenzia come il 75% dei soggetti presentava lesioni a carico dell'apparato respiratorio (rispettivamente 74,3% nel camoscio e 76,2% nello stambecco), mentre il 71,4% degli stambecchi presentava lesioni a carico dell'apparato digerente contro il 57,1% dei camosci.

Poiché numerosi soggetti presentavano lesioni a carico di diversi apparati si è valutato il numero medio di lesioni per soggetto (Tab. 11). E' da rilevare come nello stambecco tale numero medio sia sensibilmente superiore rispetto al camoscio (4,1 lesioni/capo contro 2,9 lesioni/capo), fenomeno dovuto alla prevalenza di soggetti anziani di questa specie nel campione da noi esaminato.

SUMMARY

The Authors describe the lesions detected in 56 wild ruminants (35 chamois and 21 alpine ibex) found dead in the Gran Paradiso National Park during 1986-1992. The most frequent lesions are represented by inflammatory processes of the respiratory tract, traumatic lesions, serositis and keratoconjunctivitis.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren beschreiben Erkrankungen, die bei 56 wildlebenden Wiederkäuern (35 Gamsen und 21 Steinböcken), die im Nationalpark von Gran Paradiso im Zeitraum von 1986-1992 tot aufgefunden wurden, nachgewiesen werden konnten. Als häufigste Befunde werden Entzündungsprozesse des Respirationssystems, Traumen, Serositis und kerato-konjunktivitis festgestellt.

RESUMÈ

Les Auteurs traitent autour les lésions de 56 ongulés sauvages (35 Chamois et 21 Bouquetins), retrouvés morts dans le Parc National du Grand Paradis pendant la période 1986-1992. Les lésions, les plus rencontrées sont: lésions inflammatoires du appareil respiratoire, lésions traumatiques, lésions inflammatoires de les sereuses et kerato-conjonctivite.

Bibliografia

- 1) **Balbo T., Costantini L., Peracino V.** (1973): Indagine sulla diffusione dei nematodi gastrointestinali nello stambecco (*Capra ibex*, L.) e nel camoscio (*Rupicapra rupicapra*, L.) del Parco Nazionale Gran Paradiso. *Parassitologia* 15, 273-280.
- 2) **Balbo T., Costantini L., Peracino V.** (1975): Indagine sulla diffusione dei nematodi polmonari nello stambecco (*Capra ibex*, L.) e nel camoscio (*Rupicapra rupicapra*, L.) del Parco Nazionale Gran Paradiso e della Riserva di Valdieri. *Parassitologia* 17, 65-68.
- 3) **Biocca E., Balbo T., Guarda F., Costantini R.** (1975): Importanza della volpe (*Vulpes vulpes*) nella trasmissione della sarcosporidiosi dello stambecco (*Capra ibex*) nel Parco Nazionale Gran Paradiso. *Parassitologia* 17, 17-24.
- 4) **Blancou T., Barrat J., Artois N., Prave M., Oudar J.** (1985): Etude experimentale du syndrome kerato-conjonctivite du chamois (*Rupicapra rupicapra*, L.). 1. Reproduction du syndrome. *Gibier Faune Sauvage* 1, 85-93.
- 5) **Cornaglia E.** (1976): Sulla patologia cardiaca dello stambecco: osservazioni di lesioni miocardiche, miocarditiche e sarcocisti. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 23, 221-231.
- 6) **Fellay R.** (1970): La kerato-conjonctivite infectieuse du chamois en Valais. *Bull. Murithienne* 87, 1-30.
- 7) **Gauthier D., Hars J., Oudar J., Bijlenga J.** (1990): Etat des connaissances sur la kerato-conjonctivite infectieuse du chamois: Clinique, epidemiologie, etiologie. *Actes C.I.C., Ljubljana (Yougoslavie)*, 25-27 Oct. 1988, Munchen, pp. 283-319.
- 8) **Guarda F., Calliera E.** (1961): Contributo allo studio anatomoistopatologico delle alterazioni renali nei camosci e stambecchi. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 11, 199-215.
- 9) **Guarda F., Guarda F., Biolatti B.** (1980a): Contributo allo studio della arteriosclerosi aortica e coronarica nei camosci e stambecchi delle Alpi. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 27, 303-320.
- 10) **Guarda F., Guarda F., Cornaglia E.** (1980b): Contributo allo studio della patologia cardiaca dei camosci e stambecchi. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 27, 253-274.
- 11) **Guarda F., Peracino V.** (1975): Herzpathologie bei Gemsen und Steinbocken. 24. Tagung der Gesellschaft für Pathologie, Kiel 20-24.5.1975.
- 12) **Hars Y., Gauthier D.** (1984): Suivi de l'évolution de la kerato-conjonctivite sur le peuplement d'ongules sauvages du Parc National de la Vanoise en 1983. *Trav. Scient. Parc. Nation. Vanoise*, 14, 157-210.
- 13) **Ianfranchi P., Peruccio C., Cook C.S., Peiffer P.L., Peracino V., Rossi L., Meneguz P.G., Cornaglia E.** (1985): Esperienze sulla cheratocongiuntivite infettiva del camoscio nell'arco alpino occidentale. *Atti Simp. Int. Cheratocong. Infett. Camoscio, Vercelli*, 30.11-2. 12. 1982, pp. 79-94.
- 14) **Montagut G., Gauthier D.** (1984): A propos des affections pulmonaires des bouquetins du Parc National de la Vanoise. *Rapport Int. Lab. Depart. Serv. Vet. Savoie, Chambéry*.

- 15) **Montagut G., Hars J., Gibert P., Prud'homme C., Hugonnet L.** (1981): Observations sur la pathologie des ruminants sauvages de montagne (chamois, bouquetins, mouflons), dans le Department de la Savoie du 1er juillet 1977 au 30 juin 1980. *Trav. Sci. Parc Nation. Vanoise* 19, 201-225.
- 16) **Pairaudreau C., Moulin A., Prave M., Gastellu J., Hars J., Joubert L.** (1977): Sur deux enzooties ayan sevi dans le Parc National de la Vanoise: Kerato-conjonctivite infectieuse du chamois et pleuropneumonie enzootique du chamois et du bouquetin. *Trav. Sci. Parc Nation. Vanoise* 8, 157-172.
- 17) **Peracino V., Bassano B.** (1990): Traumatisme et evolution spontanee de fractures chez des Chamois et Bouquetins du Parc National du Gran Paradis. *Bull. Inform. Pathol. Anim. Sauv. France* 5, (1), 51-57.
- 18) **Prave M., Clerc B., Bijlenga G., Richard Y., Gastellu J., Joubert L., Costa R., Ooudar J., Tektoff J., Barrat J.** (1987): Etude experimentale du syndrome kerato-conjonctivite du chamois (*Rupicapra rupicapra, L.*).2. Clinique-anatopathologie-microscopie electronique. *Gibier Faune Sauvage* 4, 189-202.
- 19) **Villaret J.C., Esteve R.** (1986): Bilan de la reintroduction du bouquetin en Haute-Savoie. *Rapport Progr. Nat. Rech. Bouquetin. Direct. Parc Nation. Vanoise, Chambéry.*