



UNIVERSITA' DI PISA

Corso di Laurea Magistrale in Medicina Veterinaria

***Monitoraggio sanitario degli ungulati
selvatici dell'Arcipelago Toscano***

Candidato:

Riccati di Ceva Anna

Relatori:

Dott. Ferroglio Ezio

Prof. Tolari Francesco

ANNO ACCADEMICO 2008-2009

A Jacopo, il mio bambino.
Il soffio che ha dissipato le mie
insicurezze, l'angelo che ha
suturato ferite che sapevo solo
tamponare. Il mio incanto, il
mio mattino. La ragione, la
bussola e il coraggio di tutti i
miei passi. Il mio coriandolo di
felicità.

Indice

I Introduzione	pag. 8
1. Scopo dello studio	pag. 8
2. Area di studio	pag. 9
2.1. Isola d'Elba	pag.10
2.2. Isola di Capraia	pag.11
3. Situazione attuale delle popolazioni di mufloni e cinghiali nell'area studio	pag.12
3.1. Cinghiali dell'isola d'Elba	pag.12
3.2. Mufloni dell'isola d'Elba e dell'isola di Capraia	pag.16
3.2.1. Isola d'Elba	pag.18
3.2.2. Isola di Capraia	pag.22
II Malattie prese in considerazione nello studio	pag. 27
1. Malattie Infettive ad eziologia batterica ricercate nel cinghiale	pag.27
1.1. Brucellosi	pag.27
1.2. Tubercolosi	pag.31
2. Malattie Infettive ad eziologia virale ricercate nel cinghiale	pag.34
2.1. Malattia di Aujeszky o pseudorabbia	pag.34
2.2. Influenza suina	pag.37
2.3. Peste suina classica	pag.38
3. Malattie Parassitarie ad eziologia protozoaria ricercate nel cinghiale	pag.43
3.1. Neosporosi	pag.43

4. Malattie Parassitarie ad eziologia elmintica individuate nel cinghiale	pag.47
4.1. Ascariasi	pag.48
4.2. Trichuriosi	pag.51
4.3. Acantocefaliasi	pag.54
4.4. Ancilostomiasi	pag.56
4.5. Spirocercosi	pag.58
4.6. Trichinellosi	pag.60
5. Malattie Ectoparassitarie ricercate nel cinghiale	pag.63
5.1. Rogna sarcoptica	pag.63
6. Malattie Infettive ad eziologia batterica ricercate nel muflone	pag.66
6.1. Brucellosi	pag.66
6.2. Leptosirosi	pag.67
7. Malattie Infettive ad eziologia virale ricercate nel muflone	pag.70
7.1. Bluetongue	pag.70
8. Malattie Parassitarie ad eziologia protozoaria ricercate nel muflone	pag.74
8.1. Toxoplasmosi	pag.74
8.2. Neosporosi	pag.78
9. Malattie Ectoparassitarie ricercate nel muflone	pag.78
9.1. Infestione da zecche	pag.78

III Ricerca degli agenti patogeni descritti **pag. 83**

1. Ricerca di <i>endoparassiti gastrointestinali</i> nel cinghiale	pag.83
1.1. Materiali e metodi	pag.83
1.1.1 Autopsia, prelievo degli elminti adulti ed esame parassitologico	pag.83
1.1.2. Identificazione e classificazione dei parassiti	pag.83

1.1.3. Analisi dei dati	pag.84
1.2. Risultati e conclusioni	pag.84
2. Ricerca di <i>trichinella spp.</i> nel cinghiale	pag.88
2.1. Materiali e metodi	pag.88
2.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni muscolari	pag.88
2.1.2. Esame trichinelloscopico	pag.89
2.2. Risultati e conclusioni	pag.89
3. Ricerca di <i>Sarcoptes scabiei</i> nel cinghiale	pag.90
3.1. Materiali e metodi	pag.90
3.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni cutanei ed esame parassitologico	pag.90
3.2. Risultati e conclusioni	pag.91
4. Ricerca di <i>agenti patogeni batterici, virali e protozoari</i> nel Cinghiale	pag.93
❖ <i>Brucellosi, Peste suina classica, Influenza suina, Pseudorabbia e Neosporosi</i>	pag.93
4.1. Materiali e metodi	pag.93
4.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni ematici	pag.93
4.1.2. Prelievo e conservazione del siero	pag.94
4.1.3. Esecuzione dei test sierodiagnostici	pag.94
4.2. Risultati e conclusioni	pag.95
❖ <i>Tubercolosi</i>	pag.98
4.3. Materiali e metodi	pag.98
4.3.1. Prelievo e conservazione dei campioni linfonodali	pag.98
4.3.2. Esecuzione del test a sonda genetica ed esame colturale	pag.99
4.4. Risultati e conclusioni	pag.99
5. Discussione generale	pag.101
6. Ricerca di <i>agenti batterici, virali e protozoari</i> nel muflone	pag.102

6.1. Materiali e metodi	pag.102
6.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni ematici	pag.102
6.1.2. Prelievo e conservazione del siero	pag.102
6.1.3. Esecuzione dei test sierodiagnosticsi	pag.103
6.2. Risultati e conclusioni	pag.103
7. Ricerca di <i>zecche</i> sui mufloni e sul terreno	pag.104
7.1. Materiali e metodi	pag.104
7.1.1. Esame ispettivo della cute e prelievo dei parassiti	pag.104
7.1.2. Dragging e prelievo dei parassiti	pag.106
7.1.3. Identificazione delle zecche	pag.107
7.2. Risultati e conclusioni	pag.107
8. Discussione generale	pag.108

IV Bibliografia **pag.111**

V Ringraziamenti **pag.119**

RIASSUNTO

Parole chiave: muflone, cinghiale, PNAT (Parco Nazionale dell'Arcipelago Toscano), malattie infettive, malattie parassitarie

Lo scopo di questo studio è stato quello di delineare il panorama relativo allo stato sanitario della popolazione di cinghiali, presente sull'isola d'Elba, e delle popolazioni di mufloni, presenti sulle isole d'Elba e di Capraia.

Negli esemplari di cinghiale vivi catturati e in quelli abbattuti sono state fatte indagini sierologiche per brucellosi, peste suina classica, influenza suina, pseudorabbia e neosporosi. L'indagine sulla tubercolosi è stata effettuata esaminando i linfonodi retrofaringei, appartenenti a capi abbattuti contestualmente all'attività venatoria. A tracciare il profilo sullo stato sanitario nei confronti della rogna sarcoptica è stato l'esame dei raschiati cutanei praticati su capi catturati e su carcasse: L'indagine sulla trichinellosi è stata condotta su campioni di muscolo massetere prelevati dai capi abbattuti. Le indagini parassitologiche per elmintiasi gastrointestinali sono state svolte mediante esame necroscopico su soggetti deceduti per cause naturali.

Nei mufloni catturati sono stati eseguiti test sierologici per brucellosi, leptospirosi, bluetongue, toxoplasmosi e neosporosi. Le indagini per ectoparassiti sono state eseguite sia su capi catturati che su soggetti deceduti per cause naturali e si sono basate sulla ricerca di zecche e sulla loro identificazione. La densità delle zecche sul territorio è stata valutata attraverso attività di dragging.

L'analisi dei risultati ottenuti fornisce utili informazioni per pianificare in modo mirato le future attività di monitoraggio sullo stato sanitario delle popolazioni di ungulati selvatici nelle due isole oggetto di studio.

ABSTRACT

Key-words: *muflons, wild boars, PNAT (Tuscan Archipelago National Park), infectious diseases, parasitic diseases*

The purpose of this study is to describe the situation concerning health status of both the wild boar population on the island of Elba and of the muflon populations on the islands of Capraia and Elba.

*Samples of blood collected both in captured and in hunted wild boars were subjected to serology for brucellosis, Classical swine fever, Swine flu, Pseudorabies and Neosporosis. Retropharyngeal lymph nodes and masseter muscles were collected from both hunted and found dead wild boars. These samples were examined respectively for tuberculosis and trichinellosis. Examination of skin samples for *Sarcoptes scabiei* was made in both captured and dead wild boars. Diagnosis of gastrointestinal helminthiasis was done during the necropsy only in wild boars found dead.*

Blood samples of captured wild muflons were subjected to serological tests for brucellosis, leptospirosis, bluetongue, toxoplasmosis and neosporosis. Captured living and found dead muflons were tested for ticks with identification of the parasite species. The prevalence of ticks in the environment was assessed through dragging. Analysis of the results give useful information in order to plan future surveillance activities to safeguard the health status of the populations of wild ungulates on the islands of Capraia and Elba.

I INTRODUZIONE

1. Scopo dello studio

Fino ad oggi mancava un lavoro di indagine sulle condizioni sanitarie dei mufloni delle isole di Capraia e dell'Elba, così come sulle condizioni sanitarie del cinghiale dell'Elba. Lo scopo di questo studio è quello di offrire un panorama, il più possibile aderente alla realtà, sulle condizioni sanitarie di questi ungulati selvatici, in riferimento alle principali malattie infettive e parassitarie. Lo studio è stato intrapreso per due motivi, uno di ordine scientifico, l'altro di ordine prettamente pratico. Il primo consiste appunto nel colmare una lacuna inserendo quest'ulteriore tassello nel mosaico dello studio sulle condizioni sanitarie degli animali selvatici sul territorio nazionale, tassello peraltro di particolare interesse visto l'isolamento geografico dei due territori di studio. Questa condizione, intrinseca alla loro natura insulare, non ha quindi consentito interscambio di patogeni fra gli animali di queste isole con quelli presenti sul continente. Il secondo motivo, quello di ordine pratico, è riferito essenzialmente all'isola di Capraia e risponde ad una richiesta della popolazione umana del luogo di sapere se la popolazione di mufloni presenti sull'isola potesse essere il serbatoio delle zecche responsabili di un'infestazione diffusa negli animali domestici d'affezione e nell'unico gregge di pecore presente sull'isola. Questa massiccia infestazione ha destato preoccupazione nel momento in cui le zecche hanno infestato diverse persone, fra le quali alcuni turisti. Data la vocazione turistica dell'isola il problema sanitario rischiava di diventare anche un problema economico. Da qui l'urgenza per l'ospedale di Livorno, cui fecero capo le persone colpite, di analizzare le zecche asportate, per verificare se potessero essere vettori di agenti

infettanti fra i quali *Borrelia Burgdorferi*, agente eziologico della malattia di Lyme. L'esito fu fortunatamente negativo, almeno negli otto casi di cui sono a conoscenza verificatesi nel 2005. Il fatto che molti esemplari di mufloni fossero soliti spingersi alle soglie del paese alle prime luci dell'alba e qualche volta al tramonto, aveva rafforzato in molti la convinzione che a diffondere le zecche fossero proprio i mufloni e non le pecore. Questo aveva portato a richieste ingiustificate di abbattimento totale dei mufloni dell'isola. Pertanto in questo studio si è voluto anche indagare il ruolo del muflone come serbatoio di questi ectoparassiti.

2. Area di studio

L'area dal nostro studio è il territorio di Capraia e quello dell'Elba, isole inserite nel contesto geografico dell'arcipelago toscano, comprendente, oltre alle due sopraccitate, altre cinque isole principali, Gorgona, Pianosa, Montecristo, Giglio e Giannutri, oltre ad alcuni isolotti minori. L'arcipelago toscano nel 1996 è diventato area protetta in molte sue aree marine e terrestri, da qui la nascita del Parco Nazionale dell'Arcipelago Toscano (P.N.A.T.) il parco marino più grande d'Europa, che tutela i 56.766 ettari di mare e 17.887 ettari di terra.

Le isole dell'Arcipelago Toscano, ripercorrendo la fisionomia delle altre isole e di tutta l'area costiera del Mediterraneo, sono caratterizzate dalla presenza di quella particolare associazione vegetale chiamata macchia mediterranea, che sprigiona un magma di profumi e di colori derivante dall'alternarsi di diverse varietà termofile, prevalentemente caducifoglie. Sia l'isola d'Elba che quella di Capraia sono caratterizzate da una configurazione geografica simile e riassumibile nella presenza di monti

nell'interno che si spingono verso la costa, in alcuni tratti degradando e perdendosi più dolcemente in profili vagamente collinari, in altri tratti imponendosi con falesie a picco sul mare che disegnano linee di costa inaccessibili a piedi e baie scavate entro nicchie di roccia. Nell'isola d'Elba, alcuni monti tra i quali svetta il famoso Monte Capanne, raggiungono un'altitudine tale da spogliarsi in prossimità della cima, esibendo una superficie rocciosa.

2.1. Isola d'Elba

L'isola d'Elba, con i suoi 23.780 ettari, è l'isola più estesa dell'arcipelago toscano, la sua superficie solo per circa metà è compresa entro i confini del Parco, ed è divisa in otto piccoli comuni tra i quali Caparbia, che costituisce l'unica Comunità Montana della provincia di Livorno. Dal punto di vista geologico, la sua struttura rocciosa è costituita da graniti e da rocce sedimentarie, quali calcari e marne. L'area occidentale dell'isola è quella geologicamente più recente ed è dominata dal Monte Capanne, il "tetto dell'Arcipelago Toscano, con i suoi 1018 metri s.l.m di altitudine; l'area centrale dell'isola, larga quattro chilometri, è prevalentemente pianeggiante; l'area orientale, geologicamente più antica (risalente a più di 400 milioni di anni fa) e in cui si trovano giacimenti di ferro, è collinare ed è dominata dal Monte Calamita. Dal punto di vista idrografico, l'isola presenta numerosi corsi d'acqua a regime torrentizio, che hanno origine nei rilievi principali e il cui tragitto supera in pochi casi i tre chilometri; di questi, quelli caratterizzati da minore portata in estate si seccano frequentemente. L'Elba è l'unica isola dell'arcipelago toscano in cui sia presente il cinghiale. Quanto al muflone, invece, questo abita oltre all'isola

d'Elba anche quelle di Capraia e del Giglio. L'Elba, grazie alla notevole escursione altimetrica presente sul suo territorio, offre un vasto panorama vegetale, dalla macchia mediterranea, con boschi di lecci e a garighe di rosmarino, cisto, lavanda ed elicriso, alle specie mesofile, quali cerri, roveri, roverelle, ornielli e bulbocastani, carpini neri, ontani neri. La vegetazione boschiva dell'isola d'Elba è costituita da specie prevalentemente caducifoglie e solo per una percentuale stimata intorno al 13% da tassi, agrifogli e pini marittimi, che offrono una generosa disponibilità di pinoli nel periodo estivo, quando le ghiande e le castagne dell'anno precedente ormai scarseggiano, e sono quindi particolarmente utili ai cinghiali.

2.2. Isola di Capraia

Situata nel Canale di Corsica, è tra le isole dell'Arcipelago Toscano quella più lontana dal continente, distante 53 km dal promontorio di Piombino, e 31 km dalla costa orientale della Corsica. Il comune di Capraia è l'unico comune dell'isola con circa 380 abitanti, benché l'isola sia la terza per grandezza dell'Arcipelago Toscano dopo l'Elba e il Giglio, con una superficie di quasi 20 km², per cui è evidente quanto territorio sia rimasto in mano alla macchia mediterranea, punteggiata da singoli esemplari di lecci che in quest'isola, a differenza di quello che accade all'Elba, non danno vita a oasi boschive. Manca il polmone delle specie mesofile e l'aridità del periodo estivo è più ostica da sostenere per la popolazione di mufloni. L'isola di Capraia è di origine vulcanica, da per cui le sue pareti rocciose sono costituite da rocce magmatiche sia intrusive che effusive, manifeste in modo spettacolare all'estremità meridionale dell'isola nella

Cala Rossa, che è la metà ancora visibile di quello che fu il cono di eruzione. La composizione dell'isola, per la gran parte della sua estensione, è caratterizzata da colate di andesite associata a tufo e breccia, e solo la punta dello Zenobito, nell'area meridionale dell'isola, presenta rocce basaltiche più recenti. L'interno montuoso dell'isola, che accoglie un piccolo bacino lacustre, lo Stagnone della Capraia, presenta rilievi che superano i 400 metri s.l.m., il più alto dei quali è il monte Castello, con i suoi 447 metri di altitudine e che sul versante occidentale dell'isola precipita con dirupi a picco sul mare, mentre sul versante orientale degrada più dolcemente verso la costa disegnando i contorni di piccole valli entro le quali piccoli torrenti, i "vadi", trovano il loro letto : il più lungo è il vado del Porto, con un corso di 3 km, che sfocia presso Capraia Porto.

3. Situazione attuale delle popolazioni di mufloni e cinghiali nell'area di studio

3.1. Cinghiali dell'isola d'Elba

La presenza della popolazione di cinghiali all'Elba è il risultato di una reintroduzione di esemplari di origine non completamente nota, avvenuta nel 1963 per finalità venatorie, dopo l'estinzione della specie autoctona datata intorno al 1800, sempre che autoctono sia un aggettivo appropriato, visto che l'assenza sull'isola di varie specie di mammiferi di media taglia, quali volpi, tassi e mustelidi in genere, lascia intuire che il cinghiale presente sull'isola fino al secolo scorso non fosse una speciefaunistica

autoctona. La sua consistenza numerica sull'isola è la conseguenza sia dell'assenza di predatori naturali, sia della nota prolificità di questo animale, tanto che rappresenta in Italia l'ungulato selvatico che dopo il secondo dopoguerra ha più ampliato la propria consistenza e quindi la sua distribuzione. L'Elba, dal canto suo, nonostante il fattore limitante costituito dalla siccità estiva, limite peraltro attenuato dalla presenza di molti corsi d'acqua superficiali, ha offerto al cinghiale la disponibilità di castagneti e di macchie boschive generose dispensatrici di essenze quercine. Quanto alla presenza di questo animale sul territorio, se da una parte questa è positiva per l'ambiente boschivo, perché il cinghiale con la sua continua attività di scavo del terreno elimina insetti dannosi e interra semi, favorendo lo sviluppo delle piante, dall'altra non può non sollevare delle problematiche, intanto per la necessità di regolare la consistenza della sua presenza ai fini di una salvaguardia ambientale, e poi perché la riduzione del suo habitat avvenuta negli anni ha spinto sempre più il cinghiale a cercare cibo anche nei terreni adibiti all'agricoltura. Una delle finalità del Parco Nazionale dell'Arcipelago Toscano è quindi quella di gestire il cosiddetto "problema cinghiale", sia regolando la consistenza della sua popolazione, sia tutelando le aree boschive e quindi l'habitat di questo animale. Le caratteristiche vegetazionali ed orografiche dell'isola d'Elba non consentono di eseguire censimenti in battuta su aree campione o di svolgere un'operazione di osservazioni dirette, metodologia scarsamente applicabile a questa specie anche in condizioni ambientali più favorevoli. Un ulteriore metodo, cioè il censimento a vista per punti di foraggiamento, è stato scartato a priori perché avrebbe rischiato di agevolare attività di bracconaggio o di sabotaggio. Pertanto si è deciso di ricorrere a metodologie indirette di censimento, raccogliendo e analizzando i dati relativi agli abbattimenti e alle catture. I primi sono stati forniti

dall'Ambito Territoriale di Caccia della zona, le seconde sono state fornite dal personale incaricato dal Parco, che ricorse al posizionamento mirato sul territorio di trappole autoscattanti. Si è così stimata la consistenza della popolazione di cinghiali, la sua struttura e la sua prolificità, ma a minare l'attendibilità di questa stima è la stessa difformità tra i dati raccolti nei diversi anni di questo studio. La maggior parte dei dati è stata raccolta attraverso gli abbattimenti. Le squadre di caccia al cinghiale, a partire dalla stagione venatoria 1997-98, sono state istruite e invitate sia a consegnare al personale incaricato del Parco le mandibole dei capi abbattuti, sia a indicare su opportune schede di abbattimento una serie di dati : data di abbattimento, sesso, peso reale, età stimata in base all'osservazione della mandibola, numero di feti nelle femmine gravide, località esatta dell'abbattimento, estensione dell'area di battuta. Dall'elaborazione dei dati raccolti nelle stagioni venatorie 1997-98 e 1998-99 sono state realizzate alcune simulazioni sulla dinamica di popolazione, a medio e a lungo termine, cioè riguardante rispettivamente i futuri dieci e vent'anni, ipotizzando di volta in volta diversi tassi di mortalità, per ottenere una stima finale il più possibile aderente a quella che nel presente era la reale consistenza della popolazione. Nella stagione venatoria 1999-2000 sull'isola furono ufficialmente abbattuti 630 cinghiali, dato che rappresentò un incremento del 43% rispetto alla stagione venatoria immediatamente precedente e del 65% rispetto alla media che si registrò nei sei anni prima. Da un punto di vista puramente logico e matematico, assumendo un rapporto tra i sessi di 1:1, come emerge in linea generale dalla struttura della popolazione, i dati suggeriscono che i cinghiali dell'isola d'Elba possono mediamente raddoppiare annualmente in occasione delle nascite, e questo incremento verrebbe poi ovviamente limitato dalla mortalità giovanile, più accentuata nel primo anno di vita e che potrà essere stimata

adeguatamente solo in futuro, disponendo di informazioni più dettagliate sulla struttura della popolazione e sulla sua dinamica. A fronte del dato che nella stagione venatoria 1999-00 attestò un incremento così radicale degli abbattimenti rispetto agli anni precedenti, dato analizzato in associazione a quello che fu l'esito delle catture, si stimò una consistenza minima sull'isola di mille capi, risultato che tenne anche conto del prolungamento della stagione di caccia istituita quell'anno rispetto agli anni precedenti. Certamente, benché si possano a ragione ipotizzare abbattimenti casuali e quindi rappresentativi della reale struttura della popolazione adulta, la stima finale deve tenere conto che una popolazione naturale di cinghiale è rappresentata per circa il 70% dalla classe dei piccoli, salvaguardati contro l'abbattimento da una regola dettata dal Parco, regola che il personale deputato alla caccia tende a non violare al fine di preservare i piccoli per l'annata successiva; è in ogni caso impossibile valutare l'entità dell'adesione dei cacciatori a questa regola, perché quando abbattano cinghiali troppo piccoli tendono ovviamente a non segnalarlo nelle schede di abbattimento. La congiunzione del dato secondo cui il 70% di una popolazione naturale di cinghiali sarebbe rappresentato dalla classe dei piccoli, con il dato indicante il divieto di abbattimento dei piccoli, lascia desumere che i prelievi ottenuti con l'attività venatoria e quella di cattura non possono di per sé né rispecchiare le proporzioni anagrafiche presenti nella popolazione, e cioè la struttura della popolazione, né la sua reale consistenza. Inoltre alla stima finale della consistenza della popolazione, che deriva dai risultati dei prelievi comprendenti abbattimenti ufficiali e catture, si deve guardare con l'occhio critico di chi sa che ogni anno c'è una quota di animali uccisi illegalmente che sfugge alle statistiche ufficiali e che rappresenta un valore impossibile da stimare con esattezza e che certamente incide sulla dinamica di popolazione. Negli ultimi anni si è

registrato un numero di prelievi crescente, sia provenienti dall'attività venatoria che da quella di cattura, e ci sono peraltro evidenze empiriche, rilevate sull'isola nel corso di indagini sul campo, che suggeriscono un aumento della consistenza numerica della popolazione di cinghiali, tanto che possiamo stimare la consistenza della popolazione dei cinghiali superiore ai 2500 capi.

3.2. Mufloni dell'isola d'Elba e dell'isola di Capraia

A consentire di tracciare un quadro informativo minimo sullo stato della popolazione di mufloni presenti sull'isola, allo scopo di approdare ad una prassi gestionale utile, sono stati censimenti ripetuti annualmente a partire dalla primavera 2004, che hanno permesso di stimare la consistenza minima e la struttura della popolazione, valutandola su un'area campione, e di stimare i tassi di natalità e sopravvivenza dei piccoli. Sulla base della cartografia esistente e di adeguati sopralluoghi sul territorio sono stati individuati e definiti i punti da utilizzare per i censimenti esaustivi a vista.

Questi censimenti avrebbero dovuto aderire a un programma che prevedeva due ripetizioni, cioè in tarda primavera e in autunno, ma la ripetizione autunnale, concepita allo scopo di valutare la mortalità estiva dei mufloni, è stata praticabile poche volte nel corso degli anni, causa l'interferenza delle condizioni climatiche. Quanto al significato della ripetizione tardo-primaverile, questo è in riferimento al ciclo stagionale del muflone, e lo scopo era quindi ottenere informazioni sulla popolazione dopo i parti.

La tecnica utilizzata per questo tipo di studio, cioè i censimenti in

contemporanea da punti fissi di vantaggio, consiste nell'individuare numerosi punti elevati per osservazione da utilizzare in contemporanea da tutti gli operatori, in modo da coprire un'area di indagine il più ampia possibile. Sono stati individuati 25 punti all'Isola d'Elba e 19 all'Isola di Capraia, utilizzati per osservare l'area circostante e contare gli animali presenti o che attraversavano il settore di competenza dell'osservatore al momento del censimento. Le osservazioni, sia durante la ripetizione tardo-primaverile che in quella di inizio autunno, sono state effettuate all'alba ed al tramonto, in contemporanea e per la durata di due ore. Gli operatori volontari erano stati precedentemente formati al riconoscimento delle diverse classi di sesso ed età del muflone, e ognuno venne dotato di una mappa su cui era evidenziato il proprio punto e quelli circostanti e su cui l'operatore doveva indicare il punto di identificazione dei mufloni e l'eventuale direzione dello spostamento dei medesimi, di una scheda su cui annotare gli animali avvistati, suddividendoli per classe di età e l'ora di osservazione, e di uno schema illustrativo delle classi di età dei maschi basata sullo sviluppo delle corna. Al termine di ogni censimento vennero confrontate le osservazioni di operatori vicini, per evitare che vi fossero doppi conteggi di animali osservati in settori confinanti. I capi di muflone osservati sono stati suddivisi in 7 classi di età:

MA > 5	Maschi adulti con età maggiore o uguale a 5 anni;
MA 2-5	Maschi adulti con età compresa tra 2 e 5 anni;
M Ind.	Maschi adulti di età indeterminata;
MG	Maschi giovani con età tra 1 e 2 anni;
F	Femmine adulte e femmine giovani;
Agnelli	Agnelli (animali nati nell'anno, senza distinzione di sesso);
Ind.	Animali indeterminati.

I risultati presentati di seguito mostrano come la situazione delle due popolazioni di mufloni sia praticamente stabile e che le due popolazioni si mostrano vitali, con un numero di piccoli, registrato su entrambe le isole, tipico di una popolazione in espansione.

3.2.1. Isola d'Elba

La presenza del muflone sull'isola d'Elba è il risultato di reintroduzioni faunistiche effettuate dalla Provincia di Livorno. Negli anni 2004 e 2005, anni di cui riporterò i dati relativi ai censimenti, non fu possibile effettuare i censimenti autunnali; ai censimenti tardo-primaverili, realizzati invece in condizioni climatiche e organizzative ottimali, parteciparono 136 operatori che avvistarono, nel corso delle quattro ripetizioni descritte nella tabella 1, una media registrata di 437 capi per ripetizione.

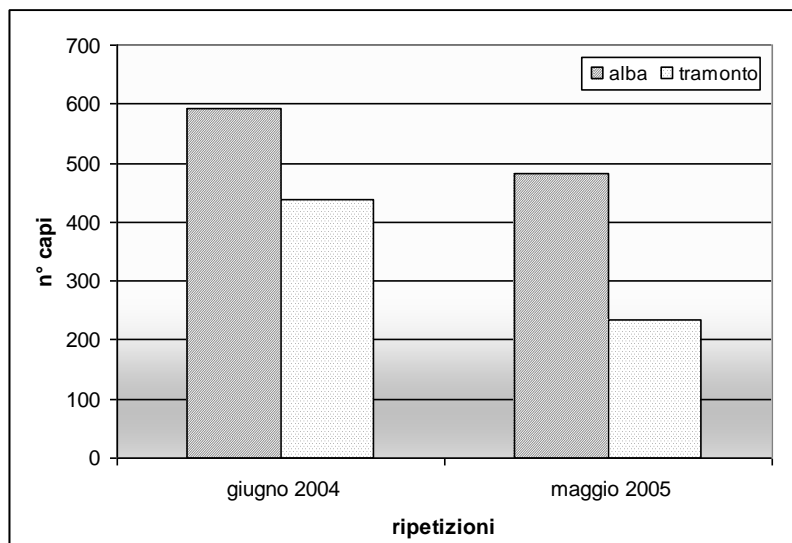
Tab. 1 – Mufloni osservati durante i censimenti

	giugno 2004	maggio 2005
Alba	592	482
Tramonto	439	235

Durante le ripetizioni dell'alba sono stati avvistati sempre un numero maggiore di capi rispetto alle ripetizioni del tramonto, come si può desumere dal grafico 1, e questo si registrò anche negli anni precedenti e in altre aree di studio con diversi tipi di disturbo antropico. La diminuzione di

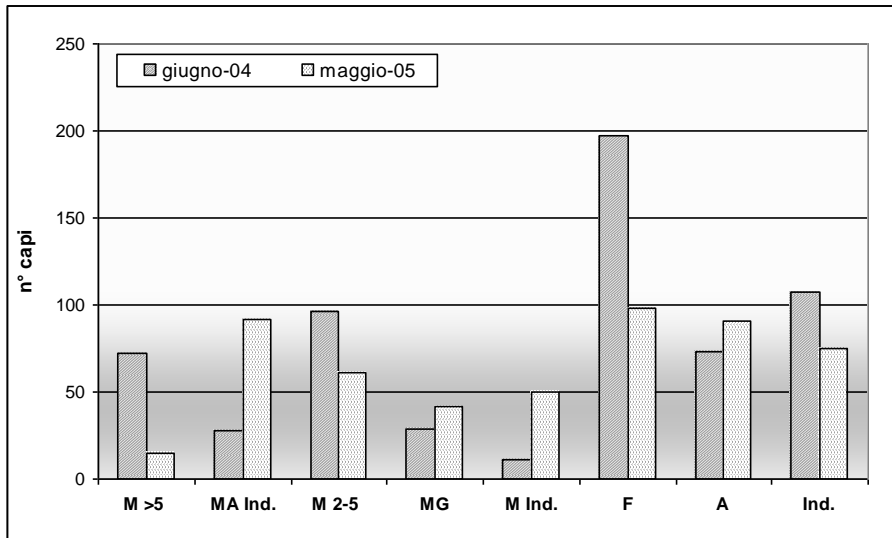
capi osservati nel maggio 2005 rispetto al 2004 appare non significativa e dovuta a fattori legati alle contingenze osservative. Alla luce di questi risultati, la densità del muflone, relativamente a questo anno di studio, è di 9,54 capi /100 ha. La superficie dell'isola interessata dalla presenza della specie è di 6207 ettari.

Graf. 1 – Mufloni osservati alba – tramonto



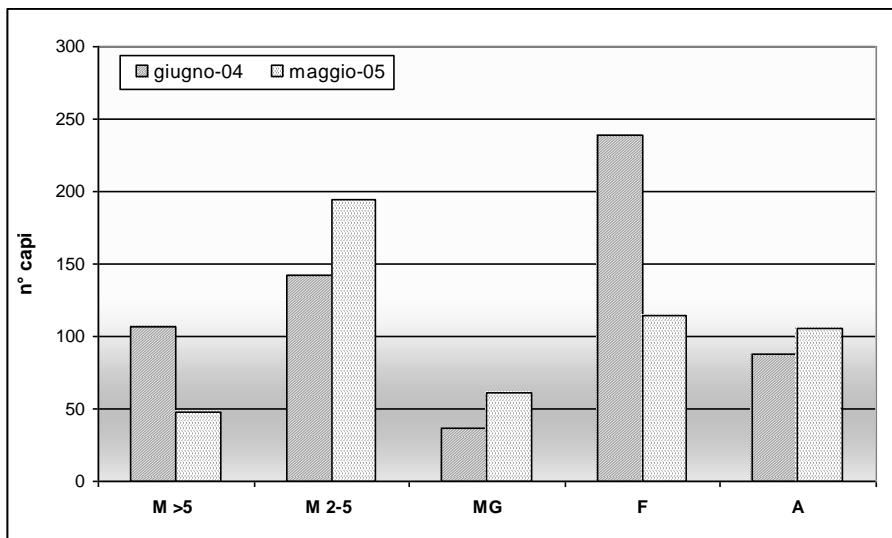
I risultati che vengono di seguito presentati sono stati analizzati tenendo conto del numero massimo di capi osservati per tutte le classi nel corso delle ripetizioni; in questo modo il numero massimo di mufloni osservati è di 613 nel giugno 2004 e di 524 nel maggio 2005. La densità calcolata sul numero massimo è di 9,88 capi per 100 ha.

Graf. 2 – Numero massimo di capi osservato

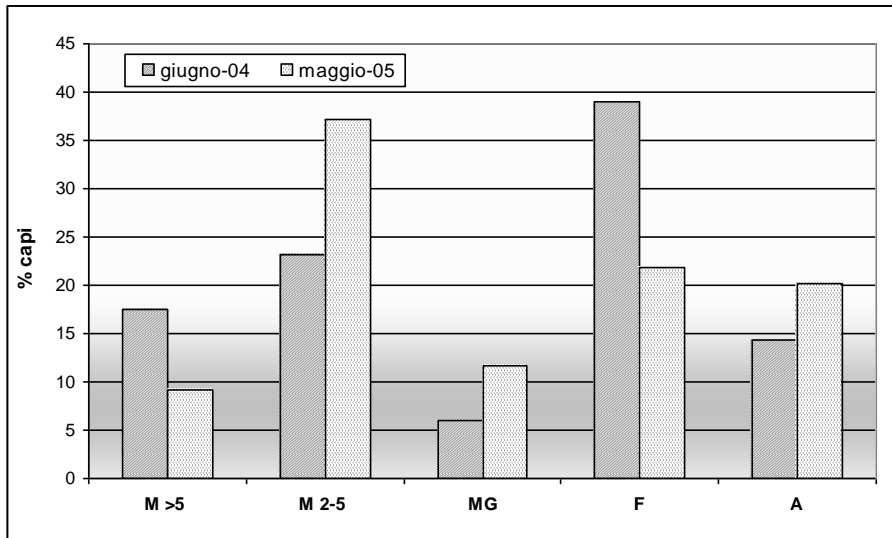


Per ottenere la struttura di popolazione, i capi indeterminati sono stati ridistribuiti in percentuale nelle diverse classi di sesso ed età.

Graf. 3 – Struttura di popolazione: numero capi osservati

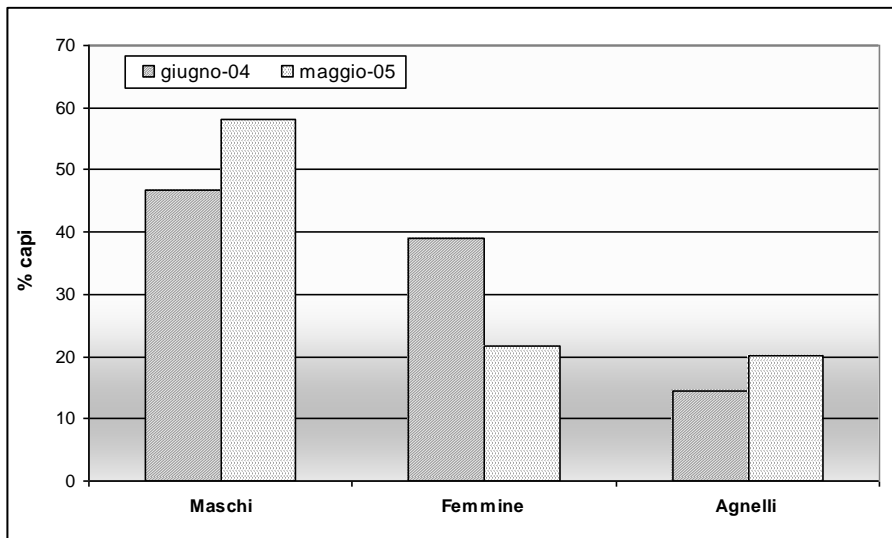


Graf. 4 – Struttura di popolazione: percentuale di capi osservati



Osservando i grafici 3 e 4 appare evidente che, durante la ripetizione primaverile del 2004, numericamente la classe delle femmine è stata quella maggiormente avvistata e che, tra le classi di maschi, sono stati osservati sempre in numero maggiore i maschi tra 2 e 5 anni.

Graf. 5– Struttura di popolazione



Raggruppando le classi di maschi e confrontandoli con la classe di femmine e quella dei piccoli (grafico 5), si evince che numericamente si osservano più maschi che femmine, con una tendenza nei due anni in aumento per maschi ed agnelli rispetto alle femmine. Calcolando il rapporto maschi/femmine si registra un valore differente tra i due anni rispettivamente di 1,20 e 2,67, mentre il rapporto tra piccoli e femmine passa da 0,37 a 0,93, il che significa che se nella primavera del 2004 i piccoli erano numericamente poco più di un terzo delle femmine, nella primavera del 2005 femmine e piccoli sono quasi parimenti rappresentati.

3.2.2. Isola di Capraia

La presenza del muflone a Capraia è la conseguenza di un'introduzione avvenuta un quarto di secolo fa per scopi venatori, a cura dell'Ufficio Caccia della Provincia di Livorno, con esemplari provenienti dalla vicina Corsica, anche se poi la caccia al muflone non è mai stata, almeno ufficialmente, esercitata.

Prendendo in considerazione i dati riguardanti i censimenti effettuati negli anni 2004 e 2005, sull'isola di Capraia, a differenza di quanto accaduto sull'isola d'Elba, fu possibile effettuare almeno il censimento autunnale nel 2004, oltre a entrambi i censimenti tardo-primaverili.

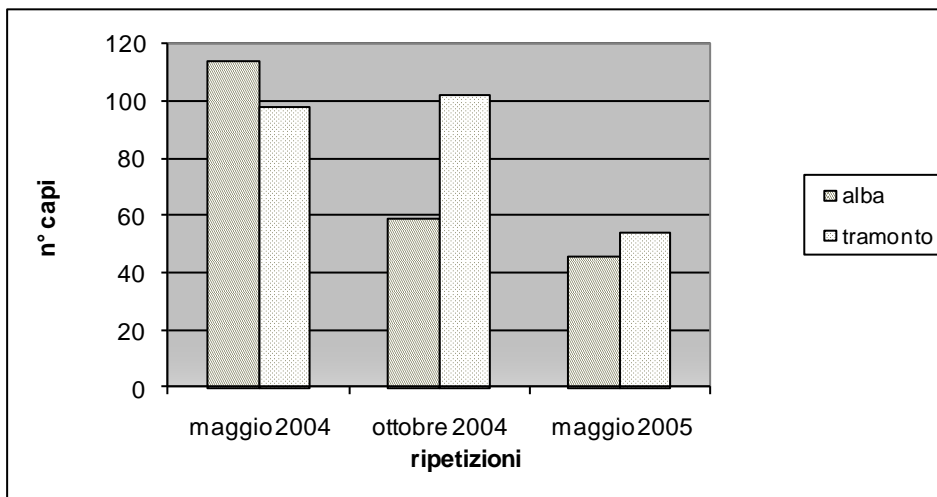
A Capraia il numero di operatori impegnati nelle operazioni di censimento, realizzati all'alba e al tramonto in tutte e tre le ripetizioni, fu di 129, che in media avvistarono 79 capi per ogni ripetizione.

Tab. 2 – Mufloni osservati durante i censimenti

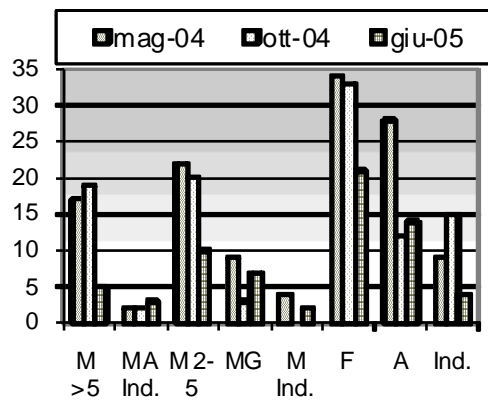
	maggio 2004	ottobre 2004	maggio 2005
Alba	114	59	46
tramonto	98	102	54

Due ripetizioni su tre hanno smentito il maggior successo delle osservazioni condotte all'alba, quale era stato rilevato nei censimenti all'Elba (tabella 2 e grafico 6). Analogamente a quanto registrato per l'isola d'Elba, la diminuzione di capi censiti nella primavera del 2005 rispetto a quella del 2004 si è rivelata dovuta alle contingenze osservative e non a fattori intrinseci alla popolazione di mufloni. La densità, calcolata tenendo conto della miglior osservazione effettuata (maggio 2004) e considerando una superficie di 988 ettari, è di 11,5 capi/100 ha.

Graf. 6 – Mufloni osservati alba – tramonto



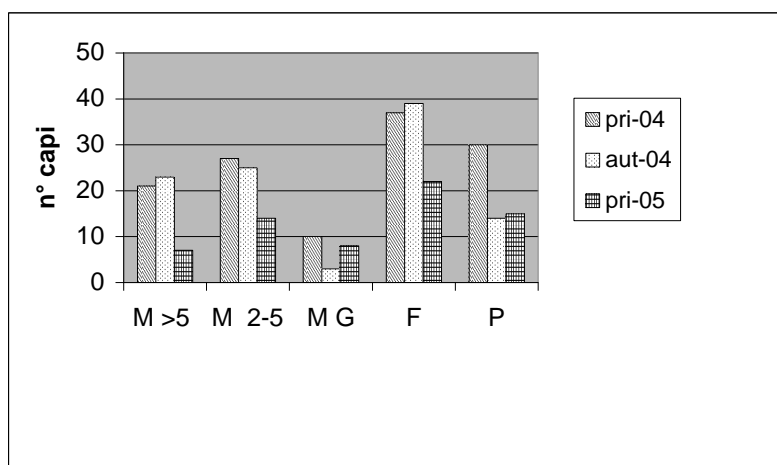
Graf. 7 – Numero massimo di capi osservato



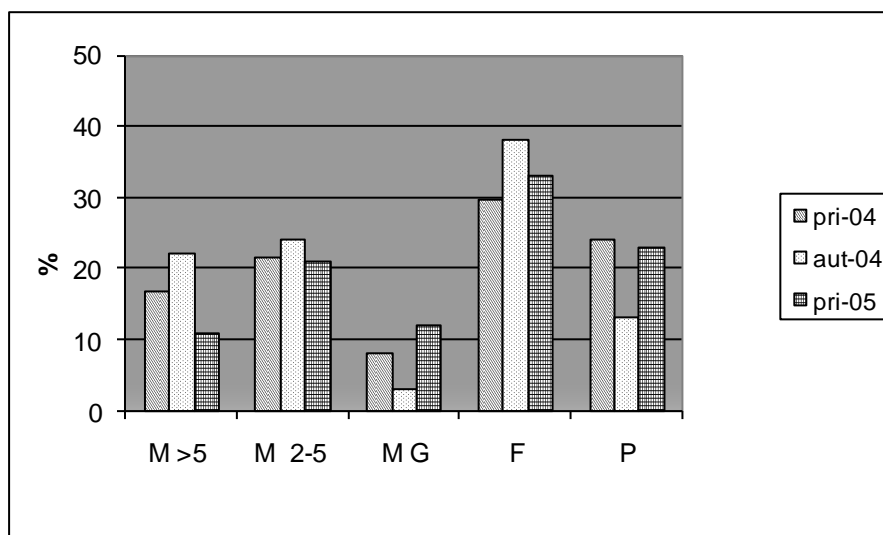
Il numero di animali non classificati risulta minore a Capraia rispetto all'isola d'Elba, questo a causa della differente morfologia dell'areale occupato dalla specie sulle due isole e di una migliore possibilità di avvistamento per questa specie all'isola di Capraia.

La struttura di popolazione, calcolata utilizzando le migliori osservazioni registrate per ogni classe, e ridistribuendo la classe degli indeterminati in modo proporzionale tra le altre classi, è riportata nel grafico 8 in termini numerici e nel grafico 9 in percentuale.

Graf. 8 – Struttura di popolazione: numero capi osservati



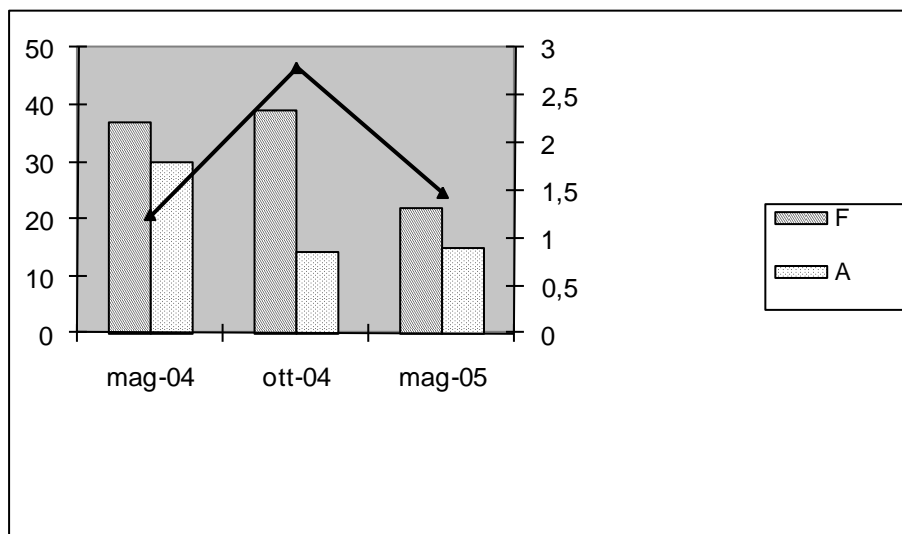
Graf. 9 - Struttura di popolazione: percentuale di capi osservati



Come già riscontrato nel primo anno di studio, cioè il 2003, le classi delle femmine e degli agnelli sono state in media le più osservate in termini numerici. Considerando i maschi suddivisi per le tre classi di età, si evince con evidenza che la classe delle femmine è la più rappresentata e che, tra le classi dei maschi, la più rappresentata è quella di capi compresi tra i 2 e i 5 anni di età, mentre, raggruppando le tre classi di maschi, il numero complessivo si è rivelato essere quasi paritario o di poco superiore a quello

delle femmine. Il rapporto femmine – piccoli, presentato nel grafico 10, a differenza di quanto accade all’Isola d’Elba, mostra un andamento regolare nei due periodi primaverili considerati, cioè oscillante intorno a un valore di circa 1,3 a favore delle femmine. Il valore registrati indicano, anche se in misura variabile da una ripetizione all’altra, la buona salute della popolazione con un numero molto alto di femmine e piccoli.

Graf. 10 – Rapporto femmine – piccoli



II MALATTIE PRESE IN CONSIDERAZIONE NELLO STUDIO

1. Malattie Infettive ad eziologia batterica ricercate nel cinghiale

1.1. Brucellosi

Si tratta di un'infezione sostenuta da batteri del genere *Brucella*, che comprende sei specie : *melitensis*, *abortus*, *suis*, *neotomae*, *ovis* e *canis*. All'interno di alcune di queste specie si riconoscono biovarianti, che nel caso di *Brucella suis* sono cinque.

Brucella suis, come le altre specie di brucelle, è responsabile di un'infezione che colpisce gli organi genitali maschili e femminili comprese le ghiandole annesse, l'utero gravido e la mammella. L'aborto riveste notevole importanza epidemiologica, determinando un'enorme dispersione di batteri. Pur consentendo l'eliminazione di un minor numero di brucelle, anche i parti prematuri e i parti a termine infetti giocano un ruolo notevole nella trasmissione di quest'infezione. Placenta e lochiazioni successive ad aborto, parto prematuro e parto a termine infetto, rappresentano fonti di contagio importanti. La secrezione vaginale può mantenersi infettante fino a 30 mesi. Da non trascurare infine il ruolo epidemiologico giocato dai portatori latenti di brucelle, animali che si sono contagiati in utero nell'ultima fase della gestazione e che non presentano alla nascita alcuna manifestazione morbosa. E' stato dimostrato che in

alcune femmine l'infezione rimane latente fino alla prima gravidanza quando si riattiva.

Le vie attraverso le quali gli animali contraggono l'infezione, oltre alle vie venerea e verticale, sono quella digerente, attraverso foraggi o acqua contaminati, e quella oculocongiuntivale. Le brucelle cominciano a moltiplicarsi nella sede d'ingresso e qui per attività chemiotattica vengono richiamati leucociti polimorfonucleati che inglobano gran parte dei germi, ma, essendo le brucelle microrganismi endocellulari facoltativi, i germi continuano a replicarsi all'interno dei leucociti portandoli alla necrosi. I residui cellulari necrotici e i batteri vengono fagocitati dai macrofagi, che per via linfatica confluiscono ai linfonodi regionali, nei quali si realizza un'iperplasia delle cellule del SRE con produzione di granulomi. Se i batteri riescono a superare la barriera dei linfonodi regionali, guadagnano la via ematica e colonizzano milza, fegato, midollo osseo e linfonodi, determinando lesioni granulomatose. Dopo la fase batteriemia, che dura fino a otto settimane, e completata la localizzazione in questi organi, l'infezione evolve diversamente a seconda dell'ospite. In animali impuberi la risposta immunitaria è per lo più sufficientemente forte e l'infezione non tende a persistere. Nelle femmine gravide le brucelle colonizzano l'utero e si moltiplicano intensamente nella placenta fetale, producendo una placentite di tipo fibrinoso-necrotico-purulento che, oltre a impedire gli scambi materno-fetali, è responsabile di aderenze tra corion ed endometrio e quindi di ritenzione degli involucri. I feti si infettano per via ematica o attraverso il liquido amniotico e in essi si sviluppa un'infezione acuta generalizzata. Nel caso in cui la femmina contragga l'infezione durante l'accoppiamento, la gravidanza esita in un riassorbimento degli embrioni.

Nei maschi si osserva orchite ed epididimite per lo più ad andamento cronico con progressiva tumefazione simmetrica dello scroto e ingrossamento unito ad indurimento dei testicoli. Nelle femmine si osserva aborto, ritenzione degli invogli e conseguente metrite acuta o cronica. In entrambi i sessi, a volte, tra le manifestazioni sintomatiche sono contemplate artriti e sinoviti. Nei testicoli e tessuti peritesticolari si osservano ascessi singoli o multipli, mentre a livello prostatico si riscontrano prevalentemente numerosi piccoli ascessi senza modificazione di volume della ghiandola. Le lesioni anatomo-patologiche a carico dell'utero conseguono a endometrite catarrale e talvolta metrite purulenta con disseminazione di ascessi miliari, mentre in sede placentare il reperto classico è l'ispessimento connettivale intorno ai vasi, conseguente a infiltrazione cellulare connessa alla reazione immunitaria, calcificazioni e aree di necrosi. Conseguente ai casi di spondilite, che colpisce soprattutto maschi adulti e pesanti, è il riscontro di ascessi o necrosi dei dischi intervertebrali.

Segnalazioni di brucellosi nel cinghiale

Il cinghiale può svolgere un ruolo importante nell'epidemiologia della brucellosi. *B. suis* è stata più volte isolata da suidi selvatici in USA e rappresenta una delle più importanti malattie endemiche delle popolazioni di cinghiale nell'Europa Centrale. È stata segnalata nella Repubblica Ceca da Hubalek *et al* (1993), in Croazia da Cvetnic *et al* (2003), in Germania da Al Dahouk *et al* (2005), in Svizzera da Leuenberger *et al* (2007), in Spagna da Ruiz-Fons *et al* (2006) e in Giappone da Watarai *et al* (2006). In Croazia e in Spagna si è rilevata la sieroprevalenza più elevata, intorno al 29% (1). È stata accertata la trasmissione dell'infezione all'uomo ed al bovino (2). In Italia l'infezione è stata probabilmente importata attraverso l'introduzione di lepri infette dall'Europa Centro-Orientale. In cinghiali delle Alpi Occidentali, nelle annate venatorie 96-97 e 97-98, è stata isolata *B. abortus* (3). Nel 2001 è stata isolata *B. suis* biotipo 2 nella popolazione di cinghiali del Parco Regionale "La Mandria" a Venaria Reale in Piemonte. Lo studio si protrasse fino al 2007 e la prevalenza della malattia si mantenne costante fino al 2004, per decrescere nel 2005-2006 e tornare ai livelli iniziali nel 2007 (4). In alcuni paesi il cinghiale, insieme alla lepre, contribuisce al mantenimento di

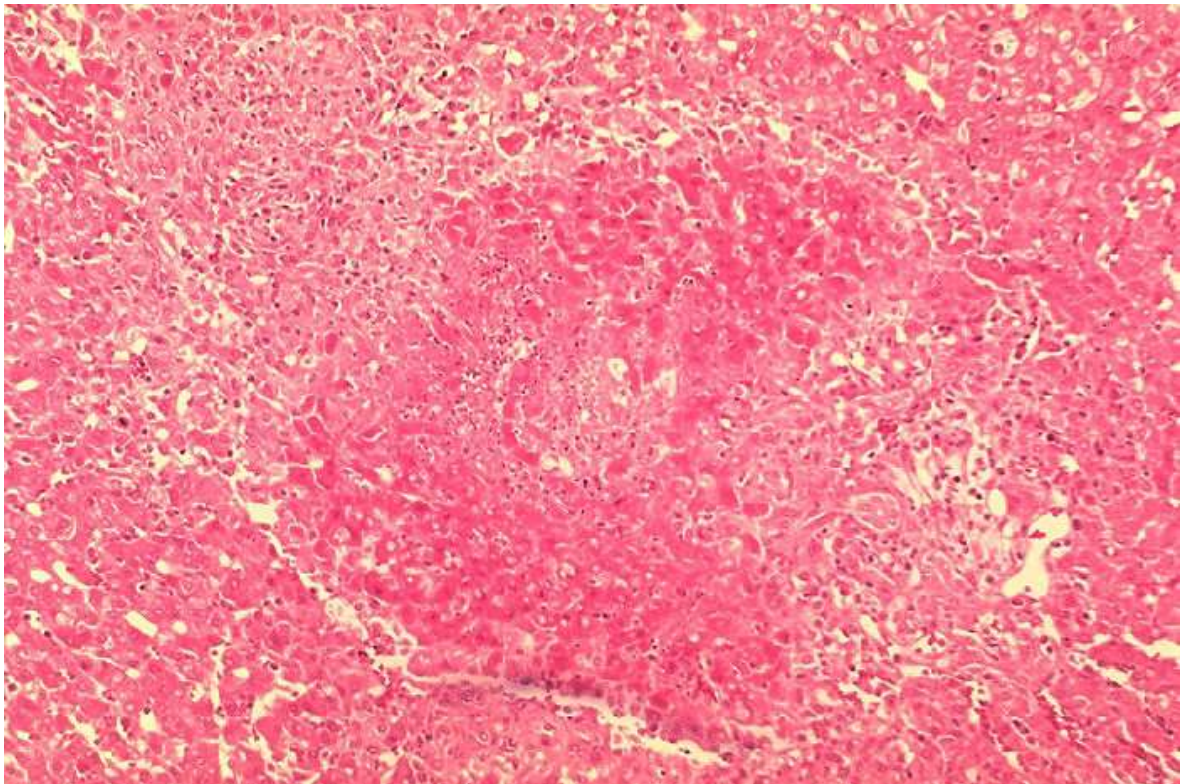
un ciclo silvestre di infezione da *B. suis* biotipo 2. Il cinghiale inoltre potrebbe contrarre l'infezione brucellare da bovini ed ovicapri frequentando pascoli infetti. L'infezione del cinghiale da parte di *B. suis* biotipo 2, essendo una temuta zoonosi, rappresenta uno dei principali problemi connessi alla gestione del cinghiale.

1- X.J. MENG, D.S. LINDSAY, N. SRIRANGANATHAN (2009) Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans, *Philosophical transactions of the Royal Society* 364, 2697-2707

2- DAVIS D.S. (1990) Role of wildlife in transmitting *Brucella suis* in *Advances in Brucellosis research* (Adams L.G. edit.) Texas University Press, 373

3- FERROGLIO E., ACUTIS P.L., MASOERO L., GENNERO S., ROSSI L. (2003) *J. Mt. Ecol.*,7 (Suppl.)

4- BERGAGNA S. *ET AL* (2009) Epidemiologic Survey for *Brucella suis* Biovar 2 in a Wild Boar (*Sus scrofa*) Population in Northwest Italy, *Journal of Wildlife Diseases* 45(4), pp.1178-1181



Granuloma con necrosi a livello epatico in corso di infezione da *Brucella suis*

1.2. Tubercolosi

Si tratta di un'infezione sostenuta da microrganismi appartenenti al genere *Mycobacterium*, comprendente un numero notevole di specie, di cui solo alcune dotate di potere patogeno per l'uomo e/o gli animali.

La principale via di eliminazione dei micobatteri tubercolari è l'albero respiratorio degli animali infetti, attraverso i colpi di tosse provocati dalle lesioni bronco-polmonari. Un'altra importante via di eliminazione è quella mammaria, attraverso colostro e latte. Meno significative sono l'eliminazione attraverso ferite aperte cutanee e quella attraverso i genitali. I lattanti possono eliminare micobatteri nelle feci, ma, mentre i micobatteri resistono a lungo in alcuni materiali infetti (se non esposti a luce solare diretta), nelle feci la resistenza è molto ridotta.

L'infezione può essere contratta sia per contatto diretto con un animale infetto, con i micobatteri emessi con i suoi colpi di tosse o con suoi secreti (latte) o escreti infetti, sia dagli ambienti contaminati. Le vie classiche attraverso le quali si può stabilire il contagio sono quella respiratoria, quella alimentare (particolarmente importante nei cinghiali, come nei suini, e a maggior ragione nei suinetti alimentati con latte infetto), e quella onfaloga; rara è la via genitale e ancora più rara quella cutanea. Dopo il contatto con un ospite recettivo, il micobatterio si deposita in sede tissutale dove inizia a replicarsi e dove viene rapidamente fagocitato dai macrofagi, dando luogo alla tipica reazione granulomatosa. Il micobatterio tubercolare è un batterio endocellulare facoltativo e può replicarsi all'interno dei macrofagi, determinandone la necrosi. I germi e i residui cellulari necrotici vengono inglobati da altri leucociti pervenuti in loco per via ematica e da questi convogliati alle strutture sinusali del linfonodo tributario. La

reattività linfonodale può arginare l'infezione a questo stadio, altrimenti, si ha una generalizzazione acuta-precoce o una generalizzazione protattalenta dell'infezione. La reattività umorale, dimostrata da numerose reazioni sierodiagnostiche, non comporta l'acquisizione di uno stato di resistenza all'infezione la quale è legata all'immunità cellulo-mediata. La propagazione dei micobatteri nell'organismo può avvenire per continuità seguendo il corso di canali preformati, per contiguità da un organo infetto a un organo attiguo, o per via linfoematogena.

Il destino dell'infezione dipende comunque sia dalla competenza immunitaria dell'ospite sia dalla virulenza dei micobatteri e dalla dose infettante.

Nel cinghiale, come nel suino, l'infezione si realizza soprattutto per via digerente, il rilievo più frequente è un aumento di volume associato a indurimento e a superficie irregolare dei linfonodi sottomascellari, retrofaringei e cervicali superiori. A volte la palpazione dell'addome consente di rilevare i linfonodi meseraici, ingrossati, induriti e irregolari. La mastite tubercolare può essere nodulare-nodosa o lobulare infiltrante e determina un'alterazione del parenchima mammario riconoscibile alla palpazione. In caso di interessamento polmonare, conseguente a metastatizzazione dell'infezione o a contagio per via respiratoria, si osserva tosse dapprima secca, poi produttiva e frequente, associata a espulsione di essudato muco-purulento che viene per lo più deglutito.

Segnalazioni di tubercolosi nel cinghiale

L'infezione nel cinghiale è stata descritta in Jugoslavia (1); in Italia le prime segnalazioni sono state fatte in provincia di Imperia su capi abbattuti durante il normale prelievo venatorio (2). 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 un'identificazione preliminare presentavano caratteristiche biologiche di *M.bovis* per alcuni stipiti e di *M.tuberculosis* per altri. In seguito furono esaminati i linfonodi

sottomandibolari e retrofaringei di 2488 capi abbattuti nel 1995 nelle province di Imperia e Savona (3) e si individuaron lesioni riconducibili ad infezione tubercolare in 300 animali (12.1%). 257 campioni linfonodali furono analizzati con una sonda a DNA (Gen-Probe *Mycobacterium tuberculosis* complex Test) e 113 di questi risultarono positivi per micobatteri appartenenti al *M. tuberculosis* complex. Si tentò inoltre l'isolamento in coltura dai linfonodi di 125 cinghiali esaminati nel periodo 1993/95 provenienti dall'area di studio e si ottennero isolati da 27 capi (16 *M.bovis*, 6 *M.avium*, 1 *M.tuberculosis* e 4 ceppi di micobatteri a rapida crescita). In seguito ai dati raccolti si stimò una prevalenza dell'infezione nel cinghiale compresa tra il 10% e il 15% e si concluse che il cinghiale non avesse un ruolo importante nel mantenimento dell'infezione nell'area di studio. Un'indagine condotta dal Servizio Veterinario dell'ASL2 Savonese (4), con lo scopo di valutare il rischio sanitario sia per l'uomo che per gli animali in produzione zootecnica associato alla presenza di micobatteriosi nelle popolazioni di cinghiali a vita libera, ha dimostrato che difficilmente il cinghiale può fungere da "reservoir silvestre" dell'infezione tubercolare. Tuttavia, un focolaio di tubercolosi osservato nell'anno 2006 in alcuni cinghiali rinvenuti morti o cacciati nell'area territoriale del Monte Carmo destò preoccupazione per la gravità dei quadri anatomico-patologici osservati (lesioni generalizzate), per il coinvolgimento di micobatteri potenzialmente trasmissibili all'uomo (*M. bovis*) e per il contemporaneo coinvolgimento di un allevamento bovino che, a seguito degli accertamenti, è stato sottoposto ad abbattimento totale.

Un'indagine svolta nella provincia di Bergamo (5) su cinghiali abbattuti durante l'annata venatoria 2007-2008 ha rilevato una positività di 14/250 capi a *M. microti*, micobatterio presente soprattutto nei roditori e che, nel ciclo silvestre, potrebbe coinvolgere varie specie animali. Al momento, in questa provincia, non si rileva un rischio significativo di trasmissione dell'infezione dal cinghiale ai bovini e all'uomo.

L'infezione da micobatteri appartenenti al *M. tuberculosis* complex è stata segnalata in vari altri contesti italiani e, date le sue implicazioni zoonosiche, costituisce un grosso problema sanitario.

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 a seguito di manipolazione di carcasse e consumo di carni durante l'attività venatoria ed i pericoli di contagio per le popolazioni bovine durante il pascolo.

1- IVETIC V., SUDARIC F. (1987) Tuberculosis in wild boar. Veterinaria, Yugoslavia. 36, 121

2- MIGNONE W., ERCOLINI C., FISICHELLA S., DONDO A. (1991) Osservazioni preliminari su alcuni episodi di tubercolosi nel cinghiale (*Sus scrofa*). Sel. Vet. 32, 843

3- DINI V., FERROGLIO E., SERRAINO, MIGNONE W., SANGUINETTI V., BOLLO E., ROSSI L. (2003) Epidemiologia delle micobatteriosi nel cinghiale in Liguria; J. Mt. Ecol.,7 (Suppl.) : 145-153

4- DINI V. (2008) Come riconoscere in tempo la tubercolosi dei cinghiali; Pubblicazione n.2 · Dicembre 2008 dell'ASL2 SAVONESE "Sanità Notizie"

5- PATERLINI F., GAFFURI A. (2008) Monitoraggio sanitario della fauna selvatica nella stagione venatoria 2007-2008; comunicazione dell'IZS della Lombardia e dell'Emilia Romagna all'ASL di Bergamo

2. Malattie Infettive ad eziologia virale ricercate nel cinghiale

2.1. Malattia di Aujeszky o psudorabbia

La malattia è sostenuta da un virus (SuHV-1) appartenente alla famiglia *Herpesviridae*. L'unico ospite del virus dotato di un ruolo epidemiologico è il suino, nel quale l'infezione determina differenti manifestazioni, a seconda della virulenza dello stipite virale e dell'età dell'ospite. Negli animali diversi dal suino l'infezione determina un'encefalite acuta rapidamente letale e questi animali costituiscono dei fondi ciechi epidemiologici. Il suino risulta escretore del virus in corso di malattia acuta, di malattia cronica, di infezione subclinica o asintomatica, in fase di convalescenza e infine durante la riattivazione dell'infezione latente. Il virus passa attraverso la placenta ed è escreto con il latte, le secrezioni nasali, quelle genitali, il seme del maschio.

Il virus penetra per via oronasale, per via genitale e per via transplacentare. Le cellule bersaglio sono cellule epiteliali, macrofagi e linfociti che lo veicolano nel torrente circolatorio proteggendolo dal contatto con gli anticorpi plasmatici (viremia cellulo-mediata) Il virus si replica attivamente e, per via linfoematogena, raggiunge gli organi bersaglio secondari. Nel suino adulto l'apparato per cui il virus ha maggior tropismo è quello riproduttore, mentre nel lattante è il sistema nervoso centrale. Quanto alla localizzazione preferenziale delle infezioni latenti, questa è rappresentata dal sistema nervoso centrale, ma sono contemplate anche sedi alternative,

quali mucosa respiratoria, tonsille, polmoni e linfonodi. La recettività del lattante, che si contagia attraverso l'assunzione di colostro e latte infetti, è modulata dall'entità dell'immunità passiva e quindi dallo stato immunitario della madre. I suinetti che ricevono una sufficiente dose di anticorpi materni e sopravvivono all'infezione hanno tempo di sviluppare gradualmente un'immunità attiva, parallelamente decade la recettività che, nel caso specifico di quest'infezione diminuisce con l'avanzare dell'età. La trasmissione verticale nei primi 30 giorni di gestazione genera riassorbimento embrionale, quando avviene tra il 40° e l'80° giorno procura morte di alcuni feti e possibile parto prematuro di feti macerati o mummificati o di suinetti infetti. L'infezione nell'ultimo terzo di gravidanza provoca generalmente parto a termine di suinetti nati-morti o che muoiono con segni clinici di encefalite. Nei suinetti lattanti, l'unico fattore in grado di modulare la gravità della sintomatologia morbosa neurologica è l'eventuale immunità passiva ricevuta con il colostro e con il latte. Gli anticorpi materni giocano un ruolo nella protezione dalla malattia ma non impediscono l'escrezione del virus da parte del suinetto.

Nelle prime settimane di vita il segno clinico più caratteristico è un'encefalite acuta, rapidamente mortale. Nei soggetti dopo lo svezzamento la sintomatologia è di tipo respiratorio. La localizzazione genitale nella femmina determina ipofertilità e, in caso di contagio durante la gravidanza, a seconda della fase in cui si verifica, riassorbimento embrionale, morte fetale con espulsione di feti macerati o mummificati, parti prematuri o parti a termine associati a nati-mortalità o a mortalità perinatale. Nel maschio la sintomatologia genitale consiste in edema della regione scrotale con azoospermia e in periorchite essudativa, generata dall'infiammazione della sierosa vaginale.

Le lesioni anatomico-patologiche nell'adulto sono rappresentate da congestione della mucosa naso-faringea e tracheale, flogosi delle tonsille, talvolta associata ad aree necrotiche. Nei suinetti colpiti da encefalite acuta il reperto anatomico-patologico consiste in rammollimento del tessuto nervoso a livello cerebrale. Nei feti abortiti si riscontra edema sottocutaneo di natura infiammatoria, versamento essudativo nelle cavità splanchniche e focolai necrotici puntiformi a livello epatico e splenico.

Segnalazioni di pseudorabbia nel cinghiale

Il virus della malattia di Aujeszky è stato isolato in Italia da alcune popolazioni di cinghiali che condividono il territorio con alcuni predatori particolarmente protetti, come il lupo o l'orso bruno marsicano. L'infezione nel cinghiale è stata segnalata in una zona limitrofa al Parco Nazionale d'Abruzzo (1) e nelle Alpi Occidentali, con una sieroprevalenza di 29 sieri positivi su 290 testati (2). Le Indagini effettuate tra il 1991 e il 2002 su popolazioni di cinghiali in Piemonte da Ferroglio e coll. (1998) e dall'IZS-Torino (2003), in Liguria da Ercolini e coll. (1999), in Emilia e in Toscana da Guberti e coll. (2002), e in Sardegna da Oggiano e coll. (1991-1997) hanno evidenziato sieroprevalenze molto elevate. L'infezione in popolazioni di cinghiali è stata segnalata anche in Spagna, con prevalenze intorno al 60% e con valori più alti negli animali adulti di ambedue i sessi. Nella stessa ricerca non fu possibile stabilire un'associazione statistica tra sieroprevalenza nelle femmine e parametri riproduttivi (3). L'infezione nei cinghiale non sembra associata a particolari forme patologiche, nonostante ciò preoccupa la loro capacità di mantenere l'infezione poiché questo costituisce un fattore di rischio di reinfezione per le popolazioni di suini che hanno raggiunto l'indennità attraverso campagne costose di eradicazione.

1- FICO (1995) Atti del Convegno Nazionale sulle problematiche veterinarie emergenti nelle aree protette 148, Teramo 19-20 ottobre 1995

2- FERROGLIO E., ACUTIS P.L., MASOERO L., GENNERO S., ROSSI L. (2003) J.Mt. Ecol.,7 (Suppl.)

3- RUIZ-FONS F. *ET AL* (2006) Seroprevalence of six reproductive pathogens in European wild boar (*Sus scrofa*) from Spain: The effect on wild boar female reproductive performance

2.2. Influenza suina

L'agente responsabile di questa malattia infettiva è un virus appartenente alla famiglia *Orthomyxoviridae*. Il suino è recettivo anche ai sottotipi di origine umana e di origine aviare, e tra alcuni stipiti isolati dall'uomo e dai volatili e quelli isolati dal suino sono state evidenziate correlazioni antigeniche.

Il principale serbatoio di questo virus è il suino domestico, che non presenta differenze di recettività in rapporto all'età. Le particelle virali vengono escrete con le secrezioni respiratorie, anche da parte di soggetti che presentano infezione asintomatica. Questo evento si verifica spesso nella stagione primaverile ed estiva e spiega la persistenza del virus nell'intero corso dell'anno e la ricomparsa della malattia nella stagione fredda.

Gli animali si contagiano per via inalatoria, il virus viene adsorbito ai recettori delle cellule epiteliali e penetra al loro interno dove inizia un'attiva replicazione, che si conclude circa nove giorni dopo il contagio.

L'insorgenza dei sintomi, dopo un periodo di incubazione compreso tra uno e tre giorni, è improvvisa. Sintomi aspecifici, quali febbre fino a 42° C, anoressia, prostrazione e dolorabilità muscolare, precedono di uno o due giorni la fenomenologia morbosa respiratoria, caratterizzata da dispnea, scolo oculo-nasale e tosse, che può esitare in accessi parossistici, per la difficoltà di espettorazione del catarro bronchiale. La morbilità è elevata

mentre la mortalità è molto bassa e dovuta ai casi di complicazione secondaria. Il contagio della femmina gravida, a seconda del periodo di gestazione in cui interviene, causa morte fetale, eventualmente seguita da mummificazione, nati-mortalità o nascita di suinetti disvitali e destinati ad ammalarsi pochissimi giorni dopo la nascita. I soggetti guariti, sono resistenti ad eventuali reinfezioni.

I rilievi anatomico-patologici consistono in un'iperemia associata a flogosi catarrale di faringe, laringe, trachea e piccoli bronchi i quali risultano ostruiti dall'essudato catarrale e dai detriti cellulari necrotici. Si rileva infine tumefazione e edema dei linfonodi cervicali, bronchiali e mediastinici.

Segnalazioni di influenza suina nel cinghiale

Il virus è stato isolato negli USA (OK) da Saliki *et al* (1998) e in Spagna da Vicente *et al* (2002) con sieroprevalenze rispettivamente del 4% e dell'11%(1). L'infezione è stata segnalata anche in Germania, mentre le indagini svolte in Italia hanno rivelato la sostanziale sieronegatività delle popolazioni di cinghiali. Il virus è stato però isolato in cinghiali delle Alpi Occidentali, abbattuti nelle annate venatorie '96-'97 e '97-'98 (2).

1- X.J. MENG, D.S. LINDSAY, N. SRIRANGANATHAN (2009) Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans, *Philosophical transactions of the Royal Society* 364, 2697-2707

2- FERROGLIO E., ACUTIS P.L., MASOERO L., GENNERO S., ROSSI L. (2003) *J.Mt. Ecol.*,7 (Suppl.)

2.3. Peste suina classica

Si tratta di un'infezione sostenuta da un *Pestivirus*, del quale sono stati identificati stipiti a diversa virulenza che infetta suidi domestici e selvatici.

L'escrezione virale inizia già nel periodo di incubazione della malattia e continua fino alla morte del soggetto o al raggiungimento nel circolo sanguigno di un titolo anticorpale sufficiente. In caso di infezione persistente, l'escrezione virale è protratta in forma continua o intermittente. In caso di infezioni sostenute da stipiti a bassa virulenza, la risposta immunitaria contrasta notevolmente la replicazione virale. L'escrezione di particelle virali avviene prevalentemente tramite le secrezioni orali. La trasmissione verticale assume notevole importanza epidemiologica in quanto in alcuni casi comporta un parto a termine di suinetti apparentemente sani ma viremici, in quanto immunotolleranti e con infezione persistente .

Quando l'infezione viene contratta per via oronasale, il sito primario di replicazione del virus è l'epitelio tonsillare. Successivamente il virus, attraverso i linfatici afferenti, raggiunge i linfonodi sottomandibolari, retrofaringei, parotidei e cervicali.

Dopo una prima replicazione nei linfonodi il virus guadagna il torrente circolatorio e raggiungere gli organi bersaglio secondari: milza, midollo osseo, organi linfoidei. L'azione patogena degli stipiti ad alta e media virulenza si esplica sulle cellule epiteliali degli organi, sulle cellule endoteliali dei vasi, sulle cellule leucocitarie. Gli stipiti a bassa virulenza esercitano la loro azione patogena solo sugli epitelii. L'effetto congiunto di degenerazione e necrosi delle cellule endoteliali, di trombocitopenia e di alterazione del processo di coagulazione, sta alla base dei fenomeni emorragici che si verificano nelle forme acute di malattia. La deplezione linfocitaria, conseguente alla replicazione virale genera un progressivo stato di immunodepressione. Oltre alla virulenza dello stipite in causa, anche la dose infettante e lo stato dell'ospite intervengono a modulare l'evoluzione dell'infezione.

Gli stipiti ad alta virulenza determinano il manifestarsi della malattia in forma acuta, ad esito sempre mortale.

L'evoluzione della malattia causata da stipiti a media virulenza può realizzarsi in due forme. La prima consiste in un'iniziale sintomatologia acuta a cui segue una più o meno completa regressione dei sintomi, in coincidenza con la comparsa di anticorpi neutralizzanti, e una fase di recrudescenza, legata a leucocitopenia ed esaurimento delle difese immunitarie, che può portare a morte il soggetto. La seconda comporta una fase iniziale di sintomatologia atipica e lieve alla quale segue una fase acuta che conduce rapidamente a morte l'animale.

Gli stipiti a bassa virulenza, consentono a un sistema immunitario normocompetente di sviluppare una risposta anticorpale solida e persistente, che conduce a guarigione. Quando però è colpita una femmina gravida, lo stato di fisiologica immunodepressione progesterone-dipendente non consente una pronta neutralizzazione del virus e si realizza la trasmissione del virus ai feti con conseguenze variabili a seconda dello stadio della gravidanza

La forma acuta, preceduta da un'incubazione di 2-6 giorni, si manifesta inizialmente con forte ipertermia, fino a 41°C, anoressia e depressione del sensorio, stipsi seguita da diarrea, emorragie cutanee, iperemia sull'addominale, sul padiglione auricolare e sulla parte mediale degli arti. Talvolta si osservano sintomi nervosi caratterizzati da difficoltà di deambulazione, paraplegia, convulsioni.

La forma subacuta presenta segni clinici simili, ma in forma più lieve, la morte si verifica dopo circa un mese dall'esordio della malattia, ma talvolta gli animali sopravvivono.

La forma cronica inapparente è riconducibile a stipiti a bassa virulenza, gli animali deperiscono gradualmente e possono morire nell'arco di alcuni

mesi. Un'altra forma clinica è quella definita "ad insorgenza tardiva" e si verifica in alcuni suinetti che si sono contagiati in utero nell'ultimo periodo di gravidanza, i quali nascono sani e tali restano per alcuni mesi, per poi presentare inappetenza, depressione del sensorio, dermatite, congiuntivite, diarrea e turbe locomotorie.

Nella femmina gravida l'infezione determina morte embrionale, aborto, mummificazione fetale, natimortalità, nascita di suinetti debilitati, destinati a crescere stentatamente, nascita di soggetti con tremore congenito dovuto a ipoplasia cerebellare e ipomielinogenesi, nascita di suinetti sani, ma con infezione persistente.

Nel caso delle forme acute e subacute il rilievo anatomico-patologico consiste in emorragie multiple di estensione variabile, in lesioni flogistiche a carico di diversi apparati e in infarti a carico di vari organi. Le emorragie sono localizzate nel parenchima di diversi organi (quelle a livello renale prevalgono in sede corticale, dove il pallore del parenchima contrasta con i focolai emorragici determinando il tipico aspetto a "uovo di tacchino"; la flogosi emorragica in sede linfonodale determina invece il caratteristico aspetto "a carta geografica" della loro superficie di taglio), sulla cute e sulle sierose delle cavità splancniche. Le lesioni flogistiche, con essudato catarrale e fibrinoso, si registrano prevalentemente a carico degli apparati respiratorio, digerente, urogenitale, e sulle loro mucose, associate talvolta ad aree necrotiche. Gli infarti si rilevano a livello di vari organi e conseguono alla trombosi ostruttiva generata dalla degenerazione delle cellule endoteliali; gli infarti splenici, che hanno notevole importanza diagnostica, si presentano come rilievi sottocapsulari di dimensioni variabili.

In caso di complicazioni batteriche secondarie subentra polmonite catarrale o fibrinosa e conseguente pleurite.

Nei soggetti infettati per via diaplacentare e che presentano infezione persistente, il quadro anatomopatologico è il seguente : atrofia del timo e iperplasia surrenalica. Nei suinetti nati morti si riscontra edema sottocutaneo, idrotorace, idrope-ascite, malformazioni del cranio e degli arti e ipoplasia cerebellare.

Segnalazioni di peste suina classica nel cinghiale

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 poi estesa alle province di Pisa, Grosseto, Siena. Dal 1992 ha interessato anche una zona dell'Appennino tosco-emiliano, nei territori delle province di Massa Carrara e di Parma (1).

La PSC nel cinghiale è presente da diversi anni in Germania ed è stata segnalata in Austria, in Svizzera da Schnyder *et al.* (2002), in Croazia da Zupancic *et al.* (2002), in Slovenia da Vengust *et al.* (2006), in Francia da Albina *et al.* (2000) (2) 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.

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 che ha avuto una notevole espansione nel nostro paese. 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 morti, ma nell'arco di pochi anni la malattia scomparve ed indagini sierologiche recenti hanno dimostrato che l'infezione si è estinta(3). 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 per questo l'infezione continua a persistere in alcune popolazioni di cinghiali.

Il problema è considerato prioritario anche dalla Comunità europea e la direttiva 91/685 CEE prevede la segnalazione dei focolai nei cinghiali e l'adozione di apposite misure sanitarie.

1- 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)

2- X.J. MENG, D.S. LINDSAY, N. SRIRANGANATHAN (2009) Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans, Philosophical transactions of the Royal Society 364, 2697-2707

3- 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

3. Malattie Parassitarie ad eziologia protozoaria ricercate nel cinghiale

3.1. Neosporosi

L'agente responsabile di quest'infestione è un microrganismo coccidiosimile, *Neospora caninum*, le cui forme asessuate sono difficilmente distinguibili dal punto di vista strutturale da quelle di *Toxoplasma gondii*. Si tratta di un parassita obbligato a localizzazione intracitoplasmatica.

Il ciclo biologico di questo protozoo è indiretto, in quanto lo stadio tissutale in un ospite intermedio è obbligatorio. La fase sessuata, che

avviene nell'ospite definitivo, il cane, consiste nel processo di schizogonia e gametogonia (quindi attraverso meiosi) e produce l'eliminazione nell'ambiente esterno, attraverso le feci, di oocisti infettanti, asporulate, tondeggianti, di diametro corrispondente a circa 100 μm , con uno spessore parietale maggiore di quello riscontrabile nelle oocisti di *Toxoplasma gondii*, e che sono la forma di resistenza del protozoo nell'ambiente esterno; dopo tre giorni si ha la sporulazione, con produzione di 4 sporozoiti in entrambe le sporocisti contenute nell'oociste isosporoide. Nell'ospite intermedio (ruminanti, cavallo, suino, gatto, e altri), che si infesta per via digerente, gli sporozoiti si disincistano e diventano trofozoiti, forme di 3-7 μm x 1-5 μm , capaci di penetrare nell'epitelio della mucosa intestinale e diffondere per via ematogena, per raggiungere le cellule bersaglio (di fegato, reni, cuore, polmoni, muscoli, derma e SNC) e in esse dare avvio alla moltiplicazione asessuata (scissione binaria) all'interno di vacuoli endocitoplasmatici; questa è la fase acuta dell'infestione, perché non ancora modulata da una risposta immunitaria specifica, per cui i trofozoiti sono anche chiamati tachizoiti. Importanti dal punto di vista epidemiologico e patogenetico sono la localizzazione dei trofozoiti nella mammella, con conseguente rischio di trasmissione ai neonati per via galattogena, e quella nella placenta, con conseguente trasmissione verticale. Con l'instaurarsi di una reazione immunitaria specifica e, quindi, di una modulazione della replicazione asessuata del protozoo, per cui a questo punto si parla di bradizoiti (6-8 μm x 1-2 μm), che vengono racchiusi all'interno di cisti, subentra la fase cronica dell'infestione, durante la quale le neospore si localizzano elettivamente a livello del SNC dove possono vivere fino al decesso dell'organismo ospite. Alla morte dell'ospite intermedio le forme di resistenza (o i

tachizoiti, se nell'ospite intermedio era in atto la fase attiva della moltiplicazione protozoaria), contenute nei suoi tessuti, vengono ingerite dal cane, l'ospite definitivo, nella cui sede digerente la parete cistica viene digerita e i bradizoiti vengono liberati, dando vita al processo schizogonico e gametogonico nell'epitelio intestinale, che produce nuove oocisti, rilasciate poi nell'ambiente esterno; nel cane avvengono più cicli di replicazione, tra cui uno di tipo asessuato, quindi a livello extraintestinale (come quello che avviene negli ospiti intermedi).

Le oocisti sono una fonte di contagio molto efficiente, vista la loro resistenza nell'ambiente esterno. Di grande importanza epidemiologica è la persistenza nell'ospite definitivo di alcuni schizonti che riattivano l'eliminazione di oocisti per un breve periodo, in corso di gravidanza, a causa dello stato di fisiologica immunodepressione progesterone-dipendente.

Il potere patogeno di *Neospora caninum*, che consiste nella sua capacità di conferire immunodepressione e distruzione cellulare, si esplica nel suo stadio di sviluppo extraintestinale e colpisce in modo più grave i suinetti neonati colpiti nella vita prenatale, dove, a causa della localizzazione cerebrale dei tachizoiti e poi dei bradizoiti, si manifestano paralisi degli arti posteriori, incoordinazione dei movimenti; questi sintomi neurologici sono talvolta associati a miosite, con debolezza muscolare, epatite ed esoftalmo. In altri casi, la trasmissione verticale di neospore causa natimortalità, in altri ancora nascita di soggetti sani ma infetti, quindi con localizzazione di bradizoiti nei tessuti. La trasmissione transplacentare avviene non solo nel caso in cui la femmina venga contagiata per la prima volta in gravidanza, ma

anche per riattivazione dei bradizoiti incistati a causa dello stato di immunodepressione progesterone-dipendente e conseguente migrazione dei tachizoiti nella placenta.



Ciste tissutale di *Neospora caninum*

Segnalazioni di neosporosi nel cinghiale

In un'indagine svolta in Spagna sulla presenza del protozoo in animali selvatici non carnivori, la sieroprevalenza osservata nei 298 sieri di muflone testati fu pari allo 0,3%, molto bassa se confrontata con quelle riscontrate in altre specie di ungulati selvatici dell'area di studio

ALMERIA S. *ET AL.* (2008) Seroprevalence of *Neospora caninum* in non-carnivorous wildlife from Spain; *Veterinary Parasitology*, Vol.143, Issue 1, 19 January 2007, Pages 21-28

4. Malattie Parassitarie ad eziologia elmintica individuate nel cinghiale

Gli elminti oggetto dello studio sono nematelminti, cioè vermi a sezione tonda, distinguendosi in questo dai platelminti. La classe a cui fanno riferimento è *Nematoda*, sono vermi di forma allungata e dimensioni molto variabili a seconda dei generi. Il loro corpo è ricoperto da una membrana incolore e spesso traslucida, chiamata cuticola, elastica, liscia o munita di striature finissime e eventualmente di espansioni esterne polimorfe (ali cefaliche e ali caudali), e dotata di permeabilità selettiva ad alcune molecole di ridottissime dimensioni; la cuticola è secreta dal sottostante ipoderma, il quale poggia su uno strato muscolare, orientato longitudinalmente e costituito da cellule dette piriformi, che racchiude al suo interno la cavità celomatica, dove, lungo due cordoni laterali, hanno sede i canali escretori, e, lungo una corda dorsale e una ventrale, sono collocati i nervi. Gli altri organi sono sospesi nel liquido che riempie la cavità celomatica e che conferisce forma e plasticità al parassita. Il sistema digerente è tubulare, origina da una bocca aperta anterodorsalmente nel corpo del verme e circondata da pseudomembrane eventualmente armate di un numero variabile di denti; la capsula buccale, globulare o imbutiforme, ha pareti sottili e un anello esterno chitinoso; le ghiandole adiacenti all'apertura buccale secernono enzimi litici per i tessuti mucosali dell'ospite; l'esofago è suddiviso in una parte anteriore, muscolare, e in una posteriore, ghiandolare; la parete intestinale è costituita da un singolo strato di cellule che, sul lato volto al lume, presentano microvilli deputati ad

aumentare la superficie assorbente; nelle femmine l'intestino confluisce in una semplice apertura anale, invece nei maschi termina all'interno di una cloaca. Il sistema escretore scorre lungo le due sopraccitate corde laterali e sbocca in un poro escretore localizzato nella regione esofagea. Il sistema riproduttivo femminile, che può contemplare numero singolo o doppio di organi tubulari e filamentosi, comprende ovaio, ovidotto, utero, vagina e vulva, che si apre all'esterno in diverse zone del corpo a seconda dei generi, costituendo un importante carattere morfologico per la loro differenziazione. Il sistema riproduttivo maschile comporta la presenza di un solo testicolo che, tramite il deferente, comunica con la cloaca, di una borsa copulatoria e di una piccola struttura chitinoso chiamata gubernaculum, che guida i movimenti degli spicoli quando durante la copula devono introdursi nell'apertura genitale femminile.

4.1. Ascariasi

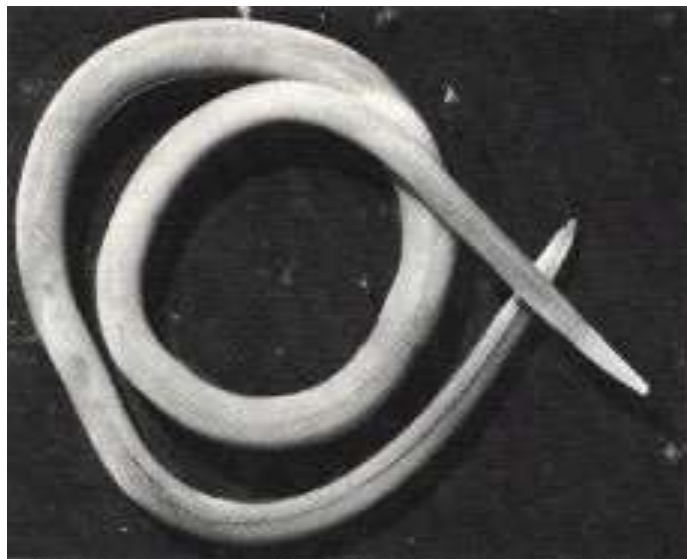
L'agente patogeno responsabile dell'ascariasi suina è *Ascaris suum*, un nematode appartenente alla superfamiglia *Ascaridoidea*, famiglia *Ascarididae*, di cui fanno parte generi di largo interesse in medicina veterinaria, cioè *Parascaris*, *Toxascaris*, *Toxocara* che da adulto assume grosse dimensioni (la femmina misura 20-40 cm di lunghezza, il maschio solo 10-22 cm), colore bianco-opaco, e che è dotato di una bocca costituita da una piccola apertura circondata da tre labbra (una dorsale e due ventrali), priva di capsula buccale; le uova invece sono ovoidali, giallo-brunastre, misurano 50µm x 60µm e sono protette da un guscio spesso la cui parete più esterna presenta irregolari mammellonature.

Il ciclo biologico di questo nematode è diretto, cioè non prevede l'intervento di ospiti intermedi, e il suo ospite è il suino (ma anche il cinghiale). Gli adulti sono localizzati nel lume dell'intestino tenue e le loro uova vengono eliminate nell'ambiente esterno, veicolate dalle feci dell'ospite; dopo tre settimane nelle uova avviene la prima muta che esita nella formazione del primo stadio larvale, detto L₁, che dopo una settimana muta alla forma infestante L₂; le L₂, se ingerite dall'ospite, schiudono nel tenue, penetrano nell'epitelio intestinale e, attraverso il circolo linfatico-portale, migrano nel fegato, dove mutano a L₃, per poi seguire la via ematica fino alla sede polmonare, da cui, risalendo le vie respiratorie fino al retrobocca e venendo quindi deglutite, raggiungono l'intestino, ed è qui che avvengono le ultime due mute, cioè a L₄ e a L₅, che corrisponde in verità alla forma adulta ma non ancora sessualmente matura. Con l'acquisizione della maturità sessuale gli adulti raggiungono lo stadio patente, e cominciano a produrre una nuova eliminazione di uova nell'ambiente esterno.

Il periodo prepatente, cioè quello che intercorre tra l'infestazione di un ospite e la sua capacità di eliminare uova nelle feci, è di 6-8 mesi; le uova, essendo molto resistenti agli insulti delle condizioni ambientali e destinate a sopravvivere fino a 4 anni, sono un efficiente mezzo per proteggere questo nematode dall'estinzione. A contribuire all'epidemiologia di questo parassita, garantendone un'ulteriore diffusione sul territorio, sono anche ospiti paratenici, quali lombrichi o artropodi coprofagi, che ingeriscono le uova contenenti le L₂, le quali migrano nei tessuti di questi ospiti dove restano infestanti per lungo tempo, in attesa che l'ospite paratenico venga ingerito dall'ospite definitivo, dove le L₂ riprendono il processo di evoluzione previsto dal loro ciclo vitale. Quanto all'ospite definitivo, la femmina è la maggior fonte d'infestazione, trasmettendola ai suinetti non

ancora protetti da una reazione immunitaria efficace e diffondendola quindi in larga misura dopo un solo parto.

I vermi adulti in sede intestinale esprimono un potere patogeno limitato, che consiste per lo più in un malassorbimento proporzionale all'entità dell'infestione senza danni rilevanti alla mucosa enterica, ma, quando l'infestione è massiva, possono determinare ostruzione del lume intestinale. La migrazione larvale a livello epatico può più facilmente provocare ostruzione dei dotti biliari, con conseguente ittero, e lesioni cicatriziali sulla superficie parenchimale, e quindi visibili sotto la glissoniana come chiazze biancastre (milk-spot), di dimensioni che possono raggiungere il centimetro. Nei soggetti di età inferiore ai 4 mesi la migrazione larvale in sede polmonare può scatenare una polmonite, generalmente a rapida risoluzione, se non complicata da agenti di irruzione secondaria; in soggetti adulti, dotati di un sistema immunitario normocompetente, il parassita può fungere solo da fattore predisponente per il determinarsi di una polmonite, che in assenza di infezioni batteriche secondarie non si sviluppa neanche per breve tempo.



Ascaris suum

Segnalazioni di ascariasi nel cinghiale

L'infestione è stata segnalata nei cinghiali del Parco dei Monti Livornesi, attraverso uno studio (1) sull'emissione stagionale di oocisti di parassiti nelle feci di ungulati selvatici. Per un anno furono raccolti mensilmente campioni di feci di cinghiale (*Sus scrofa*) e di muflone (*Ovis ammon*). Le uova di *Ascaris suum* si riscontrarono in numerosi campioni di feci di cinghiale emesse nel mese di giugno. Si rilevò una maggior emissione di oocisti da parte di cinghiali giovani, a partire dal mese di maggio, che sono evidentemente i maggiori responsabili della diffusione dell'infestione osservata nei mesi estivi, quando le uova, dopo circa 4-6 settimane dall'eliminazione, raggiungono lo stadio infestante.

L'infestione è stata isolata anche in cinghiali abbattuti nella provincia di Treviso tra l'inizio del 2004 e marzo del 2007, con positività all'esame necroscopico di 2 capi su 30 analizzati, ciascuno con un solo parassita nell'apparato gastroenterico (2). L'elmintofauna gastrointestinale riscontrata nei cinghiali esaminati in questa zona è povera in numero di specie e sovrapponibile a quella riportata in altre aree geografiche italiane ed europee.

Le uova di *Ascaris suum* furono isolate dalle feci di cinghiali di Nordwürttemberg (3) : furono esaminati 102 campioni e la prevalenza nei suinetti inferiori all'anno di età fu del 12,5% , nei giovani di 1-2 anni fu dell'8,3%

1-MAGI M., BERTANI M., DELL'OMODARME M., PRATI M.C., POGLAYEN G. (2005) Seasonal egg output of gastro-intestinal parasites in wild ungulates in a mediterranean area (Central Italy); *Hystrix It. J. Mamm. (n.s.)* 16 (2) (2005): 169-177

2- BERALDO P., CODOLO R., PASCOTTO E., BUSATTA S., AMORENA A.L., DE LUCCHI D. (2008) Elmintofauna in cinghiali (*Sus scrofa*) del territorio prealpino trevigiano; *Hystrix, It. J. Mamm. (n.s.) Supp.* 2008 VI Congr. It. Teriologia

3- BARUTZKI D., RICHTER R. (1990) Investigations on the endoparasitic infection of wild boars from open areas; *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, vol.36, num.4, December 1990

4.2. Trichuriosi

L'agente responsabile della trichuriosi suina è *Trichuris suis*, nematode appartenente alla superfamiglia *Trichuroidea*, famiglia *Trichuridae*, che comprende tre generi d'interesse veterinario, cioè *Trichuris*, *Capillaria* e *Trichinella*. Il genere *Trichuris* annovera diverse specie che dal punto di vista biologico si differenziano per la specificità d'ospite : *T.ovis*, *T.globulosa*, *T.suis*, *T.vulpis*. Questi nematodi sono conosciuti anche con il nome di “vermi a frusta” per la particolare forma della parte cefalica del

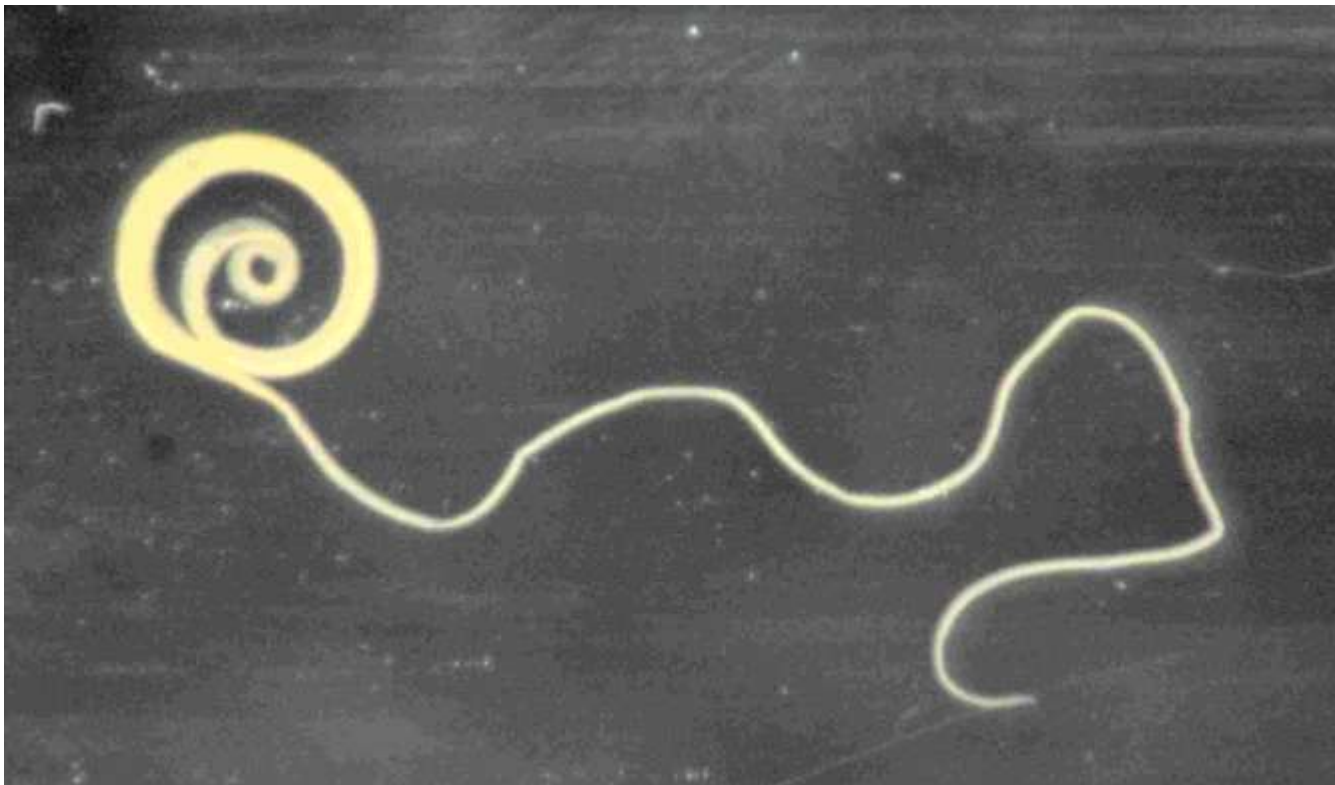
corpo, allungata e filamentosa rispetto alla parte posteriore più larga (“manico della frusta”); sono lunghi 4-6 cm, senza sostanziale differenza di lunghezza tra maschi e femmine, che comunque si distinguono già ad un’analisi macroscopica per via della coda che nella femmina è ricurva; sono dotati di una bocca sprovvista di labbra ma munita di un piccolo dente. Le uova, giallo-brunastre, di dimensioni comprese tra i 20-25 μm e i 50-60 μm , hanno la caratteristica forma a limone, con un tappo ai poli.

Il ciclo biologico di questo nematode è diretto. Gli adulti sono localizzati nel lume del cieco e si infiggono sulla superficie della sua mucosa attraverso la loro estremità cefalica; le uova, eliminate nell’ambiente, diventano infestanti in 1-2 mesi, a seconda della temperatura, quando la larva di prima età, cioè L_1 , è maturata in modo da essere in grado, una volta che l’uovo viene ingerito dall’ospite, di superare lo strato epiteliale della mucosa ciecale e localizzarsi nelle ghiandole della lamina basale, dove porta a termine le successive mute fino a L_5 ; le larve di quinta età riemergono sulla superficie della mucosa, alla quale restano infisse con la loro appendice cefalica.

Il periodo prepatente è compreso tra le 6 e le 8 settimane e il fattore vincente per l’epidemiologia di questo nematode è la straordinaria resistenza delle sue uova nell’ambiente esterno, che possono sopravvivere per anni. Quanto all’ospite, il ruolo epidemiologico più forte lo gioca la femmina, che diffonde l’infestazione trasmettendola alla propria prole non ancora protetta da efficace risposta immunitaria.

L’azione patogena, generalmente ridotta, che questo parassita può esplicare si esprime, più che in merito a una sottrazione di risorse alimentari nel lume intestinale da parte dei vermi adulti, nel potere di generare un processo flogistico a carico della mucosa del cieco, sia per la localizzazione subepiteliale delle larve, sia per l’aggressione della superficie mucosale da

parte dell'estremità cefalica dei vermi adulti, in continuo movimento alla ricerca di fluidi extracellulari e di sangue. Queste infiammazioni della mucosa del cieco hanno chiaramente entità proporzionale all'entità dell'infestione, per cui la sintomatologia è variabile, così come variabili sono i riscontri anatomico-patologici, ma per lo più si tratta di forme asintomatiche o paucisintomatiche e caratterizzate da lesioni lievi. Le infestioni massive sono un fattore predisponente per l'invasione di spirochete patogene.



Trichuris suis

Segnalazione di trichurosi nel cinghiale

L'infestione fu segnalata nei cinghiali del Parco dei Monti Livornesi, da un'indagine sull'emissione di uova di elminti gastrointestinali nelle feci (1) e fu isolata in cinghiali della provincia di Treviso (2) abbattuti tra l'inizio del 2004 e marzo del 2007 : furono analizzati 30 capi e la prevalenza riscontrata fu pari al 35%. Le oocisti del parassita sono

state isolate dalle feci di cinghiali di Nordwürttemberg (3) : furono esaminati 102 campioni e la prevalenza nei suinetti inferiori all'anno di età fu del 31,9% , nei giovani di 1-2 anni fu del 20,8%.

1- MAGI M., BERTANI M., DELL'OMODARME M., PRATI M.C., POGLAYEN G. (2005) Seasonal egg output of gastro-intestinal parasites in wild ungulates in a mediterranean area (Central Italy); *Hystrix It. J. Mamm (n.s.)* 16 (2) (2005): 169-177

2- BERALDO P., CODOLO R., PASCOTTO E., BUSATTA S., AMORENA A.L., DE LUCCHI D. (2008) Elmintofauna in cinghiali (*Sus scrofa*) del territorio prealpino trevigiano; *Hystrix, It. J. Mamm. (n.s.) Supp.* 2008 VI Congr. It. Teriologia

3- BARUTZKI D., RICHTER R. (1990) Investigations on the endoparasitic infection of wild boars from open areas; *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, vol.36, num.4, December 1990

4.3. Acantocefaliasi

Questa infestione nel cinghiale (come nel suino) è sostenuta da *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, appartenente al phylum *Acanthocephala*, strettamente connesso al phylum *Nemathelminthes* di cui fa parte la classe *Nematoda*, e che comprende pochi generi di interesse veterinario. Gli esemplari adulti di *M.hirudinaceus* sono vermi ricurvi, di colore pallido rossastro e presentano una netta differenza di misura nell'ambito dei due sessi, e cioè i maschi sono lunghi fino a 10 cm e le femmine lunghe fino a 65 cm e larghe 4-10 mm; l'estremità cefalica degli adulti è munita di una proboscide retrattile e coperta di uncini ricurvi, che si fissano alla parete dell'intestino tenue dell'ospite; come i cestodi questi vermi sono privi di apparato digerente, per cui l'assorbimento dei nutrienti avviene attraverso la cuticola, che aumenta la propria superficie

ripiegandosi in creste trasversali; le femmine presentano una cavità, la campana uterina, dove le uova vengono raccolte per essere fertilizzate e da cui vengono espulse solo quando sono mature, infestanti. Le uova sono ovalari, misurano 110 x 65 μm , hanno colore brunastro e guscio spesso, e contengono la forma larvale infestante, chiamata acanthor, munita di spine sulla superficie corporea e di uncini nella parte cefalica.

Il ciclo biologico di questo parassita è indiretto, prevede infatti il coinvolgimento di un ospite intermedio, nel caso specifico un coleottero coprofago (per esempio *Scarabeus sacer*, *S.variolosus*, *Gymnopleurus sturni*, *Onthophagus fedeli*, *O.nebulosus*), che ingerisce le uova contenenti la larva infestante, la quale a quel punto si libera dal guscio dell'uovo e migra nell'emocele del coleottero, dove in 3 mesi sviluppa a cistacanto, cioè la forma di giovane adulto. L'ospite definitivo si infesta ingerendo il coleottero e i cistacanti, che si localizzano nell'intestino tenue fissandosi attraverso gli uncini della proboscide alla mucosa digerente ed evolvendo in vermi adulti, capaci poi di rilasciare uova.

Il periodo prepatente è di 2-3 mesi. Il fattore di grande importanza epidemiologica è la grande resistenza delle uova nell'ambiente esterno, capaci di sopravvivere per anni; la grande quantità di uova eliminate da ogni femmina garantisce la diffusione e la permanenza del parassita sul territorio.

L'azione patogena del verme deriva dalla sua facoltà di infiggere i propri uncini nella mucosa digerente, procurando nel sito d'attacco un processo flogistico con conseguente formazione di un granuloma, rilevabile in sede necroscopica. Dal punto di vista clinico, solo le infestazioni massive sono sintomatiche, generando dimagrimento e, raramente, peritonite mortale, legata a perforazione a tutto spessore della parete intestinale.



Macracanthorhynchus hirudinaceus

Segnalazioni di acantocefaliasi nel cinghiale

L'infestazione da *Macracanthorhynchus hirudinaceus* fu segnalata nei cinghiali del Cape Tribulation National Park nel North Queensland, Australia : furono analizzati 61 campioni e la prevalenza riscontrata per questo parassita fu del 6%.

PAVLOV P.M., EDWARDS E.C. (1995) Feral pig ecology in Cape Tribulation National Park, North Queensland, Australia; IBEX J.M.E. 3 : 148-151

4.4. Ancilostomiasi

Quest'infestazione nel cinghiale, come nel suino, è sostenuta da *Globocephalus urosubulatus* e da altre specie comprese in questo genere, appartenente alla classe dei nematodi, superfamiglia *Ancylostomatoidea*, famiglia *Ancylostomidae*, che raggruppa diversi generi di interesse veterinario, quali *Ancylostoma*, *Uncinaria*, *Bunostomum* e *Globocephalus*, tra i principali. Sono Quest'infestazione nel cinghiale, come nel suino, è

sostenuta da *Globocephalus urosubulatus* e da altre specie comprese in questo genere, appartenente alla chiamati “vermi ad uncino”, per la caratteristica ripiegatura della loro estremità cefalica, la quale presenta una capsula buccale munita di denti sui propri margini. Il genere *Globocephalus* comprende vermi tozzi, lunghi 4-8 mm.

Il ciclo è diretto, gli adulti sono localizzati nell'intestino tenue dove rilasciano uova, eliminate poi con le feci dell'ospite. Lo stadio infestante è L₃, pronta a schiudersi dall'uovo appena entra in contatto con l'ospite, che si infesta per via percutanea o digerente. Nel primo caso le larve migrano per via ematica al polmone, dove compiono la muta a L₄, poi risalgono l'albero respiratorio per essere deglutite e raggiungere l'intestino, dove avviene l'ultima muta. Le larve penetrane invece per via digerente possono penetrare nella mucosa buccale, per seguire il circolo ematico fino al polmone e ripercorrere il ciclo compiuto dalle larve penetrate per via percutanea, oppure passare direttamente nell'intestino, seguendo il canale alimentare dell'ospite, e qui sviluppare fino allo stadio patente.

Un ruolo epidemiologico importantissimo è giocato dalla potenzialità delle L₃ di migrare per via ematica dal polmone alla muscolatura epischeletrica, dove rimangono allo stato quiescente per poi riattivarsi, anche a distanza di mesi, appena subentra uno stato di riduzione delle difese immunitarie, per esempio in gravidanza, nel qual caso specifico il parassita riesce ad infestare i suinetti passando nel colostro e nel latte.

L'azione patogena più importante del parassita, evidente dal punto di vista clinico in caso di infestioni massive e soprattutto nei suinetti, è quella legata alla sua natura ematofaga, per cui segue uno stato di anemia più o meno grave. Un'altra azione patogena è quella esplicita da ogni singolo adulto che, con i denticoli della sua capsula buccale, danneggia la mucosa intestinale. La migrazione larvale in sede polmonare può infine, in caso di

infestioni massive, generare flogosi e conseguenti disturbi respiratori, esacerbati peraltro dall'ipossia causata dall'anemia.

Segnalazioni di ancilostomiasi nel cinghiale

Globocephalus urosubulatus fu isolato in cinghiali della provincia di Treviso (1) abbattuti tra l'inizio del 2004 e marzo del 2007 : furono analizzati 30 capi e la prevalenza riscontrata fu del 100%; emerse che per questo campione di cinghiali l'elmintofauna gastrointestinale era rappresentata quasi esclusivamente da *Globocephalus urosubulatus*. L'infestione fu segnalata in popolazioni di cinghiali in Croazia : 47 capi di età compresa tra 1 e 6 anni abbattuti durante la stagione venatoria '99-2000 (2)

1- BERALDO P., CODOLO R., PASCOTTO E., BUSATTA S., AMORENA A.L., DE LUCCHI D. (2008) Elmintofauna in cinghiali (*Sus scrofa*) del territorio prealpino trevigiano; *Hystrix, It. J. Mamm. (n.s.) Supp.* 2008 VI Congr. It. Teriologia

2- RANKA RAJKOVIC J. ET AL. (2002) Prevalence of helminths in wild boar from hunting grounds in eastern Croatia; *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, vol.48, num.4, December 2002

4.5.Spirocercosi

Il cinghiale, come il suino, è recettivo all'infestazione da *Physocephalus sexalatus*, appartenente alla classe dei nematodi, superfamiglia *Spiruroidea*, che comprende anche altri generi : *Spirocerca*, *Habronema*, *Thelazia*, *Gnathostoma*, *Draschia*, *Physaloptera*. La caratteristica morfologica che li contraddistingue è la coda che nel maschio è spiraliforme. Gli esemplari maschi del genere *Physocephalus* misurano 6-13 mm di lunghezza e le femmine 13-22,5 mm; la cuticola a livello dell'estremità anteriore del corpo presenta un rigonfiamento, dotato di tre ali cervicali per ogni lato; l'apertura buccale è priva di denti e la faringe è solcata da un ispessimento spiraliforme che nella zona centrale forma veri e propri anelli. Le uova misurano 35-40 x 20 µm e hanno parete molto sottile.

Il ciclo biologico è indiretto e l'ospite intermedio coinvolto è un coleottero coprofago, che ingerisce le uova contenenti le forme larvali infestante che si schiudono dall'uovo e in 28 giorni o poco più raggiungono lo stadio capace di infestare l'ospite definitivo (suino e cinghiale) quando questo ingerisce il coleottero, e penetrare profondamente nella sua mucosa gastrica, dove maturano in forme adulte nel giro di 6 settimane circa. Eventuali ospiti paratenici sono costituiti da uccelli, rettili e uova di piccoli mammiferi.

Il ruolo epidemiologico più rilevante è giocato dalla femmina dell'ospite definitivo, che può trasmettere a tutta la prole l'infestazione. Le stagioni in cui l'infestazione si rivela più massiva sono la primavera e la tarda estate, dato il ciclo degli ospiti intermedi.

Il potere patogeno di questo parassita consiste nella sua azione traumatica e irritativa a livello della mucosa gastrica, nella quale si approfonda, scatenando una reazione tissutale che esita alla formazione di noduli nella sottomucosa, rilevabili all'esame necroscopico in associazione a uno spesso strato di muco sulla mucosa, espressione di una gastrite essenzialmente catarrale, e a una forte iperemia e a un ispessimento della mucosa, soprattutto a livello del fondo dello stomaco, spesso accompagnati dalla presenza di pseudomembrane che ricoprono tessuto ulcerato; i vermi possono essere visibili sulla superficie gastrica o incistati nella mucosa. La manifestazione sintomatologica di questa parassitosi sussiste solo in caso di infestazione massiva, e contempla dimagrimento, crescita ridotta nei soggetti giovani e, in casi estremi, morte.

Segnalazioni di spirocercosi nel cinghiale

L'infestazione da *Physocephalus sexalatus* fu segnalata nell'1% dei 61 cinghiali testati del Cape Tribulation National Park nel North Queensland, Australia (1) e in popolazioni di cinghiali in Nuova Guinea (2).

- 1- PAVLOV P.M., EDWARDS E.C. (1995) Feral pig ecology in Cape Tribulation National Park, North Queensland, Australia; IBEX J.M.E. 3 : 148-151
- 2- HIDE R. (2003) Pig Husbandry in New Guinea A Literature Review and Bibliography: Canberra

4.6. Trichinellosi

La trichinellosi, infestazione tipica degli animali selvatici, che ne rappresentano il serbatoio, è sostenuta dal genere *Trichinella* (appartenente alla superfamiglia *Trichuroidea*, classe *Nematoda*) che comprende cinque specie : *T.spiralis*, *T.britovi*, *T.nativa*, *T.pseudospiralis*, *T.murrelli*. I maschi adulti sono lunghi 1 mm, non hanno gli spicoli e la loro cloaca presenta due flap; le femmine sono lunghe 3 mm e sono larvipare.

Il ciclo vitale di questo parassita prevede localizzazione dei vermi adulti nell'intestino tenue e delle larve nei muscoli epischeletrici della maggior parte dei mammiferi (uomo compreso) e, nel caso di *T.pseudospiralis*, anche degli uccelli. I maschi, dopo l'accoppiamento nell'intestino tenue, muoiono, le femmine, invece, si approfondano nei villi della mucosa intestinale e dopo tre giorni rilasciano L₁ che per via linfo-ematica migrano verso i muscoli scheletrici, in particolare negli intercostali, nel diaframma e nei masseteri, e penetrano nelle cellule muscolari (dette infatti "cellule nutritive"), dove, protette dalla reazione tissutale dell'ospite, in circa 7 settimane completano il processo di accrescimento che conferisce loro la caratteristica posizione spiralizzata e l'idoneità ad infestare un altro ospite; queste forme larvali, se non assunte per via orale da parte di un altro ospite, possono restare infestanti per anni. Il ciclo riprende quando un altro ospite ingerisce i tessuti muscolari contenenti le L₁ infestanti, che vengono così

liberate dagli enzimi digestivi (proteasi) e in sede intestinale, tra i villi del tenue, mutano ad adulti sessualmente maturi nel giro di due giorni.

I due fattori vincenti nell'epidemiologia di questa parassitosi sono il grande numero di ospiti recettivi e di possibili modalità d'infestazione, cioè la predazione, il cannibalismo, la necrofagia (che assicura la trasmissione del parassita a fronte della duratura sopravvivenza delle larve, incapsulate nei tessuti muscolari in decomposizione) e, infine, anche se meno importante, la coprofagia (in virtù della presenza di larve ancora vitali nelle feci fresche). In ambiente marino un ulteriore ruolo epidemiologico è svolto da ospiti di trasporto, quali pesci e crostacei, che si infestano alimentandosi di carcasse parassitate e che trasmettono poi l'infestazione a mammiferi marini predatori, quali i leoni marini. La specie endemica in Italia è *T.britovi*, dotata di scarso tropismo sia per l'uomo sia per i suini domestici, il cui ciclo è quindi essenzialmente selvatico e probabilmente mantenuto soprattutto dalla volpe attraverso l'attività di cannibalismo.

L'azione patogena che questo parassita può esercitare sull'ospite è riferita sia alla mucosa intestinale sia ai tessuti muscolari, ma si manifesta a livello sintomatologico solo in caso di infestazione massiva, nel qual caso si scatenano un'enterite macroscopicamente rilevabile all'esame necroscopico, miosite con febbre ed eosinofilia, miocardite ed, eventualmente, ascite ed edema periorbitale. Queste infestazioni massive sono frequentemente letali.



Trichinella spiralis

Segnalazioni di Trichinellosi nel cinghiale

Trichinella spp. è presente in cicli domestici e selvatici in molte aree del mondo (1): *Tr. Spiralis* e *Tr. britovi* sono state isolate dal cinghiale in Polonia da Cabaj (2006) e in Spagna da Rodriguez *et al.* (2008); *Tr. papule* sembra mantenere pressoché costante una prevalenza dell'11,5% nei cinghiali della Papua Nuova Guinea (Owen *et al.* 2005); anticorpi contro *Trichinella* spp. si riscontrarono nel 39% dei sieri prelevati da cinghiali del South Carolina. Sono stati segnalati focolai di Trichinellosi in cinghiali dell'Arco Alpino Lombardo (38/185 campioni positivi), attraverso indagini protratte dagli anni '90 ad oggi (2), e in cinghiali abbattuti durante l'attività venatoria in Trentino, Umbria, Abruzzo, Basilicata e Calabria (3).

La trichinellosi nel cinghiale rappresenta un rischio di trasmissioni ai suidi domestici, con rischio di contagio umano tramite l'ingestione dei muscoli infestati, sia provenienti da cinghiali cacciati che da suini d'allevamento.

1- X.J. MENG, D.S. LINDSAY, N. SRIRANGANATHAN (2009) Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans, *Philosophical transactions of the Royal Society* 364, 2697-2707

2- GARUFFI A. (2009) Risultati dell'attività di monitoraggio nella fauna selvatica in Lombardia, Materiale didattico per il corso di formazione "Malattie della fauna selvatica : il punto della situazione alla luce delle recenti indicazioni OIE – AOSTA, 17-18 giugno 2009

3- Dati dell'Istituto Superiore di Sanità, Modena, 19 settembre 2007

5. Malattie Ectoparassitarie ricercate nel cinghiale

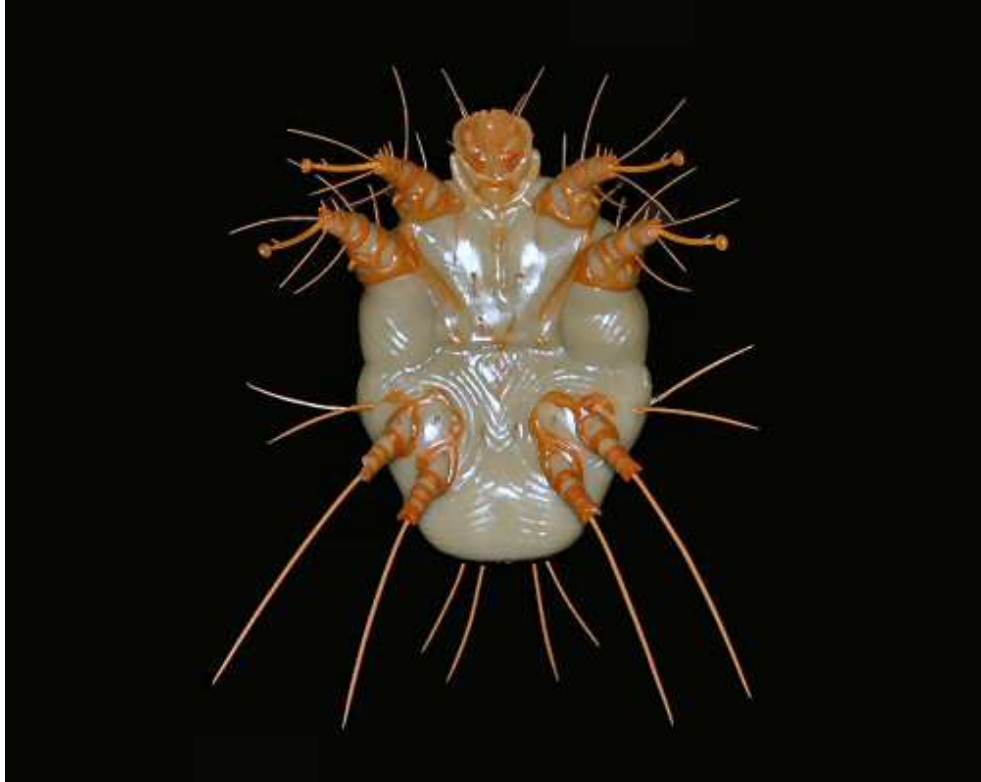
5.1. Rogna sarcoptica

L'acaro responsabile di questa parassitosi è *Sarcoptes scabiei*, appartenente alla famiglia *Sarcoptidae*, ordine *Acarina*, classe *Arachnida*, phylum *Arthropoda*. *S.scabiei* è un parassita obbligato e permanente, in quanto compie l'intero ciclo vitale sull'ospite; presenta corpo tondeggiante di diametro che misura fino a 0,4 mm, sul cui dorso spiccano scaglie triangolari e pieghe trasversali, e dai cui margini sporgono appena otto zampe corte. Nell'ambito di questa specie l'evoluzione ha selezionato ceppi che si distinguono dal punto di vista biologico per la differente e spiccata specificità di ospite.

La femmina fecondata scava gallerie intraepidermiche, nutrendosi di liquidi interstiziali rilasciati dai tessuti danneggiati, e in esse depongono le uova che in 3-5 giorni si schiudono liberando larve esapodi (come gli insetti) che imboccano il tunnel delle gallerie a ritroso, cioè verso la superficie cutanea, e creano una specie di tasca, a livello degli strati più superficiali dell'epidermide, all'interno della quale mutano a ninfe e poi ad adulti. I maschi vanno a fecondare le femmine sia all'interno delle tasche, sia sulla superficie cutanea, e a questo punto l'epidermide viene sottoposta alla successiva fase di scavo : affinché il ciclo vitale di questo acaro si completi ci vogliono 17-21 giorni.

La trasmissione del parassita avviene per contatto, presumibilmente ad opera delle larve, frequentemente presenti sulla superficie cutanea. Un'occasione tipica di contagio è l'accoppiamento, ma la fonte infestante epidemiologicamente più rilevante è la scrofa che trasmette la parassitosi ai piccoli durante l'allattamento.

L'azione patogenetica è quella espressa dalle femmine adulte, attraverso la loro opera di scavo dell'epidermide, in aree d'elezione, dove la cute è più sottile, corrispondenti a padiglione auricolare, zona periorbitale, grugno, ascelle, addome, fianchi e faccia anteriore dei garretti. Molti soggetti presentano infestazioni inapparenti, quando invece la carica parassitaria aumenta si manifestano inizialmente eritemi e papule, che si diffondono in breve dalla sede auricolare alle altre zone cutanee d'elezione, e successivamente, in seguito al prurito intenso connesso a queste prime lesioni, compaiono lesioni secondarie, causate da autotraumatismo, cioè ferite e croste brunastre, finché la cute per reazione subisce un ispessimento e un indurimento accompagnato da aspetto grinzoso.



Sarcoptes scabiei

Segnalazioni di rogna sarcoptica nel cinghiale

L'infestazione nel cinghiale è stata segnalata in provincia di Imperia, negli anni 2003-2004, con una prevalenza dell'8%; in anni successivi si è osservata una stabilizzazione della diffusione del parassita all'interno della popolazione. In altre zone d'Italia la rogna sarcoptica presenta un andamento epidemiologico analogo a quello rilevato in provincia d'Imperia. Questa parassitosi dimostra di avere nel cinghiale una scarsa infestività, mentre nel camoscio e nella volpe ha ripercussioni drammatiche, fino a provocare cali di popolazione dell'80% (1).

L'acaro fu occasionalmente isolato in un'indagine sugli ectoparassiti svolta tra il '94 e il '98 sui cinghiali della parte nord-occidentale della Polonia (2) : la prevalenza fu molto modesta se confrontata con quella rilevata per *Demodex phylloides* (30%) e per *Ixodes ricinus* (17%).

1- Il cacciatore trentino (2005), Atti dell'Associazione Cacciatori Trentini

2- FRYDERYK S. (2000) Parasitic Acari of wild boar (*Sus scrofa* L.) from Pomerania lake district; *Wiad Parazytol* 2000; 46(1):163-8

6. Malattie Infettive ad eziologia batterica ricercate nel muflone

6.1. Brucellosi

Il principale agente responsabile della brucellosi ovi-caprina è *B. melitensis*, di cui sono state identificate tre biovarianti, tutte presenti sul territorio nazionale, con assoluta prevalenza della biovariante 2.

Le peculiarità riguardanti l'infezione degli ovini, e quindi del muflone, da parte di *B. melitensis* sono le seguenti : l'eliminazione di germi con le secrezioni utero-vaginali, successiva ad un aborto o ad un parto infettante, dura circa due mesi, quindi meno che nella capra le cui secrezioni genitali possono restare infettanti fino a tre mesi; in effetti gli ovini manifestano rispetto alla capra una maggiore resistenza a quest'infezione, per cui più raramente presentano aborto e tendono ad autosterilizzarsi nell'arco di alcuni mesi. Le femmine infettate nella vita prenatale e nate sane vanno incontro ad autosterilizzazione spontanea e non si ha riattivazione dell'infezione latente in corso della prima gravidanza, fenomeno che invece non si può escludere nella capra, e che si verifica nel bovino e nel suino.

I meccanismi patogenetici sono analoghi a quelli descritti per *B. suis*, tipici di tutte le specie di brucelle, con l'unica precisazione che l'infezione per via aerogena si stabilisce con più frequenza rispetto a quanto accada per altre brucelle. Le manifestazioni cliniche e anatomopatologiche sono simili a quelle da *B. suis* precedentemente descritte; nell'ovino sono più

frequenti fenomeni di orchiepididimite e di localizzazioni a carico delle ghiandole annesse all'apparato genitale maschile.

Segnalazioni di brucellosi nel muflone

Esami sierologici eseguiti occasionalmente su mufloni abbattuti o catturati in Toscana ed in Piemonte, alla fine degli anni 1980, hanno dato risultati negativi per brucellosi (1). *Brucella abortus* fu segnalata nel muflone in Francia (2). Un'indagine condotta nell'area centro-meridionale della Spagna dal luglio 2002 al gennaio 2006 su 101 mufloni rilevò sieronegatività di tutti i campioni nei confronti di *Brucella* spp. (3) 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 sui greggi ovicaprini ha anche lo scopo di preservare dall'infezione brucellare le popolazioni di mufloni.

1- TOLARI F. Principali malattie infettive soggette ad eradicazione comuni ad animali domestici e selvatici. Atti 13° Convegno APIV 21-33 (1995)

2- GENNERO S. (2006) IZS del Piemonte Liguria e Valle d'Aosta, presentazione PDF 23 giugno 2006

3- LOPEZ-OLVERA J.R. (2009) Serological survey of selected infectious diseases in mouflon (*Ovis aries musimon*) from south-central Spain; European Journal of Wildlife Research, vol.55, num.1, February 2009

6.2. Leptospirosi

Nel genere *Leptospira* vengono riconosciute due specie, *L. biflexa*, che comprende stipiti saprofiti di leptospire “acquicole”, non patogene, e *L. interrogans*, che comprende le leptospire patogene per uomo ed animali, suddivise in 218 sierovarianti, sulla base di piccole differenze antigeniche.

Le leptospire hanno una modesta resistenza nell'ambiente esterno, condizionata dalle condizioni di temperatura (sopportano bene le basse temperature), umidità e composizione del terreno, per cui nelle urine acide muoiono nell'arco di poche ore, mentre sopravvivono più a lungo, fino a 3-

6 settimane, se l'urina è diluita in acqua piovana o sparsa su un terreno imbevuto di pioggia. La scarsissima resistenza delle leptospire nell'ambiente esterno, comporta che la loro persistenza sia affidata ad ospiti vertebrati, che fungono da ospiti di mantenimento. negli ospiti di mantenimento, l'infezione si presenta in forma endemica, caratterizzata da alta recettività dell'ospite (dose minima infettante è bassa), scarso potere patogeno e leptospiruria prolungata, con capacità dell'ospite di diffondere leptospire nell'ambiente con possibilità di trasmissione intraspecifica dell'infezione. Il contagio può estendersi anche ad ospiti accidentali, appartenenti ad altre specie animali, nei quali, l'infezione non ha carattere endemico bensì sporadico, ed è caratterizzata da bassa recettività dell'ospite, elevata patogenicità e leptospiruria di breve durata.

Il contagio può essere diretto, cioè per contatto di un animale sano con uno infetto, o, più spesso, indiretto, cioè per contatto di un animale sano con leptospire vive e virulente presenti nell'ambiente. La principale via di penetrazione delle leptospire è quella delle mucose, del cavo orofaringeo mucosa nasale, oculocongiuntivale e genitale. Una possibile via di penetrazione delle leptospire è anche identificabile nelle soluzioni di continuo cutanee, soprattutto là dove la cute è più sottile. Qualunque sia la sede di penetrazione delle leptospire, queste guadagnano rapidamente il torrente sanguigno, e in questa fase di leptospiremia, che dura dai 5 ai 10 giorni, iniziano già a moltiplicarsi attivamente. La progressiva diminuzione delle leptospire nel sangue, fino alla loro totale scomparsa, consegue alla reazione immunitaria umorale, che emerge dopo 6-7 giorni dal contagio. Con la fine della fase setticemica inizia la fase delle localizzazioni, a carico di tutti i parenchimi dell'organismo, ma prevalentemente di fegato e reni. La fase leptospiremica negli ospiti di mantenimento può decorrere in forma subclinica o essere accompagnata da ipertermia, anoressia,

abbattimento. La fase delle localizzazioni, invece, scatena una sintomatologia riconducibile essenzialmente al danno epatorenale. L'eventualità che l'infezione decorra in forma paucisintomatica o subclinica è frequente nell'ospite di mantenimento, il quale risente solo a distanza di tempo del danno parenchimale epatorenale conseguente alla localizzazione cronica delle leptospire in questi organi.

Negli ovini l'infezione decorre molto frequentemente in forma asintomatica o paucisintomatica accompagnata eventualmente da turbe della funzione riproduttiva. La localizzazione delle leptospire a livello renale, determina leptospiruria di durata variabile a seconda della sierovariante coinvolta. La sierovariante *hardjo* è quella più frequentemente riscontrata negli ovini.



Leptospire

Segnalazioni di leptospirosi nel muflone

L'infezione fu segnalata nel muflone nella Repubblica Ceca, con prevalenza del 2,5%, in un'indagine condotta tra il 1987 e il 1989 (1). La ricerca svolta tra il '95 e il 2006 in Croazia sull'incidenza della leptospirosi ha dimostrato la sieronegatività di tutti i 28 campioni di mufloni testati (2). Un'indagine effettuata nell'Est della Slovacchia su 37

mufloni rilevò sieropositività nel 10,7% dei campioni testati e l'unica sierovariante presente era *Leptospira grippotyphosa* (3).

1- TREML F., NESNALOVA E. (1993) Occurrence of *Leptospira* antibodies in the blood of game animals; *Vet. Med. (Praha)* 1993; 38(2):123-7

2- SLAVICA A. *ET AL.* (2008) Incidence of leptospiral antibodies in different game species over a 10-year period (1996-2005) in Croatia; *European Journal of Wildlife Research*, vol.54, num.2, May 2008

3- TRAVNICEK M. *ET AL.* (1999) Presence of antibodies to some zoonoses in mouflons (*Ovis musimon* Pall.) and fallow deer (*Dama dama* L.) in eastern Slovakia; *Veterinarni Medicina* 44, 1999, 215-219

7. Malattie Infettive ad eziologia virale ricercate nel muflone

7.1. Blue Tongue

Questa malattia, detta anche febbre catarrale degli ovini, è sostenuta da un virus della famiglia *Reoviridae*, genere *Orbivirus*, del quale si riconoscono 24 sierotipi.

La sopravvivenza di questo virus e la sua trasmissione agli ospiti vertebrati avviene ad opera di insetti del genere *Culicoides* i quali fungono da vettori biologici. In relazione ai periodi annuali in cui sono attivi i vettori e sono state distinte quattro fasce geografiche in base : la prima è la fascia endemica (corrispondente alle aree tropicali e subtropicali), dove l'infezione è presente tutto l'anno, nonostante se ne possano rilevare picchi stagionali legati a maggiore attività dei culicoidi; la seconda è la fascia

epidemica, dove l'infezione compare quasi ogni anno, nella stagione di attività dei vettori; la terza è la fascia incursiva, dove l'infezione compare sporadicamente e, comunque, si esaurisce ai primi freddi stagionali; la quarta è la fascia indenne, corrispondente alle latitudini più estreme, caratterizzata dall'assenza dei culicoidi. La sopravvivenza del virus durante i periodi interepidemici, durante i quali non si ha attività vettoriale è legata alla presenza di animali come bovini e caprini che presentano viremia abbastanza lunga.

Il virus può essere escreto con il seme ed è in grado di attraversare la barriera placentare determinando trasmissione verticale.

Dopo essere penetrato attraverso la puntura del culicoide, il virus, veicolato dai macrofagi, raggiunge inizialmente i linfonodi regionali e qui realizza una prima fase di replicazione, all'interno di monociti e linfociti che, nei tessuti linfatici, costituiscono le sue cellule-bersaglio; segue una viremia che porta a una localizzazione virale nei tessuti linfoidei ed in vari organi. La viremia è importante non solo per la distribuzione virale nei vari distretti dell'organismo, ma anche per infettare i vettori. L'azione patogena del virus si esplica sulle cellule endoteliali e sui periciti di capillari, arteriole e venule. Negli ovini il virus manifesta un notevole potere patogeno a differenza di quanto accade nei bovini.

Nella forma acuta la febbre (40-41°C) segna l'esordio delle manifestazioni cliniche e persiste oltre una settimana, contemporaneamente ad anoressia e iperemia della mucosa orale. Dopo un paio di giorni l'iperemia si intensifica e coinvolge labbra, lingua, guance, musello e compare abbondante scolo oculocongiuntivale e nasale inizialmente sieroso e poi mucopurulento, che si essicca formando croste ai lati delle narici. All'iperemia linguale segue edema e, nei casi più gravi, cianosi, da cui il nome dato alla malattia. L'edema si sviluppa anche sulle labbra, nella

regione intermascellare a della punta del petto. Dopo 12-20 giorni insorge una coronite, caratterizzata da eritema e focolai emorragici sul cercine coronario talvolta, con distacco della lamina cornea. Dopo un paio di settimane comincia anche un processo degenerativo a carico della muscolatura scheletrica, che concorre a determinare difficoltà nella stazione e nella deambulazione. Se l'animale non muore per inanizione nella seconda o terza settimana, la convalescenza è molto lunga. Nella femmina gravida l'infezione può determinare aborto e malformazioni fetali. Nella forma subacuta i segni clinici sopra descritti si esprimono in forma più lieve l'animale rimane debole ed emaciato per diverso tempo.

L'esame necroscopico, evidenzia edema sottocutaneo e lesioni a carico di diversi organi. Nel contesto dell'apparato digerente, la mucosa orale presenta iperemia, edema, cianosi ed emorragie puntiformi, la faringe è più o meno edematosa, la mucosa esofagea e quella dei prestomaci sono iperemiche, edematose e segnate da focolai emorragici. Nel contesto dell'apparato respiratorio, le cui lesioni possono determinare morte improvvisa, l'intero albero bronchiale presenta iperemia ed ispessimento della mucosa e liquido schiumoso nel lume, mentre i polmoni sono spesso sede di edema alveolare e interstiziale e può esserci idrotorace. Quanto all'apparato cardiocircolatorio, i segni macroscopici più evidenti sono idropericardio, associato a petecchie sotto la sierosa pericardica ed epicardica, emorragie subepicardiche e/o subendocardiche a livello del ventricolo sinistro e, infine, emorragie della tunica media dell'arteria polmonare in corrispondenza del suo segmento basale, che costituisce una lesione patognomica. Quanto ai tessuti linfoidei, si rileva spesso linfoadenomegalia e la milza, talvolta ipertrofica, presenta emorragie sottocapsulari. Nelle aree glabre si osserva iperemia cutanea. La degenerazione dei muscoli scheletrici produce un quadro di

depigmentazione dei fasci muscolari e di imbibizione delle fasce muscolari con essudato chiaro e gelatinoso.



Pecora affetta da *Blue tongue*

Segnalazioni di bluetongue nel muflone

Esistono segnalazioni della malattia sia negli USA che in Europa, soprattutto in Spagna. Il virus della bluetongue sierotipo 4 fu identificato, ricorrendo a PCR, da campioni tissutali di 2 mufloni provenienti dal Sud della Spagna (1). Il 33% (3 su 9) dei sieri di muflone prelevati nella Spagna meridionale risultarono positivi all'infezione. Anche la sieroprevalenza in altri ruminanti selvatici dell'area di studio fu notevole e questo suggerì che questi animali in quella zona rappresentano una possibile fonte d'infezione per gli allevamenti di animali domestici (2). In Sardegna nell'anno 2001, durante la fase di massima acuzie negli ovini, ci furono segnalazioni di diversi casi sospetti. Uno di questi, riguardante un muflone nell'isola dell'Asinara, rinvenuto morto con segni attribuibili alla malattia, purtroppo non poté essere esaminato per l'avanzato stato di decomposizione della carcassa (3).

1- RODRIGUEZ-SANCHEZ B. (2010) Detection of bluetongue serotype 4 in mouflons (*Ovis aries musimon*) from Spain; *Veterinary Microbiology*, vol.141, issues 1-2, 24 February 2010, pages 164-167

2- GARCIA I. *ET AL.* (2008) Bluetongue epidemiology in wild ruminants from Southern Spain; *European Journal of Wildlife Research*, vol.55, num.2, April 2009

3- CUBEDDU G.M. Rilievi clinici, legislativi, gestionali, di benessere e protezione del muflone in Sardegna

8. Malattie Parassitarie ad eziologia protozoaria ricercate nel muflone

8.1. Toxoplasmosi

L'agente responsabile di quest'infestione è *Toxoplasma gondii*, un coccidio che è l'unica specie compresa nel genere *Toxoplasma*. Si tratta di un parassita obbligato a localizzazione intracitoplasmatica. Il ciclo biologico di questo protozoo include uno stadio tissutale facoltativo in un ospite intermedio, a differenza di *Neospora caninum* per il quale lo stadio sistemico è obbligatorio. La fase sessuata avviene nel gatto, l'ospite definitivo, e consiste nel processo di schizogonia e gametogonia a cui segue l'eliminazione attraverso le feci di oocisti, non sporulate, tondeggianti, che misurano circa 10 x 12 μm ; nell'arco di 1-5 giorni si ha la sporulazione, in seguito alla quale l'oocisti contiene due sporocisti, contenente ciascuna 4 sporozoiti. Nell'ospite intermedio (tutti i mammiferi e i volatili), che si infesta ingerendo le oocisti sporulate, gli sporozoiti si disincistano, dopo la rottura della parete delle oocisti, e diventano trofozoiti, lunghi 6-8 μm , che penetrano nell'epitelio della mucosa intestinale e diffondono per via ematogena raggiungendo le cellule bersaglio, quali fibroblasti, macrofagi, epatociti e miocardiociti, per iniziare a moltiplicarsi attivamente, tramite un processo di endoduogenia, all'interno di vacuoli endocitoplasmatici. Questa è la fase acuta dell'infestione (a cui l'ospite generalmente sopravvive), perché la moltiplicazione asessuata dei protozoi non è ancora modulata

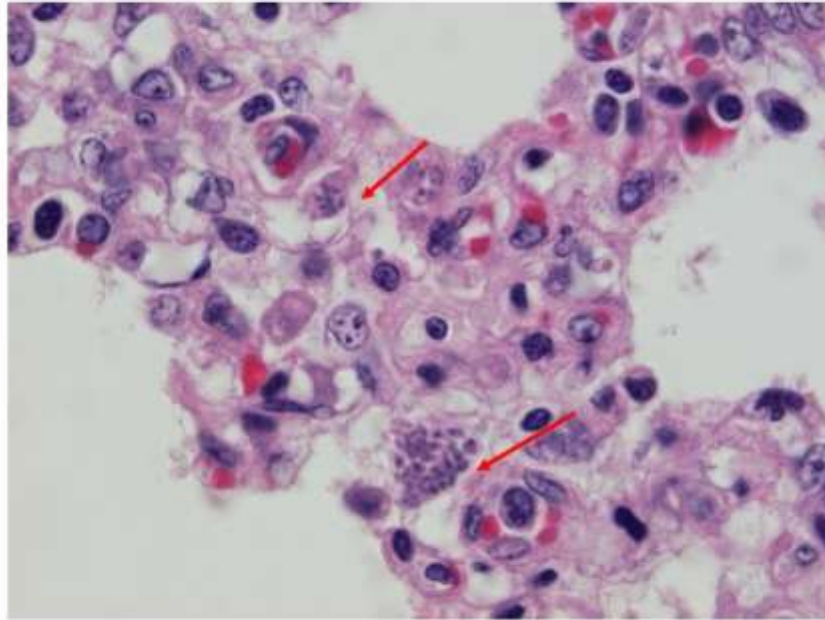
da una risposta immunitaria specifica, per cui i trofozoiti sono anche chiamati tachizoiti; dopo la formazione di 8-16 tachizoiti, la cellula bersaglio si rompe liberando i tachizoiti, pronti ad infettare nuove cellule dell'ospite. Con l'instaurarsi di una reazione immunitaria specifica, il processo di endoduogenia rallenta e i protozoi, che a questo punto vengono nominati bradizoiti, si raccolgono a migliaia all'interno di cisti, localizzate principalmente nel muscolo e nel cervello, e il cui diametro può raggiungere i 100 μm , e subentra così la fase cronica dell'infestione. Se l'immunità acquisita dell'ospite diminuisce, in presenza di patologie concomitanti o in corso di gravidanza, le cisti si rompono, liberando i bradizoiti che recuperano le caratteristiche dei tachizoiti, moltiplicandosi di nuovo velocemente e diffondendosi nell'organismo, con la capacità di superare il filtro placentare. L'ospite definitivo, il gatto, assume per via orale i tachizoiti o i bradizoiti contenuti nei tessuti dell'ospite intermedio; in sede digerente la parete cistica viene digerita liberando i bradizoiti, che realizzano il processo schizogonico nell'epitelio intestinale. Gli schizonti si localizzano principalmente nel digiuno e nell'ileo, misurano da 4 a 17 μm di diametro e contengono fino a 32 merozoiti. Segue il processo gametogonico con produzione di gameti, situati nell'ileo, che presentano un diametro di circa 10 μm . La fusione dei gameti produce nuove oocisti, rilasciate poi nell'ambiente esterno. Nel gatto avviene sia un ciclo intestinale che un ciclo extraintestinale, come quello che avviene negli ospiti intermedi, perché alcuni toxoplasmi possono abbandonare l'intestino e invadere i tessuti extraintestinali, ma, a differenza di quanto accade negli ospiti intermedi, nel gatto non si realizza eliminazione di tachizoiti con gli escreti e i secreti.

Le oocisti sono molto resistenti nell'ambiente esterno e questo è il caposaldo su cui poggiano la persistenza e la diffusione del parassita. L'ospite definitivo, che elimina oocisti per 1-2 settimane, è resistente ad eventuale reinfestazione, ma in sede intestinale a volte persistono alcuni schizonti, che in corso di immunodepressione possono riattivare temporaneamente l'eliminazione di oocisti; inoltre, dato il possibile sviluppo di una fase extraintestinale anche nell'ospite definitivo, in corso di gravidanza può verificarsi la liberazione dei bradizoiti dalle cisti e la loro riconversione a tachizoiti, con trasmissione verticale dell'infestazione.

Il potere patogeno di *Toxoplasma gondii* si esplica principalmente sull'ospite intermedio, che è peraltro quello che interessa al nostro attuale studio. Normalmente l'infestazione decorre in forma asintomatica, ma nelle infestazioni massive i tachizoiti possono generare focolai degenerativi e necrotici a carico di fegato, polmone, miocardio e cervello, con febbre e linfadenopatia. Nel feto contagiato per via transplacentare, l'azione patogena del parassita si esprime soprattutto sul sistema nervoso centrale e sulla retina, determinando necrosi cerebrale e una retinocoroidite (che può manifestarsi anche a distanza di anni dalla nascita), per un processo infiammatorio e necrotico a carico della retina associato a infiltrazione leucocitaria e distruzione dello strato pigmentato. Negli ovini, se la femmina si infesta nei primi 55 giorni di gravidanza, consegue aborto; quando la femmina viene contagiata a metà della gravidanza, l'aborto è accompagnato da segni più eclatanti, quali lesioni necrotiche di circa 2 mm di diametro sui cotiledoni e in molti tessuti fetali, oppure il feto mummifica e viene ritenuto a seguito delle aderenze degli invogli. Quando il feto

sopravvive, l'agnello nasce morto, disvitalo, o affetto dalle malformazioni sopra descritte.

Toxoplasma (arrows) seen in the lung of a pig.



Segnalazioni di toxoplasmosi nel muflone

La malattia fu segnalata nei mufloni della Repubblica Ceca : 9/105 sieri testati risultarono positivi per anticorpi anti-*Toxoplasma gondii*, prevalenza 9% (1). La sieroprevalenza riscontrata in mufloni analizzati in Spagna (campioni prelevati sul territorio nazionale ad esclusione della Catalogna) fu del 14,8% su 27 sieri testati (2); questo dato, associato a quelli riscontrati negli altri ungulati selvatici in Spagna, che presentavano sieroprevalenze ancora maggiori, suggerisce che il protozoo sia largamente diffuso nei cicli selvatici, costituendo una fonte di contagio per gli animali domestici e per l'uomo.

1- BARTOVA E. *ET AL.* (2007) Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies in Wild Ruminants From the Countryside or Captivity in the Czech Republic; *Journal of Parasitology* 93 (5):1216-1218.2007

2- GAUSS C.B.L. *ET AL.* (2006) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in red deer (*Cervus elaphus*) and other wild ruminants from Spain; *Veterinary Parasitology*, Vol.136, Issues 3-4, 31 March 2006, Pages 193-200

8.2. Neosporosi

Per la descrizione riguardante l'eziologia e le caratteristiche epidemiologiche, patogenetiche, sintomatologiche e anatomopatologiche, si rimanda a quanto già scritto precedentemente in merito alla neosporosi, nella sezione delle malattie ricercate nel cinghiale.

Segnalazioni di neosporosi nel muflone

La malattia fu segnalata nei mufloni della Repubblica Ceca : 3/105 sieri testati risultarono positivi per anticorpi anti-*Neospora caninum*, prevalenza 3% (1)

In un'indagine svolta in Spagna (2) sulla sieroprevalenza del protozoo in animali selvatici non carnivori, tutti i 27 sieri di muflone testati risultarono negativi, a fronte di una sieropositività pari all'11,8% nel cervo (*Cervus elaphus*).

1- BARTOVA E. *ET AL.* (2007) Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies in Wild Ruminants From the Countryside or Captivity in the Czech Republic; *Journal of Parasitology* 93 (5):1216-1218.2007

2- ALMERIA S. *ET AL.* (2008) Seroprevalence of *Neospora caninum* in non-carnivorous wildlife from Spain; *Veterinary Parasitology*, Vol.143, Issue 1, 19 January 2007, Pages 21-28

9. Malattie Ectoparassitarie ricercate nel muflone

9.1. Infestione da zecche

Le zecche presenti sul territorio elbano e capraiese, rinvenute sia su animali che sul terreno, appartengono principalmente alla specie *Rhipicephalus bursa*, compresa nella famiglia *Ixodidae*, ordine *Acarina*, classe *Arachnida*,

phylum *Arthropoda*. Gli ixodidi, cioè zecche dure, presentano un rigido scudo chitinoso segnato da una serie di solchi, che nei maschi ricopre tutta la superficie dorsale del corpo, mentre nelle femmine adulte, nelle ninfe e nelle larve, che devono ampliare molto l'addome dopo il pasto di sangue, si limita a rivestire la parte più prossimale del dorso; in alcune specie, compresa *R.bursa*, il bordo posteriore dello scudo presenta file di dentellature, chiamate festoni. Le strutture buccali localizzate sul capitulum sporgono anteriormente dalla superficie dorsale, anche in *R. bursa* che è brevirostrata, avendo i due palpi sensoriali e l'ipostoma (provvisto di denticoli retroversi) corti; *R. bursa* è dotata di occhi, situati sul capitulum fuori dai bordi dello scudo; le aperture genitali sono poste sulla superficie ventrale dell'addome, anteriormente all'ano, sulla linea mediana. Come alcune altre specie, *R. bursa* presenta zone colorate simil smaltate e per questo sono dette "zecche ornate".

R. bursa è una zecca a tre ospiti: dalle uova deposte sul terreno si schiudono larve ematofaghe che salgono su un primo ospite (i suoi recettori sensoriali ne colgono la presenza e la larva si posiziona in modo favorevole per salire su di esso), e qui si nutrono, per poi cadere a terra dove avviene la muta allo stato di ninfa; le ninfe risalgono su un ospite per un ulteriore pasto di sangue, ricadono a terra e mutano ad adulti, che aspettano un terzo ospite per accoppiarsi su di esso; i maschi a questo punto muoiono, mentre le femmine tornano a terra per deporre le uova, in ammassi di centinaia o migliaia, e poi morire. I tre ospiti di cui necessita ogni zecca per completare il proprio ciclo vitale possono coincidere con un unico animale che gravita su quell'area di territorio, così come appartenere a specie animali diverse.

La specie *Rhipicephalus bursa* è diffusa nelle aree a clima caldo umido, per cui le zone mediterranee sono favorevoli al suo sviluppo, soprattutto nei luoghi ad alta densità di specie animali ospiti, come i pascoli di ovini,

poiché *R.bursa* ha maggior tropismo per i grossi mammiferi. Il clima mediterraneo consente un'attività delle zecche per la maggior parte dell'anno, in ogni caso le uova deposte in nella tarda estate e nell'autunno possono restare quiescenti e schiudere solo nella primavera successiva; anche larve e ninfe possono affrontare un periodo di diapausa invernale, piene di sangue, per mutare allo stadio successivo solo in primavera.

Il significato patogenetico di questi parassiti sull'ospite è articolato su vari fronti, tutti riconducibili al pasto di sangue. La prima azione patogena è esplicata dai cheliceri, estensioni digitiformi dell'apparato buccale che ledono la cute per permettere l'inserzione dell'ipostoma, i cui denticoli retroversi preposti all'ancoraggio del parassita sull'ospite sono un ulteriore causa di lesione : queste lesioni possono essere sede di infezioni secondarie e costituiscono un possibile punto di richiamo per i ditteri, agenti delle miasi cutanee. La seconda azione patogena è riconducibile ai fluidi salivari, contenenti una sostanza ialuronidasi-simile, deputata a depolimerizzare l'acido ialuronico del derma dell'ospite, e sostanze anticoagulanti, che facilitano l'afflusso di sangue fino al canale dell'ipostoma : queste sostanze possono essere allergizzanti, anche se nel liquido salivare del parassita sono veicolate anche molecole ad attività antinfiammatoria e antidolorifica. La terza azione patogena si esplica in corso di infestioni massive, soprattutto da parte di femmine adulte (che assumono una tale quantità di sangue da accrescere il loro peso fino a 200 volte), e consiste nel generare uno stato anemico. Inoltre questi parassiti rappresentano un possibile veicolo di protozoi, come *Babesia canis*, di batteri, come *Ehrlichia canis*, e di rickettsie, come *Rickettsia conori*.



Rhipicephalus bursa

Segnalazioni di infestione da zecche nel muflone

Una ricerca effettuata su 13 mufloni provenienti dai pressi della città di Senj in Croazia rilevò la presenza di zecche identificate come *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus*, and *Haemaphysalis punctata* (1).

In Catalogna e nel Nord della Spagna, fu condotto uno studio volto a rilevare la siero prevalenza di *Babesia ovis* nel muflone, che emerse essere pari al 12%, suggerendo che una notevole prevalenza del suo vettore *Rhipicephalus bursa* (2).

Un'indagine svolta nella Slovacchia dell'Est rilevò in 37 mufloni testati una siero prevalenza del 54,4% di anticorpi anti-tick borne encephalitis (3).

In Italia la presenza di zecche sul territorio e su ungulati selvatici è stata indagata in Sardegna, nel Parco Nazionale delle Dolomiti Bellunesi e nel Parco Nazionale Tosco-Emiliano (4).

1- KONJEVIC D. ET AL. (2007) An outbreak of tick paralysis in free-ranging mouflon (*Ovis ammon musimon*); J Zoo Wildl Med. 2007 Dec; 38(4):585-7

2- TRAVNICEK M. ET AL. (1999) Presence of antibodies to some zoonoses in mouflons (*Ovis musimon* Pall.) and fallow deer (*Dama dama* L.) in eastern Slovakia; Veterinarni Medicina 44, 1999, 215-219

3-FERRER D. (1998) Seroprevalence of *Babesia ovis* in sheep in Catalonia, northeastern Spain; Veterinary Parasitology, Volume 79, Issue 4, 27 November 1998

4-BISANZIO D. (2007) Distribuzione delle zecche Ixodidae nel Parco dell'Appennino Tosco-Emiliano in relazione all'habitat e alla frequentazione di ungulati; III Workshop

Nazionale di Epidemiologia Veterinaria, Abano Terme, 13-14 settembre 2007

III RICERCA DEGLI AGENTI PATOGENI DESCRITTI

1. Ricerca di endoparassiti gastrointestinali nel cinghiale

1.1. Materiali e metodi

1.1.1. Autopsia, prelievo degli elminti adulti ed esame parassitologico

In conformità con le usuali tecniche di ricerca elmintologica, è stato esaminato il tratto gastroenterico di 45 capi (carcasse conservate a -20°C), dopo suo prelievo in sede di esame necroscopico e sua apertura attraverso taglio longitudinale, e ne sono state raccolte le feci. Durante la raccolta dei campioni si fece particolare attenzione nell'osservare macroscopicamente l'eventuale presenza di parassiti. Dalle feci raccolte è stato esaminato macroscopicamente il precipitato ottenuto per sedimentazione.

1.1.2. Identificazione e classificazione dei parassiti

L'analisi dei parassiti raccolti dal tratto digerente ha previsto un lavoro di identificazione e di classificazione, effettuato presso il laboratorio di

parassitologia della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'ateneo torinese. Gli elminti provenienti da ogni singolo animale furono sottoposti a un processo di *chiarificazione* in lattofenolo della durata di 3 giorni, poi furono lasciati in etanolo al 7% per 1 giorno. A questo punto si procedette all'osservazione al microscopio ottico per dividere le femmine dai maschi (bursati), i quali vennero presi come riferimento per la successiva opera di classificazione. I parassiti, conservati in provette, vennero a questo punto posti in una piastra Petri e poi trasferiti uno alla volta su un vetrino portaoggetti, bagnati con acqua e coperti da un vetrino coprioggetti, dopodiché si procedette all'osservazione effettuata allo stereomicroscopio, a ingrandimento 5-10 x, che consentì la classificazione degli elminti, secondo i caratteri morfologici identificativi per le differenti specie.

1.1.3. Analisi dei dati

I dati risultanti dalla classificazione degli elminti furono inseriti in una tabella, allo scopo di calcolare per ognuna delle 5 specie elmintiche identificate :

- *Prevalenza* : numero soggetti positivi / numero totale soggetti
- *Intensità* : numero parassiti / numero soggetti positivi
- *Abbondanza* : numero parassiti / numero totale soggetti

1.2. Risultati e conclusioni

Il periodo di questo studio fu di quattro anni, dal 2001 al 2005, i cinghiali sottoposti ad esame autoptico furono 45, per lo più giovani, deceduti per cause traumatiche o per inanizione, privi di segni patognomonic riferibili a

particolari patologie in atto. Le 5 specie di elminti gastrointestinali identificate furono : *Physocephalus sexalatus*, *Globocephalus urosubulatus*, *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

Specie elmintica	Organo parassitato	Prevalenza	% prevalenza	Intensità media	Range di intensità	Abbondanza	Numero totale parassiti
P. sexalatus	stomaco, int. Tenue	5/45	11	16,6	1-39	1,84	83
G. urosubulatus	stomaco, int.tenue, int.crasso	17/45	38	12,4	1-71	4,6	210
A. suum	int. tenue	3/45	7	1	1	0,07	3
T. suis	int. crasso	24/45	53	3,88	1-35	2,06	93
M. hirudinaceus	int.tenue, int.crasso	9/45	20	4,4	1-15	0,9	40

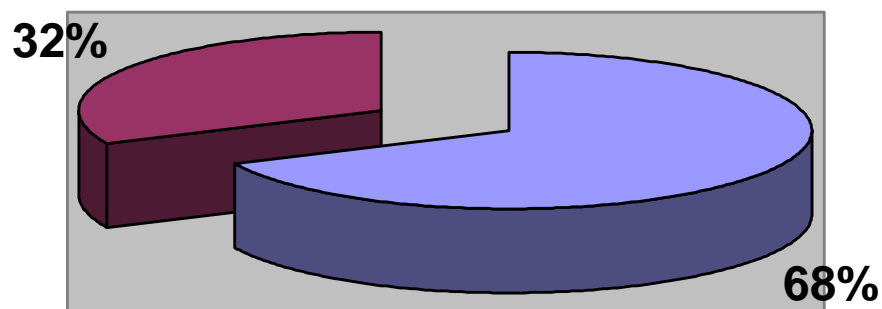
- ***Physocephalus sexalatus*** : furono rinvenuti 83 elminti appartenenti alla specie *Physocephalus sexalatus*, di cui 62 femmine e 21 maschi, ripartiti fra 5 ospiti; questo dato, se confrontato con quelli relativi

alla condizione francese (riferita da Humbert ed Henry nel 1989) e a quella sarda (riferita da Grippa, Scala, Buzzoni e Arrù nel 1994), rivela che nel contesto elbano la prevalenza di *Physocephalus sexalatus* non è elevata.

- ***Globocephalus urosubulatus*** : gli elminti appartenenti alla specie *Globocephalus urosubulatus* vennero identificati in 17 cinghiali, per un totale di 210 parassiti, di cui 143 femmine e 67 maschi; in accordo con la situazione toscana e sarda (riferita da Magi, Bertani, Dell'Omodarme e Prati nel 2002), anche nei cinghiali dell'Elba la specie *Globocephalus urosubulatus* è, tra le specie elmintiche dell'apparato gastrointestinale, quella dominante.

Globocephalus urosubulatus

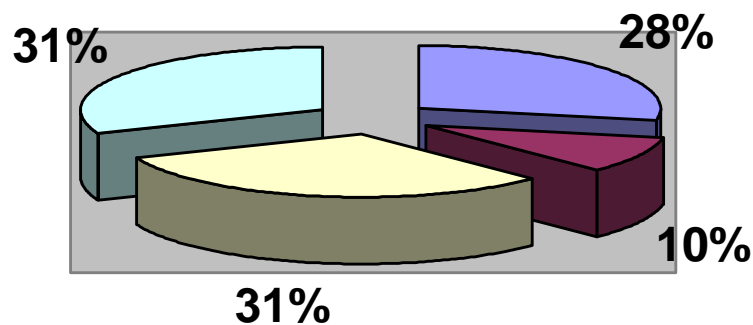
■ femmine ■ maschi



- ***Ascaris suum*** : per contro, la specie *Ascaris suum* nei cinghiali esaminati è poco rappresentata, in conformità con quanto si è rilevato in Italia e nel resto del mondo.

- ***Trichuris suis*** : gli elminti appartenenti alla specie *Trichuris suis* furono riscontrati in 24 cinghiali, per un totale di 93 parassiti, di cui 58 femmine (29 adulte e 29 giovani) e 35 maschi (9 adulti e 26 giovani); questo dato dimostra l'elevata prevalenza di questa specie elmintica, localizzata preferibilmente nel cieco.

Trichuris suis



- ***Macracanthorhynchus hirudinaceus*** : la sua prevalenza del 20%, maggiore di quella riscontrata in altri paesi europei, è probabilmente spiegata dalla sua origine sita nell'est europeo e dalla sua immissione nel contesto elbano a seguito delle reintroduzioni di cinghiali, effettuate agli inizi degli anni '70 a scopo venatorio, con capi provenienti dall'est europeo.

Le cariche parassitarie si rivelarono accettabili. E' importante conoscere e monitorare la situazione parassitaria delle popolazioni di animali selvatici, per definire piani di gestione, anche se non è possibile valutare precisamente l'impatto dell'azione patogena dei parassiti sulla dinamica di queste popolazioni. Terapie antiparassitarie continuative non sono effettuabili, per cui la gestione della fauna selvatica in merito ai problemi parassitologici si fonda su interventi mirati e ben pianificati, possibili solo a fronte di una conoscenza approfondita della sua condizione sanitaria.

2. Ricerca di *Trichinella* spp nel cinghiale

2.1. Materiali e metodi

2.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni muscolari

In accordo con l'usuale tecnica di indagine relativa alla trichinellosi, applicata a tutti i suidi macellati in Italia, come previsto dal quadro normativo, fu prelevato un campione di muscolo massetere a 86 cinghiali, catturati durante le attività di controllo o venatoria. Questi campioni vennero conservati congelandoli a -20°C.

2.1.2. Esame trichinelloscopico

Sui campioni venne eseguito l'esame trichinelloscopico per evidenziare l'eventuale presenza di larve di *Trichinella spp*, incitate nel contesto del tessuto muscolare. L'esame trichinelloscopico fu condotto sia con il metodo classico ricorrendo ad un trichinelloscopio, che con il metodo della digestione tissutale. Il primo consiste nel comprimere frammenti di muscolo tra due lastre di vetro e osservarli al microscopio. Il secondo metodo, invece, consiste nel lasciare i campioni in una soluzione di pepsina e Cl, affinché i tessuti muscolari vengano digeriti, e nell'osservare al microscopio il sedimento ottenuto.

2.2. Risultati e conclusioni

Tutti campioni sono risultati negativi e questo risultato è in accordo con il fatto che l'infestazione in Italia è sostenuta soprattutto da *T. britovi*, che è normalmente presente nel cinghiale con prevalenze molto basse (1/10.000 circa) e che ha invece alta prevalenza nella volpe, tanto che questa specie animale, tra quelle appartenenti alla fauna selvatica, sembra essere il serbatoio principale. L'assenza di volpi sul territorio elbano è un ulteriore dato che giustifica la negatività di tutti i cinghiali sottoposti all'esame trichinelloscopico e che lascia intendere un rischio estremamente basso per le popolazioni di cinghiali dell'isola.



Larva di *trichinella spp* incistata a livello muscolare.

3. Ricerca di *Sarcoptes scabiei* nel cinghiale

3.1. Materiali e metodi

3.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni cutanei ed esame parassitologico

La ricerca di *Sarcoptes scabiei* fu condotta su 131 cinghiali catturati, su 24 dei quali durante le operazioni di marchiatura si riscontrarono lesioni

cutanee riconducibili a rogna sarcoptica, e su 48 carcasse sottoposte a necropsia, di cui 7 presentavano lesioni (le prevalenze erano quindi simili, rispettivamente del 18% e del 14,5%). Secondo l'usuale metodologia della ricerca del parassita, sui 131 soggetti catturati e sulle 48 carcasse si effettuò un raschiato cutaneo; il tessuto prelevato, conservato a -20°C, venne poi digerito in KOH e sottoposto ad esame microscopico.

3.2. Risultati e conclusioni

Tra i campioni prelevati dai soggetti apparentemente asintomatici, risultarono positivi alla rogna sarcoptica solo 4, mentre dei soggetti che presentavano lesioni cutanee crostose ne risultarono positivi 10. La prevalenza fu del 7.8 % . A parte 2 femmine adulte, tutti i soggetti positivi avevano età inferiore all'anno. Questi risultati ripercorrono quelli rilevati in Liguria.

La rogna sarcoptica del cinghiale resta una patologia di cui si conosce poco, anche se recentemente si è appurato che può tranquillamente mantenersi in popolazioni di cinghiali selvatici, pur assenza di significative ripercussioni sulla loro dinamica di popolazione, a differenza di quanto accada per esempio nel camoscio, in cui l'acaro esplica un potere patogeno molto maggiore. E' stata quindi superata l'idea, dominante fino a qualche anno fa, secondo la quale i cinghiali in natura non sarebbero sensibili a *Sarcoptes scabiei*, per cui la presenza della rogna sarcoptica nel cinghiale a vita libera sarebbe il risultato di ripopolamenti con soggetti tenuti in cattività.



Cinghiale con diffuse lesioni crostose da rognia sarcoptica

4. Ricerca di agenti patogeni batterici, virali e protozoari nel cinghiale

❖ Brucellosi, Peste suina, Influenza suina, Pseudorabbia, Neosporosi

4.1. Materiali e metodi

4.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni ematici

La ricerca di questi agenti patogeni è stata effettuata indagando campioni di siero, per cui la prima operazione consistette nel prelievo di campioni ematici (negli anni 2000-2006) su capi catturati durante le attività di controllo e su capi abbattuti nel contesto dell'attività venatoria. A questo scopo vennero distribuite provette del tipo gel separatore (Venoject) ai controllori e ai cacciatori, questi ultimi precedentemente formati durante gli incontri formativi, per la raccolta di sangue dai soggetti rispettivamente catturati e abbattuti. Il personale del Parco, invece, venne istruito in occasione di 3 uscite, effettuate nel corso del trasferimento degli animali catturati (7 maggio, 29 maggio e 6 luglio 2001), e durante le quali vennero effettuati prelievi di sangue su 91 soggetti.

4.1.2. Prelievo e conservazione del siero

Le provette con i campioni ematici sia di soggetti abbattuti che di soggetti catturati vennero successivamente raccolte e centrifugate, per separare il siero, che fu stoccato in eppendorf e conservato a -20°C . Fu possibile raccogliere campioni di siero idonei alle analisi da 332 soggetti.

4.1.3. Esecuzione dei test siero diagnostici

- ***Brucellosi*** : date le implicazioni di ordine zoonosico e data, quindi, la gravità che quest'infezione riveste per l'area di Sanità Pubblica Veterinaria, tutti i 332 campioni sono stati testati per la ricerca di anticorpi anti-*Brucella suis* 2, sia in Fissazione del Complemento (FDC) che al test del Rosa Bengala (RBT), condotti secondo le procedure correnti.
- ***Peste suina*** : dato l'impatto che quest'infezione ha sulle popolazioni di cinghiali e date le misure di polizia veterinaria che comporta di adottare, i 312 campioni per i quali fu possibile ottenere un adeguato campione di siero vennero analizzati per la ricerca di anticorpi antivirali specifici, con un test ELISA competizione.
- ***Influenza suina*** : i 230 campioni che offrono un'ulteriore aliquota di siero vennero analizzati per la ricerca di anticorpi antivirali specifici con un test ELISA indiretto.
- ***Malattia di Aujeszky*** : i 212 campioni per i quali fu possibile estrarre un'ulteriore quantità di siero vennero analizzati per la ricerca di anticorpi antivirali specifici con un test ELISA competizione.
- ***Neosporosi*** : i 127 campioni che offrono un'ulteriore quota

adeguata di siero vennero sottoposti al Neospora Agglutination test (NAT) per la ricerca di anticorpi anti-*Neospora caninum*.

4.2. Risultati e conclusioni

- **Brucellosi** : Tutti i campioni testati sono risultati negativi (0/332 0,00%; ic 95% 0,0000-1,41%) e, siccome il valore massimo di possibile prevalenza, cioè 1,41% , non è compatibile con il mantenimento in una zona dell'infezione allo stato endemico, si poté escludere la sua presenza nei cinghiali dell'Elba. Nelle aree in cui si stabilì che la brucellosi fosse presente allo stato endemico in popolazioni di cinghiali, la sieroprevalenza osservata era sempre superiore al 10% e in alcuni contesti addirittura pari al 30%. La brucellosi legata a *Brucella suis* 2 è, infatti, uno dei principali problemi sanitari legati al cinghiale, che si impone come questione da gestire con la massima oculatezza, in quanto zoonosi, sebbene non esprima sull'uomo una patogenicità pari a quella connessa ad altri biotipi di *B.suis* e ad altre specie del genere *Brucella*. In passato era segnalata solamente nell'Europa centro-orientale, successivamente fu introdotta in Italia, molto probabilmente attraverso l'importazione di lepri infette, e qui vennero poi segnalati numerosi focolai. Sul territorio elbano, attualmente libero dall'infezione e protetto dalla condizione insulare contro eventuali migrazioni di soggetti infetti provenienti da altre aree, la principale misura profilattica da adottare è quella di impedire l'introduzione di animali infetti, controllando soprattutto che le lepri immesse sul territorio per scopi venatori provengano solo da aree sicuramente indenni dall'infezione.

Quanto a ulteriori immissioni di cinghiali, non ne sono attualmente previste né se ne ipotizzano in futuro.



Milza di cinghiale con lesioni nodulari da *Brucella suis*

- ***Peste suina*** : Tutti i campioni testati sono risultati negativi (0/312 0,00%; ic 95% 0,0000-1,51%). Questo risultato, che indicò una prevalenza massima possibile del 1,51%, e l'assenza di casi registrati in questi anni anche tra i soggetti rinvenuti morti e soggetti ad autopsia indicano che l'infezione non è presente nei cinghiali dell'Elba. In un contesto quale quello elbano, dove l'infezione non è attualmente presente e dove l'isolamento geografico garantisce da possibile migrazioni di soggetti infetti provenienti da altre aree, la principale misura profilattica da adottare

è impedire l'importazione nell'area di cinghiali infetti o di prodotti infetti da questi derivati.



Lesioni emorragiche in un cinghiale affetto da peste suina

- ***Influenza suina*** : tutti i campioni testati sono risultati negativi (0,00%, ic 95% 0,000-2,00%). L'assenza di sieropositività è in accordo con quanto rilevato da altri autori in Italia, per cui si può ipotizzare che quest'infezione, segnalata in Germania, sia effettivamente assente nelle popolazioni di cinghiali presenti sul territorio italiano.
- ***Malattia di Aujeszky*** : Il 42.5% dei sieri su cui fu possibile eseguire il test per la ricerca di anticorpi anti-Pseudorabbia sono, invece, risultati positivi. A fronte di una sieroprevalenza così elevata, non si sono rilevate ripercussioni significative sulla dinamica della popolazione. Questo risultato indica come una popolazione chiusa, cioè senza contatti con

l'esterno, quale quella del cinghiale all'isola d'Elba, sia in grado di mantenere l'infezione con prevalenza elevata.

- ***Neosporosi*** : tutti i campioni di siero sottoposti a ricerca di anticorpi anti-*Neospora* sono risultati negativi (0,00%; ic 95% 0,000-3,80%). Questo risultato si discosta da quanto fu osservato in aree continentali, dove la sieroprevalenza raggiunge il 10%. La sieronegatività riscontrata nei cinghiali elbani esaminati, da cui discende l'ipotesi che quest'infezione sia assente nella popolazione, potrebbe essere imputabile alla scarsa presenza di cani eliminatori o all'assenza di volpi sul territorio elbano, e suggerisce quindi che quest'ultima specie potrebbe avere un ruolo importante, quale ospite definitivo, nell'epidemiologia di questa parassitosi, che è una delle principali cause di aborto nei bovini.

❖ Tubercolosi

4.3. Materiali e metodi

4.3.1. Prelievo e conservazione dei campioni linfonodali

All'esecuzione di test sierodiagnostici (IFA), fu preferita la tecnica mirata a rilevare la presenza del genoma batterico e l'esame colturale. Furono quindi prelevati i linfonodi retrofaringei di 78 cinghiali, abbattuti durante l'attività venatoria, che vennero conservati congelandoli a -20°C.

4.3.2. Esecuzione del test a sonda genetica ed esame colturale

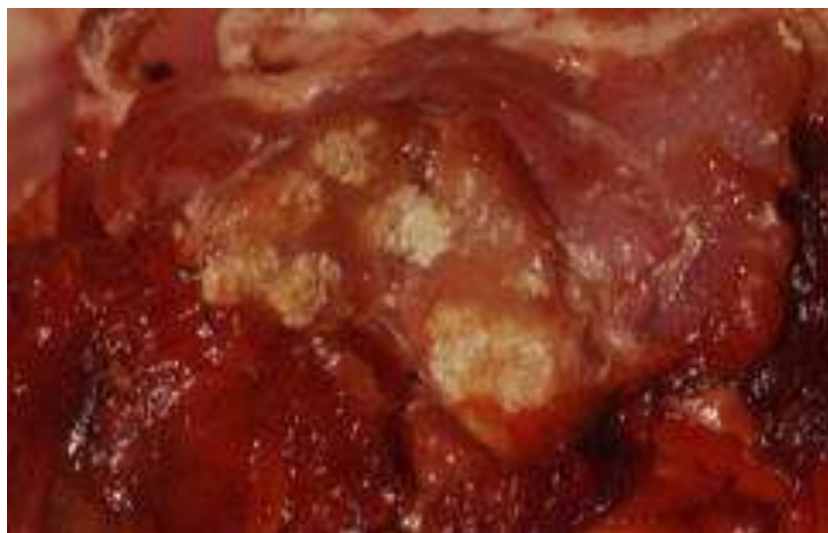
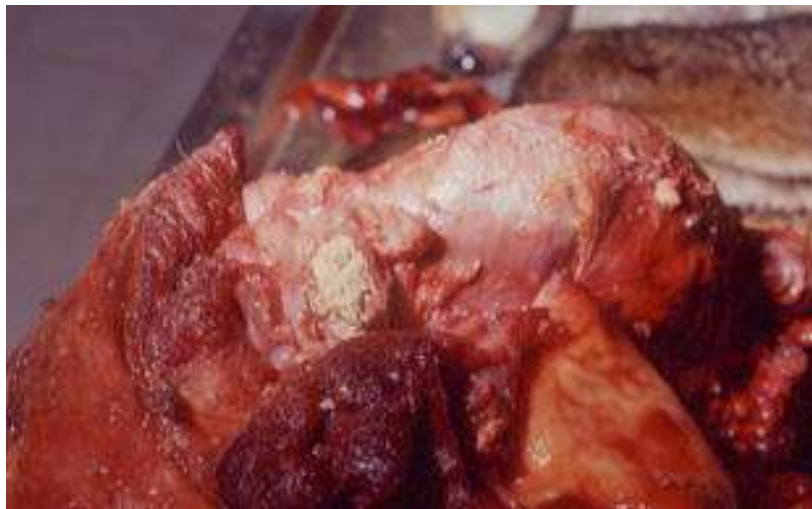
Tutti campioni raccolti furono esaminati con un test specifico a sonda genetica (Gen-Probe MTD *Mycobacterium tuberculosis* direct test), precedentemente già utilizzato in occasione di diversi studi condotti sul cinghiale, in virtù della sua estrema sensibilità nel rilevare la presenza di micobatteri del *Mycobacterium tuberculosis complex* anche in campioni di tessuto, sebbene questo test fosse nato per l'identificazione rapida dei micobatteri partendo da colture cellulari. Tutti i campioni sono risultarono negativi al test, e si decise di ottenere una conferma diagnostica, tentando l'isolamento da 40 campioni, ricorrendo ad esame colturale.

4.4. Risultati e conclusioni

Tutti i campioni sono risultati negativi anche all'esame colturale e questo risultato indicò una prevalenza massima possibile pari al 5,8%, valore nettamente inferiore a quello riscontrato nelle aree dove l'infezione del cinghiale è presente; si può perciò presumere che la popolazione elbana di cinghiali sia indenne.

Le implicazioni di ordine zoonosico relative a quest'infezione e le conseguenti misure di intervento, connesse alle attività di Polizia veterinaria, resero la presenza di tubercolosi nel cinghiale uno dei principali problemi nella gestione sanitaria di questo ungulato selvatico in molti paesi europei. Anche in alcuni contesti italiani quest'infezione, sostenuta da

micobatteri appartenenti al *Mycobacterium tuberculosis complex*, fu segnalata nelle popolazioni di cinghiale, rappresentando uno dei maggiori problemi sanitari legati alla presenza del cinghiale. Alla luce della probabile indennità della popolazione di cinghiali all'Elba e considerando le ridotte dimensioni dell'allevamento bovino all'Elba, nonché il suo attuale status sanitario riguardo a questa infezione, la principale misura profilattica da adottare è evitare l'importazione di bovini infetti sull'isola.



Linfonodi retrofaringei con evidenti focolai calcificati in corso di tubercolosi.

5. Discussione generale

Le ricerche condotte mostrano un panorama sostanzialmente confortante sulla condizione sanitaria dei cinghiali elbani, che non sono affetti dalle principali zoonosi o da patologie quali la Peste suina che sono invece state segnalate in altri contesti italiani. L'isolamento della popolazione, dettato dalla condizione insulare dell'Elba, e l'assenza di recenti introduzioni di animali selvatici hanno contribuito a delineare questo quadro, ma, per preservare questo status sanitario della popolazione di cinghiali elbani, è necessario scongiurare il rischio di introduzione di patogeni durante eventuali future operazioni di traslocazione della fauna e condurre un monitoraggio attento e costante, che consentirebbe, qualora si realizzasse l'immissione di patogeni sull'isola, di intervenire in tempo su realtà circoscritte ed arginare il problema. L'Elba è uno stupendo laboratorio, su cui il parco nazionale ha il dovere di vigilare, per lo studio delle patologie della fauna; quindi bisognerebbe approfondire le conoscenze in merito al quadro epidemiologico della rogna sarcoptica e della pseudorabbia, visto che la condizione insulare dell'Elba consente di studiare la trasmissione e l'effetto di queste infezioni in una popolazione chiusa, isolata.

6. Ricerca di agenti batterici, virali e protozoari nel muflone

6.1. Materiali e metodi

6.1.1. Prelievo e conservazione dei campioni ematici

Negli anni dal 2004 al 2006, si raccolsero campioni ematici provenienti dai mufloni elbani e capraiesi per indagare il loro status sanitario nei confronti di Brucellosi, Leptosirosi, Blue tongue, Toxoplasmosi e Neosporosi. Si effettuò un prelievo di sangue venoso in sede giugulare su 132 soggetti, dei quali solo 4 appartenenti alla popolazione capraiese e catturati tramite teleanestesia, nonostante fosse stato inutilmente approntato un recinto di cattura; quanto alle catture di mufloni all'Elba, effettuate nel contesto delle attività di contenimento, queste si realizzarono attraverso teleanestesia. I campioni di sangue, raccolti in provette del tipo gel separatore (Venoject), attraverso refrigerazione vennero conservati fino all'espletamento delle analisi in laboratorio.

6.1.2. Prelievo e conservazione del siero

Le provette contenenti i campioni di sangue subirono poi un processo di centrifugazione a cui seguì la separazione del siero, che fu stoccato in eppendorf e conservato a 20°C.

6.1.3. Esecuzione dei test sierodiagnostici

- **Brucellosi** : tutti i 132 sieri furono sottoposti a test RBT e FDC per la ricerca di anticorpi anti-*Brucella melitensis*.
- **Leptosirosi** : 112 sieri furono sottoposti test Microagglutinazione per la ricerca di anticorpi anti-*Leptospira interrogans*.
- **Blue tongue** : 109 sieri furono sottoposti a test ELISA per la ricerca di anticorpi specifici.
- **Neosporosi** : 107 sieri furono sottoposti a test NAT per la ricerca di anticorpi anti-*Neospora caninum*.
- **Toxoplasmosi** : 77 sieri furono sottoposti a test ELISA per la ricerca di anticorpi anti-*Toxoplasma gondii*.

6.2. Risultati e conclusioni

- **Brucellosi, Leptosirosi, Blue tongue, Neosporosi** : tutti i sieri sono risultati negativi, per cui, almeno per la popolazione elbana, di cui è stata analizzata una quantità di sieri sufficientemente rappresentativa, si può presumere uno stato di indennità nei confronti di queste patologie.
- **Toxoplasmosi** : il 22% dei soggetti, e precisamente 17/77, sono risultati positivi e provengono da capi dell'isola d'Elba. La prevalenza riscontrata, benché consonante a quella rilevata in altri ungulati selvatici, è stata superiore alle aspettative, visto che l'ospite definitivo

di questo patogeno è rappresentato da felidi, ben poco rappresentati numericamente sull'isola. Non è ancora stato valutato l'impatto di questo patogeno, che negli ovini domestici è una delle principali cause di aborto, sulle popolazioni di mufloni.

7. Ricerca di zecche sui mufloni e sul terreno

7.1. Materiali e metodi

7.1.1. Esame ispettivo della cute e prelievo dei parassiti

I 4 mufloni catturati a Capraia subirono un'ispezione della cute, soprattutto nelle aree dove questa è più sottile e meno ricoperta da peli. Due soggetti presentarono 2 zecche nella regione perianale. I parassiti vennero prelevati e conservati ciascuno in una provetta eppendorf con alcool 70.



Zecche nella regione perianale del maschio catturato.



Zecche nella regione perianale di una capra.

7.1.2. Dragging e prelievo dei parassiti

L'operazione chiamata dragging consiste nel trascinare sul terreno, per un predefinito numero di passi (che si stabilirono essere 50), un panno di circa 1 metro quadrato, in modo tale da sfruttare l'attitudine delle zecche di attaccarsi su un corpo in movimento. Al termine dell'operazione si controlla l'eventuale presenza di zecche, più facili da rinvenire sulla superficie superiore del panno che sull'inferiore. A Capraia furono identificate 13 aree idonee al dragging, che globalmente coprivano un'area di 1.500 mq, e per tre anni (dal 2005 al 2007) su queste aree si effettuarono 9 sessioni di dragging, all'alba e al tramonto.



Zecca sul panno dopo il dragging.

7.1.3. Identificazione delle zecche

Tutti i parassiti prelevati sono stati identificati come *Rhipicephalus bursa*.

7.2. Risultati e conclusioni

L'infestazione a carico dei mufloni analizzati a Capraia, che presenta un'intensità pari a 2 parassiti per soggetto, appare enormemente inferiore a quella riscontrata nei domestici, capre e cavalli, presenti nell'isola.

Le 9 sessioni di dragging determinarono la raccolta complessivamente di

12 esemplari di zecca, tutti rinvenuti in prossimità della discarica o nei pressi del belvedere. Il numero massimo di zecche rinvenute nell'ambito di ogni singola uscita è stato di 3, e siccome l'estensione globale di terreno sottoposto al dragging era di 1.500 mq, la densità rilevata fu quindi di 0.2 zecche ogni 100 mq, valore decisamente basso in confronto a quelli riportati dalla bibliografia relativa ad altri contesti geografici. Va precisato che, considerando che tutte le zecche sono state rinvenute nei percorsi segnati in prossimità del paese, la densità nel contesto ristretto di queste aree risulta essere di 0.7 zecche ogni 100 mq.

8. Discussione generale

La sieronegatività verso tutti i patogeni oggetto dello studio, ad eccezione di *Toxoplasma gondii*, indica globalmente un buono status sanitario, grazie alla scarsità di contatti con il bestiame domestico e all'utilizzo di soggetti originariamente non infetti. Preventivando di controllare eventuali future immissioni di animali nel contesto isolano, e visto lo stato di sieronegatività nei confronti di patogeni responsabili di zoonosi o oggetto di piani di controllo, non sembra necessario ripetere il monitoraggio a breve termine. L'eccezione è rappresentata da *Toxoplasma gondii*, di cui si riscontra comunque una prevalenza nella popolazione umana inferiore a quella rilevata in specie animali domestiche o selvatiche, e il cui impatto sulla salute umana non è particolarmente preoccupante, non discostandosi da quanto avviene in altre aree del territorio nazionale. Nei confronti della Blue tongue, invece, considerando che i vettori ematofagi sono in grado di spostarsi coprendo lunghe distanze, si prevede di proseguire il

monitoraggio nel futuro, analizzando campioni di siero provenienti dai soggetti catturati in occasione delle attività di controllo. Per quanto riguarda Capraia, la mancanza di una persona affidabile e disponibile per controllare quotidianamente il recinto di cattura vanificò tutti gli sforzi profusi in questo senso, per cui si dovette ricorrere alla cattura tramite teleanestesia, ma anche questo metodo risentì fortemente dell'assenza di informazioni sulla distribuzione territoriale della popolazione di mufloni, per cui, anche durante i primi momenti dei periodi dedicati alle catture, quando gli animali si lasciano avvicinare più facilmente perché non ancora sensibilizzati, fu difficile avvicinarsi in maniera adeguata agli animali. Nell'eventuale prospettiva di riprendere in futuro l'attività di cattura dei soggetti, bisognerebbe disporre assolutamente di una persona disposta a soffermarsi stabilmente sull'isola per lungo tempo, per studiare i movimenti circadiani dei mufloni e identificare un luogo adatto all'allestimento di un recinto o più luoghi adatti ad effettuare le catture ricorrendo alla teleanestesia.

Per quanto concerne la densità di zecche sul territorio capraiese, i risultati del dragging hanno rivelato che questa è bassa in confronto a quanto segnalato in altri contesti. Per esempio, la bibliografia relativa ad un'area appenninica al confine tra le province di Alessandria e Savona riporta che la densità media, su quattro differenti aree sottoposte a dragging, sia di 4.5-36.5 zecche ogni 200 mq.

I risultati ottenuti dal dragging dimostrano che la presenza delle zecche sul territorio capraiese è limitata alle aree vicine al paese, soprattutto quelle della discarica e del belvedere. Il rilevamento di elevate infestazioni in molti esemplari del gregge di pecore suggerisce tuttavia che la distribuzione delle zecche sul territorio riguardi anche altre parti del territorio dell'isola, e nel contempo riferirebbe alle pecore, probabilmente

più che ai mufloni, il ruolo di serbatoio di questi ectoparassiti. La specie a cui furono ricondotti tutti gli esemplari di zecca prelevati, cioè *Rhipycephalus bursa*, è riconosciuta non essere vettore delle principali zoonosi trasmesse da altre specie di zecche rinvenute in Italia, come la Borreliosi e la TBE. *Rhipycephalus bursa* è riconosciuta responsabile della trasmissione della Febbre Emorragica Crimea-Congo, che non è mai stata finora segnalata sul territorio italiano.

IV BIBLIOGRAFIA

- ALMERIA S. *ET AL.* (2008) Seroprevalence of *Neospora caninum* in non-carnivorous wildlife from Spain; *Veterinary Parasitology*, Vol.143, Issue 1, 19 January 2007, Pages 21-28
- AMBROSI M.; *Parassitologia zootecnica*; Bologna; 1995
- ANDREANI E., BUONAVOGLIA M., COMPAGNUCCI M., CONTINI A., FARINA R., FLAMINI C., GENTILE G., GUALANDI G., MANDELLI G., PANINA G., PAPPARELLA V., PASCUCCI S., POLI G., REDAELLI G., RUFFO G., SCATOZZA F., SIDOLI L.; *Trattato di Malattie infettive degli animali*; Torino; 1998
- BABERO B.B., KARSTAD L.H., SHEPPERSON J.R.; *Studies helminth parasitism of feral swine in Georgia*; Bulletin of the Georgia Academy of Science, vol. 27, pp. 94-104; 1959
- BARTOVA E. *ET AL.* (2007) Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies in Wild Ruminants From the Countryside or Captivity in the Czech Republic; *Journal of Parasitology* 93 (5):1216-1218.2007
- BARUTZKI D., RICHTER R. (1990) Investigations on the endoparasitic infection of wild boars from open areas; *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, vol.36, num.4,December 1990
- BERALDO P., CODOLO R., PASCOTTO E., BUSATTA S., AMORENA A.L., DE LUCCHI D. (2008) Elmintofauna in cinghiali (*Sus scrofa*) del territorio prealpino trevigiano; *Hystrix*, It. J. Mamm. (n.s.) Supp. 2008 VI Congr. It. Teriologia
- BERGANA S. *ET AL.* (2009) Epidemiologic Survey for *Brucella suis* Biovar 2 in a Wild Boar (*Sus scrofa*) Population in Northwest Italy, *Journal of Wildlife Diseases* 45(4), pp.1178-1181

BISANZIO D. (2007) Distribuzione delle zecche Ixodidae nel Parco dell'Appennino Tosco –Emiliano in relazione all'habitat e alla frequentazione di ungulati; III Workshop Nazionale di Epidemiologia Veterinaria, Abano Terme, 13-14 settembre 2007

- BLANCOU J., BARRAT J, DEVAUD J.P., VANNIER P., GOURREAU J.M.; *Pathologie du sanglier, connaissances actuelles en France*; Gibier Faune Sauvage, vol. 4, pp. 279-294; 1987
- BOES J., HELWIGH A.B.; *Animal models of intestinal nematode infections of humans*; Parasitology-Cambridge Journals- 121, S97-S11; 2000
- CHABAUD A.G., BAIN O.; *The evolutionary expansion of the Spirurida*; International Journal of Parasitology, vol. 24, n. 8, pp. 1179-1204; 1994
- COOMBS D., SPRINGER M.D.; *Parasities of feral pig x european wild boar hybrids in southern Texas*; Journal of Wildlife Diseases, vol. 10, n. 4, pp. 436-441; 1974
- COTTELEER C., FAMEREE L.; *Eimeridae et helminthes du porc et du sanglier en Belgique. Frequence des anticorps antitoxoplasmiques*; Schweizer Archiv für Tierheilkunde, vol. 124, n. 1, pp. 37-47; 1982
- CUBEDDU G.M. Rilievi clinici, legislativi, gestionali, di benessere e protezione del muflone in Sardegna
- DAVIS D.S. (1990) Role of wildlife in transmitting *Brucella suis* in Advances in Brucellosis research (Adams L.G. edit.) Texas University Press, 373

- DE-LA-MUELA N., HERNANDEZ-DE-LUJAN S., FERRE I.; *Helminths of wild boar in Spain*; Journal of Wild Diseases, vol. 37, pp. 840-843; 2001
- DINI V. (2008) Come riconoscere in tempo la tubercolosi dei cinghiali; Pubblicazione n.2 · Dicembre 2008 dell' ASL2 SAVONESE "Sanità Notizie"
- DINI V., FERROGLIO E., SERRAINO, MIGNONE W., SANGUINETTI V., BOLLO E., ROSSI L. (2003) Epidemiologia delle micobatteriosi nel cinghiale in Liguria; J. Mt. Ecol.,7 (Suppl.) : 145-153
- DUNN ANGUS M.; *Veterinary Helminthology*; London; 1969
- ESLAM A., FARSAD HAMDI S.; *Helminth parasites of wild boar, Sus scrofa, in Iran*; Journal of Wildlife Diseases, vol. 28, n. 2, pp. 316-318; 1992
- FERRER D. (1998) Seroprevalence of *Babesia ovis* in sheep in Catalonia, northeastern Spain; Veterinary Parasitology, Volume 79, Issue 4, 27 November 1998
- FERROGLIO E., ACUTIS P.L., MASOERO L., GENNERO S., ROSSI L. (2003) J. Mt. Ecol.,7 (Suppl.)
- FERROGLIO E.; *Aggiornamenti sulla patologia e la biologia del cinghiale* (tesi di laurea); Torino; 1992
- FICO (1995) Atti del Convegno Nazionale sulle problematiche veterinarie emergenti nelle aree protette 148, Teramo 19-20 ottobre 1995

- 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)
- FRANGIPANE DI REGALBONO A.; *Aspetti igienico-sanitari degli allevamenti di ungulati selvatici : malattie parassitarie, monitoraggio e controllo*; Notiziario ERSA 4/2002
- FRYDERYK S. (2000) Parasitic Acari of wild boar (*Sus scrofa* L.) from Pomerania lake district; *Wiad Parazytol* 2000; 46(1):163-8.
- GARCIA I. *ET AL.* (2008) Bluetongue epidemiology in wild ruminants from Southern Spain; *European Journal of Wildlife Research*, vol.55, num.2, April 2009
- GARIPPA G., SCALA A., BAZZONI G, ARRU E.; *Epidemiological, anatomical and histopathological characteristics of the most common parasitic diseases of *Sus scrofa meridionalis* in Sardinia* - Atti del Convegno Nazionale: Ecopatologia della Fauna Selvatica, pp. 131-136; Bologna; 1994
- GARUFFI A. (2009) Risultati dell'attività di monitoraggio nella fauna selvatica in Lombardia, Materiale didattico per il corso di formazione "Malattie della fauna selvatica : il punto della situazione alla luce delle recenti indicazioni OIE – AOSTA, 17-18 giugno 2009
- GAUSS C.B.L. *ET AL.* (2006) Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in red deer (*Cervus elaphus*) and other wild ruminants from Spain; *Veterinary Parasitology*, Vol.136, Issues 3-4, 31 March 2006, Pages 193-200
- GENNERO S. (2006) IZS del Piemonte Liguria e Valle d'Aosta, presentazione PDF 23 giugno 2006

- GERBADI P.O.; *Contribution à l'étude des helminthoses du gros gibier* - Thèse Doct. Vét, pp. 33-44 ; Créteil; 1975
- HENRY V.G., CONLEY R.H.; *Some parasites of european wild hogs in the southern Appalachias*; Journal of Wildlife Management, vol. 34, pp. 913-917; 1970
- HIDE R. (2003) Pig Husbandry in New Guinea A Literature
- HUMBERT J.F., HENRY C.; *Studies on the prevalence and the transmission of lung and stomach nematodes of the wild boar (Sus scrofa) in France*; Journal of Wildlife Diseases, vol. 25, n. 3, pp. 335-341; 1989
- HUMBERT J.F.; *Helminth parasitisme as a factor of mortality among Ungulates in Europe: Metastrongylus sp. Lungworms of the wild boar*; Atti del Convegno Internazionale Ongules/Ungulates 91; 1991
- HUMBERT J.F.; *Le parasitisme helmintique du sanglier en France*; Symbioses, 18; 1986
- Il cacciatore trentino (2005), Atti dell'Associazione Cacciatori Trentini
- IVETIC V., SUDARIC F. (1987) Tuberculosis in wild boar. Veterinaria, Yugoslavia. 36, 121.
- JENNINGS F.W.; *Veterinary parasitology, 2th ed.* Blackwell Science Ltd.; 1996; edizione italiana a cura di Claudio Genchi, Torino; 1998
- KONJEVIC D. ET AL. (2007) An outbreak of tick paralysis in free-ranging mouflon (*Ovis ammon musimon*); J Zoo Wildl Med. 2007 Dec;38(4):585-7

- LANFRANCHI P., MANFREDI M.T., BOGGIO L., MADONNA M., COLOMBI G., TOSI G.; *Significato dell'elmintofauna gastrointestinale nell'analisi delle interazioni muflone-camoscio*; Suppl. Ric. Biol. Selvaggina - Istituto nazionale di biologia della selvaggina, 19, pp. 371-382; 1991
- LOPEZ-OLVERA J.R. (2009) Serological survey of selected infectious diseases in mouflon (*Ovis aries musimon*) from south-central Spain; European Journal of Wildlife Research, vol.55, num.1, February 2009
- MAGI M, FOCACCI A., CASAROSA L.; *Elmintiasi nei cinghiali (Sus scrofa) della Maremma toscana*; Atti SIS Vet., 43; 1989
- MAGI M., BERTANI M., DELL'OMODARME M., PRATI M.C., POGLAYEN G. (2005) Seasonal egg output of gastro-intestinal parasites in wild ungulates in a mediterranean area (Central Italy); Hystrix It. J. Mamm (n.s.) 16 (2) (2005): 169-177
- MAGI M., BERTANI M., DELL'OMODARME M., PRATI M.C.; *Epidemiological study of the intestinal helminths of wild boar (Sus scrofa) and muflon (Ovis gmelini musimon) in Central Italy*; Parassitologia vol. 44, pp 203-205; 2002
- MENG X.J., LINDSAY D.S., SRIRANGANATHAN N.(2009) Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans, Philosophical transactions of the Royal Society 364, 2697-2707
- MIGNONE W., ERCOLINI C., FISICHELLA S., DONDO A. (1991) Osservazioni preliminari su alcuni episodi di tubercolosi nel cinghiale (*Sus scrofa*). Sel. Vet. 32, 843.

- MOORE D.V.; *Studies of the life history and development of Macracanthorhynchus ingens (Meyer, 1933), with a description of the adult worm*; Journal of Parasitology, vol. 32, pp. 387-389; 1946
- 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.
- PATERLINI F., GAFFURI A. (2008) Monitoraggio sanitario della fauna selvatica nella stagione venatoria 2007-2008; comunicazione dell'IZS della Lombardia e dell'Emilia Romagna all'ASL di Bergamo
- PAVLOV P.M., EDWARDS E.C. (1995) Feral pig ecology in Cape Tribulation National Park, North Queensland, Australia; IBEX J.M.E. 3 : 148-151
- PENCE D., WARREN R.J., FORD C.R.; *Visceral helminth communities of an insular population of feral swine*; Journal of Wildlife Diseases, vol. 24, n. 1, pp. 105-112; 1988
- RANKA RAJKOVIC J. ET AL. (2002) Prevalence of helminths in wild boar from hunting grounds in eastern Croatia; Zeitschrift fur Jagdwissenschaft, vol.48, num.4, December 2002
- RODRIGUEZ-SANCHEZ B. (2010) Detection of bluetongue serotype 4 in mouflons (*Ovis aries musimon*) from Spain; Veterinary Microbiology, vol.141, issues 1-2, 24 February 2010, pages 164-167
- RUIZ-FONS F. ET AL (2006) Seroprevalence of six reproductive pathogens in European wild boar (*Sus scrofa*) from Spain : The effect on wild boar female reproductive performance

- SLAVICA A. *ET AL.* (2008) Incidence of leptospiral antibodies in different game species over a 10-year period (1996-2005) in Croatia; *European Journal of Wildlife Research*, vol.54, num.2, May 2008
- SLOSS M.W.; *Veterinary clinical parasitology*; Iowa State University Press, Ames; 1970
- SMITH H.M.; *Parasites of wild swine (Sus scrofa) in the southeastern United States* (M.S. Thesis, University of Georgia, pp.126); Athens-Georgia; 1981
- SOULSBY E.J.L.; *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*, 7th ed.; Philadelphia; 1982
- TAKACS A.; *Contribution to the helminth fauna of wild boar in Hungary*; *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, vol. 84, n. 11, pp. 314-316; Wien; 1997
- TOLARI F. Principali malattie infettive soggette ad eradicazione comuni ad animali domestici e selvatici. *Atti 13° Convegno APIV* 21-33 (1995)
- TRAVNICEK M. *ET AL.* (1999) Presence of antibodies to some zoonoses in mouflons (*Ovis musimon* Pall.) and fallow deer (*Dama dama* L.) in eastern Slovakia; *Veterinarni Medicina* 44, 1999, 215-219
- TREML F., NESNALOVA E. (1993) Occurrence of *Leptospira* antibodies in the blood of game animals; *Vet. Med. (Praha)* 1993;38(2):123-7
- URQUHART G.M., ARMOUR J, DUNCAN J.L., DUNN A.M.,
- WILLIAM M. SAMUEL, PYBUS MARGO J., KOCAN A. ALAN; *Parasitic Diseases of Wild Mammals*; Iowa State University Press; 2001

V RINGRAZIAMENTI

Mamma, qualsiasi grazie ti dicessi sarebbe riduttivo e non potrebbe contenere il mio sentimento per la misura con cui ti sei consacrata a me e a Jacopo. Sei la mia più grande alleata e la mia fatina salvavita

Fatherino caro, il mio grazie per te scivola ora così fluido dalle mie dita alle pagine di questa tesi, dopo aver constatato quanta disperazione ti avrebbe preso se due giorni fa in autostrada fossi morta davvero..! Ci voleva una tragedia sfiorata per farci ammorbire!!

Alberto, angelo custode, celestino scugnizzo salta-cancelli e insieme ragazzo già uomo da anni, saggio, pragmatico... molto operativo ma anche molto contemplativo..! Non solo un amico, ma il folletto che mi ha mille volte coperto le spalle, totipotente nell'escogitare sempre una soluzione anche nelle situazioni più disperate, e che tiene alti i miei orizzonti anche quando la gravità schiaccia i fili degli aquiloni. Uno dei doni più preziosi che la vita ha inventato per me

Nico, fratellino putativo calabritish, sguardo fiammeggiante e battute stuporose, tu che sai dire qualunque cosa senza offendere mai, tu che mi hai accolto per anni, io zingarella con lo zaino e tu unica casa che per anni ho sentito di avere a Pisa, perché anche una serata passata a studiare e a elucubrare con te era extra-ordinaria, era un accordarsi reciproco a inseguire il guizzo del gioco e dell'ironia, e quel gioco, anche se non ce lo dicevamo quasi mai, era così speciale perché oscillava intorno a una capacità introspettiva che si schiudeva dai dolori che la vita ci aveva insegnato

Checchino, coraggioso pioniere avventuratosi a scoprire com'era ostica (per usare un eufemismo..) l'Anna ragazzina che spingeva per mutare da ninfa a donna..! La tua pazienza, la tua perseveranza da kamikaze, la tua comprensione, il tuo aiuto e il tuo amore direi incondizionato mi fanno venire ancora gli occhi lucidi. E mi hanno accompagnato dolcemente a prendere la strada che io avevo bisogno di percorrere, anche se mi ha portato lontano da te. Grazie di tenere tuttora così tanto sia a me che a Jacopo, di volerci davvero bene. Sei un tesoro commovente

Franceschino, grazie per essere corso all'ora del desco diurno, quasi tutti i giorni che Dio ha mandato in terra durante la mia gravidanza, a nutrire con i tuoi piattini sublimi me e il fiore del mio endometrio..! E grazie per l'amicizia che, seppure a tratti travagliata, ci diamo da anni

Franceschina, dolcissima piccola amica, il tuo entusiasmo che non ha mai conosciuto egoismo nel darti a noi amici e la tua irrefrenabile tenerezza per Jacopo mi commuove ogni volta, anche se ben ti conosco da anni e dovrei non stupirmene più. La tua sensibilità incontaminabile ti rende una delle perle più rare che abbiano brillato nella mia vita pisana

Stefano, la tua intelligenza dannosa per i tuoi neuroni troppo sensibili ha regalato a me e a Domenico la meraviglia di momenti indimenticabili e di ironie scintillanti, grazie. Tutti tifiamo perché tu non ti faccia sopraffare dall'insostenibile peso dell'essere. Non è un mondo accogliente per le sensibilità troppo critiche e incantevolmente timide. Chissà se noi amici potremo sempre fungere un po' da piccolo scudo?

Lorenzo, anzi Ciondolino, unico veterinario incantato più dalle formiche che da animali d'affezione o da reddito. Ragazzo candido, non sono più gli anni per giocare a guardare le formiche, l'infanzia ci lascia solo un melange di malinconia e di curiosità per quello che di lei non riusciamo a ricordare. La sfida è traslare quel melange magico alla vita e ai compromessi dell'età adulta. Dopo avermi fatto spargere qualche fiore a Firenze, grazie ora per ospitare spesso Jacopo e me, siamo molto fieri di essere la tua famiglia in prestito ogni volta che veniamo da te!

Annalisa, sorella di mezzo, la confidenza a volte brutale che hai con me, la sincerità spavalda con cui mi ami è, anche se a volte mi ribello e spero che tu ti ricreda in merito a certe vedute, è uno dei segni più evidenti del tuo cuore che si dà pena per difendermi. Grazie grazie davvero. Last but not least, grazie del letto sempre pronto da te per Jacopo e me

Andreino, le ore di confessionale che mi concedesti anni fa, le tue parole che erano poche ma ciascuna scaturita da un'amorevole e intensa riflessione, sono un ricordo indivisibile da me. Il tuo studio è stato per me una seconda casa per anni. La tua generosità e la tua disponibilità verranno sempre ripagate da chi ha i neuroni e la sensibilità sufficienti per accorgersi di quanto sono rare

Simone, grazie per i tuoi spicchi di genialità dissociata, per il rito di lasciarmi sempre imbrattare la faccia con i pomodorini che scartavi per me da tutte le pizze con cui ti sei nutrito negli anni..! E grazie per tutti i film che sceglievi per alleggerirmi gli orizzonti e che, causa le mie paranoie gravidiche, ti adattavi a guardare al mio volume preferito, dicendomi che se anche non sentivi non importava perché tanto sapevi le battute a memoria..

Alessandro, piccolo benigni naif e insieme ombroso e assorto pensatore, mi portavi sulle tue spalle sul prato dietro le mura, quando Pelù doveva fare pipì e non avevo la forza di sostenere i miei passi. Niente è stato facile né banale nel rapporto con te, in agguato c'è sempre la saetta dell'ipersensibilità ma sempre segue il riaddezzarsi con una confidenza fluida, che ha del buffo e del miracoloso, come tra il piccolo principe e la volpe

Clara, anzi cuginetta Caia, come ti chiamavo da bimba, grazie per la tua "premura informatica" che mi ha fatto sentire decisamente tutelata e mi ha dato un grande aiuto

Mario, mio secondo papà, intuito fine e sensibile spinto ben oltre la cultura, grazie per la tenerezza implicita con cui un giorno mi guidasti in un taglio critico, risparmiandomi l'imbarazzo di una pausa di riflessione (tu sai a cosa alludo!!), grazie per le bellissime ore di papà che mi hai regalato e che continuerai ogni tanto a regalarmi

Millans, la prima lettera che mi scrivesti mi fece piangere. Grazie per la dolcezza ispida, per la tua delicatezza speciale che quelle poche spine che cercano di difenderti non riescono a mortificare. Ti tengo in una tasca dei miei pantaloni, come dicevi tu.

Rita, grazie per la partecipazione accorata che mi hai offerto per un anno, preoccupandoti delle mie problematiche pratiche e addentrandoti con grazia e delicatezza stupende nella mia vita, a scoprire ogni giorno sempre un po' di più di me

Annamaria, fata madrina più che pediatra, mi hai sempre dato la mano e protetta durante ogni fase della mia gravidanza e del maternage, incoraggiandomi a guardare il mio piccolo principe, il mio raggio di sole e a trovare in lui la forza per affrontare anche le ultime fatiche universitarie. Sei una seconda mamma per me, non solo una madrina per Jacopo! Grazie

Leila, creatura angelica più che umana, esposta alla furia della mediocrità che è anche negli uomini buoni, neanche ti conoscevo e per commuovermi mi bastò ascoltare il modo in cui parlavi di quanto freddo sente un bambino appena nato, improvvisamente nudo, privo del suo guscio di mamma. Mi sei stata vicina mentre imparavo lo struggente e doloroso, ma bellissimo, amore per la vita, quello che ti insegna il disarmante spettacolo di un figlio che non ha difese ma ha la forza di venire al mondo

Paolo, non ti ringrazio per il sentimento irrazionale che hai per me e che non so se mai imparerai a leggere come legittimo, non ti ringrazio per le lacrime che ti sono uscite dagli occhi di fronte a me e a Jacopo, non ti ringrazierò per quelle fino a che non sarai capace di difendere Jacopo nel concreto. Ti ringrazio invece per la stupefacente meraviglia che è questo nostro bambino e per la cui esistenza non posso non riconoscerti un contributo..!