



## **Mappe Parassitologiche**

*Series Editor*

Giuseppe Cringoli

Copyright© 2012 by Giuseppe Cringoli

### **Registered office**

Veterinary Parasitology and Parasitic Diseases

Department of Pathology and Animal Health

Faculty of Veterinary Medicine

University of Naples Federico II

Via della Veterinaria, 1

80137 Naples

Italy

Tel +39 081 2536283

e-mail: [cringoli@unina.it](mailto:cringoli@unina.it)

website: [www.parassitologia.unina.it](http://www.parassitologia.unina.it)

### **CREMOPAR**

Centro Regionale per il Monitoraggio delle Parassitosi degli Animali

Località Borgo Cioffi - Eboli (Sa)

Tel./Fax +39 0828 347149

e-mail: [cremopar@unina.it](mailto:cremopar@unina.it)

website: [www.cremopar.unina.it](http://www.cremopar.unina.it)

All rights reserved - printed in Italy

*No part of this publication may be reproduced in any form or by any means, electronically, mechanically, by photocopying, recording or otherwise, without the prior permission of the copyright owner.*

First edition: june 2012

# *Cetacei dei mari italiani*

---

*Diffusione, spiaggiamenti e  
problematiche sanitarie*

Maria Teresa Manfredi  
Alessia Libera Gazzonis  
Paolo Merella  
Giovanni Garippa  
Vincenzo Musella



# Mappe Parassitologiche

Presentazione .....	7
Prefazione .....	9
Introduzione .....	10
Autori .....	11

## Parte I

Principali macroparassiti ed epibionti dei cetacei: note biologiche ...	13
• <i>Anisakis</i> spp. ....	15
• Famiglia Pseudaliidae .....	18
• <i>Crassicauda</i> spp. ....	21
• Sottofamiglia Brachycladiinae .....	24
• <i>Nasitrema</i> spp. ....	25
• <i>Pholeter gastrophilus</i> .....	26
• <i>Braunina cordiformis</i> .....	27
• Cestodi forme adulte .....	28
• <i>Phyllobothrium delphini</i> e <i>Monorygma grimaldii</i> .....	30
• <i>Bolbosoma</i> spp. ....	33
• Famiglia Cyamidae .....	34
• <i>Xenobalanus globicipitis</i> .....	35
• <i>Conchoderma auritum</i> e <i>Conchoderma virgatum</i> .....	36
• <i>Pennella</i> spp. ....	37
• <i>Balaenophilus unisetus</i> .....	39

## Parte II

1. Parassiti dei cetacei in Italia .....	47
2. <i>Toxoplasma gondii</i> nei mammiferi marini .....	59
3. Infezioni da <i>Giardia</i> e <i>Cryptosporidium</i> nei mammiferi marini .....	75
4. L'anisakidosi umana .....	87

## Parte III

1. Patologie emergenti e riemergenti: le infezioni da <i>Morbillivirus</i> nei mammiferi acquatici .....	95
---	----

# Mappe Parassitologiche

2. Principali cause di mortalità naturale e di origine antropogenica nei cetacei ..... 113
3. Linee guida per l'esame autoptico nei cetacei spiaggiati ..... 127
4. Il fenomeno degli spiaggiamenti ..... 143

## Parte IV

1. Cetacei presenti nel Mar Mediterraneo ..... 151
  - Balenottera comune ..... 153
  - Capodoglio ..... 157
  - Delfino comune ..... 161
  - Globicefalo ..... 164
  - Grampo ..... 167
  - Stenella striata ..... 170
  - Tursiope ..... 173
  - Zifio ..... 176
2. Note sulla bioacustica dei cetacei ..... 179

La serie *MAPPE PARASSITOLOGICHE* ha modificato l'assetto editoriale: con il n° 15 è stato formalizzato un Editorial Board che collaborerà alla edizione dei nuovi volumi, incrementando il valore scientifico e culturale della *Collana Editoriale*.

Questo volume, il numero 16, viene dedicato ai *Cetacei dei Mari Italiani, Diffusione, Spiaggiamento e Problematiche Sanitarie* e nasce da una proposta della Prof.ssa Maria Teresa Manfredi di raccogliere in un unico volume i risultati di una serie di attività scientifico/culturali che da tempo stanno impegnando diversi ricercatori italiani.

Il contenuto dell'opera è squisitamente multidisciplinare ed affronta tematiche diverse come le parassitosi (con capitoli sulle infezioni da *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma* ed *Anisakis*), le infezioni da *Morbillivirus* (trattate in una esauriente review), le linee guida per l'esecuzione dell'esame autoptico, gli aspetti essenziali della biologia dei cetacei dei mari italiani e la distribuzione spaziale degli spiaggiamenti.

In linea con lo spirito della *Collana*, la trattazione viene presentata con una serie di schede sintetiche, di facile consultazione, arricchite da grafici e da una notevole iconografia.

Un vivo ringraziamento va indirizzato ai numerosi e qualificati Autori che hanno lavorato alla preparazione del materiale di questo volume, ai componenti dell'Editorial Board che ne hanno condiviso i contenuti, al prof. Claudio Genchi per la sua collaborazione, al Prof. Mario Pietrobelli, Presidente ed a tutto il Consiglio Direttivo della Società Italiana di Parassitologia, per il patrocinio, "valore aggiunto" di particolare rilievo.

Series Editor  
**Giuseppe Cringoli**

Molteplici sono gli aspetti che riguardano il mantenimento e lo sviluppo delle popolazioni di mammiferi marini in un mare, come il Mediterraneo, “afflitto” da numerose problematiche, non ultimo l’inquinamento antropico. Nonostante ciò, anche grazie a un seppur lento miglioramento dell’ecosistema mediterraneo, in questo ultimo decennio abbiamo assistito a un progressivo aumento del numero di individui e delle specie di cetacei presenti in questo mare. Pur non sottovalutando gli aspetti legati alla loro cattura illegale o accidentale e altre cause di morte naturale, per competizione tra specie o di origine antropica, i parassiti, intesi come qualunque organismo che necessita di un ospite per il proprio mantenimento e sviluppo, rappresentano un fattore in grado di influire in modo determinante sulla sanità e quindi sullo sviluppo e la sopravvivenza delle popolazioni di cetacei, specie per le quali qualunque tentativo di controllo della malattia da parte dell’uomo risulta vano a causa delle caratteristiche del loro ambiente di vita.

Non posso quindi che plaudire a questa iniziativa che ha permesso di unire in un volume l’esperienza di ricerca di studiosi italiani di varia estrazione e con diverse competenze relative ai vari aspetti di conservazione e sviluppo delle popolazioni di cetacei, alle cause di malattia e ai rischi di infezioni zoonosiche conseguenti all’aumentata presenza di questi mammiferi nei nostri mari. Sicuramente il volume sarà una utile guida non solo per chi direttamente coinvolto in questo affascinante ambito di ricerca, ma più in generale per tutti coloro che volessero aggiornarsi sull’impatto degli agenti parassitari sulla salute di questi animali, alcuni poco noti come la toxoplasmosi, la giardiosi, la criptosporidiosi e alcune infezioni virali. Infine, le linee guida per l’esame autoptico dei cetacei spiaggiati, la mappatura degli spiaggiamenti sulle coste italiane del Mediterraneo e le note sulla bioacustica dei cetacei aggiungono interessanti e utili strumenti di conoscenza e di lavoro.

**Claudio Genchi**



Il presente volume della serie Mappe parassitologiche nasce dalla volontà di fare il punto sullo stato dell'arte della ricerca scientifica svolta in Italia sulle popolazioni di cetacei presenti nel Mar Mediterraneo.

Il volume è suddiviso in quattro parti il cui contenuto è per lo più relativo a problematiche sanitarie e agli spiaggiamenti. L'ampio spazio dedicato a queste tematiche sottolinea l'importanza del monitoraggio sanitario dei cetacei spiaggiati in quanto costituisce una preziosa fonte di dati e di informazioni sia per valutare le patologie che ne alterano lo stato di salute sia per ampliare le conoscenze sui cetacei, soprattutto sulle specie che spiaggiano meno frequentemente e di cui tuttora abbiamo scarsi dati.

La prima parte del volume consta di schede dedicate ai principali parassiti, con particolare riferimento a quelli che colpiscono le specie di cetacei presenti in Mar Mediterraneo. Ogni scheda è arricchita da un'ampia iconografia e da schemi grafici.

Nella seconda parte viene presentata una sintesi degli studi italiani pubblicati negli ultimi anni sul tema delle parassitosi nei cetacei spiaggiati, allo scopo di raccogliere dati differenti e fornire un quadro riassuntivo dello stato dell'arte. In questa parte sono inoltre inclusi due capitoli riguardanti le infezioni protozoarie di più recente riscontro nei mammiferi marini: *Toxoplasma gondii* e i protozoi intestinali *Giardia* e *Cryptosporidium*, il cui ruolo come patogeni per i mammiferi acquatici è ancora poco conosciuto. Infine, viene trattata la tematica dell'anisakidosi, sempre attuale dal punto di vista della sicurezza alimentare, riportando i casi d'infestazione descritti nel nostro Paese nell'uomo e cenni sulla normativa italiana e comunitaria.

La terza parte comprende una review sulle infezioni da *Morbillivirus*, responsabile di gravi epidemie nei mammiferi marini. Si tratta di un importante agente patogeno che si è dimostrato in grado di compromettere la sopravvivenza e di conseguenza la conservazione di diverse specie di mammiferi marini. Seguono un capitolo dedicato alle più frequenti cause di mortalità, naturali e di origine antropogenica, e un protocollo per l'esecuzione dell'esame autoptico, di facile consultazione e provvisto di schede per la raccolta dei dati anamnestici e morfometrici e dei rilievi necroscopici. In un apposito capitolo sono descritte le possibili cause che determinano gli spiaggiamenti e la rete di enti e associazioni che collaborano e coordinano gli interventi sugli animali spiaggiati in Italia.

La quarta parte vuole essere una guida ai cetacei che popolano il Mar Mediterraneo: è costituita da otto schede incentrate sulle specie presenti nei nostri mari, ciascuna delle quali è corredata da uno spettrogramma bioacustico, tipico per ogni specie, e da una mappa che illustra l'entità degli spiaggiamenti lungo le coste italiane. Per altro, le schede sono impreziosite dalle illustrazioni ad opera di Maurizio Wurtz che riproducono fedelmente e dettagliatamente le caratteristiche morfologiche delle specie trattate. Per finire, è presente un approfondimento sulla bioacustica, con particolare riferimento all'inquinamento acustico di origine antropica e al suo impatto sulla conservazione dei cetacei.

**Maria Teresa Manfredi**

La collana “Mappe Parassitologiche” si arricchisce di una nuova perla.

Stavolta lascia la terraferma e si tuffa in mare per affrontare un argomento di estremo interesse e notevole attualità: “*Cetacei dei mari italiani. Diffusione, spiaggiamento e problematiche sanitarie*”.

I parassiti hanno una diffusione universale tra gli animali domestici e selvatici e anche l’ambiente marino non ne è esente. Purtroppo lo studio dei parassiti dei mammiferi marini non è andato di pari passo a quello delle specie terrestri.

Questo volume assume pertanto maggiore importanza perché cerca di colmare una carenza in particolare per quanto riguarda il rapporto ospite-parassita in ambiente marino e l’importanza di questi patogeni sul grave fenomeno dello spiaggiamento sempre più frequente nei nostri mari.

La loro presenza, oltre che essere un importante “segnale” dello stato di benessere dei mammiferi marini, può rappresentare un utile indicatore di inquinamento ambientale, di stabilità di reti trofiche, di qualità dell’acqua e dei cambiamenti climatici.

Centinaia di specie di parassiti tra protozoi, nematodi, trematodi, cestodi, acantocefali e crostacei sono stati segnalati e descritti fino ad oggi nei mammiferi marini anche se molti aspetti della loro biologia non sono noti.

Grazie quindi agli Autori di questo volume che rappresenterà, ne sono certo, un importante strumento di lavoro e di aggiornamento per tutti coloro che, a qualunque titolo, si occupano di questi argomenti e un grazie particolare al prof. Giuseppe Cringoli, vero motore e ispiratore delle Mappe Parassitologiche, e a tutti i collaboratori della prolifica Scuola parassitologica napoletana.

Grazie... non finite mai di sorprenderci!

**Mario Pietrobelli**

Presidente della *Società Italiana di Parassitologia*

**Alessandro Bortolotto**

Centro Studi Cetacei

**Cristina Casalone**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta

**Giovanni Di Guardo**

Dipartimento di Scienze Biomediche Comparate, Area di Anatomia Patologica e Patologia Generale, Università di Teramo

**Rosario Fico**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Lazio e della Toscana

**Giovanni Garippa**

Dipartimento di Medicina Veterinaria, Settore di Parassitologia e Malattie Parassitarie, Università di Sassari

**Alessia Libera Gazzonis**

Dipartimento di Scienze Veterinarie e Sanità Pubblica, Università degli Studi di Milano

**Barbara Iulini**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta

**Maria Teresa Manfredi**

Dipartimento di Scienze Veterinarie e Sanità Pubblica, Università degli Studi di Milano

**Federica Marcer**

Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute, Università di Padova

**Paolo Merella**

Dipartimento di Medicina Veterinaria, Settore Parassitologia e Malattie Parassitarie, Università di Sassari

**Walter Mignone**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta

**Vincenzo Musella**

Università degli Studi "Magna Grecia" di Catanzaro

**Lara Papini**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Lazio e della Toscana

**Alessandra Pautasso**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta

**Gianni Pavan**

Centro Interdisciplinare di Bioacustica e Ricerche Ambientali Dipartimento di Biologia Animale Università di Pavia

**Mario Pietrobelli**

Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute, Università di Padova

**Michela Podestà**

Museo di Storia Naturale di Milano

**Laura Rinaldi**

Dipartimento di Patologia e Sanità Animale, settore Parassitologia e Malattie Parassitarie degli animali, Università di Napoli "Federico II"

**Francesco Scholl**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Lazio e della Toscana

**Cristiana Tittarelli**

Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta

**Claudia Zanardello**

Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute, Università di Padova

**Principali macroparassiti ed  
epibionti dei cetacei:  
note biologiche**

---

Alessia Libera Gazzonis, Paolo Merella



## NEMATODI

*Anisakis* sp.

Genere appartenente alla famiglia Anisakidae (superfamiglia Ascaridoidea). Tradizionalmente la tassonomia di *Anisakis* sp. si basava sulla morfologia degli adulti, in particolare dei maschi, successivamente è stato dimostrato che l'identificazione esatta di questi nematodi, in particolare delle larve di terzo stadio, può essere effettuata solo su basi molecolari. L'analisi genetica di marcatori nucleari (allozimi) e lo studio di geni mitocondriali (mt-DNA cox2) hanno dimostrato l'esistenza di due cladi principali, che corrispondono ai tipi larvali I e II di Berland. Il primo gruppo include *A. simplex* sensu stricto, *A. pegreffii*, *A. simplex* C, *A. typica*, *A. ziphidarum*, ed *A. nascettii*; il secondo *A. physeteris*, *A. brevispiculata*, ed *A. paggiae*. Ogni specie è associata a ben definiti ospiti definitivi ed ha una propria distribuzione geografica. Le specie più diffuse nel Mar Mediterraneo sono *A. pegreffii* ed *A. physeteris*, sporadicamente si rinvencono *A. simplex* s.s., *A. typica* ed *A. ziphidarum* (Mattiucci *et al.*, 1997; Mattiucci *et al.*, 2005; Mattiucci & Nascetti 2008; Farjallah *et al.*, 2008; Klimpel *et al.*, 2011).



Fig. 1. *Anisakis* sp., adulti (P. Merella)

**Ospiti** - Cetacei odontoceti e misticeti sono ospiti definitivi di *Anisakis* sp.

- *A. pegreffii* infesta i Delphinidae ed è presente nel Mar Mediterraneo, nell'Atlantico Settentrionale e nelle acque dell'emisfero australe;
- *A. simplex* s.s. viene riscontrato nei Delphinidae, Phocoenidae, Balaenopteridae e nel beluga (*Delphinapterus leucas*); è diffuso nel Mar Mediterraneo e negli Oceani Atlantico e Pacifico limitatamente all'emisfero settentrionale;
- *A. simplex* C è stato osservato nei Delphinidae e Phocoenidae nell'emisfero australe e nelle acque canadesi dell'Oceano Pacifico;
- *A. typica*, osservato nei Delphinidae e Pontoporiidae, è presente nel Mar Mediterraneo, nel Mar Nero e negli Oceani Atlantico e Pacifico a latitudini tropicali;
- *A. ziphidarum* viene riscontrato negli Ziphiidae presenti nel Mar Mediterraneo e nelle aree Sud-orientali dell'Oceano Atlantico;
- *A. nascettii* è stato descritto in *Mesoplodon* spp. presente nelle acque della Nuova Zelanda e del Sud Africa;
- *A. paggiae* e *A. brevispiculata* infestano i Kogiidae dell'Oceano Atlantico centrale e del sud-orientale;
- *A. physeteris* è riscontrato nel capodoglio nel Mar Mediterraneo e nell'Oceano Atlantico.

**Dimensioni e localizzazione** - Sono nematodi biancastri e misurano circa 7 cm i maschi e 10 cm le femmine. Sono caratterizzati dall'apertura orale delimitata da 3 grandi labbra con i margini ricoperti da piccoli denti. Il maschio possiede l'estremità caudale priva di ali cuticulari, presenta papille pre- e post-

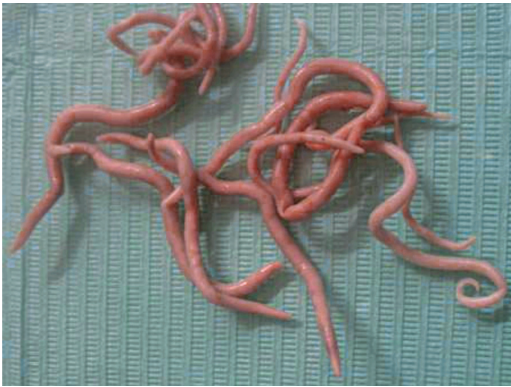


Fig. 2. Adulti di *Anisakis physeteris* riscontrati nello stomaco di un capodoglio (M.T. Manfredi; A. Fernández, IUSA, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria)

anali e gli spicoli sono sottili e lunghi più di 1,5 mm.

Normalmente da adulti vivono liberi nel lume dello stomaco dei cetacei, dove si alimentano del contenuto gastrico. Si riscontrano soprattutto nel primo compartimento stomacale ma sono stati segnalati fino al piloro (Raga *et al.*, 2008). In certi casi è possibile reperire larve o adulti infissi nella parete. Non è ancora chiaro se questo fenomeno sia dovuto a lesioni pregresse o all'assenza di cibo nello stomaco. Tuttavia, la penetrazione di un parassita può favorire l'aggregazione di altri esemplari e la conseguente formazione di ulcere di notevoli dimensioni contenenti numerosi individui di *Anisakis* sp. (Abollo *et al.*, 1998a; Motta *et al.*, 2008).

**Patogenesi** - Nei mammiferi marini l'infestazione raramente dà segni clinici. Tuttavia, possono essere riscontrate lesioni alla parete gastrica associate alla presenza di larve o di individui adulti in fase di penetrazione nella mucosa, sottomucosa e a volte anche nella tonaca muscolare. In corrispondenza delle aree infestate sono presenti lesioni crateriformi o addirittura ulcere di dimensioni

variabili da 0,5 a 5 cm di diametro, con i bordi rilevati e ispessiti (Abollo *et al.*, 1998a). In questi casi, si osservano forme di gastrite emorragica cronica o acuta in grado di determinare anemia, debilitazione o anche la morte dell'ospite. Nelle infestazioni più severe, è stata rilevata la perforazione della parete gastrica e conseguente peritonite (Motta *et al.*, 2008). Microscopicamente, le lesioni sono caratterizzate da massiva infiltrazione di cellule infiammatorie (linfociti e macrofagi) e sostituzione del tessuto danneggiato con connettivo fibroso. In alcuni casi la reazione può essere di tipo granulomatoso con presenza di eosinofili e cellule gi-



Fig. 3. Ulcera gastrica (P. Merella)



ganti attorno al parassita (Motta *et al.*, 2008).

**Ciclo biologico** - Le uova, rilasciate dai cetacei con le feci, giungono nell'ambiente acquatico; qui embrionano e schiudono una larva di secondo stadio, inguainata ed a vita libera. Le larve vengono ingerite dagli ospiti intermedi, crostacei eufausiacei e copepodi; in essi migrano fino all'emocele dove raggiungono il terzo stadio che è infestante. I cetacei acquisiscono l'infestazione ingerendo gli ospiti intermedi o gli ospiti paratenici, pesci e cefalopodi, a seconda delle abitudini alimentari. Numerosi ospiti paratenici si infestano ingerendo crostacei parassitati, tuttavia essi possono acquisire l'infestazione anche alimentandosi di pesci e cefalopodi infestati. Infatti negli ospiti paratenici le larve ingerite raggiungono l'intestino e successivamente si portano in cavità celomatica e si incapsulano nei vari or-

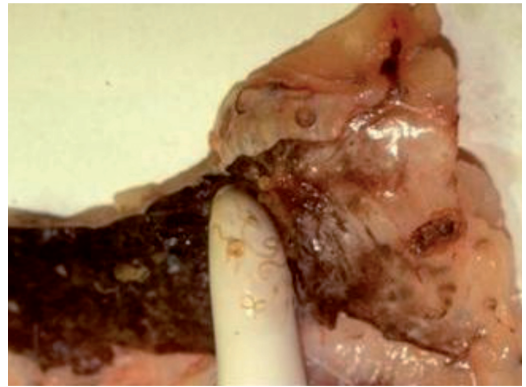


Fig. 4. Larve di *Anisakis* (terzo stadio) nella cavità celomatica di un pesce (M.T. Manfredi)

gani, soprattutto mesentere e fegato. Per altro, una parte delle larve migra nella muscolatura, sia *intra vitam* che *post mortem*. Infine, nei cetacei le larve di terzo stadio divengono adulti, differenziandosi in maschi e femmine, ed acquisita la maturità sessuale si accoppiano ed iniziano a produrre uova (Anderson, 2000; Dailey, 2005; Noga, 2010).

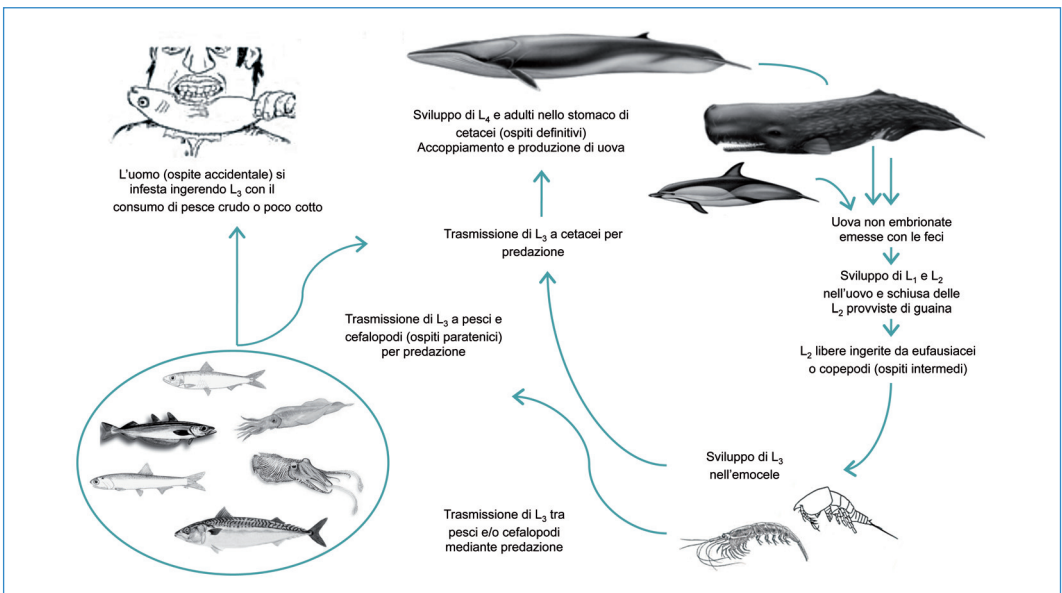


Fig. 5. Ciclo biologico di *Anisakis* sp.

**Importanza zoonosica** - L'anisakidosi è una zoonosi causata dalle larve di terzo stadio, che l'uomo ingerisce accidentalmente mediante il consumo di pesce crudo o poco cotto. Nell'uomo le larve di *Anisakis* sp. non giungono a maturità, anche se sono stati riscontrati esemplari sviluppati sino al quarto stadio. Le larve possono restare libere (forma non invasiva) o penetrare attivamente nella mucosa gastrica o intestinale (forma invasiva), determinando la formazione di granulomi eosinofili e/o reazioni flemmonose con conseguenze anche gravi. Sono state segnalate anche forme extra-intestinali e forme allergiche (Mattiucci *et al.*, 2011).

### Famiglia Pseudaliidae

La famiglia Pseudaliidae (Metastrongyloidea) comprende otto generi, sette dei quali hanno come ospiti definitivi i cetacei: *Halocercus*, *Pharurus*, *Pseudalius*, *Pseudostenurus*, *Skrjabinalius*, *Stenurus*, *Torynurus*, ed uno la mangusta: *Stenuroides* (Measures, 2001). La distribuzione è cosmopolita, e sono presenti soprattutto nell'emisfero boreale.

**Ospiti** - Sono ospiti definitivi numerose specie di odontoceti appartenenti alle famiglie Delphinidae, Phocoenidae, Monodontidae e Ziphiidae. Non infestano i mysticeti, come conseguenza della diversa storia evolutiva, anatomia, dieta e comportamento (Anderson, 2000; Measures, 2001).

**Dimensioni e localizzazione** - Le dimensioni degli adulti dipendono dalla specie parassitaria e dal sesso, normalmente variano da 2 a 10 cm di lun-

ghezza. Anche se genericamente vengono chiamati nematodi bronco-polmonari, la localizzazione è differente a seconda delle specie. *Halocercus* sp. si localizza nel parenchima polmonare, con le estremità libere nel lume di bronchi o bronchioli; *Pseudalius inflexus*, *Skrjabinalius* sp., alcune specie di *Stenurus* e *Torynurus convolutus* sono riscontrati in bronchi e bronchioli; *Pharurus* sp., la maggior parte delle specie di *Stenurus*, *Pseudostenurus sunameri* e occasionalmente *Torynurus convolutus* infestano i seni craniali o gli organi del sistema uditivo. Sono stati riscontrati in localizzazioni aberranti, in certi casi dovute a migrazione post-mortem, quali il cuore, il sistema circolatorio polmonare, la trachea e lo sfintatoio (Measures, 2001).

Alcuni autori suggeriscono la possibilità di effetti negativi degli pseudalidi sulla funzionalità del sistema uditivo e di conseguenti ripercussioni su ecolocalizzazione, orientamento e capacità di immersione (Dailey & Perrin, 1973; Measures, 2001).

**Patogenesi** - L'effetto patogenico degli pseudalidi dipende dalla localizzazione, dalla gravità di infestazione, dalla specie, dallo stadio di sviluppo (larve o adulti) e da altri fattori legati all'ospite (specie, età, stato immunitario o presenza di altri agenti infettivi). La localizzazione nei seni aerei e nell'orecchio medio può causare emorragie, infiammazione cronica non suppurativa, ispessimento della mucosa dei seni aerei, raramente sinusite purulenta. Non sono state osservate lesioni del nervo uditivo. Se la localizzazione è a livello polmonare, i sintomi clinici includono tosse, dispnea, letargia e sono

potenzialmente mortali, in quanto possono provocare broncopolmonite. La polmonite verminosa è infatti una causa comune di mortalità nei piccoli odontoceti. All'infestazione da pseudalidi può inoltre seguire un'infezione secondaria batterica o virale (Dailey, 2001; Measures, 2001; Moser & Rhinehart, 1993).

Le specie di pseudalidi di più frequente riscontro negli odontoceti mediterranei appartengono ai generi *Halocercus*, *Stenurus* e *Skrjabinalius*; di seguito sono descritti i principali effetti patogeni di ciascuno di essi.

- *Halocercus* sp. (5-9 cm di lunghezza) è una specie che può essere particolarmente patogena, perché i parassiti hanno l'estremità anteriore incapsulata e infissa profondamente nel parenchima polmonare. Causano polmonite, generalmente limitata all'area infestata, e ipertrofia degli sfinteri muscolari situati all'imboccatura degli alveoli, con alterazione della respirazione e della capacità di immersione (Dailey, 1985).
- *Stenurus* sp. si localizza a livello di polmoni e seni aerei. In particolare, *Stenurus globicephalae* (3-4,5 cm di lunghezza) ha come sito preferenziale i seni aerei craniali. Può causare disfunzione dell'ecolocalizzazione e dell'orientamento. *S. ovatus* (1,6-3,9 cm di lunghezza) si riscontra libero nel lume bronchiolare, dove può provocare iperplasia e metaplasia squamosa delle cellule epiteliali bronchiolari. *S. minor* (1,7-2,6 cm di lunghezza) è stato osservato oltre che nei polmoni anche nella bolla timpanica, ma non sono state rilevate lesioni apprezzabili (Dailey & Stroud, 1978; Kuwamura *et al.*, 2007).



Fig. 6. *Stenurus ovatus*, estremità caudale (P. Merella)



Fig. 7. *Skrjabinalius guevarai* (M.T. Manfredi)

- *Skrjabinalius guevarai* (6,7-8 cm di lunghezza) è frequentemente riscontrato in *Stenella coeruleoalba* e *Tursiops truncatus*. La porzione anteriore del parassita forma numerose volute spiralizzate ed è saldamente infissa nella parete bronchiale, dove viene av-

volta da una capsula fibrosa che contiene materiale purulento e che può calcificare. Il resto del corpo è libero nel lume bronchiale e bronchiolare. Può causare la totale o parziale occlusione del lume. Lesioni associate sono broncopolmonite suppurativa, bronchite, bronchiolite, aree focali di atelettasia, polmonite interstiziale cronica, iperplasia e ipertrofia dell'epitelio della mucosa, ipertrofia della muscolatura peribronchiolare (Measures, 2001).

**Ciclo biologico** - Il ciclo biologico non è conosciuto; gli adulti sono vivipari e producono larve di primo stadio. Queste presumibilmente arrivano in cavità nasale ed orale durante l'espiazione e

possono essere così espulse nell'ambiente esterno insieme all'aria espirata o con le feci. Il riscontro di prevalenze d'infestazione più elevate nei cetacei adulti rispetto agli esemplari giovani convalida l'ipotesi che la trasmissione sia orizzontale attraverso la rete trofica, mediante l'ingestione di vertebrati e invertebrati.

Per le specie appartenenti al genere *Halocercus* è stata anche ipotizzata la possibilità di trasmissione verticale (transplacentare). La presenza di questo parassita negli individui al di sotto dell'anno di vita e le prevalenze d'infestazioni elevate in animali giovani supportano la possibilità di infestazione prenatale (Measures, 2001).

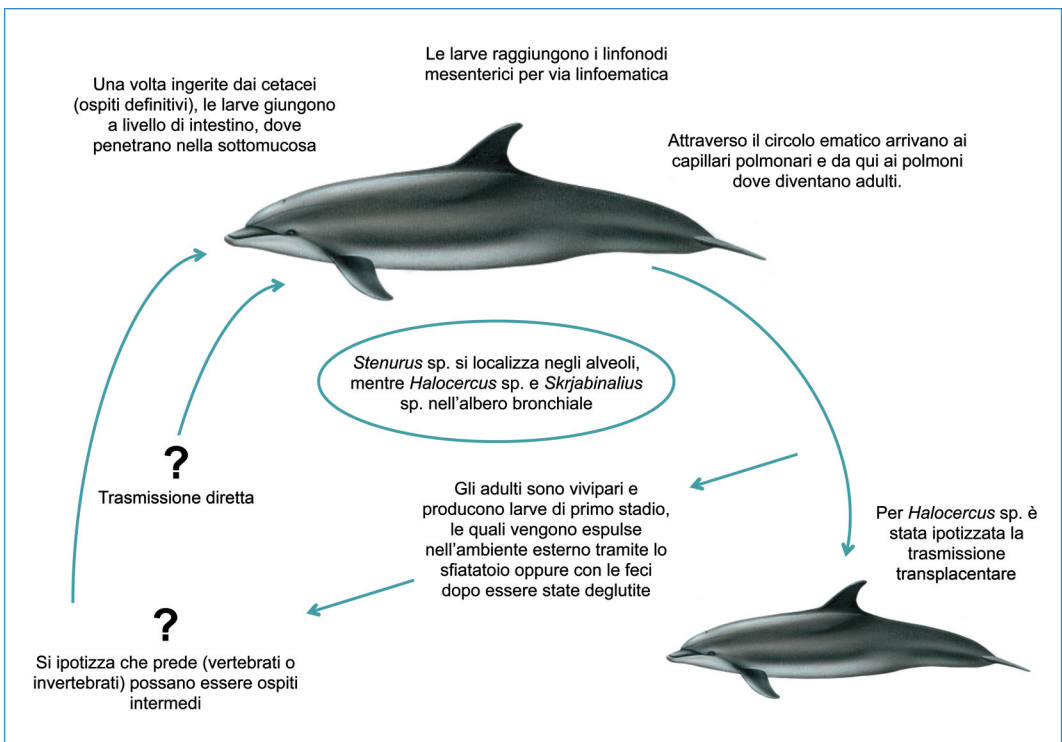


Fig. 8. Ciclo biologico degli Pseudaliidae

*Crassicauda* sp.

I nematodi del genere *Crassicauda* appartengono alla sottofamiglia Crassicaudinae, famiglia Tetrameridae, superfamiglia Habronematoidea, e comprendono 12 specie che infestano esclusivamente i cetacei (*Crassicauda anthonyi*, *C. boopis*, *C. carbonelli*, *C. costata*, *C. crassicauda*, *C. delamureana*, *C. duguyi*, *C. fuelleborni*, *C. giliakiana*, *C. grampicola*, *C. magna*, *C. tortilis*). La sottofamiglia comprende anche *Placentonema gigantissima*, riscontrato nella placenta del capodoglio (Anderson, 2000).

**Ospiti** - *Crassicauda* sp. infesta odontoceti e mysticeti, a seconda della specie.

**Dimensioni e localizzazione** - Gli adulti possono raggiungere notevoli dimensioni: esemplari di femmine adulte di *C. boopis* arrivano ai 150 cm di lunghezza mentre *Placentonema gigantissima* misura sino a 9 metri (Anderson, 2000; Rhode, 2005). Hanno diversa localizzazione a seconda della specie: sistema urogenitale (*C. boopis*, *C. crassicauda*, *C. anthonyi*, *C. delamureana*, *C. costata*, *C. bennetti*, *C. giliakiana*, *C. carbonelli*), muscolatura (*C. fuelleborni*, *C. duguyi*, *C. magna*), ghiandole mammarie e tessuto adiposo sottocutaneo (*C. grampicola*), osso pterigoideo (*C. grampicola*) (Delyamure, 1955; Abollo *et al.*, 1998b; Raga *et al.*, 2008).

**Patogenesi** - L'infestazione da *Crassicauda* sp. determina lesioni a carico degli organi colpiti, che possono portare alla morte dell'animale, direttamente o a seguito di complicazioni secondarie.



Fig. 9. *Crassicauda* sp. (M.T. Manfredi)



Fig. 10. *Crassicauda grampicola*, matassa di frammenti localizzati nella mammella di *T. truncatus* (P. Merella)



Fig. 11. *Crassicauda grampicola*, estremità caudali di maschio e femmina (P. Merella)

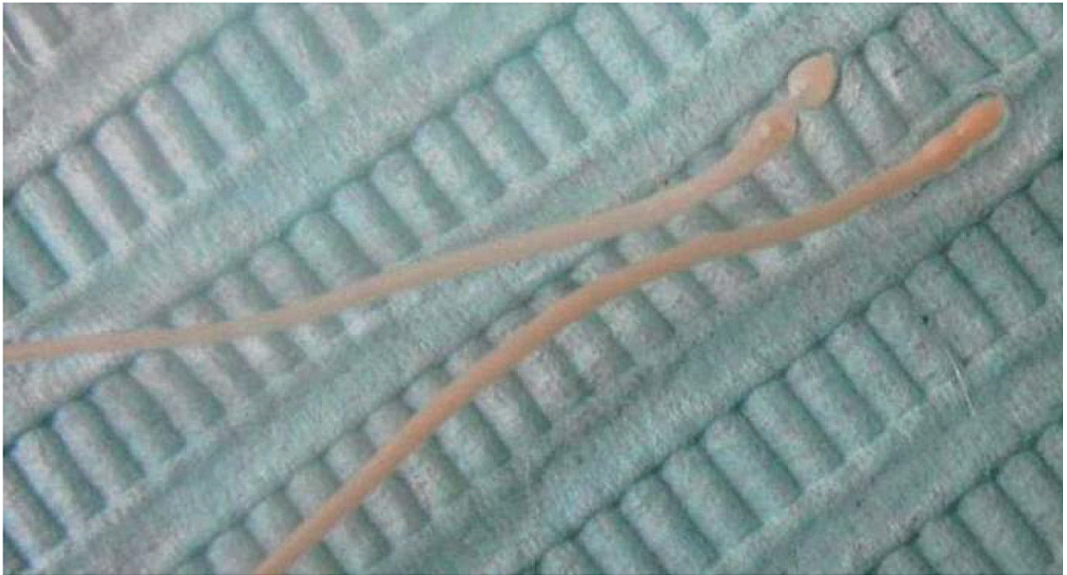


Fig. 12. *Crassicauda* sp., femmine, estremità caudale (M.T. Manfredi)

La presenza di esemplari di *C. grampicola* a livello di osso pterigoideo può provocare sinusite purulenta e osteite con imponenti erosioni ossee; l'infestazione può estendersi anche all'encefalo e all'orecchio interno. Nella muscolatura provoca miosite interstiziale e quando è coinvolta la muscolatura addominale adiacente alla ghiandola mammaria l'eiezione di latte può essere pregiudicata. Nella ghiandola mammaria può causare mastite, con metaplasia squamosa dell'epitelio alveolare e dei dotti, e sostituzione del parenchima danneggiato con tessuto connettivo fibroso. L'effetto è la diminuzione quali-quantitativa della produzione latte, che influisce sullo sviluppo del neonato e quindi sul successo riproduttivo della specie ospite.

*C. anthonyi* è stata riscontrata esclusivamente negli Ziphiidae. Questo nematode di grandi dimensioni (oltre 1 m di lunghezza) si localizza in sede re-

nale, dove determina la formazione di noduli di 5-10 cm attorno all'estremità cefalica del parassita. Può portare ad insufficienza renale fino all'ostruzione. *C. boopis* infesta l'apparato urinario dei mysticeti, localizzandosi nei reni, vene renali e ureteri intrarenali e provocando una reazione infiammatoria cronica che si estende ai vasi sanguigni renali. Può seguire occlusione dei vasi e conseguente insufficienza renale. Occasionalmente, la flebite arriva ad interessare la vena cava e dare trombosi generalizzata. Più colpiti sono i soggetti giovani, soprattutto neonati, e in alcune popolazioni di mysticeti l'infestazione ha andamento endemico (Dailey, 1985; Lambertsen, 1992).

**Ciclo biologico** - Il ciclo di questi parassiti è in gran parte sconosciuto. Uova larvate nelle urine sono presenti in cetacei infestati da specie che si localizzano nell'apparato urinario. Per quanto riguarda *C. grampicola* e

*C. boopis*, si ritiene che l'infestazione possa avvenire in età giovanile nel corso della lattazione e più nello specifico per *C. boopis* in seguito alla contaminazione del latte con le urine della madre. È stata anche ipotizzata la trasmissione transplacentare. Non è da

escludere la possibilità che gli individui adulti si infestino attraverso l'ingestione di crostacei ospiti intermedi. A seguito dell'infestazione le larve raggiungono la sede di localizzazione definitiva migrando per via ematica (Lambertsen, 1992; Anderson, 2000).

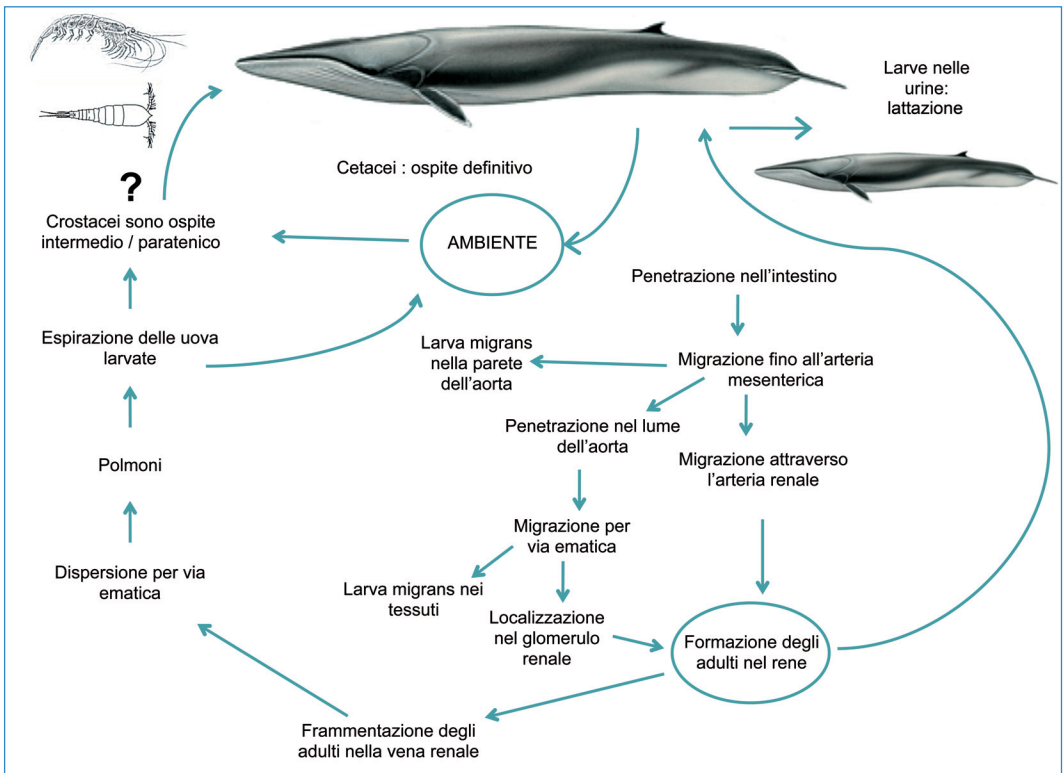


Fig. 13. Ciclo biologico di *C. boopis* (ridisegnata da Lambertsen, 1992)

## TREMATODI

I trematodi che più frequentemente infestano i mammiferi marini appartengono alle famiglie Brachycladiidae, Heterophylidae e Brauninidae. La prima comprende la sottofamiglia Brachycladiinae, con i generi *Campula*, *Synthesium*, *Hunterotrema*, *Brachycladium* e *Oschmarinella* (che infestano i cetacei), *Orthosplanchnus*, *Zalophotrema*, *Odhnerium*, *Odhneriella* (che infestano i pinnipedi), e la sottofamiglia Nasitrematinae con i generi *Nasitrema* e *Cetitrema* (Jones *et al.*, 2005; Raga *et al.*, 2008).

I trematodi appartenenti alla famiglia Brachycladiidae, precedentemente conosciuti come Campulidae, si rinvenivano generalmente nei dotti pancreatici ed epatici, nell'intestino, nei polmoni e nei seni craniali.

Della famiglia Heterophyidae solo il genere *Pholeter* è stato rinvenuto nei cetacei.

Alla famiglia Brauninidae appartiene l'unica specie *Braunina cordiformis*.

Il ciclo biologico dei trematodi che infestano i cetacei prevede la presenza di

due ospiti intermedi. Il primo è un mollusco bivalve o gasteropode che libera le redie, ed il secondo è un pesce o un cefalopode, in cui si sviluppano le metacercarie.

Il cetaceo si infesta ingerendo il secondo ospite intermedio, e nel compartimento fundico dello stomaco, grazie all'elevata concentrazione di pepsina e ai bassi livelli di pH, avviene l'attivazione delle metacercarie.

### Sottofamiglia Brachycladiinae

**Ospiti** - Gli ospiti definitivi sono cetacei odontoceti.

**Dimensioni e localizzazione** - Il corpo è relativamente grande (circa 2 cm di lunghezza), appiattito in senso dorso-ventrale, lungo e sottile, ricoperto da piccole spine acuminate. Sono presenti inoltre due ventose, orale e ventrale, semplici e spesso delle stesse dimensioni (Bray *et al.*, 2008).

I generi *Campula*, *Brachycladium* e *Oschmarinella* infestano fegato, dotti epatici e pancreatici, *Synthesium* si lo-



Fig. 14. *Synthesium tursionis* (P. Merella)

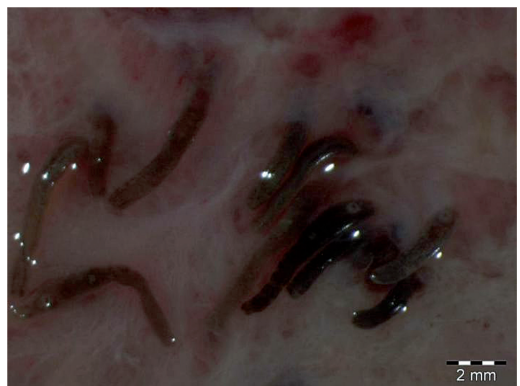


Fig. 15. *Brachycladini* nel pancreas di *S. coeruleoalba* (P. Merella)



calizza a livello intestinale, *Hunterotrema* è riscontrato nei bronchi di delfini d'acqua dolce (Raga *et al.*, 2008).

**Patogenesi** - Le specie a localizzazione intestinale, anche se possono causare infiammazioni, non sono considerate di interesse patogeno, mentre per quanto riguarda quelle a localizzazione epatica le uova intrappolate nel parenchima o la migrazione degli adulti possono provocare lesioni e quindi causare epatite granulomatosa, con iperplasia dell'epitelio dei dotti biliari, fibrosi e infiltrazione di linfociti, plasmacellule ed eosinofili (Jaber *et al.*, 2004). Sono stati anche osservati piccoli noduli biancastri, del diametro massimo di 1 cm, sulla superficie epatica, contenenti le uova del parassita (Conlogue *et al.*, 1985). L'infestazione può portare a diminuzione della funzionalità fino all'insufficienza epatica, con conseguente perdita di peso e predisposizione a infezioni batteriche nei casi cronici (Dailey, 2001).

#### *Nasitrema* sp.

**Ospiti** - *Nasitrema* sp. infesta numerose specie di odontoceti.

**Dimensioni e localizzazione** - Ha corpo lanceolato, di lunghezza variabile tra 9 e 30 mm; si distingue una parte più larga in corrispondenza della ventosa ventrale e delle gonadi ed una parte posteriore più sottile. Il tegumento è ricoperto di spine. La ventosa orale è leggermente più piccola di quella ventrale. È riscontrato primariamente a livello di seni pterigoidei e sistema uditivo interno, ma può migrare seguendo l'ottavo paio di nervi cranici e raggiungere

il tessuto encefalico (Neiland *et al.*, 1970).

**Patogenesi** - Le lesioni causate dal parassita variano da una lieve sinusite fino alla meningoencefalite.

A livello di encefalo, la reazione infiammatoria alla presenza di parassiti adulti e uova è caratterizzata da formazione di necrosi con fenomeni liquefattivi, infiltrazioni di leucociti polimorfonucleati e di cellule schiumose. Alla periferia delle lesioni necrotiche sono presenti numerosi macrofagi e cellule di Hortega ricche di detriti. Frequenti sono gliosi e manicotti perivascolari di leucociti.

*Nasitrema* sp. è ritenuto inoltre responsabile di una neuropatia a carico dell'ottavo paio di nervi cranici; istologicamente sono stati riscontrati fenomeni degenerativi a carico dell'assone, della guaina e delle cellule gangliari connesse con il nervo stesso. In generale, la patogenicità di *Nasitrema* sp. a livello di sistema nervoso centrale può portare ad una disfunzione dell'ecolocalizzazione e dell'equilibrio e indurre lo spiaggiamento. Secondo alcuni autori, le lesioni encefaliche determinate dal trematode hanno un ruolo

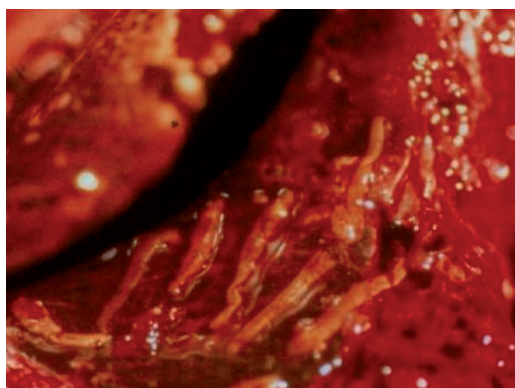


Fig. 15. *Nasitrema* sp. nei seni aerei (M.T. Manfredi)

fondamentale come causa di morte negli spiaggiamenti individuali di odontoceti (Morimitsu *et al.*, 1986, 1992; O'Shea *et al.*, 1991; Degollada *et al.*, 2002).

### *Pholeter gastrophilus*

**Ospiti** - Infesta numerose specie di odontoceti, soprattutto Delphinidae.

**Dimensioni e localizzazione** - *P. gastrophilus* presenta corpo largo, fusiforme, di circa 3 mm di lunghezza, con

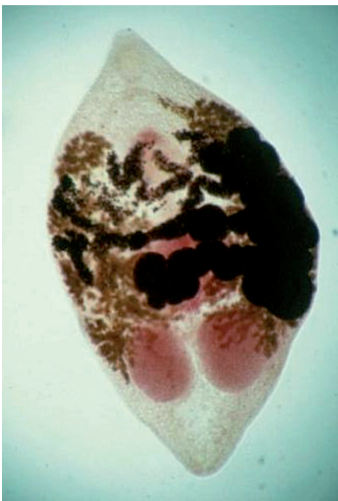


Fig. 17. *Pholeter gastrophilus* (M.T. Manfredi)



Fig. 18. Noduli gastrici da *Pholeter gastrophilus* (M.T. Manfredi)

una cuticula ricoperta di piccole spine. Penetra nella parete dello stomaco e si localizza nella sottomucosa, determinando la formazione di noduli fibrotici. I noduli possono contenere centinaia di parassiti, che comunicano con il lume gastrico tramite un sottile dotto che consente l'eliminazione delle uova. In ogni nodulo i parassiti sono aggregati a coppie, ai fini della riproduzione. I noduli parassitati si riscontrano soprattutto nel compartimento fundico, in misura minore in quello pilorico e nel canale di connessione, più raramente sono stati riscontrati a livello di ampolla duodenale. La distribuzione all'interno delle camere stomacali, soprattutto nel piloro e nel canale di connessione, sembra dipendere dalla carica parassitaria, dalla dieta e dalla fisiologia digestiva nelle diverse specie di cetacei (Aznar *et al.*, 2006).

**Patogenesi** - La lesione più comunemente associata a *P. gastrophilus* è la gastrite granulomatosa a livello di stomaco ghiandolare. Il parassita penetra profondamente nella sottomucosa, raggiungendo a volte la tonaca muscolare e stimolando una reazione da corpo estraneo che porta alla formazione di noduli ben delimitati. I noduli, di 3-4 cm di diametro, contengono parassiti adulti, uova, residui di natura parassitaria e infiltrati infiammatori costituiti da macrofagi, neutrofili, cellule giganti multinucleate, eosinofili e un numero variabile di linfociti e plasmacellule. Alla periferia del granuloma si osserva estesa fibrosi con infiltrazioni di linfociti e plasmacellule. Sono stati rinvenuti anche granulomi di minori dimensioni (0,5-2 cm) contenenti parassiti e resti di parassiti. Se

i granulomi sono localizzati a livello dello sfintere pilorico il transitto dell'alimento può essere ostacolato, fino all'ostruzione, e comunque vengono compromesse la motilità dell'organo e la secrezione dei succhi gastrici.

Nelle infestazioni di modesta entità è presente gastrite linfoplasmacellulare subacuta caratterizzata da un moderato ispessimento della mucosa e dall'infiltrazione focale o diffusa di linfociti e plasmacellule (Woodward, 1969; Jaber *et al.*, 2006; Raga *et al.*, 2008).

È stata anche descritta una peritonite fibrinopurulenta in seguito a grave gastrite granulomatosa; il peritoneo intestinale e gastrico era ricoperto da un fluido giallastro e presentava infiltrazioni ricche di fibrina e cellule quali neutrofili, macrofagi, linfociti e plasmacellule che raggiungevano lo strato muscolare (Jaber *et al.*, 2006).

### *Braunina cordiformis*

**Ospiti** - Infesta varie specie di odontoceti, in particolare Delphinidae.

**Dimensioni e localizzazione** - *B. cordiformis* misura circa 5 x 5 mm, ha una caratteristica forma a cuore convesso ventralmente, con un'appendice caudale tronco-conica. Le ventose orale e ventrale sono assenti, ma è presente un organo di adesione particolarmente complesso e sviluppato, che determina la presenza di due protuberanze dorsali. L'apertura orale è subterminale ed è seguita dal faringe che si continua con un corto esofago e due lunghi e sinuosi ciechi.

Questo trematode infesta lo stomaco e si localizza principalmente nella por-

zione ghiandolare o nel canale di connessione, ove determina la formazione di caratteristiche lesioni vescicolari del diametro di 7-10 mm.

**Patogenesi** - Non esistono indagini approfondite relative alle lesioni causate da *B. cordiformis*; in ogni caso sono in genere di scarsa entità, causando lievi irritazioni o gastrite cronica, limitate comunque ai siti di infestazione (Woodward *et al.*, 1969).



Fig. 19. *Braunina cordiformis* localizzata nel canale di connessione (P. Merella)



Fig. 20. *Braunina cordiformis* localizzata nel canale di connessione, particolare (P. Merella)

## CESTODI

I cetacei possono essere infestati da cestodi allo stadio adulto (ospiti definitivi) oppure allo stadio larvale (ospiti intermedi). Le forme adulte si localizzano a livello intestinale, mentre le forme larvali si riscontrano nel tessuto adiposo sottocutaneo (blubber) e mesentere oppure nel lume dell'intestino (Aznar *et al.*, 2006).

### Forme adulte

Le specie più comuni di cestodi intestinali dei cetacei appartengono alle famiglie Tetrabothriidae (ordine Tetrabothriidea) con i generi *Trigonocotyle*, *Strobilocephalus*, *Priapocephalus*, *Tetrabothrius*, e Diphylobothriidae (ordine Pseudophyllidea) con i generi *Diphylobothrium*, *Diplogonoporus*, *Hexagonoporus*, *Multiductus*, *Plicobothrium* (Khalil *et al.*, 1994; Raga *et al.*, 2008).

**Ospiti** - Le specie appartenenti ai generi *Trigonocotyle* e *Strobilocephalus* infestano solo odontoceti, quelle dei generi *Priapocephalus* e *Tetrabothrius* infestano odontoceti e mysticeti.

Nell'ambito dei cestodi Diphylobothriidae, esemplari di *Diphylobothrium* sono stati riscontrati negli odontoceti e solo raramente nei mysticeti, *Diplogonoporus* nei mysticeti e nel capodoglio, *Hexagonoporus* e *Multiductus* nel capodoglio, e *Plicobothrium* nel globicefalo e raramente in altri odontoceti (Raga *et al.*, 2008).

**Dimensioni e localizzazione** - Le specie di Tetrabothriidae posseggono scolece provviste di 4 botridi muscolari, con o senza appendici auricolate; non è pre-

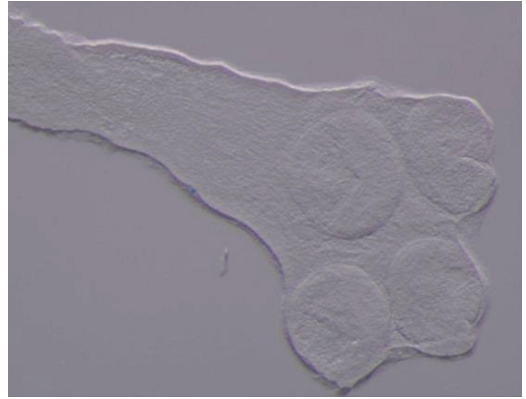


Fig. 21. Scolice di *Tetrabothrius forsteri* (P. Merella)

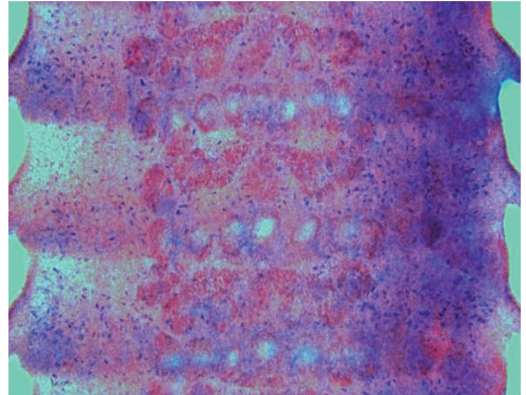


Fig. 22. Proglottidi di *Tetrabothrius forsteri* (P. Merella)

sente il rostrello. Le dimensioni della strobila variano da alcuni millimetri a 2 metri e le proglottidi sono più larghe che lunghe. *Strobilocephalus triangularis* possiede lo scolece più grande all'interno della famiglia, ha dimensioni di 4-5 mm di lunghezza e 5-6 mm di larghezza e ha forma di una piramide tetraedrica; alla base dello scolece sono presenti 4 piccole ventose.

I cestodi della famiglia Diphylobothriidae hanno una strobila in genere di grandi dimensioni, arrivando a misurare 18 metri di lunghezza nel genere *Mul-*

*tiductus*, e oltre 30 metri in *Hexagonoporus*. Lo scolice ha varie forme, in genere è poco sviluppato ed è fornito di due botria, costituiti da semplici fenditure poco profonde.

La maggior parte delle specie di cestodi adulti che infestano i cetacei si rinvencono nell'intestino tenue, ad eccezione di *Strobilocephalus triangularis* che è presente nel tratto terminale dell'intestino (colon e retto) (Khalil *et al.*, 1994).

**Patogenesi** - *Diphyllobothrium* spp. e *Tetrabothrium forsteri* solitamente sono presenti con lievi intensità di infestazione e non sono considerati patogeni, ma nel caso di infestazione massiva *Diphyllobothrium* può provocare occlusione del lume intestinale.

Nelle infestazioni da *Strobilocephalus triangularis* è stata osservata una reazione nodulare granulomatosa in corrispondenza del punto di penetrazione dello scolice del cestode nello spessore della mucosa intestinale.

**Ciclo biologico** - Il ciclo vitale non è del tutto noto, probabilmente coinvolge crostacei, cefalopodi e pesci teleostei come ospiti intermedi o paratenici, mentre i mammiferi marini sono gli ospiti definitivi. Lo stadio infestante per l'ospite definitivo è il plerocercioide, che viene trasmesso all'ospite definitivo mediante predazione. In particolare, nel ciclo dei Tetrabothriidae, crostacei appartenenti alla famiglia Euphausiidae agiscono da ospiti intermedi, e cefalopodi e pesci teleostei sono ospiti intermedi e/o paratenici. I Diphyllobothriidae invece utilizzano copepodi come primo ospite intermedio e i pesci come secondo ospite intermedio e/o paratenico (Raga *et al.*, 2008).

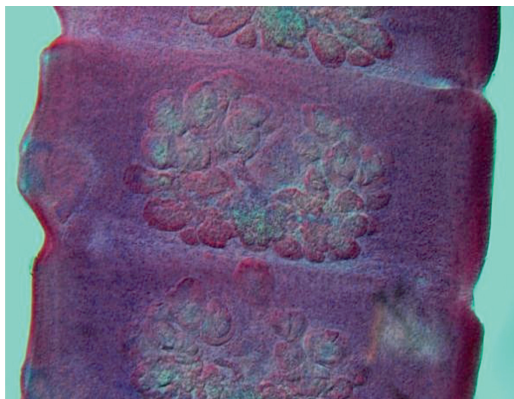


Fig. 23. Proglottidi di *Strobilocephalus triangularis* (P. Merella)



Fig. 24. Scolice e strobila di *Strobilocephalus triangularis* (P. Merella)



Fig. 25. *Strobilocephalus triangularis* in situ (P. Merella)

## Forme larvali

### *Phyllobothrium delphini* e *Monorygma grimaldii*

*Phyllobothrium delphini* e *Monorygma grimaldii* (ordine Tetraphyllidea, famiglia Phyllobothriidae) sono cestodi che infestano gli odontoceti nella loro forma larvale di merocercoide. I parassiti adulti hanno come ospiti definitivi gli elasmobranchi.

**Ospiti** - Infestano numerose specie di cetacei, soprattutto odontoceti.

**Dimensioni e localizzazione** - I merocercoidi di *P. delphini* si presentano come formazioni cistiche del diametro di 5-10 mm e si localizzano nel tessuto adiposo sottocutaneo della regione perigenitale; in caso di infestazioni massive, la distribuzione dei parassiti si estende anche al peduncolo caudale e alla base della pinna dorsale.

Le larve di *M. grimaldii* misurano circa 20-40 mm di diametro e sono rinvenute nella sottosierosa della cavità addominale, soprattutto nel mesentere che avvolge l'utero, i testicoli e la porzione di intestino compresa tra colon e retto (Aznar *et al.*, 2007).

Entrambi i tipi di larve presentano lo scolice con una ventosa apicale e 4 bottridi con una ventosa accessoria. In *P. delphini* lo scolice è di maggiori dimensioni ed è connesso alla vescicola mediante un breve collo, *M. grimaldii* presenta invece uno scolice piccolo ed è connesso alla vescicola mediante un collo molto lungo (Agusti *et al.*, 2005).

**Patogenesi** - Le larve possono provocare reazioni di tipo fibroso e la conse-



Fig. 26. *Phyllobothrium delphini* nel tessuto adiposo sottocutaneo (A.Fernández, IUSA)

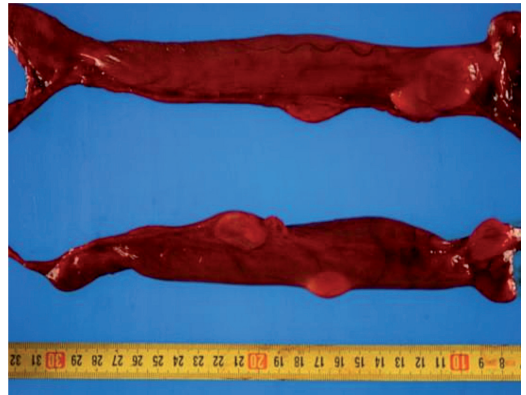


Fig. 27. *Monorygma grimaldii*, sierosa testicolare (A.Fernández, IUSA)



Fig. 28. *Phyllobothrium delphini* e *Monorygma grimaldii* (P. Merella)

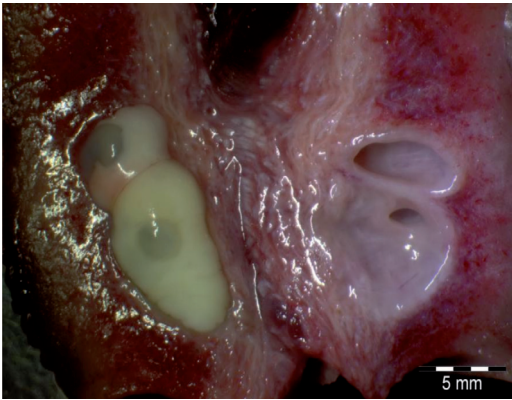


Fig. 29. *Phyllobothrium delphini*, merocercoidi in situ, particolare (P. Merella)

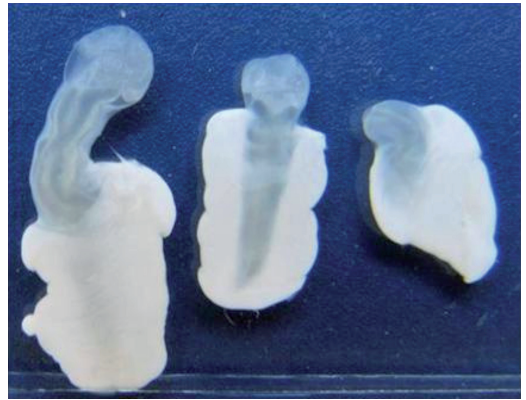


Fig. 32. *Phyllobothrium delphini*, merocercoidi con scolice estroflesso (P. Merella)



Fig. 30. *Monorygma grimaldii*, merocercoidi in situ, particolare (A. Rotta)



Fig. 33. *Monorygma grimaldii*, merocercoidi con scolice estroflesso (P. Merella)

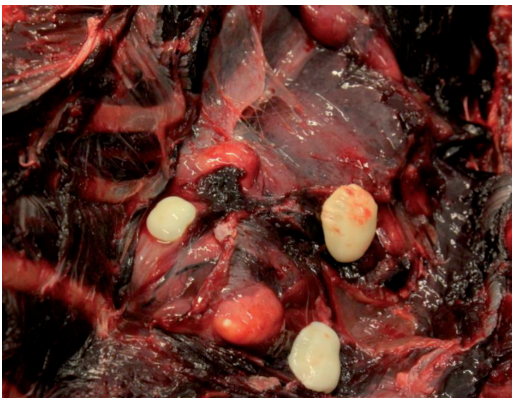


Fig. 31. *Monorygma grimaldii*, merocercoidi in situ, particolare (A. Rotta)

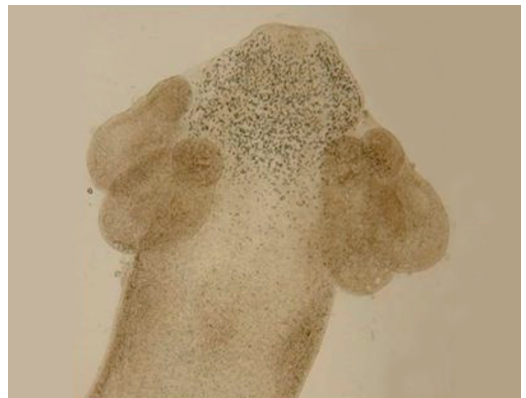


Fig. 34. *Monorygma grimaldii*, scolice (P. Merella)

guente formazione di noduli prominenti, con una piccola area centrale di calcificazione. I noduli possono essere sede di formazione di piccoli ascessi. In genere, *M. grimaldii* provoca una risposta suppurativa più severa rispetto a *P. delphini*. Sono segnalate infestazioni molto severe per entrambi i parassiti ma non sono note le possibili conseguenze sebbene sia plausibile addurre l'ipotesi che infestazioni massive a carico del tessuto adiposo sottocutaneo abbiano ripercussioni sulle capacità di nuoto degli animali infestati (Fig. 26).

**Ciclo biologico** - Il ciclo biologico di questi cestodi non è ben noto. Si pensa che gli ospiti definitivi siano elasmobranchi adulti. Alcuni autori ritengono che i cetacei siano solo ospiti accidentali, tuttavia è plausibile ritenere che possano rappresentare dei veri e propri

ospiti intermedi sia perché in alcune specie di cetacei sono state riscontrate prevalenze elevate (64-85% in *Stenella coeruleoalba*) sia in quanto sono possibili prede degli squali. Uno studio su morfologia e genetica di plerocercoidi presenti nel digerente di varie specie di odontoceti del Mar Mediterraneo ha dimostrato che un tipo di plerocercoidi definiti "small" è lo stadio precursore del merocercioide di *M. grimaldii*. Il plerocercioide migrerebbe attraverso il sistema linfatico per raggiungere la localizzazione elettiva e trasformarsi in merocercioide (Aznar *et al.*, 2007). La localizzazione di *P. delphini* nelle regioni più caudali dell'ospite, sede preferenziale degli attacchi degli squali nei confronti degli odontoceti, potrebbe infatti essere una riprova della modalità di trasmissione di questi parassiti (Manfredi *et al.*, 1992).

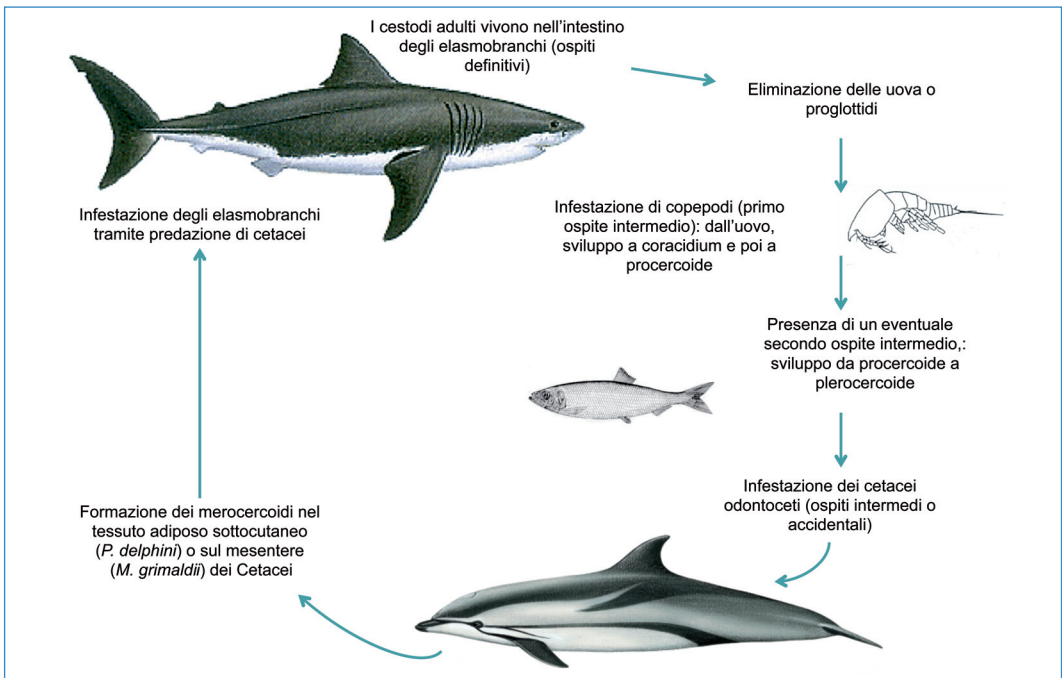


Fig. 35. Ciclo biologico di *P. delphini* e *M. grimaldii*



## ACANTOCEFALI

### *Bolbosoma* sp.

Solo due generi di acantocefali (famiglia Polymorphidae) infestano i mammiferi marini: *Bolbosoma* e *Corynosoma*. I cetacei sono gli ospiti primari di *Bolbosoma* sp., mentre *Corynosoma* sp. può essere riscontrato nei cetacei, ma tipicamente infesta i pinnipedi (Dailey, 2001).

**Ospiti** - Nei cetacei sono segnalate diverse specie appartenente al genere *Bolbosoma* (*B. turbinella*, *B. hamiltoni*, *B. capitatum*, *B. balaenae*, *B. nipponicum*, *B. physeterii*, *B. brevicolle*, *B. vasculosum*) che preferibilmente infestano i mysticeti. *B. vasculosum* è la specie che più frequentemente si rinviene negli odontoceti (Costa *et al.*, 2000).

**Dimensioni e localizzazione** - Gli acantocefali del genere *Bolbosoma* sono parassiti di medie o grandi dimensioni in quanto variano da 1,5 a 20 cm di lunghezza. Il corpo è robusto e massiccio, in alcuni casi forma delle spire ed è di colore bianco-arancione o rosso. Entrambi i sessi presentano una parte anteriore caratterizzata da un rigonfiamento bulbare armato di spine e da una proboscide di forma cilindrica o coniforme ricoperta da 16 a 23 file longitudinali di uncini (Costa *et al.*, 2000).

**Patogenesi** - Gli acantocefali sono potenzialmente patogeni per via della proboscide uncinata che viene profondamente infissa nella parete dell'intestino e lascia lesioni cilindriche una volta rimossi i parassiti. Nella maggior parte dei casi, in corrispondenza del punto di attacco si osserva una modesta risposta infiamma-

toria con fibrosi. Occasionalmente i parassiti determinano ulcerazione a livello del sito di attacco (Geraci & St. Aubin, 1987; Gibson *et al.*, 1998). Inoltre è stato descritto un caso di colite associato a lesioni con abbondante formazione di tessuto connettivo e materiale necrotico (Cockrill, 1960). Alcune specie (i.e. *Bolbosoma capitatum*) possono provocare distruzione cellulare e reazioni infiammatorie più intense e se presenti con elevate cariche sono state associate a mortalità in seguito a perforazione, costrizione intestinale, enterite emorragica ed anemia (Kikuchi & Nakajima, 1993).

**Ciclo biologico** - È ipotizzabile un ciclo che preveda come ospiti intermedi crostacei pelagici della famiglia Euphasiidae e copepodi, e pesci come ospiti paratenici (Raga *et al.*, 2008). Le forme larvali (cistacanti) di *B. vasculosum* sono state riscontrate in varie specie di pesci marini. La prevalenza di cistacanti varia in base alla specie e alle dimensioni dei pesci ospiti; è più alta nei pesci di maggiore lunghezza a indicare che gli ospiti paratenici possono subire diverse reinfezioni. Per altro i cistacanti rimangono infestanti per un lungo periodo di tempo contribuendo ad aumentare il rischio di infestazione del parassita nei confronti dell'ospite definitivo (Costa *et al.*, 2000).



Fig. 36. *Bolbosoma* sp. (M.T. Manfredi)

## CROSTACEI

I cetacei sono ospiti di numerosi ectoparassiti ed epibionti, descritti soprattutto nei mysticeti. Sono crostacei appartenenti alla classe Malacostraca (sottoclasse Eumalacostraca, ordine Amphipoda, famiglia Cyamidae) e alla classe Maxillopoda (sottoclasse Copepoda, ordine Siphonostomatoida, famiglia Pennellidae e sottoclasse Thecostraca, ordine Sessilia, famiglia Coronulidae, ordine Pedunculata, famiglia Lepadidae).

### Famiglia Cyamidae

Gli ectoparassiti inclusi in questa famiglia sono comunemente conosciuti come “pidocchi delle balene” e appartengono a 5 generi: *Cyamus*, *Isocyamus*, *Neocyamus*, *Platycyamus*, *Scutocyamus* e *Syncyamus*.

**Ospiti** - Infestano sia odontoceti sia mysticeti. Sono descritte numerose specie ad elevata specificità (Martin & Heyning, 1999).

**Dimensioni e localizzazione** - Sono artropodi di dimensioni variabili tra 8 e 28 mm, appiattiti dorso-ventralmente e con la parte posteriore rudimentale. Il corpo è corto e robusto in alcune specie (*Cyamus* spp.), sottile e allungato in altre (*Isocyamus* spp.). Il cefalotorace è appuntito anteriormente. Sono presenti 7 paia di appendici dette pereopodi; i pereopodi 1, 2, 5-7 sono robusti, appiattiti e prensili in quanto permettono al crostaceo di ancorarsi saldamente alla cute dell'ospite; il terzo e quarto paio sono assenti e sostituiti da due paia di branchie di forma clavata o a cavatappi.



Fig. 37. Ciamide (A. Fernández, IUSA)

Le appendici boccali sono provviste di setae e di corte spine che consentono ai parassiti di scavare delle gallerie superficiali nello spessore della cute e di ingerire piccoli pezzi di tessuto.

Alcune specie sono stazionarie e si localizzano soprattutto a livello di pinne, intorno agli orifizi naturali (sfiatatoio, apertura ano-genitale), alle commessure labiali, all'occhio o in corrispondenza di ferite o dei punti di attacco di ectoparassiti o epibionti; altre specie si spostano continuamente lungo tutta la superficie corporea (Rhode *et al.*, 2005).

**Patogenesi** - Non sono particolarmente patogeni nei confronti dell'ospite, si alimentano di tessuto epidermico, fluidi corporei e filamenti algali presenti sulla cute dei cetacei. Nella megattera (*Megaptera novangliae*) e nella balena grigia (*Eschrichtius robustus*) sono state descritte infestazioni massive associate a evidenti lesioni cutanee (Rhode *et al.*, 2005).

**Ciclo biologico** - Il ciclo vitale dei Cyamidae, della durata di circa 8-9 mesi, avviene interamente sull'ospite. Le femmine depongono da 50 ad alcune centinaia di uova in una tasca ventrale, o

marsupio, posta in corrispondenza del terzo e quarto segmento, che serve allo sviluppo degli stadi giovanili. Tali stadi sono morfologicamente simili agli adulti, ma hanno minori dimensioni e pereopodi di forma clavata. Appena usciti dalla tasca della femmina, sono in grado di attaccarsi saldamente alla cute dell'ospite. Essendo sprovvisti di stadi natanti, la trasmissione avviene per contatto diretto, per esempio durante le interazioni sociali o sessuali, il parto o l'allattamento (Raga *et al.*, 2008).

### *Xenobalanus globicipitis*

I crostacei appartenenti alla famiglia Coronulidae, comunemente detti cirripedi, sono epibionti obbligati di cetacei, tartarughe marine e sirenidi. *Xenobalanus globicipitis* è la specie riscontrata comunemente nei cetacei sia odontoceti che misticeti (Kane *et al.*, 2008).

**Ospiti** - Ha una scarsa specificità e lo si osserva in un elevato numero di specie di odontoceti e misticeti. Non è stato riscontrato nel capodoglio e negli zifidi, forse a causa del comportamento di immersione a grandi profondità tipico di questi cetacei, che può limitare l'ancoraggio del parassita su questi ospiti. *Xenobalanus globicipitis* è stato osservato in tutti gli oceani, in acque tropicali, temperate e polari (Kane *et al.*, 2008).

**Dimensioni e localizzazione** - Misura da 2,5 fino a 7,5 cm di lunghezza. Possiede un tipico carapace a stella costituito da 6 piastre che si presenta tenacemente adeso alla cute dell'ospite. All'esterno del carapace si sviluppa il resto del corpo di



Fig. 38. *Xenobalanus globicipitis* (A. Fernández, IUSA)

forma cilindrica, peduncolato e flessibile, che costituisce la parte principale del parassita. Il corpo è più stretto in corrispondenza del carapace e aumenta di diametro nella parte anteriore. In corrispondenza dell'estremità anteriore forma un'espansione che porta due corna cave e sei paia di cirri, delle quali le tre paia anteriori sono più piccole rispetto alle posteriori. La superficie corporea è liscia ed è ricoperta da una membrana trasparente che lascia intravedere il rivestimento sottostante di colore rosso-cioccolato. Si localizza soprattutto lungo il margine delle pinne, ma anche sul rostrò e le gengive dei cetacei (Devaraj & Bennet, 1974; Bearzi & Patonai, 2010).

**Patogenesi** - *X. globicipitis* si alimenta di organismi planctonici che vengono intrappolati tramite il movimento dei cirri, ed utilizza l'ospite come vettore per essere trasportato (foresi). Non è particolarmente patogeno nei confronti del cetaceo; nel punto di attacco può causare piccole lesioni ulcerative cutanee, circondate da tessuto cicatriziale (Kane *et al.*, 2008).

Alcuni autori suggeriscono il ruolo di *X. globicipitis* quale bioindicatore dello stato di salute delle popolazioni di ceta-

cei, in quanto è stata notata una correlazione negativa tra lo stato di salute degli ospiti e le prevalenze d'infestazione. Infatti, la diminuzione della velocità degli esemplari infestati e la riduzione delle funzioni rigenerative e immunitarie della cute potrebbero facilitare l'adesione del cirripede all'ospite (Aznar *et al.*, 1994, 2005).

**Ciclo biologico** - I cirripedi sono ermafroditi e la fecondazione è crociata tra gli individui che si trovano sul medesimo ospite; per questo motivo *X. globicipitis* è rinvenuto in gruppi sui cetacei. La stagione riproduttiva è sincrona con quella degli ospiti e il ciclo si ripete ogni 5-6 mesi (Kane *et al.*, 2008).

Il ciclo vitale include 6 stadi planctonici a vita libera (*nauplius*) che mutano poi nello stadio larvale terminale (*cypris*). I primi 2 stadi di *nauplii* sono in genere ritenuti all'interno dell'adulto appena schiusi, e solo successivamente sono rilasciati nell'ambiente acquatico. Il *cypris* è lo stadio infestante, specializzato nella ricerca dell'ospite e del sito di attacco. Una volta ancorato all'ospite, il *cypris* produce del cemento mediante ghiandole situate alla base della prima antenna; in seguito subisce la metamorfosi ad adulto ed inizia la secrezione delle piastre calcaree con le quali è saldamente infisso (Aznar *et al.*, 1994; Zardus & Hadfield, 2004; Aznar *et al.*, 2005).

#### *Conchoderma auritum* e *Conchoderma virgatum*

Altri epibionti osservabili sui cetacei sono i cirripedi pedunculati della famiglia Lepadidae, *Conchoderma auritum* e *Conchoderma virgatum*.

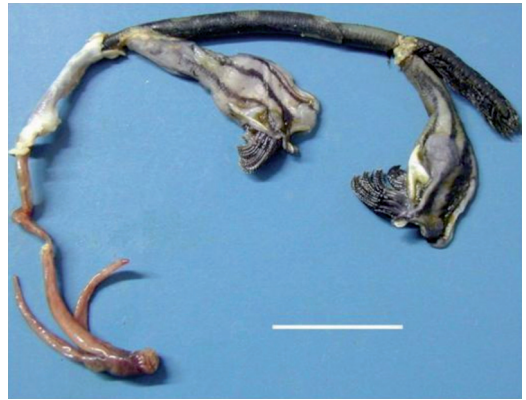


Fig. 39. *Conchoderma virgatum* attaccato a *Pennella instructa*, barra 30 mm (P. Merella)

**Ospiti** - Questi cirripedi sono cosmopoliti ed ubiquitari, e possono colonizzare sia odontoceti che mysticeti, oltre che pesci e tartarughe.

**Dimensioni e localizzazione** - *Conchoderma auritum* (5-15 cm) e *C. virgatum* (3-5 cm), sono caratterizzati da una porzione apicale detta *capitulum*, che presenta due placche calcaree nella prima specie (2 scuta) e cinque nella seconda (1 carena, 2 scuta, 2 terga), tutte ridotte a uno stadio vestigiale. Il *capitulum* è attaccato al substrato mediante un peduncolo muscoloso, ben definito in *C. auritum* e meno in *C. virgatum*. La colorazione è giallastro violacea in *C. auritum* e violetta con linee bianche longitudinali in *C. virgatum*.

Questi organismi non si fissano mai direttamente alla pelle integra dell'ospite, ma si insediano su lesioni cutanee, o anche su fanoni e denti. Spesso sono reperiti attaccati indirettamente tramite altri epibionti (coronulidi) o parassiti (pennellidi e ciamidi), o anche oggetti, quali ami, pezzi di rete, cordame, etc. (Raga & Sanpera, 1986; Merella *et al.*, 2005).

Si alimentano di zooplankton mediante i cirri, e sono coadiuvati dal flusso d'acqua dovuto al nuoto del cetaceo. L'ospite fornisce quindi solo una superficie di attacco ed un mezzo di trasporto (foresi), per tale motivo non sono considerati parassiti ma epibionti.

**Patogenesi** - Non sono realmente patogeni, possono essere associati a perdita di denti o a processi infiammatori (Dhermain *et al.*, 2002).

**Ciclo biologico** - *Conchoderma auritum* e *C. virgatum* sono ermafroditi, come la maggior parte dei cirripedi pedunculati, e costituiscono l'unico grande gruppo di crostacei ermafroditi. Tuttavia la fecondazione è crociata, il pene viene spinto fuori dal corpo e introdotto nella cavità del mantello di un altro individuo per la deposizione dello sperma. Le uova sono incubate in un ovisacco e quando schiudono rilasciano un *nauplius* natante, che dopo 6 stadi naupliari evolve a *cypris*, che è lo stadio che si fissa, saldandosi al substrato mediante un secreto delle ghiandole del cemento poste sulle prime antenne. Ha quindi luogo l'ultima metamorfosi e si sviluppa l'individuo adulto (Barnes, 1986).

### *Pennella* sp.

I copepodi del genere *Pennella* appartengono alla famiglia Pennellidae; sei specie sono state segnalate nei cetacei, ma una sola (*P. balaenopterae*) è strettamente associata ad essi, in particolare ai misticeti (Hogans, 1987; Abaunza *et al.*, 2001). Le infestazioni che vengono riscontrate in varie specie di odontoceti sono riconducibili a Pennellidae, quali

*P. filosa* e *P. instructa*, a bassa specificità, che infestano i grandi pesci pelagici (Rosso *et al.*, 1997).

**Ospiti** - Le diverse specie appartenenti al genere *Pennella* infestano misticeti ed odontoceti. Sono segnalate infestazioni occasionali in pinnipedi (Dailey *et al.*, 2002).

**Dimensioni e localizzazione** - *Pennella balaenopterae* può raggiungere ragguardevoli dimensioni, fino a 30 cm; solo le femmine adulte sono parassiti, e sono caratterizzate dalla perdita di segmentazione esterna. I pennellidi sono definiti mesoparassiti in quanto parte del corpo dell'adulto vive infissa nei tessuti dell'ospite e il restante sporge all'esterno. Nella parte posteriore del corpo sono presenti escrescenze ramificate, che rendono *Pennella* sp. ben riconoscibile. La femmina adulta ha un'estremità cefalica con 3 processi (due laterali lunghi fino a 27 mm e uno dorsale più piccolo) utilizzati per ancorarsi all'ospite e un sifonostoma posto centralmente che serve alla specie per alimentarsi, ed è derivato dalla trasformazione delle lunghe mandibole. Il parassita possiede 5 paia di arti toracici modificati. Il cefalotorace è seguito da un lungo collo, da un tronco di forma cilindrica caratterizzato dalla presenza di escrescenze ramificate nella sua parte posteriore che si restringe in corrispondenza della giunzione con l'addome dove sono posti anche i due orifizi degli ovidutti, e dall'addome. Dagli ovidutti emergono le sacche ovigere, lunghe circa 200 mm. La superficie ventrale dell'addome è ricoperta da 2 file di processi piumati. Dopo l'attacco all'ospite, il parassita subisce due fasi di crescita:

la prima interessa la parte anteriore del corpo, la seconda quella posteriore. Quest'ultima cresce rapidamente e diventa in breve molto più sviluppata della parte anteriore. Inoltre, lo sviluppo delle corna anteriori può essere influenzato da altri fattori; individui di *P. balaenopterae* con corna laterali corte sono stati generalmente riscontrati nello strato muscolare sotto il blubber. Questo tipo di tessuto non richiede corna particolarmente lunghe per assicurare una tenuta sufficiente. L'età del parassita può influenzare la lunghezza delle corna; i parassiti più vecchi che non incontrano resistenza durante la penetrazione nei tessuti dell'ospite presentano un accrescimento delle corna proporzionale a quello del corpo.

Si localizza soprattutto a livello del blubber delle regioni ventrale e laterali (Hogans, 1987, Abaunza *et al.*, 2001; Fetouh, 2003; Raga *et al.*, 2008). La porzione di corpo immersa nei tessuti non supera mai il 50% della lunghezza totale del parassita; tuttavia per gli esemplari con solo due corna la parte immersa nei tessuti rappresenta il 45% mentre per quelli con 3 corna è solo il 32%. La parte anteriore del corpo inclusa nei tessuti appare di colore giallastro mentre le parti che rimangono all'esterno variano dal marrone scuro al nero.

**Patogenesi** - *Pennella balaenopterae* è un ectoparassita delle balene che si alimenta di materiale ematico aspirato grazie al sifonostoma. Le femmine penetrano con l'estremità cefalica nella cute fino a raggiungere gli strati più profondi del derma, a volte fino al tessuto muscolare sottostante, rimanendo infissi grazie alle tre corna cefaliche. In genere le infestazioni sono modeste; tuttavia in

soggetti emaciati sono stati riscontrati fino a 203 esemplari su un solo individuo. La presenza del parassita nei tessuti produce un denso infiltrato cellulare costituito da neutrofili, macrofagi, plasmacellule e linfociti con la formazione di masse allungate e di considerevole diametro trasversale. Le infestazioni da *Pennella balaenopterae* possono danneggiare i muscoli ed inficiare la capacità di nuotare analogamente a quanto avviene in specie ittiche quali il pesce spada, oltre che danneggiare organi vitali come il cuore (Cicek *et al.*, 2007).

**Ciclo biologico** - Questi parassiti hanno un complesso ciclo vitale che prevede il passaggio attraverso numerosi stadi. Lo sviluppo della larva, ancora attaccata alla femmina adulta, avviene all'interno di una tasca; solo quando la larva ha completato lo sviluppo delle appendici cefaliche e di tre paia di arti viene rilasciata nell'ambiente acquatico. Dopo due stadi a vita libera (*nauplius* 1 e 2), raggiunge lo stadio infestante per l'ospite intermedio, un pesce o un cefalopode, nel quale sviluppa sino allo stadio preadulto di *chalmus* 4. Questo matura sessualmente sull'ospite intermedio ove si ha l'accoppiamento. In seguito, la femmina torna a vita libera e cerca il cetaceo ospite definitivo a cui ancorarsi per nutrirsi del sangue e dei fluidi corporei (Raga *et al.*, 2008). Lo sviluppo del maschio non è conosciuto, si ipotizza che rimanga di piccole dimensioni e che viva sulla femmina oppure libero. Una femmina sazia può produrre da 300 a 700 uova per ognuna delle sacche ovigere che si rendono quindi visibili all'esterno e i *nauplii* vengono rilasciati nell'acqua dando origine a un nuovo ciclo (Abaunza *et al.*, 2001).

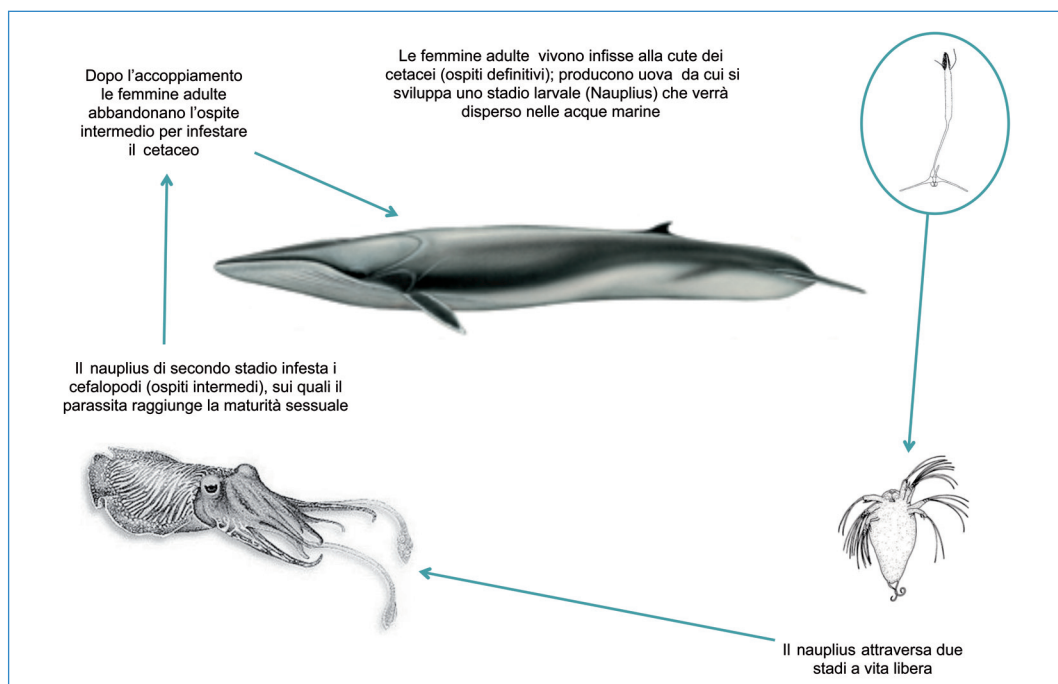


Fig. 40. Ciclo biologico di *Pennella* sp.

### *Balaenophilus unisetus*

Il copepode arpacticoido *Balaenophilus unisetus* è un piccolo crostaceo parassita dei cetacei.

**Ospiti** - *Balaenophilus unisetus* è un organismo cosmopolita che vive tra i fanoni delle diverse specie di *Balaenoptera*; altre specie dello stesso genere sono state recentemente descritte su tartarughe marine.

**Dimensioni e localizzazione** - *Balaenophilus unisetus* misura 2-3 mm di lunghezza, il corpo è leggermente allargato nella porzione anteriore, ove è presente il primo paio di arti particolarmente lunghi, e termina affusolandosi posteriormente con una furca ben sviluppata.

Questo parassita vive alla base dei fanoni delle balene; un tempo era considerato commensale e si era ipotizzato che fosse in grado di nutrirsi di microorganismi presenti in questa sede. Recenti studi hanno dimostrato che invece si alimenta della cheratina dell'ospite, e che quindi è a tutti gli effetti un parassita.

La presenza di specie del genere *Balaenophilus* in ospiti filogeneticamente distanti, quali cetacei e tartarughe marine, sembra sia dovuta all'esclusiva fonte di alimento di questi organismi, la cheratina, che è una novità ecologica per l'intero gruppo dei crostacei (Badillo *et al.*, 2007)

**Patogenesi** - Senza alcun significato patogeno, anche se osservazioni istopatologiche effettuate su tartarughe marine infestate da altre specie di

*Balaenophilus* hanno permesso di evidenziare una leggera reazione dell'ospite con erosione dell'epidermide (Badillo *et al.*, 2007).

**Ciclo biologico** - Sono organismi a sessi separati, le femmine sono leggermente più grandi dei maschi. Il ciclo biologico non è ben conosciuto ma dovrebbe essere analogo a quello dei copepodi artropodici. Durante la copula il maschio passa le spermatofores alla femmina, che depone le uova fecondate in un ovisacco. Dalle uova schiude il *nauplius* che dopo 5-6 fasi naupliari sviluppa a copepodite. Si conoscono solo alcuni degli stadi di sviluppo, e tutti sono stati repertati

attaccati all'ospite (Bannister & Grindley, 1966). Dopo alcune fasi di *copepodite* si ha lo stadio preadulto e quindi l'adulto.

### Ringraziamenti

Si ringraziano il Centro Studi Cetacei, lo IUSA (Istituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Las Palmas de Gran Canaria) e la Rete per gli spiaggiamenti in Sardegna, nell'ambito del Progetto GIONHA (Governance and Integrated Observation of marine Natural Habitat) per aver contribuito alla raccolta di materiale parasitologico.



## Bibliografia

- Abaunza P, Arroyo NL, Preciado I, 2001. A contribution to the knowledge on the morphometry and the anatomical characters of *Pennella balaenopterae* (Copepoda, Siphonostomatoida, Pennellidae), with special reference to the buccal complex. *Crustaceana* 74(2): 193-210.
- Abollo E, Lopez A, Gestal C, Benavente P, Pascual S, 1998a. Long-term recording of gastric ulcers in cetaceans stranded on the Galician (NW Spain) coast. *Dis. Aquat. Org.*, 32: 71-73.
- Abollo E, Lopez A, Gestal C, Benavente P, Pascual S, 1998b. Macroparasites in cetaceans stranded on the northwestern Spanish Atlantic coast. *Dis. Aquat. Org.*, 32: 227-231.
- Agustí C, Aznar FJ, Raga JA, 2005. Tetraphyllidean plerocercoids from Western Mediterranean Cetaceans and other marine mammals around the world: a comprehensive morphological analysis. *J. Parasitol.*, 91(1): 83-92.
- Anderson RC, 2000. Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission. Second edition, CAB International.
- Aznar FJ, Agustí C, Littlewood DTJ, Raga JA, Olson PD, 2007. Insight into the role of cetaceans in the life cycle of the tetraphyllideans (Platyhelminthes: Cestoda). *Int. J. Parasitol.*, 37: 243-255.
- Aznar FJ, Balbuena JA, Raga JA, 1994. Are epizootics biological indicators of a western Mediterranean striped dolphin die-off? *Dis. Aquat. Org.*, 18: 159-163.
- Aznar FJ, Fognani P, Balbuena JA, Pietrobelli M, Raga JA, 2006. Distribution of *Pholeter gastrophilus* (Digenea) within the stomach of four odontocete species: the role of the diet and digestive physiology of hosts. *Parasitology*, 133(3): 369-380.
- Aznar FJ, Perdiguero D, Perez del Olmo A, Repulles A, Agustí C, Raga JA, 2005. Changes in epizootic crustacean infestations during cetacean die-offs: the mass mortality of Mediterranean striped dolphins *Stenella coeruleoalba* revisited. *Dis. Aquat. Org.*, 67: 239-247.
- Badillo, FJ, Puig L, Montero FE, Raga JA & Aznar FJ, 2007. Diet of *Balaenophilus* spp. (Copepoda: Harpacticoida): Feeding on keratin at sea? *Mar. Biol.*, 115: 751-758.
- Bannister JL & Grindley JR, 1966. Notes on *Balaenophilus unisetus* P. O. C. Aurivillius, 1879, and its occurrence in the southern hemisphere (Copepoda, Harpacticoida). *Crustaceana*, 10: 296-302.
- Barnes RD, 1986. *Zoologia: Gli Invertebrati*. Piccin.
- Bearzi M & Patonai K, 2010. Occurrence of the Barnacle (*Xenobalanus globicipitis*) on Coastal and Offshore Common Bottlenose Dolphins (*Tursiops truncatus*) in Santa Monica Bay and Adjacent Areas, California. *Bull. Southern California Acad. Sci.*, 109(2): 37-44.
- Bray RA, Gibson DI, Jones A, 2008. *Keys to the Trematoda*. Vol. 3. CAB International, Wallingford.
- Çicek E, Öktener A, Çapar OB, 2007. First Report of *Pennella balaenopterae* Koren and Danielssen, 1877 (Copepoda: Pennellidae) from Turkey. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 31(3): 239-241.

- Conlogue GJ, Ogden JA, Foreyt WJ, 1985. Parasites of the Dall's Porpoise (*Phocoenoides dalli* True). J. Wildl. Dis., 21(2): 160-166.
- Costa G, Chubb JC, Veltkamp CJ, 2000. Cystacanths of *Bolbosoma vasculosum* in the black scabbard fish *Aphanopus carbo*, oceanic horse mackerel *Trachurus picturatus* and common dolphin *Delphinus delphis* from Madeira, Portugal. J. Helminthol., 74: 113-120.
- D'Amelio S, Mathiopoulos KD, Santos CP, Pugachev ON, Webb SC, Picanço M, Paggi L, 2000. Genetic markers in ribosomal DNA for the identification of members of the genus *Anisakis* (Nematoda: Ascaridoidea) defined by polymerase chain reaction-based restriction fragment length polymorphism. Int. J. Parasitol., 30: 223-226.
- Dailey MD, 1985. Diseases of Mammalia: Cetacea. In: Diseases of Marine Mammals, Kinne O ed, Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg: 4(2): 805-847
- Dailey MD, 2001. Parasitic Disease. In: CRC Handbook of Marine Mammals Medicine: Health, Disease and Rehabilitation, Dierauf LA & Gulland FMD eds, Second Edition, CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida: 357-379.
- Dailey MD, 2005. Parasites of marine mammals. In: Marine Parasitology, Rohde K ed, CSIRO Publishing, Victoria: 408-414.
- Dailey MD & Perrin WF, 1973. Helminth parasites of porpoises of the genus *Stenella* in the eastern tropical Pacific, with descriptions of two new species: *Mastigonema stenellae* gen. et sp. n. (Nematoda: Spiruroidea) and *Zalophotrema pacificum* sp. n. (Trematoda: Digenea). Fish. Bull., 71: 455-471.
- Dailey MD & Stroud R, 1978. Parasites and associated pathology observed in cetaceans stranded along the Oregon coast. J. Wildl. Dis., 14: 503-511.
- Degollada E, André M, Arbelo M, Fernández A, 2002. Incidence, pathology and involvement of *Nasitrema* species in odontocete strandings in the Canary Islands. Vet. Rec., 150: 81-82.
- Delyamure SL, 1955. Helminthofauna of marine mammals (ecology and phylogeny). Academy of Sciences of the U.S.S.R. Laboratory of Helminthology, Moscow, USSR.
- Devaraj M & Bennet PS, 1974. Occurrence of *Xenobalanus globicipitis* (Steenstrup) on the Finless Black Porpoise, *Neomeris phocoenoides*, in Indian seas. Indian J. Fish., 21(2): 579-581.
- Dhermain F, Soulier L, Bompar JM, 2002. Natural mortality factors affecting cetaceans in the Mediterranean Sea. In: Notarbartolo di Sciara G (Ed.), Cetaceans of the Mediterranean and Black Seas: State of Knowledge and Conservation Strategies. ACCOBAMS, Monaco, Section 15, 14 pp.
- Farjallah S, Ben Slimane B, Busi M, Paggi L, Amor N, Blel H, Said K, D'Amelio S, 2008. Occurrence and molecular identification of *Anisakis* spp. from the North African coasts of Mediterranean Sea. Parasitol. Res., 102: 371-379.
- Fetouh N, 2003. *Pennella balaenopterae*. (On-line), Animal Diversity Web. [http://141.213.176.11/site/accounts/information/Pennella\\_balaenopterae.html](http://141.213.176.11/site/accounts/information/Pennella_balaenopterae.html).
- Hogans WE, 1987. Morphological variation in *Pennella balaenopterae* and *P. filosa* (Cope-

- poda: Pennellidae) with a review of the Genus *Pennella* Oken, 1816 Parasitic on Cetacea. B. Mar. Sci., 40(3): 442-453.
- Howard EB, Britt JO Jr., Matsumoto G, 1983. Parasitic diseases. In: Pathobiology of Marine Mammal Diseases, Howard EB ed, CRC Press: Boca Raton, Florida: 119-232.
- Jaber JR, Perez J, Arbelo M, Andrada M, Hidalgo M, Gomez-Villamandos JC, Van De Ingh T, Fernández A, 2004. Hepatic lesions in Cetaceans stranded in the Canary Islands. Vet. Pathol., 41: 147-153.
- Jaber JR, Pérez J, Arbelo M, Zafra R, Fernández A, 2006. Pathological and immunohistochemical study of gastrointestinal lesions in dolphins stranded in the Canary Islands. Vet. Rec., 159(13): 410-414.
- Jones A, Bray RA, Gibson DI, 2005. Keys to the Trematoda. Vol. 2. CAB International, Wallingford.
- Kane EA, Olson PA, Gerrodette T, Fiedler PC, 2008. Prevalence of the commensal barnacle *Xenobalanus globicipitis* on cetacean species in the eastern tropical Pacific Ocean, and a review of global occurrence. Fish. Bull., 106:395-404.
- Khalil LF, Jones A, Bray RA, 1994. Keys to the cestode parasites of vertebrates. Commonwealth Agricultural Bureaux, Wallingford, UK.
- Kikuchi S & Nakajima M, 1993. *Bolbosoma capitatum* (Acanthocephala) from false killer whales, *Pseudorca crassidens*, and its pathogenicity. Jpn. J. Parasitol., 42: 398-408.
- Klimpel S, Kuhn T, Busch MW, Karl H, Palm HW, 2011. Deep-water life cycle of *Anisakis paggiae* (Nematoda: Anisakidae) in the Irminger Sea indicates kogiid whale distribution in north Atlantic waters. Polar. Biol., 34:899-906.
- Kuwamura M, Sawamoto O, Yamate J, Aoli M, Ohnishi Y, Kotani T, 2007. Pulmonary vascular Proliferation and Lungworm (*Stenurus ovatus*) in a Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*). J. Vet. Med. Sci., 69(5): 531-533.
- Lambertsen RH, 1992. Crassicaudosis: a parasitic disease threatening the health and population recovery of large baleen whales. Rev. Sci. Tech., 11(4): 1131-1141.
- Manfredi MT, Dini W, Ganduglia S, Podestà M, Repetto G, 1992. Parasitological findings in striped dolphins *Stenella coeruleoalba*. Proceedings of the Sixth Annual Conference of the European Cetacean Society, San Remo, Italy, 20-22 February.
- Martin JW & Heyning JE, 1999. First record of *Isocyamus kogiae* Sedlak-Weinstein, 1992 (Crustacea, Amphipoda, Cyamidae) from the eastern Pacific, with comments on morphological characters, a key to the genera of the Cyamidae, and a checklist of cyamids and their hosts. Bull. South. Calif. Acad. Sci., 98(1): 26-38.
- Mattiucci S, Nascetti G, Cianchi R, Paggi L, Arduino P, Margolis L, Bratley J, Webb S, D'Amelio S, Orecchia P, Bullini L, 1997. Genetic and ecological data on the *Anisakis simplex* complex, with evidence for a new species (Nematoda, Ascaridoidea, Anisakidae). J. Parasitol., 85: 401-416.
- Mattiucci S, Nascetti G, Dailey M, Webb SC, Barros NB, Cianchi R, Bullini L, 2005. Evidence for a new species of *Anisakis* Dujardin, 1845: morphological description and genetic

- relationships between congeners (Nematoda: Anisakidae). *Syst. Parasitol.*, 61:157-171.
- Mattiucci S, Paoletti M, Webb SC, 2009. *Anisakis nascettii* n. sp. (Nematoda: Anisakidae) from beaked whales of the southern hemisphere: morphological description, genetic relationships between congeners and ecological data. *Syst. Parasitol.*, 74: 199-217.
- Mattiucci S, Paoletti M, Borrini F, Palumbo M, Macarone Palmieri R, Gomes V, Casati A, Nascetti G, 2011. First molecular identification of the zoonotic parasite *Anisakis pegreffii* (Nematoda: Anisakidae) in a paraffin-embedded granuloma taken from a case of human intestinal anisakiasis in Italy. *BMC Infect. Dis.*, 11: 82.
- Measures LN, 2001. Lungworms of Marine Mammals. In: Parasitic diseases of wild mammals, Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA eds, Second Edition, Iowa State University Press: 279-300.
- Merella P, Scala A, Marrosu R, Garippa G, 2005. Occurrence of the pedunculate barnacle *Conchoderma virgatum virgatum* in the western Mediterranean. *Vie et Milieu*, 55: 41-44.
- Morimitsu T, Kawano H, Torihara K, Kato E, Koono M, 1992. Histopathology of Eighth Cranial Nerve of Mass Stranded Dolphins at Goto Islands, Japan. *J. Wildl. Dis.*, 28(4): 656-658.
- Morimitsu T, Nagai T, Minoru I, Ishii A, Koono M, 1986. Parasitogenic Octavus Neuropathy as a Cause of mass stranding of Odontoceti. *J. Parasitol.*, 72(3): 469-472.
- Moser M & Rhinehart H, 1993. The lungworm, *Halocercus* spp. (Nematoda: Pseudaliidae) in Cetaceans from California. *J. Wildl. Dis.*, 29(3): 507-508.
- Motta MRA, Pinheiro DCSN, Carvalho VL, Viana DA, Vicente ACP, Iñiguez AM, 2008. Gastric lesions associated with the presence of *Anisakis* spp. Dujardin, 1845 (Nematoda: Anisakidae) in Cetaceans stranded on the coast of Ceara, Brazil. *Biota Neotrop.*, 8: 91-95.
- Neiland KA, Rice DW, Holden BL, 1970. Helminths of marine mammals. The genus *Nasitrema*, air sinus flukes of delphinid cetacea. *J. Parasitol.*, 56(2): 305-316.
- Noga EJ, 2010. Fish Disease, Diagnosis and Treatment. Second edition. Wiley-Blackwell.
- Norman RJ, 1997. Tetraphyllidean cysticerci in the peritoneal cavity of the common dolphin. *J. Wildl. Dis.*, 33(4): 891-895.
- O'Shea TJ, Homer BL, Greiner EC, Layton AW, 1991. *Nasitrema* sp.- associated Encephalitis in a Striped Dolphin (*Stenella coeruleoalba*) Stranded in the Gulf of Mexico. *J. Wildl. Dis.*, 27(4): 706-709.
- Raga JA & Sanpera C, 1986. Ectoparasitos y epizoitos de *Balaenoptera physalus* (L. 1758) en aguas atlánticas ibéricas. *Invest. Pesq.*, 50: 489-498.
- Raga JA, Aznar FJ, Balbuena JA, Fernández M, 2008. Parasites. In: Encyclopedia of Marine Mammals, Perrin WF, Wursig B, Thewissen HGM eds, Second Edition, Academic Press, San Diego: 821-830.
- Rohde K, 2005. Marine Parasitology. CSIRO Publishing, Victoria.
- Rosso F, Gandini G, Manfredi MT, 1997. Rilevi parassitologici in pesce spada (*Xiphias gladius*) d'importazione. *Boll. Soc. It. Patol.*

Ittica (21): 39-44.

Woodward JC, Zam SG, Caldwell DK, Caldwell MC, 1969. Some Parasitic Diseases of Dolphins. Path. Vet., 6: 257-272.

Zardus JD & Hadfield MG, 2004. Larval development and complemental males in *Chelonibia testudinaria*, a barnacle commensal with Sea turtles. J. Crustacean Biol., 24(3): 409-421.



# 1

## **Parassiti dei cetacei in Italia**

---

Alessia Libera Gazzonis, Maria Teresa Manfredi,  
Giovanni Garippa





Lo studio della parassitofauna dei cetacei è stata spesso oggetto di ricerche frammentarie, a causa soprattutto delle numerose difficoltà tecniche che si incontrano nel corso delle indagini necroscopiche su queste specie ospite. Frequentemente i cetacei spiaggiano in zone costiere di difficile accesso, oppure vengono ritrovati in condizioni di avanzata autolisi tali da non permettere un esame autoptico approfondito e da impedire, per altro, la corretta classificazione tassonomica e localizzazione dei parassiti. I parassiti dei cetacei sono comunque degli agenti patogeni ai quali viene riconosciuto un ruolo importante, diretto o indiretto, nelle dinamiche di spiaggiamento. Alcuni causano lesioni gravi perché dotati di un potere patogeno intrinseco molto elevato, si localizzano in determinate sedi alterando per esempio la capacità dell'animale di ecolocalizzare, altri si riscontrano in situazioni di poliparassitismo coinvolgenti più organi e provocano nell'ospite la comparsa di quadri patologici in grado di inficiare in maniera determinante l'equilibrio omeostatico dell'organismo e talvolta causarne la morte (Ridgway & Dailey, 1972; Morimitsu *et al.*, 1987; Pascual *et al.*, 2000; Degollada *et al.*, 2002).

Sicuramente tra i parassiti più patogeni sono da ricordare i nematodi appartenenti al genere *Crassicauda* e in particolare *C. grampicola* che può provocare erosioni ossee, mastiti, miositi, neuropatie e disturbi dell'equilibrio (Pascual *et al.*, 2000). Altrettanto patogene sono le specie che si localizzano a livello dell'apparato urinario come *C. boopis* e *C. anthonyi* che vengono ritenute un fattore determinante nella regolazione delle popolazioni di *Balaenoptera phy-*

*salus* e degli Ziphiidae (Lambertsen, 1992, Manfredi *et al.*, 2005).

Alcune specie di parassiti possono poi essere utilizzati come indicatori dello stato di salute dei loro ospiti; un esempio in questo senso è il cirripede *Xenobalanus globicipitis*, il cui riscontro è solitamente significativo negli esemplari affetti da altre parassitosi o da altre patologie; si ipotizza che la compromissione del sistema immunitario in questi cetacei favorisca l'infestazione da parte di tale ectoparassita (Aznar *et al.*, 1994). Per altro, i nematodi appartenenti al genere *Anisakis* riflettono sia la biodiversità della cetofauna, sia in generale le condizioni in cui versa l'ambiente marino perché la loro presenza è espressione del grado di integrità delle catene trofiche che uniscono gli animali marini. Inoltre, sono rappresentativi della distribuzione geografica dei cetacei in cui sono rinvenuti e grazie alla diffusione cosmopolita di alcune specie di *Anisakis*, l'associazione tra specie parassita e specie ospite può essere utilizzata per indagare meglio le rotte migratorie che interessano alcune popolazioni di questi animali (Mattiucci & Nascetti, 2008).

Le informazioni esistenti sulle infestazioni parassitarie in cetacei spiaggiati lungo i litorali italiani derivano in gran parte dai report relativi ai singoli spiaggiamenti. Nella maggior parte dei casi si limitano a documentare la descrizione di un singolo taxon parassitario oppure si focalizzano sugli aspetti patologici dell'infestazione, trascurando quelli epidemiologici e più strettamente parassitologici. Sono pochi infatti gli studi che permettono di comparare le prevalenze di infestazione nelle diverse specie ospite, le prevalenze dei nume-

rosi taxa parassitari e le eventuali variazioni nel corso del tempo, anche in correlazione a concomitanti focolai di altre malattie quali infezioni da *Morbillivirus* o *Toxoplasma* (Aznar *et al.*, 2005; Gibson *et al.*, 2011).

In generale nei lavori che sono stati pubblicati in Italia negli ultimi decenni la casistica è piuttosto limitata ed i risultati si riferiscono soprattutto a stenelle striate (*Stenella coeruleoalba*), la specie che spiaggia con maggiore frequenza sulle coste italiane (monitoraggio degli spiaggiamenti sulle coste italiane, <http://mammiferimarini.unipv.it/>).

I taxa parassitari di più frequente riscontro nelle diverse specie di cetacei sono rappresentati da stadi larvali di cestodi e da nematodi appartenenti al genere *Anisakis*.

Per quanto riguarda i primi, sono state riscontrate larve di *Monorygma grimaldii* (23-38,9%) e di *Phyllobothrium delphini*. Per quest'ultimo parassita sono state segnalate prevalenze medie variabili tra il 30,4% e il 37,5%, tuttavia alcuni autori segnalano valori del 69,2%. Le prevalenze relative ad *Anisakis* sp. erano comprese tra il 18 e il 39,1% (Fognani *et al.*, 2004; Manfredi *et al.*, 2005; Mazzariol *et al.*, 2007b; Manfredi, 2010 dati non pubblicati).

Numerose specie di cetacei risultano infestate da *Phyllobothrium delphini*, che viene riscontrato nel tessuto adiposo sottocutaneo in particolare della regione ano-genitale: campioni del parassita sono stati rinvenuti in *S. coeruleoalba*, *Tursiops truncatus*, *Delphinus delphis*, *Physeter macrocephalus*, *Ziphius cavirostris*. Le cisti di *Monorygma grimaldii* sono state riscontrate principalmente sulle sierose della cavità addominale ma anche in altre localizzazioni, quali il tes-

suto adiposo addominale e la zona perianale, e una cisti è stata reperita nel parenchima polmonare probabilmente a seguito di una migrazione erratica (Manfredi *et al.*, 2005). *M. grimaldii* è stato registrato in numerose specie ospite: *S. coeruleoalba*, *T. truncatus*, *D. delphis*, *Grampus griseus*, *Physeter macrocephalus*.

*Anisakis* sp. è stato reperito nello stomaco di *S. coeruleoalba*, *T. truncatus*, *D. delphis*, *Z. cavirostris*, *G. griseus*, *Physeter macrocephalus*. In particolare, sono state riscontrate larve di terzo stadio di *Anisakis simplex* complex in stenelle striate e forme adulte di *A. typica* in stenelle striate e tursiopi (Manfredi *et al.*, 2005).

Sempre a livello gastrico, di frequente riscontro in *S. coeruleoalba* e *T. truncatus* è il trematode *Pholeter gastrophilus*, con prevalenze attorno al 18%. È interessante sottolineare la differenza di localizzazione di *Anisakis* sp. e *P. gastrophilus* all'interno dei compartimenti stomacali: mentre *Anisakis* sp. si localizza prevalentemente nel primo, *Pholeter gastrophilus* è riscontrato per lo più a livello di secondo e soprattutto terzo compartimento stomacale, come confermano i dati presenti in letteratura (Aznar *et al.*, 2006; Raga *et al.*, 2008). Nell'intestino si rinvencono con maggiore frequenza plattelminti quali *Synthesium* sp., *Strobilocephalus triangularis*, *Tetrabothrium forsteri* e occasionalmente alcune specie di Brachycladiidae; tra gli acantocefali, *Bolbosoma vasculosum* è l'unica specie ad essere stata identificata nell'intestino di stenelle striate (Manfredi *et al.*, 2005).

Per quanto riguarda i Brachycladiidae, le specie più spesso identificate sono *Campula palliata* e *Oschmarinella ro-*

*chebruni* in stenelle striate; la sede di localizzazione abituale sono i dotti biliari e pancreatici ma sono state repertate anche nello stomaco e nell'intestino, probabilmente a seguito di fenomeni pre-agonici o post-mortali (Fognani *et al.*, 2004; Manfredi *et al.*, 2005).

Di particolare interesse sono i nematodi broncopolmonari in quanto causa di polmoniti di origine parassitaria, reperto anatomo-patologico di frequente riscontro in stenelle striate e tursiopi (29,2%, Cornaglia *et al.*, 2000; 27,9%, Manfredi, dati non pubblicati). Le specie di più frequente riscontro sono *Skrjabinalius guevarai* (20,7%-47,8%) e *Stenurus ovatus* (12,9%) (Fognani *et al.*, 2004; Manfredi *et al.*, 2005). Più di recente, Mazzariol *et al.* (2007b) hanno segnalato *Halocercus lagenorhynchi* associato a broncopolmonite cronica in sei cetacei di cui non viene indicata la specie (Mazzariol *et al.*, 2007b).

Le infestazioni da *Crassicauda* sono state osservate in numerose specie di cetacei e localizzazione: muscolatura, ghiandola mammaria, osso pterigoideo e reni. In particolare, *C. anthonyi* viene

riscontrata in sede renale in *Ziphius cavirostris*, mentre *C. grampicola*, registrata in stenella striata, tursiope e grampo, è stata rinvenuta a livello di osso pterigoideo, muscolatura e di ghiandola mammaria. Si segnala infine il ritrovamento di esemplari di *Crassicauda* sp. nei vasi sanguigni di una balenottera comune (*Balaenoptera physalus*) che non furono identificati fino a livello di specie in quanto mancanti dell'estremità caudale, ma considerando l'ospite e la localizzazione del parassita è plausibile possa trattarsi di *C. boopis* (Fognani *et al.*, 2004).

Tra gli ectoparassiti, molto comune è il crostaceo *Pennella* sp., adeso alla cute di numerose specie ospite: stenella striata, grampo, zifio e capodoglio. Viene segnalato inoltre *Xenobalanus globicipitis* in *S. coeruleoalba*, *G. griseus* e *T. truncatus*. Si localizza soprattutto sulla pinna caudale, sulle pinne caudale e dorsale contemporaneamente, oppure sulle pettorali, come confermato da dati esistenti in letteratura (Kane *et al.*, 2008); la localizzazione e l'estensione dell'infestazione

### Elminti riscontrati nell'apparato digerente

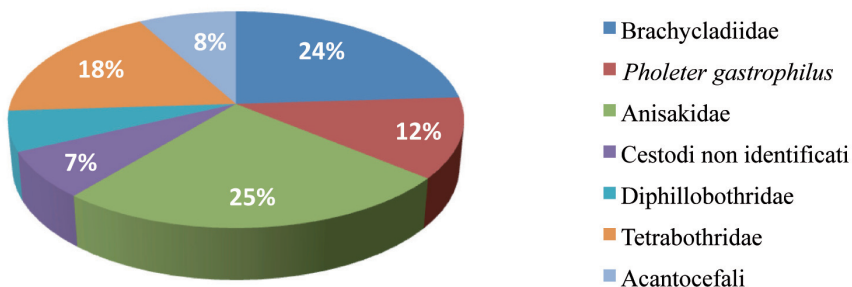


Grafico 1 - Elminti riscontrati nell'apparato digerente (da Manfredi *et al.*, 2005)

sono legate al numero di parassiti. *Xenobalanus globicipitis* e in generale gli ectoparassiti infestano soprattutto animali giovani la cui cute possiede caratteristiche tali da consentire alle larve del parassita una più facile adesione. Crostacei appartenenti alla Famiglia Cyamidae, sono stati riscontrati sulla cute della regione facciale di *D. delphis* e *S. coerulealba*, e *Conchoderma auritum* è stato rinvenuto adeso alla superficie gengivale in associazione a un processo infiammatorio con ispessimento della mucosa orale in un esemplare di *S. coerulealba* (Manfredi *et al.*, 2005).

Accanto ad indagini specificatamente parassitologiche, sono stati condotti numerosi studi anatomo-patologici su animali spiaggiati grazie alla collaborazione tra il Museo di Storia Naturale di Milano, il Centro Studi Cetacei che coordina il Network nazionale per gli spiaggiamenti e la Banca per i Tessuti dei Mammiferi Marini del Mediterraneo. In particolare, nel corso di uno studio condotto su 13 cetacei (7 tursiopi, 3 stenelle striate, 3 grampi e un delfino comune) spiaggiati lungo le coste adriatiche, polmoniti di origine parassitaria sono state riscontrate in 12 soggetti (Mazzariol *et al.*, 2007b). Altre infestazioni parassitarie sono state diagnosticate in vari organi e tessuti: le cisti di *Phyllobothrium delphini* e *Monorygma grimaldii* sono state osservate rispettivamente nel tessuto adiposo sottocutaneo e muscolare della regione caudale di 9 animali e nei tessuti retro-peritoneali in 3 esemplari; granulomi da *Pholeter gastrophilus* associati a gastrite sono stati repertati nella sottomucosa del secondo e del terzo compartimento

gastrico di tre cetacei e nematodi adulti nell'intestino di un grampo. Infine, nei dotti pancreatici di una stenella striata sono stati osservati trematodi, probabilmente appartenenti al genere *Campula*.

Studi sulle patologie dei cetacei basati su esami autoptici e istopatologici hanno confermato che le lesioni causate da infestazioni parassitarie costituiscono un reperto abbastanza comune (44%) (Di Guardo *et al.*, 1995; Cornaglia *et al.*, 2000). I parassiti della cute (33,3%) e della muscolatura (41,6%) sono stati il riscontro più frequente; di particolare interesse dal punto di vista patologico è stato il reperto di polmoniti di origine parassitaria nel 29,2% degli esemplari esaminati sebbene non sia stato condotto un esame parassitologico specifico (Cornaglia *et al.*, 2000).

Poche indagini hanno riguardato grandi cetacei quali *Balaenoptera physalus* e *Physeter macrocephalus* (Mazzariol *et al.*, 2007a; Mazzariol *et al.*, 2011). Nel primo caso, in un giovane maschio di balenottera comune, sono state evidenziate cisti di possibile origine parassitaria a livello dei legamenti della vescica urinaria e numerosi granulomi, anch'essi probabilmente parassitari, nello spessore del miocardio del ventricolo sinistro; per entrambi i reperti non è stata effettuata l'identificazione della specie parassitaria e per quanto riguarda i granulomi a livello cardiaco, si è ipotizzato che si potesse trattare di un'accidentale e anomala infestazione parassitaria oppure di migrazione di larve di nematodi quale *Crassicauda* sp.

In 7 capodogli oggetto di uno spiaggiamento di massa lungo le coste pugliesi

sono stati riscontrati copepodi appartenenti al genere *Pennella* incapsulati nello spessore del tessuto adiposo sottocutaneo, spesso associati a reazioni infiammatorie granulomatose o purulente. A causa delle difficili condizioni ambientali e della rapida autolisi delle carcasse, solo di 3 animali è stato possibile effettuare un esame autoptico completo. Per quanto riguarda i rilievi parassitologici, nel tessuto adiposo sottocutaneo sono stati riscontrati *Phyllobothrium delphini* e nelle sierose della cavità addominale *Monorygma grimaldii*, rispettivamente in uno e in 3 esemplari. Sono stati inoltre osservate forme adulte di *Anisakis* sp. in associazione a moderata gastrite catarrale multifocale. Infine è stata diagnosticata l'infezione da *Toxoplasma gondii*, in due animali.

I dati che riguardano le parassitosi dei cetacei spiaggiati sono quindi frequentemente incompleti perché le carcasse spiaggiano in stato di autolisi avanzata non consentendo un esame autoptico accurato. Tuttavia, in corso di necropsia spesso non viene condotto un esame parassitologico utilizzando tecniche specifiche che consentano di arrivare all'identificazione di specie. Questo perché gran parte delle indagini si incentrano quasi esclusivamente sulla ricerca di sostanze tossiche oppure di agenti patogeni di più recente riscontro nei mammiferi marini, quali *Morbillivirus* o *Toxoplasma gondii* (Marsili, 2000; Pretti *et al.*, 2010).

Vanno quindi persi dati importanti, in quanto come si è visto le parassitosi giocano un ruolo fondamentale nella determinazione di patologie che sono spesso causa diretta o indiretta dello spiaggiamento stesso e numerose sono le evi-

denze che sottolineano la necessità di condurre approfondimenti parassitologici nei mammiferi marini. Esempi in merito sono rappresentati dalle infestazioni da *Crassicauda* il cui effetto patogeno è infatti ancora in gran parte da chiarire e così l'impatto sulle popolazioni dei cetacei infestati o il riscontro di protozoi tipicamente terrestri, quali *Giardia* sp. e *Cryptosporidium*. Tali infezioni hanno probabilmente origine antropogenica e sono da ricondurre verosimilmente allo scarico di acque reflue provenienti dalle municipalizzazioni, dalle attività agricole o ancora dalle imbarcazioni. Ulteriori studi si rendono però necessari per la caratterizzazione genetica degli isolati al fine di determinare l'effettivo impatto e le dinamiche della contaminazione terrestre sull'ambiente acquatico e quindi sui mammiferi marini (Fayer *et al.*, 2004; Appelbee *et al.*, 2005; Hughes-Hanks *et al.*, 2005).

Sono attualmente allo studio le dinamiche di sinergia tra parassiti ed altri agenti infettivi; si è visto infatti come in corso delle epizoozie da *Morbillivirus* le prevalenze di alcuni parassiti sono apparse in aumento (Aznar *et al.*, 2004) e analogamente si è evidenziata la relazione tra infestazioni multiorganiche, determinate dalla contemporanea presenza di più specie parassitarie, e la maggior gravità dell'infezione da *T. gondii* (Gibson *et al.*, 2011).

È pertanto auspicabile una sempre maggior attenzione e sistematicità nei confronti delle problematiche parassitarie, al fine di ampliare le conoscenze circa le parassitosi dei cetacei presenti in Mar Mediterraneo e di chiarire l'effetto patogeno e il ruolo di taluni parassiti nella determinazione dello spiaggiamento.

Tabella 1. Prevalenze di infestazione dei principali taxa parassitari (fonti: Fognani *et al.*, 2004; Manfredi *et al.*, 2005; Mazzariol *et al.*, 2007b; Mazzariol *et al.*, 2011; \*Merella, dati non pubblicati).

	Parassita	Specie ospite	Localizzazione	Prevalenza (%)
Nematodi	<i>Anisakis</i> sp.	Dd, Sc, Tt, Gg, Zc, Pm	stomaco, intestino	37,07
	<i>Crassicauda</i> sp.	Dd, Sc, Tt, Gg, Zc	muscolatura, ghiandola mammaria, seni aerei e orecchio interno, reni	14,66
	<i>C. grampicola</i>	Gg, Tt	seni aerei e orecchio interno, muscolatura	5,17
	<i>C. anthonyi</i>	Zc	rene	2,59
	<i>C. boopis</i>	Bp	vasi sanguigni	0,86
	<i>Pseudaliidae</i> (esemplari non identificati)	Dd, Sc, Tt	polmoni	13,79
	<i>Halocercus</i> sp.	Sc	polmoni, vie aeree superiori	6,03
	<i>Stenurus ovatus</i>	Sc	polmoni	8,62
	<i>Skrjabinalius guevarai</i>	Sc	polmoni	23,28
Trematodi	Brachycladiidae (prec. Campulidae, esemplari non identificati)	Dd, Sc	dotti pancreatici	9,48
	<i>Campula palliata</i>	Sc	fegato, intestino, stomaco	12,93
	<i>Oschmarinella rochebruni</i>	Sc	fegato, pancreas, intestino, stomaco	18,1
	<i>Braunina cordiformis</i> *	Sc	stomaco	60,00
	<i>Synthesium tursionis</i>	Tt	Intestino tenue	1,72

	Parassita	Specie ospite	Localizzazione	Prevalenza (%)
Cestodi	<i>Phyllobothrium delphini</i>	Dd, Tt, Zc, Sc, Pm	tessuto adiposo regione anogenitale	39,66
	<i>Monorygma grimaldii</i>	Dd, Tt, Gg, Sc, Pm	sierose cavità addominale	37,07
	larve non identificate	Sc, Gg	stomaco, intestino, fegato	11,21
	<i>Tetrabothrium forsteri</i>	Sc, Gg	intestino tenue	19,83
	<i>Strobilocephalus triangularis</i>	Sc, Gme	retto, colon	6,90
	Tetrabothriidae (adulti non identificati)	Sc, Gme	intestino tenue	1,72
	cestodi adulti non identificati	Dd, Sc, Tt, Gg	intestino tenue	6,90
Acantocefali	Acantocefali (esemplari non identificati)	Dd, Sc	stomaco, intestino	6,03
	<i>Bolbosoma</i> sp.	Sc	intestino	2,59
Crostei	Cyamidae	Dd, Sc	cute regione facciale	2,59
	<i>Conchoderma</i> sp.	Sc	gingive, cute	2,59
	<i>Xenobalanus globicipitis</i>	Sc, Tt, Gg	cute	3,45
	<i>Pennella</i> sp.	Sc, Gg, Pm, Zc	cute, tessuto adiposo sot- tocutaneo	5,17

Dd = *Delphinus delphis*; Gg = *Grampus griseus*; Gm = *Globicephala melaena*; Pm = *Physeter macrocephalus*; Sc = *Stenella coeruleoalba*; Tt = *Tursiops truncatus*; Zc = *Ziphius cavirostris*.

## Bibliografia

- Appelbee AJ, Thompson RC, Olson ME, 2005. *Giardia* and *Cryptosporidium* in mammalian wildlife – current status and future needs. *Trends Parasitol.*, 21: 370-376.
- Aznar FJ, Balbuena JA, Raga JA, 1994. Are epizootics biological indicators of a western Mediterranean striped dolphin die-off? *Dis. Aquat. Organ.*, 18: 159-163.
- Aznar FJ, Fognani P, Balbuena JA, Pietrobelli M, Raga JA, 2006. Distribution of *Pholeter gastrophilus* (Digenea) within the stomach of four odontocete species: the role of the diet and digestive physiology of hosts. *Parasitology*, 133(3): 369-380.
- Aznar FJ, Perdiguero D, Del Olmo AP, Repulles A, Agusti C, Raga JA, 2005. Changes in epizootic crustacean infestations during cetacean die-offs: the mass mortality of Mediterranean striped dolphins *Stenella coeruleoalba* revisited. *Dis. Aquat. Organ.*, 67(3): 239-247.
- Cornaglia E, Rebora L, Gili C, Di Guardo G, 2000. Histopathological and Immunohistochemical Studies on Cetaceans Found Stranded on the Coast of Italy between 1990 and 1997. *JAVMA*, 47: 129-142.
- Dailey M, 2001. Parasitic Disease. In: *CRC Handbook of Marine Mammals Medicine: Health, Disease and Rehabilitation*, Second Edition, Dierauf LA & Gulland FMD eds, CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida: 357-379.
- Degollada E, André M, Arbelo M, Fernández A, 2002. Incidence, pathology and involvement of *Nasitrema* species in odontocete strandings in the Canary Islands. *Vet. Rec.*, 150: 81-82.
- Di Guardo G, Agrimi U, Morelli L, Cardeti G, Terracciano G, Kennedy S, 1995. Post-mortem investigations on cetaceans found stranded on the coasts of Italy between 1990 and 1993. *Vet. Rec.*, 136(17): 439-442.
- Fayer R, Dubey JP, Lindsay DS, 2004. Zoonotic protozoa: From land to sea. *Trends Parasitol.* 20: 531-536.
- Fognani P, Manfredi MT, Insacco G, Cancelli F, Mignone W, Poggi R, Pietrobelli M, 2004. Parasitological survey on cetaceans stranded along the Italian coasts: preliminary results. *Parassitologia* 46 (Suppl. 1): 150.
- Gibson AK, Raverty S, Lambourn DM, Huggins J, Magargal SL, Grigg ME, 2011. Poly-parasitism is associated with increased disease severity in *Toxoplasma gondii*-infected marine sentinel species. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 5(5): e1142. Doi:10.1371/journal.pntd.0001142.
- Hughes-Hanks JM, Rickard LG, Panuska C, Saucier JR, O'Hara TM, Dehn L, Rolland RM, 2005. Prevalence of *Cryptosporidium* spp. and *giardia* spp. in five marine mammal species. *J. Parasitol.*, 91(5): 1225-1228.
- Lambertsen RH, 1992. Crassicaudosis: a parasitic disease threatening the health and population recovery of large baleen whales. *Rev. Sci. Tech.*, 11(4): 1131-1141.
- Manfredi MT, Dini W, Ganduglia S, Podestà M, Repetto G, 1992. Parasitological findings in striped dolphins, *Stenella coeruleoalba*. Proceedings of the 6th annual conference of the European Cetacean Society: 218-219.
- Manfredi MT, Veneziani I, Garippa G, Mignone W, Platto S, 2005. Infestazioni paras-



- sitarie dei Cetacei spiaggiati. Ob. Doc. Vet., 26(7/8): 37-45.
- Marsili L, 2000. Lipophilic contaminants in marine mammals: review of the results of ten years' work at the Department of Environmental Biology, Siena University (Italy). Int. J. Environ. Pollut., 13(1-6): 416-452.
- Mazzariol S, Di Guardo G, Petrella A, Marsili L, Fossi CM, Leonzio C, Zizzo N, Vizzini S, Gaspari S, Pavan G, Podestà M, Garibaldi F, Ferrante M, Copat C, Traversa D, Marcer F, Airolidi S, Frantzis A, De Bernaldo Quiròs Y, Cozzi B, Fernández A, 2011. Sometimes Sperm Whales (*Physeter macrocephalus*) cannot find their way back to the high seas: a multidisciplinary study on a mass stranding. PLoS ONE 6(5): e19417. Doi:10.1371/journal.pone.0019417.
- Mazzariol S, Di Guardo G, Podestà M, Cozzi B, 2007a. Post-mortem examination on a young fin whale (*Balaenoptera physalus*). Report of the International Whaling Commission's 59th Annual Meeting, Document Category: SC/59/DW5.
- Mazzariol S, Marrucchella G, Di Guardo G, Podestà M, Olivieri V, Colangelo P, Kennedy S, Castagnaro M, Cozzi B, 2007b. Post-mortem findings in Cetaceans Stranded along Italian Adriatic Sea coastline (2000-2006). Report of the International Whaling Commission's 59th Annual Meeting, Document Category: SC/59/DW6.
- Monitoraggio degli spiaggiamenti sulle coste italiane. Università degli Studi di Pavia – Centro Interdisciplinare di Bioacustica e Ricerche Ambientali; Museo di Storia Naturale di Milano; Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare. <http://mammiferimarini.unipv.it/> (accesso del 09/11/2011).
- Morimitsu T, Nagai T, Ide M, Kawano H, Naichuu A, Koono M, Ishii A, 1987. Mass stranding of Odontoceti caused by parasitogenic eight cranial neuropathy. J. Wildl. Dis., 23(4): 586-590.
- Moser M & Rhinehart H, 1993. The lungworm, *Halocercus* spp. (Nematoda: Pseudaliidae) in Cetaceans from California. J. Wildl. Dis., 29(3): 507-508.
- Pascual S, Abollo E, López A, 2000. Elemental analysis of cetacean skull lesions associated with nematode infections. Dis. Aquat. Organ., 42: 71–75.
- Pretti C, Mancianti F, Nardoni S, Ariti G, Monni G, Di Bello D, Marsili S, Papini R, 2010. Detection of *Toxoplasma gondii* infection in dolphins stranded along the Tuscan coast, Italy. Rev. Med. Vet., 161(10): 428-431.
- Ridgway SH & Dailey MD, 1972. Cerebral and cerebellar involvement of trematode parasites in dolphins and their possible role in stranding. J. Wildl. Dis., 8(1): 33-43.



2

***Toxoplasma gondii***  
**nei mammiferi marini**

---

Federica Marcer, Mario Pietrobelli,  
Claudia Zanardello



*Toxoplasma gondii* (Apicomplexa) è un protozoo intracellulare obbligato di molte specie animali, uomo compreso. È causa di una tra le più importanti zoonosi che rappresenta ancora oggi un problema di medicina veterinaria e di sanità pubblica. In Europa, Italia compresa, il 50-80% della popolazione possiede anticorpi anti-*Toxoplasma* (Dubey & Beattie, 1988; Jones *et al.*, 2001; EFSA, 2007).

Il nome del parassita deriva dal greco *toxòn* che indica la forma ad arco del protozoo e *gondii* dal nome di un roditore nord-africano (*Ctenodactylus gondii*) da cui fu isolato per la prima volta.

*T. gondii* compie un ciclo biologico piuttosto complesso che coinvolge diverse specie animali e che prevede una fase intestinale ed una extra-intestinale. Felidi domestici (gatto) e selvatici rappresentano gli ospiti completi del parassita (Tenter *et al.*, 2000), nei quali avvengono entrambe le fasi. Dopo l'ingestione per via alimentare degli elementi infettanti (oocisti sporulate, cisti terminali), negli enterociti del gatto si attua la moltiplicazione del parassita, dapprima schizogonica (asessuata) e quindi gametogonica (sessuata), che porta all'eliminazione con le feci di milioni di oocisti che sporulano nell'ambiente esterno e diventano infettanti in 1-5 giorni in relazione a temperatura, umidità e grado di aerazione (Dubey, 2004; Brandonisio, 2006; Dabritz & Conrad, 2010). Il gatto (felidi) riveste quindi un ruolo fondamentale nella contaminazione ambientale da oocisti (Jones & Dubey, 2010).

La fase extra-intestinale del ciclo biologico, che si svolge in tutti gli animali a

sangue caldo, è fortemente influenzata dallo stato immunitario dell'ospite. Gli elementi infettanti vengono ingeriti dall'ospite recettivo e, superata la barriera intestinale, invadono le cellule del SRE in cui si riproducono per endodigenia generando i tachizoiti (elementi a rapida moltiplicazione) che si diffondono con il circolo ematico a tutti gli organi e tessuti. Ha così inizio la fase acuta della malattia con formazione di tachizoiti a cui segue una fase cronica con formazione di bradizoiti, elementi che si moltiplicano lentamente all'interno di cisti terminali, localizzati prevalentemente nel tessuto muscolare, ma anche in altre sedi (occhio, sistema nervoso centrale, ecc.) (Pietrobelli, 2003). Per quanto riguarda gli animali terrestri, la trasmissione transplacentare è stata dimostrata nell'uomo e nella pecora, quando l'infezione avviene durante la gestazione.

I focolai umani sono per lo più associati al consumo di carne cruda o poco cotta (cisti contenenti bradizoiti), ma anche verdure ed acqua contaminate da oocisti sporulate.

Il genere *Toxoplasma* comprende un'unica specie, *T. gondii*, caratterizzata però da una struttura clonale con tre linee principali (genotipi I, II e III) diffuse in tutto il mondo, che rappresentano il risultato della riuscita ricombinazione sessuata nell'ospite definitivo tra due distinte linee ancestrali (Grigg *et al.*, 2001). Questi tre archetipi, isolati sia nell'uomo che negli animali, presentano patogenicità differenti; il tipo I è altamente virulento per gli animali da laboratorio e per l'uomo (Grigg *et al.*, 2001; Dardè, 2004), mentre i genotipi II e III sono generalmente meno patogeni (Sibley & Boothroyd, 1992;

Howe *et al.*, 1997), anche se in grado di determinare infezioni croniche in animali e nell'uomo (Howe & Sibley, 1995; 1997). Sono stati inoltre individuati genotipi atipici e ceppi misti che appaiono essere meno frequenti in natura e spesso limitati a piccole nicchie ecologiche (Miller *et al.*, 2004).

Per quanto riguarda l'ecosistema marino, i genotipi I e III non sono mai stati isolati nei mammiferi marini, mentre il genotipo II, diffuso in Nord America ed Europa, sembra predominare in ambiente acquatico marino (Dubey *et al.*, 2009). Esso infatti è stato isolato nel continente americano in lontra (*Enhydra lutris*) (Miller *et al.*, 2004), stenella striata (*Stenella coeruleoalba*) (Dubey *et al.*, 2007), tursiope (*Tursiops truncatus*) e tricheco (*Odobenus rosmarus*) (Dubey *et al.*, 2008, 2009). Il genotipo X, geneticamente distinto dai tipi I e III, molto simile al tipo II, ma non classificabile come una sua mutazione né come un riassortimento genetico fra i tre diversi ceppi; è stato inizialmente isolato nella lontra marina (*E. lutris*) della California (Mil-

ler *et al.*, 2004) e successivamente riscontrato anche nella foca del Pacifico (*Phoca vitulina*) e nel leon marino della California (*Zalophus californianus*) (Conrad *et al.*, 2005). Un ulteriore genotipo, denominato A, è stato isolato, con alte prevalenze, in lontre marine (*E. lutris*) provenienti da diverse aree della costa statunitense (Sundar *et al.*, 2008). Per quanto riguarda i genotipi circolanti nei mammiferi marini del Mediterraneo, viene segnalata la presenza del tipo II e di ceppi atipici in esemplari di stenella striata spiaggiati lungo le coste liguri (Di Guardo *et al.*, 2011) e di un ceppo atipico in tursiope dell'Adriatico (Marcer *et al.*, 2010).

### ***T. gondii* in ambiente marino**

*T. gondii* è un parassita ampiamente diffuso nell'ecosistema acquatico, sia di acque costiere che oceaniche (Raga *et al.*, 2009). Ratcliffe e Worth (1951) descrivono per la prima volta la toxoplasmosi in mammiferi marini, confermando che *T. gondii* non è limitato solo

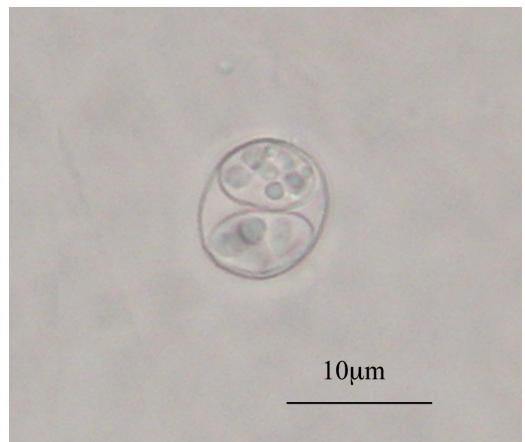


Fig. 1. Oocisti non sporulata (a sinistra) e oocisti sporulata (a destra) di *T. gondii* riscontrate nelle feci di gatto

agli animali terrestri. Per quanto riguarda le modalità di contaminazione dell'ambiente acquatico, si ipotizza che le oocisti di *T. gondii* presenti nel suolo possano essere riversate in mare attraverso il dilavamento di acque di superficie e fognature contaminate da feci di felidi (Raga *et al.*, 2009). Le oocisti, elementi estremamente resistenti nell'ambiente, sono infatti in grado, in condizioni sperimentali, di sporulare e rimanere infettanti anche in acqua marina per parecchi mesi (Lindsay & Dubey, 2009), anche quando esposte ad ampie variazioni di temperatura e salinità (Lindsay *et al.*, 2003). I molluschi bivalvi, organismi filtratori, possono bioaccumulare oocisti di *T. gondii*. È stata infatti dimostrata sperimentalmente la capacità di alcune specie di molluschi filtratori di concentrare e trattenere oocisti vitali di *T. gondii* (Arkush *et al.*, 2003; Lindsay *et al.*, 2001, 2004). In condizioni naturali, il parassita è stato recentemente ritrovato in molluschi bivalvi selvatici in California (*Mytilus californianus*) (Miller *et al.*, 2008a), Brasile (*Mytella guyanensis* e *Crassostrea rhizophorae*) (Esmerini *et al.*, 2010) e in molluschi allevati in Italia (*Crassostrea gigas* e *Tapes decussatus*) (Putignani *et al.*, 2011).

I dati di sieroprevalenza indicano che *T. gondii* è ampiamente diffuso in diverse specie di mammiferi marini di tutto il mondo (Lambourn *et al.*, 2001; Miller *et al.*, 2002a; Dubey *et al.*, 2003, 2005; Cabezón *et al.*, 2004; Measures *et al.*, 2004; Murata *et al.*, 2004; Omata *et al.*, 2005; Aguirre *et al.*, 2007; Fujii *et al.*, 2007; Forman *et al.*, 2009; Dubey *et al.*, 2009). Casi di toxoplasmosi clinica sono stati descritti in lontre marine (Cole *et al.*, 2000; Miller *et al.*, 2002b;

2004, 2008b; Thomas *et al.*, 2007), cetacei, pinnipedi (Ratcliffe & Worth, 1951; Van Pelt & Dieterich, 1973; Migaki *et al.*, 1977; Holshuh *et al.*, 1985; Miller *et al.*, 2001; Dubey *et al.*, 2003; Dubey *et al.*, 2004; Honnold *et al.*, 2005; Dubey *et al.*, 2009) e sirenidi (Buergelt & Bonde, 1983), sia da ambiente selvatico che da ambiente controllato. Molte delle conoscenze riguardanti *T. gondii* nei mammiferi marini derivano dalle ricerche sulla lontra marina della California (*E. lutris nereis*), piccolo mammifero marino a rischio di estinzione e protetto dal 1911. In questa specie la toxoplasmosi, responsabile di gravi meningo-encefaliti e di problemi neurologici che rendono tali animali più vulnerabili agli attacchi degli squali e più suscettibili anche ad altre patologie, è ritenuta una delle principali cause di mortalità che contribuisce in modo rilevante al rallentamento del tasso di crescita della lontra (Miller *et al.*, 2002b, 2004; Kreuder *et al.*, 2003). Successivamente Thomas *et al.*, (2007), analizzando numerosi casi di meningoencefalite di natura protozoaria in lontre marine della California e dello stato di Washington, concludono che il decorso della toxoplasmosi nelle lontre marine è simile a quanto accade per altre specie come cane e uomo, nei quali la possibilità di contrarre l'infezione è piuttosto alta, ma i casi di malattia conclamata sono sporadici, mentre più frequenti sono le infezioni subcliniche e asintomatiche. Nella lontra è stata recentemente dimostrata anche la trasmissione transplacentare, osservata in un cucciolo neonato con toxoplasmosi disseminata e malformazioni cerebrali congenite (Miller *et al.*, 2008b). Il genotipo X di

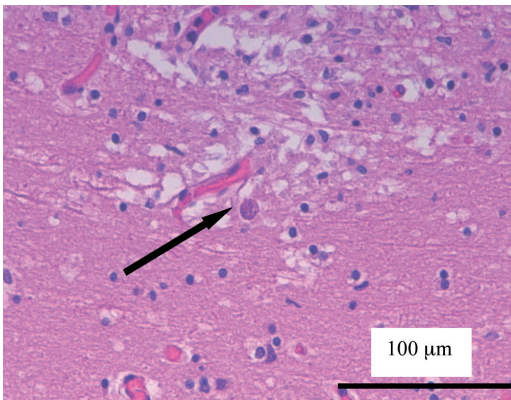


Fig. 2. Cisti di *T. gondii* in sezione istologica di corteccia cerebrale di *T. truncatus* (E-E) (S. Mazzariol)

*T. gondii* sembra essere uno dei principali responsabili delle infezioni nelle lontre marine delle coste californiane (Miller *et al.*, 2004) e l'aver isolato il medesimo genotipo anche in felidi, canidi e bivalvi marini della stessa area geografica supporta l'ipotesi che la contaminazione delle acque costiere derivi dalle acque superficiali (terrestri, fluviali, etc.) che trasportano al mare il patogeno. Studi di sieroprevalenza effettuati da Miller *et al.* (2002b) hanno evidenziato che le lontre marine di aree costiere dove sfociano grandi quantità di acque superficiali possono essere più a rischio di contrarre l'infezione da *T. gondii* rispetto ad altre con minor apporto idrico d'acqua dolce. Anche la riduzione delle fonti alimentari può giocare un ruolo importante nell'insorgenza della toxoplasmosi in questi animali; Johnson *et al.* (2009) suggeriscono infatti che gli alti livelli di infezione da *T. gondii* potrebbero essere la conseguenza della specializzazione nella dieta delle lontre, correlata alle limitate risorse alimentari dell'area costiera in cui vivono. Le lontre, la cui dieta alimentare comprende crostacei,

possono infettarsi attraverso il consumo di invertebrati marini filtratori che fungono da vettori biotici di *T. gondii* (ospiti paratenici) (Miller *et al.*, 2008a). Uno studio comparativo su ceppi di *T. gondii* isolati da *E. lutris* in diverse aree degli Stati Uniti (Cole *et al.*, 2000; Miller *et al.*, 2004; Sundar *et al.*, 2008), ha messo in evidenza l'esistenza di un'alta variabilità genetica del parassita; infatti sono stati identificati il genotipo II, X, A e genotipi misti, che potrebbero avere patogenicità differenti (Sundar *et al.*, 2008).

Dati di sieroprevalenza indicano che molte specie di cetacei sia selvatici che da ambiente confinato sono esposte all'infezione da *T. gondii* in tutto il mondo. Sieropositività si sono infatti riscontrate in Monodontidae in Canada (Mikaelian *et al.*, 2000), in diverse specie di Delphinidae in Giappone (Murata *et al.*, 2004), Mediterraneo (Cabezón *et al.*, 2004; Di Guardo *et al.*, 1995a,b, 2010), Stati Uniti (Dubey *et al.*, 2005, 2008), Costa Rica (Dubey *et al.*, 2007) e Canada (Dubey *et al.*, 2009), in Phocoenidae in Mediterraneo (Cabezón *et al.*, 2004) e in odontoceti e mysticeti spiaggiati lungo le coste britanniche (Forman *et al.*, 2009). Numerosi sono i test sierologici utilizzati per la ricerca di anticorpi anti-*T. gondii* nei mammiferi marini, che presentano specificità e sensibilità differenti (Dubey *et al.*, 2005). Cabezón *et al.*, (2004) hanno valutato la sieroprevalenza nelle quattro specie di delfinidi più comuni in Mediterraneo, stenella striata (*S. coeruleoalba*), tursiope (*T. truncatus*), delfino comune (*Delphinus delphis*) e grampo (*Grampus griseus*). Gli Autori hanno evidenziato, in animali spiaggiati



lungo le coste mediterranee spagnole, titoli anticorpali più alti nelle specie costiere rispetto a quelle pelagiche; questo fa supporre che l'habitat possa influenzare la probabilità di infezione anche per i cetacei. Anticorpi anti-*T. gondii* sono stati trovati nel 13% dei maschi e nel 22,8% delle femmine, ma non è stata osservata nessuna correlazione significativa tra la prevalenza di infezione e il sesso degli animali esaminati. Gli studi post mortem, effettuati su 14 dei 58 animali esaminati, escludevano la presenza di toxoplasmosi in fase acuta (Cabezón *et al.*, 2004). Sebbene il potenziale patogeno di *T. gondii* verso le diverse popolazioni di cetacei non sia ancora stato chiarito fino in fondo, i numerosi reports indicano chiaramente che l'infezione da *T. gondii* è comunque argomento di notevole interesse per la salute e la conservazione dei cetacei (Di Guardo *et al.*, 2010).

Nei cetacei il primo caso di toxoplasmosi diagnosticato con metodiche dirette è stato descritto nel 1977 da Bandoli e de Oliveira in un delfino della Guyana (*Sotalia guianensis*) in Brasile; da allora numerosi altri casi sono stati riportati in diverse specie di odontoceti in USA, Canada, Costa Rica, Australia ed Europa. In particolare il parassita nei cetacei è stato isolato in *T. truncatus* (Inskeep *et al.*, 1990; Cruickshank *et al.*, 1990; Di Guardo *et al.*, 1995a,b; Schulman *et al.*, 1997; Dubey *et al.*, 2003, 2008, 2009; Marcer *et al.*, 2010; Pretti *et al.*, 2010), *T. truncatus aduncus* (Jardine & Dubey, 2002), *S. coeruleoalba* (Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1995a,b, 2010, 2011; Dubey *et al.*, 2007; Pretti *et al.*, 2010), *S. longirostris* (Migaki *et al.*, 1990), *S. frontalis*

(Sierra *et al.*, 2008), *G. griseus* (Di Guardo *et al.*, 1995a,b; Resendes *et al.*, 2002), *Delphinapterus leucas* (De Guise *et al.*, 1995; Mikaelian *et al.*, 2000), *Sousa chinensis* (Bowater *et al.*, 2003) e *Physeter macrocephalus* (Mazzariol *et al.*, 2011).

Dal punto di vista anatomopatologico ed istopatologico, gli studi effettuati su mammiferi marini hanno evidenziato il tropismo del parassita per il sistema nervoso centrale. Sono osservabili edema ed iperemia delle meningi e del tessuto encefalico, mentre il quadro microscopico è generalmente caratterizzato da una meningoencefalite non suppurativa. Altri reperti istopatologici evidenziabili, sempre a carico del sistema nervoso, sono rappresentati da foci di gliosi e manicotti perivascolari di cellule mononucleate (soprattutto macrofagi); nelle aree di necrosi multifocale si trovano tachizoiti e cisti tissutali (Migaki *et al.*, 1990; Bowater *et al.*, 2003; Resendes *et al.*, 2002; Dubey *et al.*, 2003; Kreuder *et al.*, 2003; Miller *et al.*, 2004; Dubey *et al.*, 2007, 2009). Nei polmoni è possibile riscontrare polmonite interstiziale con edema alveolare ed essudazione fibrinosa; all'analisi microscopica si possono osservare tachizoiti in pneumociti, fibrociti e macrofagi settali (Inskeep *et al.*, 1990; Mikaelian *et al.*, 2000; Resendes *et al.*, 2002). Tachizoiti e cisti tissutali si possono trovare anche nel miocardio, dove causano mionecrosi e degenerazione (Inskeep *et al.*, 1990; Bowater *et al.*, 2003; Resendes *et al.*, 2002; Dubey *et al.*, 2003). La malattia nei cetacei si presenta caratterizzata da quadri di toxoplasmosi disseminata, linfadenite, alterazioni delle ghiandole surrenali,

miocardite, epatite, polmonite interstiziale acuta ed encefalite non suppurativa (Van Bresse *et al.*, 2009).

I primi casi di toxoplasmosi, diagnosticati con metodiche dirette, in cetacei del Mediterraneo risalgono agli inizi degli anni novanta. Domingo *et al.* (1992) hanno descritto, in 4 esemplari di *S. coeruleoalba* spiaggiati in Spagna nel 1990, quadri di linfadenite necrotizzante, polmonite interstiziale ed encefalite non suppurativa; negli stessi organi sono stati evidenziati tachizoiti di *T. gondii*. Successivamente Di Guardo *et al.* (1995a,b) hanno rilevato istologicamente la presenza di pseudocisti del parassita soprattutto a carico di encefalo e linfonodi in delfinidi, appartenenti a tre diverse specie (*S. coeruleoalba*, *T. truncatus* e *G. griseus*), spiaggiati lungo le coste italiane della Toscana. Poiché la maggior parte degli animali esaminati presentava co-infezione da *Morbillivirus*, gli Autori conclusero che la toxoplasmosi poteva essersi riacutizzata a seguito dell'infezione virale. Infatti *T. gondii* viene solitamente considerato un patogeno opportunista nei cetacei, in quanto la malattia è spesso associata a situazioni di immunodepressione derivanti sia da infezioni virali (*Morbillivirus*) sia da alte concentrazioni di contaminanti ambientali (bifenili policlorurati-PCB) (Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1995a,b; Mikaelian *et al.*, 2000). Recenti studi hanno dimostrato una correlazione tra l'esposizione cronica a PCB e ad alcuni metalli pesanti e le mortalità da malattie infettive (che includono polmoniti batteriche, micotiche e parassitarie e infezioni batteriche sistemiche) osservate in *Phocoena phocoena* del Mare del Nord e del Mar Bal-

tico (Siebert *et al.*, 1999; Bennett *et al.*, 2001; Jepson *et al.*, 2005; Hall *et al.*, 2006). In un'indagine effettuata su 8 stenelle (*S. coeruleoalba*), spiaggiate tra agosto e dicembre 2007 lungo le coste del Mar Ligure, Di Guardo *et al.* (2010) hanno evidenziato in 4 animali elevati titoli anticorpali per *T. gondii*. All'esame istologico i quattro soggetti presentavano gravi quadri di meningoencefalite non suppurativa e test immunostochimici hanno permesso di osservare cisti e zoiti di *T. gondii* nell'encefalo di due delle 4 stenelle. Questi risultati associati all'assenza di infezioni virali (*Morbillivirus*) e/o batteriche (*Brucella* spp.) concomitanti, hanno permesso di ipotizzare che *T. gondii* possa aver avuto un ruolo primario nello sviluppo della meningoencefalite. Sebbene siano stati trovati in fegato e rene di tutti gli animali esaminati concentrazioni relativamente alte di metalli pesanti (mercurio, piombo, cadmio), non è chiaro se questi possano aver avuto un ruolo eziologico nel determinare le lesioni riscontrate in questi animali.

Nello stesso anno Pretti *et al.* (2010) hanno individuato, mediante analisi dirette (PCR) e indirette (MAT), positività per *T. gondii* in 13 dei 14 esemplari di cetacei (tursiope e stenelle) esaminati, confermando l'elevato livello di infezione in mammiferi marini delle acque toscane. Marcer *et al.* (2010) descrivono due casi di toxoplasmosi, diagnosticati sia mediante indagini istologiche che molecolari, in tursiopi dell'Alto Adriatico. Tutti i tessuti dei due animali analizzati alla PCR e relativo sequenziamento sono risultati positivi per *T. gondii*. L'esame istologico ha permesso di evidenziare, a

livello della corteccia cerebrale, la presenza di cisti e zoiti riferibili a *T. gondii* e quadri di encefalite non purulenta multifocale e gliosi, mentre nella maggior parte degli altri organi analizzati istologicamente non si sono osservati parassiti e/o lesioni riconducibili a *T. gondii*. Nello spiaggiamento di 7 esemplari di capodoglio (*P. macrocephalus*), verificatosi lungo le coste adriatiche pugliesi nel dicembre 2009, è stata segnalata, mediante analisi molecolari, la presenza di *T. gondii*, evidenziata in linfonodi di due esemplari, che non presentavano evidenti lesioni microscopiche associabili alla presenza del parassita (Mazzariol *et al.*, 2011). È la prima segnalazione di *T. gondii* in questa specie ospite. In Tabella 1 vengono riportati i casi di toxoplasmosi diagnosticati in mammiferi marini del Mediterraneo.

Come i cetacei contraggano l'infezione è difficile da spiegare in quanto essi generalmente non bevono o bevono pochissimo e si alimentano prevalentemente di pesci, cefalopodi o altri organismi marini a sangue freddo, che non sembrano essere ospiti intermedi del parassita (Dubey *et al.*, 2003; Jones & Dubey, 2009). Benché negli Stati Uniti sia stata dimostrata sperimentalmente la capacità di alcune specie ittiche di "veicolare" per alcune ore, a livello intestinale, oocisti vitali di *T. gondii* (Massie *et al.*, 2010), il reale ruolo in natura dei pesci o di invertebrati, come possibili vettori biotici, dovrà essere investigato. Van Bresseem *et al.* (2009) ipotizzano che l'infezione soprattutto per specie pelagiche come *G. griseus* e *S. coeruleoalba* possa essere correlata alle acque di scarico di imbarcazioni in presenza di condizioni

igieniche scarse e quando siano presenti a bordo roditori, gatti e materiale infetti. Il recente isolamento di *T. gondii* anche da altre specie pelagiche, come il capodoglio (Mazzariol *et al.*, 2011), appare un dato assai interessante in quanto aumenta ulteriormente il range di ospiti suscettibili all'infezione e pone ulteriori interrogativi sulle possibili vie di contaminazione in ambiente marino. Tra le modalità di infezione nei cetacei, si suppone anche la trasmissione transplacentare che è stata documentata in due specie di delfinidi, *T. truncatus aduncus* e *G. griseus*. Jardine e Dubey (2002) hanno infatti descritto il primo caso di toxoplasmosi congenita in un feto nato morto di tursiope indo-Pacifico (*T. truncatus aduncus*) di cattura, infettatosi in cattività in Australia; in questo soggetto sono stati osservati encefalite e miocardite. Resendes *et al.* (2002) nello stesso anno in Spagna hanno documentato un caso di toxoplasmosi generalizzata in una femmina selvatica di *G. griseus* e nel suo feto.

Concludendo, i fattori ambientali sembrano giocare un ruolo importante nell'insorgenza di malattie virali, batteriche, parassitarie e fungine nei mammiferi marini. In particolare, gli animali che vivono in prossimità di aree costiere e di estuari a forte impatto antropico, sono sicuramente più a rischio rispetto alle specie pelagiche, a causa degli habitat spesso severamente alterati da contaminanti chimici e biologici, dal traffico marittimo e dalle intense attività di pesca che possono influenzare direttamente e indirettamente la prevalenza e la gravità di molte malattie emergenti in questi animali (Van Bresseem *et al.*, 2009).

Tabella 1. Infezione da *Toxoplasma gondii* in mammiferi marini del Mediterraneo

Specie	Età	Località	Diagnosi	Riferimento bibliografico
<i>S. coeruleoalba</i>	-	Spagna, Catalunya	Ist.	Domingo <i>et al.</i> , 1992
<i>S. coeruleoalba</i>	Adulti	Italia, Toscana	Ist.	Di Guardo <i>et al.</i> , 1995a,b
<i>T. truncatus</i>	Adulti	Italia, Toscana	Ist.	Di Guardo <i>et al.</i> , 1995a,b
<i>G. griseus</i>	Adulto	Italia	Ist.	Di Guardo <i>et al.</i> , 1995a,b
<i>G. griseus</i>	Femmina adulta e feto	Spagna	Ist.; Imm.	Resendes <i>et al.</i> , 2002
<i>S. coeruleolaba</i>	-	Spagna, Valencia, Andalusia, Catalunya	Sierol.	Cabazon <i>et al.</i> , 2004
<i>D. delphis</i>	-	Spagna, Valencia, Andalusia, Catalunya	Sierol.	Cabazon <i>et al.</i> , 2004
<i>T. truncatus</i>	-	Spagna, Valencia, Andalusia, Catalunya	Sierol.	Cabazon <i>et al.</i> , 2004
<i>P. phocoena</i>	-	Spagna, Valencia, Andalusia, Catalunya	Sierol.	Cabazon <i>et al.</i> , 2004
<i>S. coeruleolaba</i>	Adulti	Italia, Liguria	Ist.; Imm.; Sierol; PCR.	Di Guardo <i>et al.</i> , 2010; 2011
<i>T. truncatus</i>	Adulti	Italia, Alto Adriatico	Ist.; PCR	Marcer <i>et al.</i> , 2010
<i>T. truncatus</i>	Giovani	Italia, Toscana	PCR; Sierol.	Pretti <i>et al.</i> , 2010
<i>S. coeruleolaba</i>	Giovani	Italia, Toscana	PCR; Sierol.	Pretti <i>et al.</i> , 2010
<i>P. macrocephalus</i>	Giovani	Italia, Puglia	PCR	Mazzariol <i>et al.</i> , 2011

Ist. = istologia; Imm. = immunoistochimica; PCR = polymerase chain reaction; Sierol. = sierologia

## Bibliografia

- Aguirre AA, Keefe TJ, Reif JF, Kashinsky L, Yochem PK, Saliki JT, Stott JL, Goldstein T, Dubey JP, Braun R, Antonelis G, 2007. Infectious diseases monitoring of the endangered Hawaiian monk seal. *J. Wildl. Dis.*, 43(2): 229-241.
- Arkush KD, Millel MA, Leutenegger CM, Gardner IA, Packham AE, Heckerroth AR, Tenter AM, Barr BC, Conrad PA, 2003. Molecular and bioassay-based detection of *Toxoplasma gondii* oocyst uptake by mussels (*Mytilus galloprovincialis*). *Int. J. Parasitol.*, 33(10): 1087-1097.
- Bandoli JG e de Oliveira CAB, 1977. Toxoplasmosi em *Sotalia guianensis* (Van Beneden, 1863), Cetacea, Delphinidae. *Folha Med.*, 75: 459-468.
- Bennett PM, Jepson PD, Law RJ, Jones BR, Kujken T, Baker JR, Rogan E, Kirkwood JK, 2001. Exposure to heavy metals and infectious disease mortality in harbour porpoises from England and Wales. *Environ. Pollut.*, 112(1): 33-40.
- Bowater RO, Norton J, Johnson S, Hill B, O'Donoghue P, Prior H, 2003. Toxoplasmosis in Indo-Pacific humpbacked dolphins (*Sousa chinensis*), from Queensland. *Aust. Vet. J.*, 81(10): 627-632.
- Brandonisio O, 2006. Toxoplasmosi. In: Parassiti e parassitosi umane. Dalla clinica al laboratorio. Scaglia M, Gatti S, Rondanelli EG eds. Edizioni Selecta Medica: 69-88.
- Buergelt CD e Bonde RK, 1983. Toxoplasmic meningoencephalitis in a West Indian manatee. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183: 1294-1296.
- Cabezòn O, Resendes AR, Domingo M, Raga JA, Agustí C, Alegre F, Mons JL, Dubey JP, Almería S, 2004. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild dolphins from the Spanish Mediterranean coast. *J. Parasitol.*, 90(3): 643-4.
- Cole RA, Lindsay DS, Howe DK, Roderick CL, Dubey JP, Thomas NJ, Baeten LA, 2000. Biological and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* strains obtained from southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*). *J. Parasitol.*, 86: 526-530.
- Conrad PA, Miller MA, Kreuder C, James ER, Mazet J, Dabritz H, Jessup DA, Gulland F, Grigg ME, 2005. Transmission of *Toxoplasma*: Clues from the study of sea otters as sentinels of *Toxoplasma gondii* flow into the marine environment. *Int. J. Parasitol.*, 35: 1155-1168.
- Cruickshank JJ, Haines DM, Palmer NC, St. Aubin DJ, 1990. Cysts of a *Toxoplasma*-like organism in an Atlantic bottlenose dolphin. *Can. Vet. J.*, 31: 213-215.
- Dabritz HA e Conrad PA, 2010. Cats and Toxoplasma: implication for public health. *Zoonoses Public Health*, 57(1): 34-52.
- Dardè ML, 2004. Genetic analysis of the diversity in *Toxoplasma gondii*. *Ann. ISS*, 40(1): 57-63.
- De Guise S, Lagacé A, Béland P, Girard C, Higgins R, 1995. Non-neoplastic lesions in beluga whales (*Delphinapterus leucas*) and other marine mammals from the St. Lawrence estuary. *J. Comp. Pathol.*, 112: 257-271.
- Di Guardo G, Corradi A, Agrimi U, Zizzo M, Morelli L, Perillo A, Kramer L, Cabassi E, Kennedy S, 1995a. Neuropathological lesions

- in cetaceans found stranded from 1991 to 1993 on the coasts of Italy. *Eur. J. Vet. Pathol.*, 2(1): 47-51.
- Di Guardo G, Agrimi U, Morelli L, Cardeti G, Terracciano G, Kennedy S, 1995b. Post mortem investigations on cetaceans found stranded on the coasts of Italy between 1990 and 1993. *Vet. Rec.*, 136: 539-442.
- Di Guardo G, Proietto U, Di Francesco CE, Marsilio F, Zaccaroni A, Scaravelli D, Mignone W, Garibaldi F, Kennedy S, Forster F, Iulini B, Bozzetta E, Casalone C, 2010. Cerebral toxoplasmosis in Striped Dolphins (*Stenella coeruleoalba*) stranded along the Ligurian Sea coast of Italy. *Vet. Pathol.*, 47(2): 245-253.
- Di Guardo G, Di Cesare A, Otranto D, Casalone C, Iulini B, Mignone W, Tittarelli C, Meloni S, Castagna G, Forster F, Kennedy S, Traversa D, 2011. Genotyping of *Toxoplasma gondii* isolates in meningo-encephalitis affected striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*) from Italy. *Vet. Parasitol.*, 183: 31-36.
- Domingo M, Visa J, Pumarola M, Marco AJ, Ferrer L, Rabanal R, Kennedy S, 1992. Pathological and immunocytochemical studies of Morbillivirus infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Vet. Pathol.*, 29: 1-10.
- Dubey JP e Beattie CP, 1988. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. CRC Press, Boca Raton, Florida: 1-220.
- Dubey JP, Zarnke R, Thomas NJ, Wong SK, Van Bonn W, Briggs M, Davis JW, Ewing R, Mense M, Kwok OC, Romand S, Thulliez P, 2003. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Vet. Parasitol.*, 116(4): 275-96.
- Dubey JP, 2004. Toxoplasmosis: a waterborne zoonosis. *Vet. Parasitol.*, 126: 57-72.
- Dubey JP, Lipscomb TP, Mense M, 2004. Toxoplasmosis in an elephant seal (*Mirounga angustirostris*). *J. Parasitol.*, 90(2): 410-411.
- Dubey JP, Fair PA, Bossart GD, Hill D, Fayer R, Sreekumar C, Kwolk OCH, Thulliez P, 2005. A comparison of several serologic tests to detect antibodies to *Toxoplasma gondii* in naturally exposed bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *J. Parasitol.*, 91(5): 1074-1081.
- Dubey JP, Morales JA, Sundar N, Velmurugan GV, González-Barrientos CR, Hernández-Mora G, Su C, 2007. Isolation and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* from striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*) from Costa Rica. *J. Parasitol.*, 93(3): 710-711.
- Dubey JP, Fair PA, Sundar N, Velmurugan G, Kwok OC, McFee WE, Majumdar D, Su C, 2008. Isolation of *Toxoplasma gondii* from bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *J. Parasitol.*, 94(4): 821-3.
- Dubey JP, Mergi J, Gehring E, Sundar N, Velmurugan GV, Kwok OCH, Grigg ME, Su C, Martineau D, 2009. Toxoplasmosis in captive Dolphins (*Tursiops truncatus*) and Walrus (*Odobenus rosmarus*). *J. Parasitol.*, 95(1): 82-85.
- EFSA (European Food Safety Authority), 2007. Surveillance and monitoring of Toxoplasma in humans, food and animals. Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards. *The EFSA Journal*, 583, 1-64.
- Esmerini PO, Gennari SM, Pena HFJ, 2010. Analysis of marine bivalve shellfish from the fish market in Santos city São Paulo state Brazil for *Toxoplasma gondii*. *Vet. Parasitol.*,

170: 8-13 (*in press*).

Forman D, West N, Francis J, Guy E, 2009. The sero-prevalence of *Toxoplasma gondii* in British marine mammals. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 104(2): 296-8.

Fujii K, Kakumoto C, Kobayashi M, Saito S, Kariya T, Watanabe Y, Xuan X, Igarashi I, Suzuki M, 2007. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in seals around Hokkaido, Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 69(4): 393-398.

Grigg ME, Bonnefoy S, Hehl AB, Suzuki Y, Boothroyd JC, 2001. Success and virulence in *Toxoplasma gondii* as the result of sexual recombination between two distinct ancestries. *Science*, 294(5540): 161-165.

Hall AJ, Hugunin K, Deaville R, Law RJ, Allichin CR, Jepson PD, 2006. The risk of infection from polychlorinated biphenyl exposure in the harbor porpoise (*Phocoena phocoena*): a case-control approach. *Environ. Health Perspect*, 114(5):704-711.

Holshuh HJ, Sherrod AE, Taylor CR, Andrews BF, Howard EB, 1985. Toxoplasmosis in a feral northern fur seal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 187: 1229-1230.

Honnold SP, Braun R, Scott DP, Sreekumar C, Dubey JP, 2005. Toxoplasmosis in a Hawaiian monk seal (*Monachus schauinslandi*). *J. Parasitol.*, 91(3): 695-7.

Howe DK e Sibley LD, 1995. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J. Infect. Dis.*, 172: 1561-1566.

Howe DK, Honoré S, Derouin F, Sibley LD, 1997. Determination of genotypes of *Toxo-*

*plasma gondii* strains isolated from patients with toxoplasmosis. *J. Clin. Microbiol.*, 35(6): 1411-1414.

Inskoop W, Gardiner CH, Harris RK, Dubey JP, Goldston RT, 1990. Toxoplasmosis in Atlantic Bottle-Nosed Dolphins (*Tursiops truncatus*). *J. Wildl. Dis.*, 26(3): 377-382.

Jardine JE e Dubey JP, 2002. Congenital toxoplasmosis in an Indo-Pacific Bottlenose Dolphin (*Tursiops aduncus*). *J. Parasitol.*, 88(1): 197-199.

Jepson PD, Bennett PM, Deaville R, Allichin CR, Baker JR, Law RJ, 2005. Relationships between polychlorinated biphenyls and health status in harbor porpoises (*Phocoena phocoena*) stranded in the United Kingdom. *Environ. Toxicol. Chem.*, 24(1): 238-248.

Johnson CK, Tinker MT, Estes JA, Conrad PA, Staedler M, Miller MA, Jessup DA, Mazet JA, 2009. Prey choice and habitat use drive sea otter pathogen exposure in a resource-limited coastal system. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 17 106(7): 2242-2247.

Jones JL, Lopez A, Wilson M, Schulkin J, Gibbs R, 2001. Congenital toxoplasmosis: a review. *Obstet. Gynecol. Surv.*, 56: 296-305.

Jones JL e Dubey JP, 2010. Waterborne toxoplasmosis - Recent developments. *Exp. Parasitol.*, 124(1): 10-25.

Kreuder C, Miller MA, Jessup DA, Lowens-tine LJ, Harris MD, Ames JA, Carpenter TE, Conrad PA, Mazet JAK, 2003. Patterns of mortality in southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) from 1998–2001. *J. Wildl. Dis.*, 39(3): 495–509.

Lambourn DM, Jeffries SJ, Dubey JP, 2001.

- Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Harbor Seals (*Phoca vitulina*) in Southern Puget Sound, Washington. *J. Parasitol.* 87(5): 1196-1197.
- Lindsay DS, Phelps KK, Smith SA, Flick G, Sumner SS, Dubey JP, 2001. Removal of *Toxoplasma gondii* oocysts from sea water by eastern oysters (*Crassostrea virginica*). *J. Eukaryot. Microbiol.*: 197S-198S.
- Lindsay DS, Collins MV, Mitchell SM, Cole RA, Flick GJ, Wetch CN, Lindquist A, Dubey JP, 2003. Sporulation and survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in seawater. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 50: 687-688.
- Lindsay DS, Collins MV, Mitchell SM, Wetch CN, Rosypal AC, Flick GJ, Zajac AM, Lindquist A, Dubey JP, 2004. Survival of *Toxoplasma gondii* oocysts in Eastern oysters (*Crassostrea virginica*). *J. Parasitol.* 90(5): 1054-1057.
- Lindsay DS e Dubey JP, 2009. Long-term survival of *Toxoplasma gondii* sporulated oocysts in seawater. *J. Parasitol.*, 95(4): 1019-1020.
- Marcer F, Tessarin C, Zanardello C, Mazzariol S, Negrisolo E, Danesi P, Pietrobelli M, 2010. Detection of *Toxoplasma gondii* in common bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) stranded along the Italian Adriatic coastlines. *Parassitologia*, 52(1-2): 356.
- Massie GN, Ware MW, Villegas EN, Black MW, 2010. Uptake and transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by migratory, filter-feeding fish. *Vet Parasitol* 169(3-4): 296-303.
- Mazzariol S, Di Guardo G, Petrella A, Marsili L, Fossi MC, Leonzio C, Zizzo N, Vizzini S, Gaspari S, Pavan G, Podestà M, Garibaldi F, Ferrante M, Copat C, Traversa D, Marcer F, Airoidi S, Frantzis A, De Beraldo Quiros Y, Cozzi B, Fernandez A, 2011. Sometimes Sperm Whales (*Physeter macrocephalus*) Cannot Find their Way Back to the High Seas: A Multidisciplinary Study on a Mass Stranding. *PLoS ONE* 6(5): e19417. doi:10.1371/journal.pone.0019417.
- Measures LN, Dubey JP, Labelle P, Martineau D, 2004. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Canadian Pinnipeds. *J. Wildl. Dis.*, 40(2): 294-300.
- Migaki G, Allen JF, Casey HW, 1977. Toxoplasmosis in a California sea lion (*Zalophus californianus*). *Am. J. Vet. Res.* 38(1): 135-136.
- Migaki G, Sawa TR, Dubey JP, 1990. Fatal disseminated toxoplasmosis in a spinner dolphin (*Stenella longirostris*). *Vet. Pathol.*, 27: 463-464.
- Mikaelian I, Boisclair J, Dubey JP, Kennedy S, Martineau D, 2000. Toxoplasmosis in Beluga Whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence Estuary: Two Case Reports and a Serological Survey. *J. Comp. Pathol.*, 122: 73-76.
- Miller MA, Sverlow K, Crosbie PR, Barr BC, Lowenstine LJ, Gulland FM, Packham A, Conrad PA, 2001. Isolation and characterization of two parasitic Protozoa from a Pacific Harbor Seal (*Phoca Vitulina Richardsi*) with meningoencephalomyelitis. *J. Parasitol.*, 87(4): 816-822.
- Miller MA, Gardner IA, Packham AE, Mazet JK, Hanni KD, Jessup DA, Estes J, Jameson R, Dodd E, Barr BC, Lowenstine LJ, Gulland FM, Conrad PA, 2002a. Evaluation of an indirect fluorescent antibody test (IFAT) for de-



- monstration of antibodies to *Toxoplasma gondii* in the sea otter (*Enhydra lutris*). J. Parasitol., 88(3): 594-599.
- Miller MA, Gardner IA, Kreuder C, Paradies DM, Worcester KR, Jessup DA, Dodd E, Harris MD, Ames JA, Packham AE, Conrad PA, 2002b. Coastal freshwater runoff is a risk factor for *Toxoplasma gondii* infection of southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*). Int. J. Parasitol., 32(8): 997-1006.
- Miller MA, Grigg ME, Kreuder C, James ER, Melli AC, Crosbie PR, Jessup DA, Boothroyd JC, Brownstein D, Conrad PA, 2004. An unusual genotype of *Toxoplasma gondii* is common in California sea otters (*Enhydra lutris nereis*) and is a cause of mortality. Int. J. Parasitol., 34(3): 275-84.
- Miller MA, Miller WA, Conrad PA, James ER, Melli AC, Leutenegger CM, Dabritz HA, Packham AE, Paradies D, Harris M, Ames J, Jessup DA, Worcester K, Grigg ME, 2008a. Type X *Toxoplasma gondii* in a wild mussel and terrestrial carnivores from coastal California: new linkages between terrestrial mammals, runoff and toxoplasmosis of sea otters. Int. J. Parasitol., 38(11): 1319-28.
- Miller M, Conrad P, James ER, Packham A, Toy-Choutka S, Murray MJ, Jessup D, Grigg M, 2008b. Transplacental toxoplasmosis in a wild southern sea otter (*Enhydra lutris nereis*). Vet. Parasitol., 153: 12-18.
- Murata K, Mizuta K, Imazu K, Terasawa F, Taki M, Endoh T, 2004. The prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and captive cetaceans from Japan. J. Parasitol., 90(4): 896-898.
- Omata Y, Hammond T, Itoh K, Murata K, 2005. Antibodies against *Toxoplasma gondii* in the Pacific bottlenose dolphin (*Tursiops aduncus*) from the Solomon Islands. J. Parasitol., 91(4): 965-967.
- Pietrobelli M, 2003. Toxoplasmosi. In: Parasitologia urbana. Città, animali e salute pubblica. Puccini V, Tarsitano E, Ed. Il Sole 24 ore, Edagricole, Bologna: 49-57.
- Pretti C, Mancianti F, Nardoni S, Ariti G, Monni G, Di Bello D, Marsili S, Papini R, 2010. Détection de *Toxoplasma gondii* chez les dauphins échoués sur la côte de la Toscane, Italie. Rev. Med. Vet., 161(10): 428-431.
- Putignani L, Mancinelli L, Del Chierico F, Menichella D, Adlerstein D, Angelici MC, Marangi M, Berrilli F, Caffara M, Frangipane di Regalbono DA, Giangaspero A, 2011. Investigation of *Toxoplasma gondii* presence in farmed shellfish by nested-PCR and real-time PCR fluorescent amplicon generation assay (FLAG). Exp. Parasitol., 127: 409-417.
- Raga, JA, Fernandez M, Balbuena JA, Aznar FJ, 2009. Parasites. In: Encyclopedia of Marine Mammals, second edition, Perrin WF, Würsig B, Thewissen JGM eds, Elsevier, London, UK: 821-830.
- Ratcliffe U e Worth CB, 1951. Toxoplasmosis of captive wild birds and mammals. Am. J. Pathol., 27: 655-667.
- Resendes AR, Almería S, Dubey JP, Obòn E, Juan-Sallés C, Degollada E, Alegre F, Cabezòn O, Pont S, Domingo M, 2002. Disseminated toxoplasmosis in a Mediterranean Pregnant Risso's Dolphin (*Grampus griseus*) with transplacental fetal infection. J. Parasitol., 88(5): 1029-1032.
- Schulman FY, Lipscomb TP, Moffett D, Krafft AE, Lichy JH, Tsai MM, Taubenberger

- JK, Kennedy S, 1997. Histologic, immunohistological, and polymerase chain reaction studies of bottlenose dolphins from the 1987-1988 United States Atlantic coast epizootic. *Vet. Pathol.*, 34: 288-295.
- Sibley LD e Boothroyd JC, 1992. Virulent strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonal lineage. *Nature*, 359: 82-85.
- Siebert U, Joiris C, Holsbeek L, Benke H, Failing K, Frese K, Petzinger E, 1999. Potential relation between mercury concentrations and necropsy findings in cetaceans from German waters of the North and Baltic Seas. *Mar. Pollut. Bull.*, 38: 285-295.
- Sierra E, Arbelo M, Méndez M, Andrada P, Herraéz P, Fernandez A, 2008. Disseminated toxoplasmosis in three stranded Atlantic spotted dolphins (*Stenella frontalis*) in Canary Islands. 22<sup>nd</sup> Conference of the European Cetacean Society, the Netherlands: 201-202.
- Sundar N, Cole RA, Thomas NJ, Majumdar D, Dubey JP, Su C, 2008. Genetic diversity among sea otter isolates of *Toxoplasma gondii*. *Vet. Parasitol.*, 151: 125-132.
- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM, 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, 30: 1217-1258.
- Thomas NJ, Dubey JP, Lindsay DS, Cole RA, Meteyer CU, 2007. Protozoal meningoencephalitis in sea otters (*Enhydra lutris*): a histological and immunohistochemical study of naturally occurring cases. *J. Comp. Path.*, 197: 102-121.
- Van Bresseem MF, Raga JA, Di Guardo G, Jepson PD, Duignan PJ, Siebert U, Barrett T, Santos MC, Moreno IB, Siciliano S, Aguilar A, Van Waerebeek K, 2009. Emerging infectious diseases in cetaceans worldwide and the possible role of the environmental stressors. *Dis. Aquat. Organ.*, 86(2): 143-157.
- Van Pelt RW e Dietrich RA, 1973. Staphylococcal infection and toxoplasmosis in a young harbor seal. *J. Wildl. Dis.*, 9: 258-261.

# 3

## Infezioni da *Giardia* e *Cryptosporidium* nei mammiferi marini

---

Alessia Libera Gazzonis, Maria Teresa Manfredi



*Giardia* e *Cryptosporidium*, protozoi a distribuzione cosmopolita, infettano molte specie di mammiferi, compreso l'uomo. Gli stadi di propagazione ambientale, rispettivamente le cisti e le oocisti, sono in grado di sopravvivere in numerosi ambienti per settimane o mesi. Nelle acque marine resistono ad un ampio range di temperature e salinità; le cisti di *Giardia* rimangono vitali per circa 2 mesi, le oocisti di *Cryptosporidium* un anno (Fayer *et al.*, 2004). In ambiente marino, le maggiori concentrazioni di tali protozoi sono state rilevate nelle acque costiere e numerosi organismi sono risultati infetti (pesci, crostacei, mitili). Infezioni da *Giardia* e *Cryptosporidium* sono state osservate anche nei mammiferi marini, il cui ruolo nel ciclo biologico di questi protozoi è ancora poco conosciuto. Per altro, informazioni sulla diffusione di tali protozoi nelle popolazioni di cetacei e pinnipedi sono frammentarie e spesso si riferiscono a isolamenti in singoli esemplari. Uno dei primi casi segnalati è stato quello relativo all'infezione da *Cryptosporidium* in un dugongo (*Dugong dugon*) nelle acque costiere australiane (Hill *et al.*, 1997). Per entrambi i protozoi, le infezioni nei mammiferi marini sono da ricondurre alle attività umane in quanto fonti di inquinamento biologico e in particolare alle acque reflue, provenienti dalle municipalizzazioni o dalle aree agricole che, contaminate da numerosi patogeni, costituiscono il principale rischio per l'ambiente marino (Fayer *et al.*, 2004).

### *Giardia*

**Specie e assemblaggi** - Secondo la nuova sistematica basata sui dati gene-

tici, strutturali e biochimici il genere *Giardia* appartiene al Phylum Metamonada, Subphylum Trichozoa, Superclasse Eopharyngia, Classe Diplozoa, Ordine Giardiida, Famiglia Giardiidae. Le 6 specie oggi riconosciute, distinte su base microscopica (forma del trofozoita e del corpo mediano) ed ultramicroscopica (caratteristiche del margine ventrolaterale, solco marginale, disco ventrale, flagello), sono state isolate da numerosi ospiti: anfibi (*G. agilis*), uccelli (*G. ardeae*, *G. psittaci*), roditori (*G. muris*, *G. microti*).

La sesta specie, *G. duodenalis* (sinonimo spesso di *G. intestinalis*), include diversi tipi isolati da numerosi mammiferi tra cui l'uomo, raggruppati in un'unica specie in quanto possiedono identiche caratteristiche morfologiche, in particolare la struttura del corpo mediano (Filice 1952, Plutzer *et al.*, 2010). Il complesso di specie è costituito da sette gruppi genetici detti assemblaggi. Quelli associati alle infezioni umane sono A e B. Gli altri assemblaggi presentano maggiore specificità d'ospite: C e D sono riscontrati primariamente in canidi, E, F e G rispettivamente in ungulati, gatti e ratti (Fayer *et al.*, 2004).

**Biologia** - Il ciclo biologico è diretto, prevede l'alternanza del trofozoite, mobile, in grado di alimentarsi, e della cisti, che rappresenta lo stadio infettante molto resistente nell'ambiente esterno. L'ospite si infetta in seguito ad ingestione delle cisti che contaminano l'acqua o gli alimenti di origine vegetale irrigati con acque reflue. Le cisti nell'intestino grazie al pH alcalino e all'attività proteolitica del duodeno vengono digerite consentendo la fuoriuscita dei trofozoiti. Questi sono liberi nel lume

intestinale e si muovono grazie ai flagelli, o sono adesi tramite il disco ventrale alla mucosa del duodeno, del digiuno o di parte dell'ileo. Si moltiplicano mediante fissione binaria e colonizzano così l'intestino tenue. In seguito si staccano dalla mucosa, passano nel colon dove iniziano a produrre le cisti che verranno eliminate poi all'esterno con le feci dell'ospite (Gillin *et al.*, 1996).

**Patogenesi ed epidemiologia** - Il parassita tramite il disco ventrale aderisce alla mucosa intestinale, provocando un danno meccanico con conseguente appiattimento dei microvilli; inoltre i metaboliti prodotti da *Giardia* interferiscono sulla permeabilità intestinale. Nelle infezioni massive si osservano gravi forme di malassorbimento.

*Giardia duodenalis* è riconosciuto come uno dei principali agenti eziologici degli stati di diarrea sia nell'uomo che negli animali. Nell'uomo, l'infezione può rimanere asintomatica: l'ospite funge quindi da portatore e diffonde il protozoo. Nei pazienti sintomatici la sintomatologia è molto variabile e include malessere intestinale autolimitante oppure diarrea acuta accompagnata da dolori addominali e nausea. In ospiti con scarso stato di nutrizione o nei bambini, l'infezione può diventare cronica con diarrea profusa, perdita di peso, malassorbimento e ritardo nella crescita. I fattori che determinano la variabilità clinica sono diversi, come lo stato immunitario, quello nutrizionale o l'età del paziente, così come differenze di virulenza e patogenicità dei diversi assemblaggi di *Giardia* (Homan *et al.*, 2001).

Negli animali da reddito, infezioni concomitanti di *Giardia* e *Cryptosporidium*

sono osservate come causa primaria di diarrea in vitelli sotto i 30 giorni di vita, mentre infezioni da sola *Giardia* sono più frequenti in animali sopra il mese di vita. La sintomatologia comprende diarrea persistente acuta e cronica, dolori addominali e perdita di peso. I sintomi possono persistere per alcune settimane, nel caso di giardiasi acute, o evolvere in malattia cronica ricorrente (Adam, 2001; Farthing, 1996).

### *Cryptosporidium*

**Specie e genotipi** - Il genere *Cryptosporidium* (Phylum Apicomplexa, Classe Coccidia, Ordine Eucoccidiorida, Famiglia Cryptosporidiidae) comprende attualmente 20 specie e ha come ospiti numerosi vertebrati: è stato segnalato in mammiferi (*C. muris*, *C. parvum*, *C. wrairi*, *C. felis*, *C. andersoni*, *C. canis*, *C. hominis*, *C. suis*, *C. bovis*, *C. fayeri*, *C. ryanae*, *C. macropodum*), rettili (*C. serpentis*, *C. varanii*), uccelli (*C. meleagridis*, *C. baileyi*, *C. galli*), anfibi (*C. fragile*) e pesci (*C. molnari*, *C. scophthalmi*) (Fayer, 2010).

*C. parvum* è la specie più diffusa e con il maggiore spettro di ospiti, rappresentati da numerosi mammiferi compreso l'uomo. *C. parvum* ha una notevole distribuzione geografica, scarsa specie-specificità ed elevata resistenza ambientale (Xiao *et al.*, 2004). In precedenza gli animali selvatici e anche quelli domestici erano considerati un importante reservoir per la trasmissione di *Cryptosporidium* all'uomo. Il loro ruolo è stato successivamente ridimensionato, grazie alle indagini biomolecolari che hanno dimostrato l'esistenza di genotipi zoonosici e non e di specie di

*Cryptosporidium* specifiche degli animali e dell'uomo.

Attualmente le infezioni nell'uomo sono dovute principalmente a *C. hominis*, specie di recente classificazione (Morgan-Ryan *et al.*, 2002).

**Biologia** - *Cryptosporidium* è un parassita endocellulare, si localizza a livello intestinale (soprattutto intestino tenue e colon) sui microvilli delle cellule epiteliali. Sono state riscontrate anche infezioni dell'apparato respiratorio in uccelli o in pazienti con sistema immunitario compromesso.

Il ciclo biologico è diretto e prevede fasi di sviluppo asessuate e sessuate. Ha inizio con l'ingestione o raramente con l'inalazione da parte dell'ospite delle oocisti sporulate. Nell'apparato gastroenterico le oocisti si disincistano liberando gli sporozoitii; questi iniziano a penetrare la membrana cellulare, rimanendo però in posizione extracitoplasmatica. Essi verranno circoscritti dai microvilli adiacenti che formano un vacuolo parassitoforo alla sommità della cellula epiteliale. Ciascun sporozoite si differenzia in trofozoite, il quale dà origine a schizonti di tipo I e II (schizogonia). Gli schizonti di tipo I producono 6-8 merozoiti che infettano altre cellule intestinali ripetendo così due volte il ciclo schizogonico. Successivamente, alcuni merozoiti danno origine a gamonti e quindi a microgameti e macrogameti immobili. Dall'unione di questi ultimi ha origine lo zigote, attorno al quale si forma dapprima una parete cistica (oocisti immatura) e in seguito per sporogonia al suo interno si sviluppano gli sporozoitii (oocisti matura). Si distinguono due tipi di oocisti: le oocisti a parete sottile e le oocisti a parete spessa.

Le prime schiudono nell'intestino dell'ospite dando autoinfezione, mentre le oocisti a parete spessa, maggiormente resistenti, vengono escrete con le feci nell'ambiente esterno e sono responsabili della trasmissione dell'infezione ad altri individui. L'ospite, in particolare i soggetti più giovani, elimina con le feci un gran numero di oocisti, contribuendo così ad alimentare la diffusione di *Cryptosporidium* (Gookin *et al.*, 2002).

**Patogenesi ed epidemiologia** - Nelle infezioni da *C. parvum* nei mammiferi, compreso l'uomo, la diarrea è il segno clinico più comune, sia nei soggetti immunocompetenti sia in quelli immunocompromessi. Si tratta di una diarrea acquosa, profusa e che insorge 1-3 settimane dopo l'infezione ed è accompagnata spesso da dolore addominale, lieve rialzo termico, perdita di peso, nausea e vomito. La diarrea è dovuta all'alterazione morfologica e in parte alla distruzione dei microvilli delle cellule dell'epitelio intestinale e conseguente atrofia dei villi. La gravità e la durata della forma intestinale sono relazionate allo stato immunitario dell'ospite: nei soggetti immunocompetenti la malattia è autolimitante e si risolve nell'arco di 3-12 giorni in seguito all'instaurarsi dell'immunità. Nei soggetti immunocompromessi può durare anche mesi, con segni clinici cronici e di maggior intensità, e non sempre limitati all'apparato gastroenterico. In pazienti HIV positivi sono stati riportati infatti casi di infezioni a livello di tratto respiratorio, di cistifellea e di dotti epatici e pancreatici (Current & Garcia, 1991). In questi soggetti l'incidenza e la severità della criptosporidiosi aumenta a

causa della diminuzione dei linfociti CD4<sup>+</sup>.

La principale via di trasmissione di *Cryptosporidium* per l'uomo, così come per gli altri mammiferi, è costituita da alimenti contaminati e soprattutto acque (potabile, a fini ricreative o come nel caso delle acque litoranee) (Xiao *et al.*, 2004).

Negli animali da reddito l'infezione è sintomatica soprattutto nei soggetti giovani (vitello, agnello, capretto). Determina gravi perdite economiche, dovute per lo più alle difficoltà nel controllo delle infezioni. Le misure di igiene ambientale sono scarsamente efficaci in quanto le oocisti sono dotate di elevata resistenza nei confronti dei composti chimici normalmente utilizzati per la disinfezione degli ambienti. Per quanto riguarda il trattamento dei soggetti colpiti da criptosporidiosi, non esiste ad oggi una molecola del tutto efficace; fondamentalmente si ricorre a terapia di sostegno, con somministrazione di liquidi e di elettroliti, farmaci antidiarroeici e antibiotici contro infezioni batteriche secondarie (Current & Garcia, 1991).

### ***Giardia* e *Cryptosporidium* nei mammiferi marini**

Tra i mammiferi marini, pinnipedi e sirenidi sono maggiormente esposti al rischio di infezione da parte di *Giardia* e *Cryptosporidium*, in quanto, a differenza dei cetacei, trascorrono periodi sulla terraferma o comunque in acque costiere. Inoltre, per quanto riguarda i pinnipedi, il comportamento sociale che riunisce gli animali in gruppi sulla terraferma o sui banchi di ghiaccio aumenta il potenziale di trasmissione

diretta tra animali (Hughes-Hanks *et al.*, 2005). Il primo report di giardiasi in mammiferi marini ha riguardato le foche dagli anelli (*Phoca ispada*) provenienti dalle regioni artiche occidentali. Si trattava di uno studio per verificare il rischio zoonosico dei mammiferi marini come reservoir di *Giardia* e *Cryptosporidium* nei confronti delle popolazioni di nativi del Nord America che utilizzavano l'intestino essiccato delle foche come fonte alimentare (Olson *et al.*, 1997). Alte prevalenze di giardiasi erano state osservate infatti tra le popolazioni di Inuit dell'isola di Baffin e tra le comunità residenti nel nord dell'Alaska. Utilizzando un test di immunofluorescenza con anticorpi monoclonali cisti di *Giardia* vennero riscontrate in 3 su 15 foche dagli anelli (Olson *et al.*, 1997).

In uno studio simile fu osservata la presenza di cisti di *Giardia* nelle foche dagli anelli, in esemplari di foca arpa (*Phoca groenlandica*), foca comune (*Phoca vitulina*) e foca grigia (*Halichoerus grypus*) provenienti dalle coste orientali del Canada. Cisti di *Giardia* vennero rilevate in campioni fecali di 20 animali su 74 provenienti dall'estuario e dal golfo di Saint Lawrence (Measures & Olson, 1999).

*Cryptosporidium* è stato segnalato per la prima volta in un dugongo (*Dugong dugon*) spiaggiato ancora vivo lungo le coste australiane. All'esame necroscopico fu diagnosticata una severa enterite ritenuta la causa primaria di morte (Hill *et al.*, 1997). Successive analisi genetiche permisero di stabilire l'infezione da *C. hominis*. L'isolamento di tale specie, considerata in grado di infettare solo l'uomo, i primati e suini gnotobiotici, è stato ricondotto ad una maggiore



sensibilità di quell'esemplare già malato e forse con sistema immunitario compromesso. La fonte di infezione verosimilmente era rappresentata dalle alghe contaminate dai reflui urbani (Morgan *et al.*, 2000).

Successivamente sia *Giardia* sia *Cryptosporidium* sono stati riscontrati in otarie della California (*Zalophus californianus*); su basi morfologiche, immunologiche e genetiche, i protozoi isolati sono stati identificati come *C. parvum* e *G. duodenalis* (Deng *et al.*, 2000).

Lo studio condotto da Gaydos *et al.* (2008) su campioni fecali di foche comuni (*Phoca vitulina richardsi*) provenienti dalle coste dello Stato di Washington ha mostrato elevate prevalenze di infezione da *Giardia* (42%). La caratterizzazione molecolare ha rivelato la presenza di *Giardia duodenalis* genotipo D (canino) e di un nuovo genotipo con sequenze omologhe ai genotipi canini C e D.

Infine, è stato condotto uno studio sulla presenza di *Cryptosporidium* e *Giardia* in mammiferi marini provenienti dalla Penisola Antartica. Su un totale di 221 campioni fecali di esemplari appartenenti a differenti specie di pinnipedi, solo in un elefante marino del Sud (*Mirounga leonina*) è stata riscontrata la presenza di oocisti di *Cryptosporidium*. La caratterizzazione molecolare ha mo-

strato omologie di sequenza con il genotipo della moffetta (Rengifo-Herrera *et al.*, 2011).

Nei cetacei, *Cryptosporidium* e *Giardia* sono stati segnalati in esemplari di balena franca nordatlantica (*Eubalaena glacialis*) e balena della Groenlandia (*Balaena mysticetus*) (Hughes-Hanks *et al.*, 2005). In particolare, le prevalenze risultarono maggiori nelle balene franche nordatlantiche (*Cryptosporidium* spp., 24.5%; *Giardia* spp., 71.4%) rispetto alle balene della Groenlandia (*Cryptosporidium* spp., 5.1%; *Giardia* spp., 33.3%). Le elevate prevalenze nelle balene franche furono ricondotte all'età degli animali, alle rotte migratorie lungo coste densamente popolate e alle numerose modalità di trasmissione dei protozoi nell'ambiente acquatico. Infatti, questi agenti patogeni vengono trasmessi all'ospite attraverso l'ingestione di acqua o di prede quali crostacei, zooplankton e molluschi (Hughes-Hanks *et al.*, 2005).

*Cryptosporidium* e *Giardia* non sono stati riscontrati finora in cetacei odontoceti (Fayer *et al.*, 2008) ad eccezione del ritrovamento in Brasile di *Giardia* sp. in un esemplare neonato di sotalia della Guyana (*Sotalia guianensis*), specie presente negli ambienti costieri e di estuario dell'America Centrale (de Luca Altieri *et al.*, 2007).

Tabella 1. Prevalenza dell'infezione da *Giardia* spp. nei mammiferi marini.

Area geografica	Specie ospite	Prevalenza %	Metodo diagnostico	Specie/ assemblaggio	Riferimento bibliografico
Artico Occidentale, Canada	<i>Phoca ispada</i>	20,0%	Immunofluorescenza (IFA)	<i>Giardia</i> spp.	Olson <i>et al.</i> , 1997
Golfo ed estuario di St. Lawrence, Canada	<i>Phoca groenlandica</i>	32,0%	Immunofluorescenza (IFA)	<i>Giardia</i> spp.	Measures & Olson, 1999
	<i>Halichoerus grypus</i>	21,0%	Immunofluorescenza (IFA)		
	<i>Phoca vitulina</i>	13,0%	Immunofluorescenza (IFA)		
California (USA)	<i>Zalophus californianus</i>	16,6%	Immunofluorescenza (IFA) e PCR	<i>G. duodenalis</i>	Deng <i>et al.</i> , 2000
Quebec, Canada	<i>Erignathus barbatus</i>	75,0%	Citometria a flusso	<i>Giardia</i> spp.	Dixon <i>et al.</i> , 2008
	<i>Phoca ispada</i>	80,0%	Citometria a flusso e PCR	<i>G. duodenalis</i> (Assemblaggio B)	
Alaska Settentrionale (USA)	<i>Phoca ispada</i>	64,5%	Immunofluorescenza (IFA)	<i>Giardia</i> spp.	Hughes-Hanks <i>et al.</i> , 2005
	<i>Balaena mysticetus</i>	33,3%	Immunofluorescenza (IFA)		
	<i>Eubalaena glacialis</i>	71,4%	Immunofluorescenza (IFA)		
Washington D.C. (USA)	<i>Phoca vitulina richardsi</i>	42,0%	Immunofluorescenza (IFA) e PCR	<i>G. duodenalis</i> (Assemblaggio D)	Gaydos <i>et al.</i> , 2008
Brasile	<i>Sotalia guianensis</i>	100,0%	Microscopia ottica (arricchimento per flottazione)	<i>Giardia</i> spp.	De Luca Altieri <i>et al.</i> , 2007

Tabella 2. Prevalenza dell'infezione da *Cryptosporidium* spp. nei mammiferi marini.

Area geografica	Specie ospite	Prevalenza %	Metodo diagnostico	Specie/genotipo	Riferimento bibliografico
Queensland, Australia	<i>Dugong dugon</i>	100,0%	Istologia e PCR	<i>C. hominis</i>	Hill <i>et al.</i> , 1997; Morgan <i>et al.</i> , 2000
California (USA)	<i>Zalophus californianus</i>	50,0%	Immunofluorescenza (IFA) e PCR	<i>C. parvum</i>	Deng <i>et al.</i> , 2000
Quebec, Canada	<i>Phoca ispada</i>	9,0%	Citometria a flusso e PCR	<i>C. muris</i> , <i>Cryptosporidium</i> spp.	Dixon <i>et al.</i> , 2008
Alaska Settentrionale (USA)	<i>Phoca ispada</i>		Immunofluorescenza (IFA)	<i>Cryptosporidium</i> spp.	Huges-Hanks <i>et al.</i> , 2005
	<i>Balaena mysticetus</i>	22,6%	Immunofluorescenza (IFA)		
	<i>Eubalaena glacialis</i>	5,1%	Immunofluorescenza (IFA)		
		24,5%	Immunofluorescenza (IFA)		
Penisola Antartica	<i>Mirounga leonina</i>	1,80%	Immunofluorescenza (IFA) e PCR	<i>Cryptosporidium</i> skunk-like genotype	Rengifo-Herrera <i>et al.</i> , 2011

## Bibliografia

- Adam RD, 2001. Biology of *Giardia lamblia*. Clin. Microbiol. Rev., 14: 447-475.
- Appelbee AJ, Thompson RC, Olson ME, 2005. *Giardia* and *Cryptosporidium* in mammalian wildlife – current status and future needs. Trends Parasitol., 21: 370-376.
- Current WL & Garcia LS, 1991. Cryptosporidiosis. Clin. Microbiol. Rev., 4(3): 325-358.
- De Luca Altieri B, De Araujo Viana D, Oliveira de Meirelles AC, 2007. Isolation of *Giardia* sp. from an estuarine dolphin (*Sotalia guianensis*) in Ceara State, Northeastern Brazil. Lat. Am. J. Aquat. Mamm, 6(1): 113-116.
- Deng M, Peterson RP, Cliver DO, 2000. First finding of *Cryptosporidium* and *Giardia* in California sea lions (*Zalophus californianus*). J. Parasitol., 86: 490-494.
- Farthing MJ, 1996. Giardiasis. Gastroenterol. Clin. North. Am., 25(3): 493-515.
- Fayer R, Dubey JP, Lindsay DS, 2004. Zoonotic protozoa: From land to sea. Trends Parasitol., 20: 531-536.
- Fayer R, Fair PA, Bossart GD, Santin M, 2008. Examination of naturally exposed bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) for Microsporidia, *Cryptosporidium*, and *Giardia*. J. Parasitol., 94 (1): 143-147.
- Fayer R, 2010. Taxonomy and specie delimitation in *Cryptosporidium*. Experimental Parasitol., 124: 90-97.
- Filice FP, 1952. Studies on the cytology and life history of a *Giardia* from the laboratory rat. Univ. Calif. Berkeley, Publ. Zool., 57: 53-146.
- Gaydos JK, Miller WA, Johnson C, Zornetzer H, Melli A, Packham A, Jeffries SJ, Lance MM, Conrad PA, 2008. Novel and canine genotypes of *Giardia duodenalis* in harbor seals (*Phoca vitulina richardsi*). J Parasitol., 94(6): 1264-1268.
- Gillin FD, Reiner DS, McCaffery JM, 1996. Cell biology of the primitive eukaryote *Giardia lamblia*. Annu. Rev. Microbiol., 50: 679-705.
- Gookin JL, Nordone SK, Argenzio RA, 2002. Host responses to *Cryptosporidium* infection. J. Vet. Intern. Med., 16: 12-21.
- Hill BD, Fraser IR, Prior HC, 1997. *Cryptosporidium* infection in a dugong (*Dugong dugon*). Aust. Vet. J., 75: 640-641.
- Hughes-Hanks JM, Rickard LG, Panuska C, Saucier JR, O'Hara TM, Dehn L, Rolland RM, 2005. Prevalence of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia* spp. in Five Marine Mammal Species. J. Parasitol., 91(5): 1225-1228.
- Measures LM & Olson M, 1999. Giardiasis in pinnipeds from Eastern Canada. J. Wildl. Dis., 35: 779-782.
- Morgan UM, Xiao L, Hill BD, O'Donoghue P, Limor J, Lal A, Thompson RCA, 2000. Detection of the *Cryptosporidium* parvum "Human" Genotype in a Dugong (*Dugong dugon*). J. Parasitol., 86(6): 1352-1354.
- Olson ME, Roach PD, Stabler M, Chan W, 1997. Giardiasis in ringed seals from the western arctic. J. Wildl. Dis., 33: 646-648.
- Morgan-Ryan UM, Fall A, Ward LA, Hijjawi N, Sulaiman I, Fayer R, Thompson RCA, Olson M, Lal A, Xiao LH, 2002. *Cryptosporidium hominis* n. sp (Apicomplexa : Cryptosporidiidae) from Homo sapiens. J. Eukaryot. Microbiol., 49(6): 433-440.

- Olson ME, O'Handley RM, Ralston BJ, McAllister TA, Thompson RCA, 2004. Update on *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle. Trends Parasitol., 20(4): 185-191.
- Plutzer J, Ongerth J, Karanis P, 2010. *Giardia* taxonomy, phylogeny and epidemiology: Facts and open questions. Int. J. Hyg. Environ. Health, 213: 321-333.
- Rengifo-Herrera C, Ortega-Mora LM, Gomez-Bautista M, Garcia-Moreno FT, Garcia-Parraga D, Castro-Urda J, Pedraza-Diaz S, 2011. Detection and Characterization of a *Cryptosporidium* Isolate from a Southern Elephant Seal (*Mirounga leonina*) from the Antarctic Peninsula. Appl. Environ. Microbiol., 77(4): 1524-1527.
- Xiao L, Fayer R, Ryan U, Upton SJ, 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. Clin. Microbiol. Rev., 17: 72-97.
- Xiao L & Fayer R, 2008. Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. Int. J. Parasitol. 38: 1239-1255.



# 4

## L'anisakidosi umana

---

Paolo Merella, Giovanni Garippa





L'anisakidosi umana è una zoonosi parassitaria di origine ittica, i cui agenti eziologici sono nematodi appartenenti ad alcuni generi della famiglia Anisakidae, quali *Anisakis*, *Contracaecum* e *Pseudoterranova* (Chai *et al.*, 2005). In particolare, *Anisakis* e *Pseudoterranova* infestano i mammiferi marini, ed in funzione degli ospiti sono detti "whale worm" (verme delle balene) e "herring worm" (verme delle aringhe) il primo, e "seal worm" (verme delle foche) e "cod worm" (verme del merluzzo) il secondo (Berland, 2003), mentre gli ospiti definitivi di *Contracaecum* sono gli uccelli ittiofagi (Anderson, 2000).

L'uomo si infesta ingerendo le larve di terzo stadio dei parassiti presenti in pesci o cefalopodi crudi o poco cotti, o sottoposti a trattamenti inadeguati alla devitalizzazione delle larve, quali salagione leggera, affumicatura a freddo e marinatura (Chai *et al.*, 2005). Nel ciclo di questi parassiti l'uomo è ospite accidentale, in quanto le larve non giungono a maturità, anche se in certi casi possono mutare dal terzo al quarto stadio (Ishii *et al.*, 1989).

I pesci potenzialmente vettori di anisakidosi sono praticamente tutti, ma alcune specie possono essere considerate più a rischio. In particolare, per quanto riguarda il genere *Anisakis* (il principale agente eziologico dell'anisakidosi), la presenza di larve di terzo stadio di questo parassita è stata documentata nel mondo in almeno 200 specie di pesci e 25 di cefalopodi, tra cui numerose specie commerciali (Abollo *et al.*, 2001).

L'anisakidosi umana si manifesta in due forme, una non invasiva ed una invasiva, legate alle caratteristiche anatomopatologiche delle lesioni, a loro volta distinte in base alla localizzazione (Chai *et al.*,

2005). La maggior parte delle localizzazioni sono gastrointestinali, ma sono riportati anche casi di infestazioni esofagee ed extragastrointestinali, quali spleniche, mesenteriche ed omentali.

Nella forma non invasiva, spesso asintomatica, le larve non penetrano la mucosa, e la diagnosi viene normalmente effettuata con il riscontro delle larve espulse con tosse, vomito o feci. In questo caso le infestazioni sono localizzate principalmente nello stomaco e con minor frequenza nell'intestino. I pazienti possono manifestare dolori epigastrici, nausea, vomito, diarrea ed orticaria, da 1 a 12 ore dopo l'ingestione delle larve.

Nella forma invasiva le larve penetrano nella mucosa del tubo gastroenterico. Principalmente si distinguono due sindromi in funzione della localizzazione: *gastrica*, caratterizzata da una sintomatologia dolorosa improvvisa, che compare da 1 a 7 ore dall'ingestione di pesci infestati, con passaggio alla cronicità in assenza di diagnosi; *intestinale*, ad insorgenza tardiva, e con dolori intestinali acuti che si manifestano da 1 a 5 giorni dopo l'ingestione dei pesci infestati. Le lesioni sono caratterizzate da un granuloma eosinofilo con al centro il parassita, a volte associato a tumori localizzati o diffusi nella parete di stomaco o intestino (Beaver *et al.*, 1984; Acha & Szyfres, 1987; Pampiglione *et al.*, 2002).

La diagnosi della forma invasiva avviene di solito dopo l'esame istopatologico della lesione, o attraverso l'esame radiologico o gastroscopico, e normalmente coincide con l'asportazione della larva. Nonostante questa sia la terapia più frequente, è anche possibile l'impiego di chemioterapici quali tiabendazolo (Bouree *et al.*, 1995) ed albendazolo

(Pacios *et al.*, 2005). L'anisakidosi gastrica è spesso erroneamente diagnosticata come ulcera gastrica, neoplasia o polipo, mentre quella intestinale può essere confusa con appendicite acuta, peritonite o morbo di Crohn (Chai *et al.*, 2005; Montalto *et al.*, 2005).

Negli ultimi decenni è stato segnalato un aumento della prevalenza di anisakidosi umana in diversi paesi europei. Questo è il risultato dell'interazione di vari fattori, quali: *miglioramento delle conoscenze della malattia e delle tecniche diagnostiche*, è infatti probabile che numerosi casi fossero un tempo misconosciuti (Oshima, 1987); *incremento della richiesta di prodotti a base di pesce crudo, marinato o poco cotto* (il cosiddetto crudismo), che aumenta notevolmente l'esposizione al parassita (McCarthy & Moore, 2000), anche se nella tradizione italiana (ed in generale mediterranea) esistono da sempre marinature di acciughe e sardine che sono all'origine dei casi di anisakidosi della penisola (Pampiglione *et al.*, 2002; Moschella *et al.*, 2004; Mattiucci *et al.*, 2007); e, secondo alcuni autori, *aumento delle popolazioni di mammiferi marini in seguito alla loro tutela* (Oshima, 1987; Bouree *et al.*, 1995; McCarthy & Moore, 2000), anche se bisogna osservare che la relazione tra popolazione dell'ospite definitivo e del parassita non è sempre così netta per specie a ciclo complesso quale *Anisakis* (Chai *et al.*, 2005).

Sebbene il primo caso di anisakidosi umana fu riportato da Leuckart in Groenlandia nel 1876, la malattia fu dettagliatamente descritta da Van Thiel (1960, 1962) in Olanda, che riportò 154 casi tra il 1955 ed il 1968, a seguito di un'epidemia causata dall'ingestione

di aringhe leggermente salate (aringhe verdi).

La maggior parte dei casi sino ad oggi documentati (oltre 20.000) si riferisce al Giappone, con circa 2.000 nuovi casi all'anno, seguito da Spagna, Olanda e Germania (Bouree *et al.*, 1995; Audicana *et al.*, 2002).

Anche con la devitalizzazione delle larve i nematodi del genere *Anisakis* possono costituire un pericolo per il consumatore. Infatti, gli antigeni di questi elminti sembrano essere resistenti sia alle alte che alle basse temperature, e l'esposizione ad essi può causare reazioni allergiche che vanno dall'orticaria allo shock anafilattico. Deve essere però evidenziato che alcuni autori mettono in dubbio che larve non vitali di *Anisakis* siano in grado di causare fenomeni allergici (Daschner, 2011). Fenomeni di orticaria e sindrome anafilattica associati ad infestazioni gastro-intestinali di *Anisakis* furono descritti per la prima volta in Giappone (Kasuya *et al.*, 1990), e successivamente il parassita fu identificato come agente eziologico di altre reazioni allergiche mediate da IgE (Audicana *et al.*, 1997). In seguito a queste descrizioni, gli allergologi spagnoli divennero coscienti di tale sindrome, e descrissero vari casi, da angiodema ed orticaria sino allo shock anafilattico (Audicana *et al.*, 1997). Sono state descritte altre patologie immunomediata, tra cui gastroenterite eosinofila, malattie respiratorie occupazionali (Scala *et al.*, 2001; Nieuwenhuizen *et al.*, 2006), malattie reumatiche, e dermatite da contatto, oltre che numerosi casi di sensibilizzazione asintomatica nei confronti di *Anisakis* (Kasuya *et al.*, 1990). È stato anche appurato che molte presunte allergie verso i prodotti della pesca sono in realtà rea-

zioni nei confronti di *Anisakis* (Audicana *et al.*, 1997).

### L'anisakidosi umana in Italia

Il primo caso documentato di anisakidosi umana in Italia descrive un'infezione gastrica di una donna quarantenne di Bari (Stallone *et al.*, 1996). Da allora sino al 2007 sono stati ufficialmente riportati circa 30 casi (Cancrini *et al.*, 1997, 1998; Ioli *et al.*, 1998; D'Amelio *et al.*, 1999; Maggi *et al.*, 2000; Riva *et al.*, 2000; Pampiglione *et al.*, 2002; Caramello *et al.*, 2003; Testini *et al.*, 2003; Ugenti *et al.*, 2007; Moschella *et al.*, 2004; Montalto *et al.*, 2005; Pellegrini *et al.*, 2005; Farjallah *et al.*, 2007; Mattiucci *et al.*, 2007), e numerosi sono quelli ogni anno osservati presso strutture ospedaliere nazionali, soprattutto nel centro e sud della penisola. Tutti i casi che specificano la specie ittica ingerita riportano sardine o acciughe crude marinate (Pampiglione *et al.*, 2002; Moschella *et al.*, 2004; Mattiucci *et al.*, 2007), e nelle scarse indagini ove è stata effettuata l'identificazione molecolare della specie è stato sempre repertato *A. pegreffii* (D'Amelio *et al.*, 1999; Farjallah *et al.*, 2007; Mattiucci *et al.*, 2007). Per quanto riguarda le località, se si eccettua Caramello *et al.* (2003) in Liguria, tutti gli altri si riferiscono a regioni dell'Italia centro-meridionale (dal Lazio alla Sicilia, Sardegna esclusa).

### Normativa e profilassi

Il rischio sanitario associato alla presenza di larve di *Anisakis* ed altri parassiti zoonosici nei prodotti della pesca è

oggetto di attenzione da parte di normative sia nazionali (Circ. Min. San. 11/03/1992 n. 10, O.M. 12/05/1992) che comunitarie (Reg. CE 853 e 854/2004, Reg. CE 2074/2005).

Secondo la Circ. Min. San. 11/03/1992 e l'O.M. 12/05/1992, il riscontro di larve di *Anisakis* nel muscolo di pesci destinati al consumo umano rende necessaria l'adozione di appropriate misure di profilassi, raccomandando una pronta eviscerazione di alcune specie subito dopo la cattura. Questa operazione dovrebbe essere accompagnata da un corretto smaltimento dei visceri, per evitare il diffondersi del parassita nelle aree di pesca, o in zone litorali o portuali.

Il regolamento CE N. 853/2004 specifica come gli operatori del settore alimentare debbano assicurare che i prodotti della pesca siano sottoposti ad un controllo visivo per la ricerca di endoparassiti visibili prima dell'immissione sul mercato, in maniera da non permettere la commercializzazione di pesci manifestamente infestati. Definizioni e modalità di intervento per la realizzazione di tali controlli sono specificati nel successivo regolamento CE N. 854/2004.

Seppur utili a garantire la salubrità e qualità dei prodotti ittici destinati al consumo umano, tali normative non possono assicurare la commercializzazione di pesci totalmente privi di parassiti, sia per gli elevati livelli di infestazione riscontrati in un grande numero di specie ittiche, che per la possibilità di una migrazione delle larve nel muscolo *intra vitam*.

Trattamenti termici quali congelamento e cottura sono i metodi più sicuri per inattivare le larve e garantire la sicu-

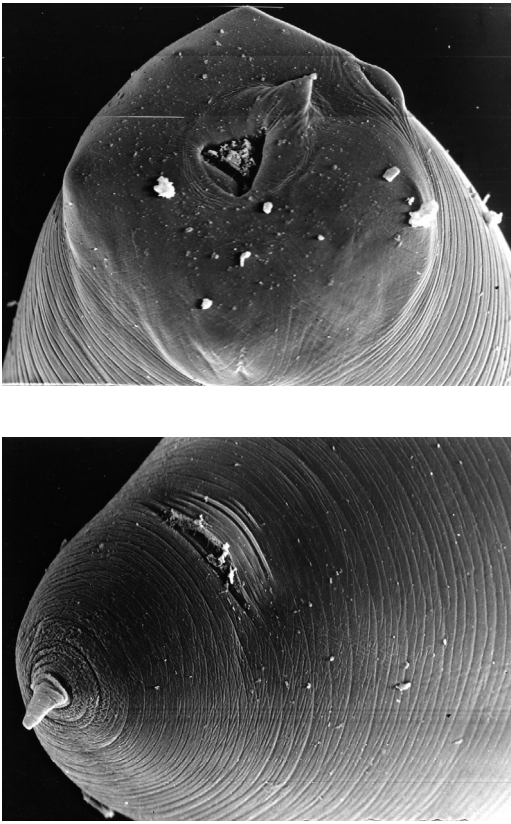


Fig. 1. Estremità cefalica di larva di terzo stadio di *Anisakis simplex* (Gabiella Gaglio, Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria, Università di Messina)

rezza del consumatore. Secondo il regolamento CE N. 853/2004, ed anche l'O.M. 12/05/1992, i prodotti della pesca che vanno consumati crudi o praticamente crudi, o quelli sottoposti ad un trattamento di affumicatura a freddo con temperatura all'interno del prodotto inferiore a 60 °C, o quelli marinati e/o salati se il trattamento non garantisce la distruzione delle larve, devono essere congelati a una temperatura non superiore a -20 °C in ogni parte della massa per almeno 24 ore, il trattamento può essere effettuato sul prodotto crudo o su quello finito. Naturalmente queste pratiche non possono escludere il pericolo rappresentato dalla possibilità che antigeni di larve di *Anisakis*, pur devitalizzate, possano determinare una reazione allergica nel consumatore (Audicana *et al.*, 1997, 2002; Chai *et al.*, 2005).

### Ringraziamenti

Si ringraziano Salvatore Mele, Cristina Piras e Andrea Rotta per la collaborazione scientifica.

## Bibliografia

- Abollo E, Gestal C, Pascual S, 2001. *Anisakis* infestation in marine fish and cephalopods from Galician waters: An updated perspective. *Parasitol. Res.*, 87: 492-499.
- Acha P & Szyfres B, 1987. *Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals*, 2nd ed. Pan American Health Organisation, Washington, DC.
- Anderson RC, 2000. *Nematode parasites of vertebrates. Their development and transmission*, 2<sup>nd</sup> edition. CABI Publishing, Wallingford.
- Audicana L, Audicana MT, de Corres LF, Kennedy MW, 1997. Cooking and freezing may not protect against allergenic reactions to ingested *Anisakis simplex* antigens in humans. *Vet. Rec.*, 140: 235.
- Audicana MT, Ansotegui IJ, de Corres LF, Kennedy MW, 2002. *Anisakis simplex*: dangerous dead and alive? *Trends Parasitol.*, 18: 20-25.
- Beaver PC, Jung RC, Cupp EW, 1984. *Clinical Parasitology*, 9<sup>th</sup> ed. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Berland B, 2003. *Anisakis* spp. In: *Parasites of the colder climates*, Akuffo H, Linder E, Ljungström I, Wahlgren M eds. Taylor & Francis, London: 160-168.
- Bouree P, Paugam A, Petithory JC, 1995. Anisakidosis: report of 25 cases and review of the literature. *Comp. Immunol. Microb.*, 18: 75-84.
- Cancrini G, Macri G, Ridolfi G, 1998. Caso di anisakiosi gastrica in Sicilia, diagnosticato e risolto mediante endoscopia. *Parassitologia*, 40: 26.
- Cancrini G, Magro G, Giannone G, 1997. Primo caso di anisakiasi extra-gastrointestinale nell'uomo diagnosticato in Italia. *Parassitologia*, 39: 13-17.
- Caramello P, Vitali A, Canta F, Caldana A, Santi F, Caputo A, Lipani F, Balbiano R, 2003. Intestinal localization of anisakiasis manifested as acute abdomen. *Clin. Microbiol. Infec.*, 9: 734-737.
- Chai JY, Murrell KD, Lymbery AJ, 2005. Fish-borne parasitic zoonoses: status and issues. *Int. J. for Parasit.*, 35: 1233-1254.
- D'Amelio S, Mathiopoulos KD, Brandonisio O, Lucarelli G, Doronzo F, Paggi L, 1999. Diagnosis of a case of gastric anisakidiosis by PCR-based restriction fragment length polymorphism analysis. *Parassitologia*, 41: 591-593.
- Daschner A, Cuéllar C, Rodero M, 2011. The *Anisakis* allergy debate: does an evolutionary approach help? *Trends Parasitol.*, 28: 9-15.
- Farjallah S, Avellino P, Di Giulio E, Farina C, Milione M, Cipriani P, Modiano D, D'Amelio S, 2007. Diagnosis of a case of oesophageal anisakidosis by PCR-based restriction fragment length polymorphism analysis. *Parassitologia*, 49: 213.
- Ioli A, Leonardi R, Gangemi C, Lo Giudice L, Bottari M, Petithory JC, 1998. A propos d'un cas d'anisakiase contractée en Sicile. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 91: 232-234.
- Ishii Y, Fujino T, Weerasooriya MV, 1989. Morphology of anisakine larva. In: *Gastric Anisakiasis in Japan. Epidemiology, Diagnosis, Treatment*, Ishikura H & Kikuchi K eds, Springer-Verlag, Tokyo: 18-29
- Kasuya S, Hamano H, Izumi S, 1990. Mackerel-induced urticaria and *Anisakis*. *Lancet*, 335: 665.
- Maggi P, Iambrenghi O, Scardigno A, Scoppetta L, Saracino A, Valente M, Pastore G, Angarano G, 2000. Gastrointestinal infection due to *Anisakis simplex* in southern Italy. *Eur. J. Epidemiol.*, 16: 75-78.

- Mattiucci S, Paoletti M, De Angelis M, Sereno S, Cancrini G, 2007. Human Anisakidosis in Italy: molecular and histological identification of two cases. *Parassitologia*, 49: 226.
- McCarthy J & Moore T, 2000. Emerging helminth zoonoses. *Int. J. Parasitol.*, 30: 1351-1360.
- Montalto M, Miele L, Marchegiano A, Santoro L, Curigliano V, Vastola M, Gasbarrini G, 2005. *Anisakis* infestation: A case of acute abdomen mimicking Crohn's disease and eosinophilic gastroenteritis. *Digest. Liver Dis.*, 37: 62-64.
- Moschella CM, Mattiucci S, Mingazzini P, De Angelis G, Assenza M, Lombardo F, Monaco S, Paggi L, Modini C, 2004. Intestinal anisakiasis in Italy: case report. *J. Helminthol.*, 78: 271-273.
- Nieuwenhuizen N, Lopata AL, Jeebhay MF, Herbert DR, Robins TG, Brombacher F, 2006. Exposure to the fish parasite *Anisakis* causes allergic airway hyperreactivity and dermatitis. *J. Allergy Clin. Immun.*, 117: 1098-1105.
- Oshima T, 1987. Anisakiasis – Is the sushi bar guilty? *Parasitol. Today*, 3: 44-48.
- Pacios E, Arias-Diaz J, Zuloaga J, Gonzalez-Armengol J, Villarrol P, Balibrea JL, 2005. Albendazole for the treatment of anisakiasis ileus. *Clin. Infect. Dis.*, 41: 1825-1826
- Pampiglione S, Rivasi F, Criscuolo M, De Benettis A, Gentile A, Russo S, Testini M, Villani M, 2002. Human Anisakiasis in Italy: A report of eleven new cases. *Pathol. Res. Pract.*, 198: 429-434.
- Pellegrini M, Occhini R, Tordini G, Vindigni C, Russo S, Marzocca G, 2005. Acute abdomen due to small bowel anisakiasis. *Digest. Liver Dis.*, 37: 65-67.
- Riva G, Manfredi MT, D'Intino C, 2000. Serological diagnosis of human infection by *Anisakis simplex*. *Parassitologia*, 42(1): 22.
- Scala E, Giani M, Pirrotta L, Guerra EC, Cadoni S, Girardelli CR, De Pita O, Puddu P, 2001. Occupational generalised urticaria and allergic airborne asthma due to *Anisakis simplex*. *Eur. J. Dermatol.*, 11: 249-250.
- Stallone O, Paggi L, Balestrazzi A, Mattiucci S, Montinari M, 1996. Gastric anisakiasis in Italy: case report. *Med. J. Surg. Med.*, 4: 13-16.
- Testini M, Gentile A, Lissidini G, Di Venere B, Pampiglione S, 2003. Splenic anisakiasis resulting from gastric perforation: An unusual occurrence. *Int. Surg.*, 88: 126-128.
- Ugenti I, Lattarulo S, Ferrarese F, De Ceglie A, Manta R, Brandonsio O, 2007. Acute gastric anisakiasis: An Italian experience. *Minerva Chir.*, 62: 51-60.
- Van Thiel P, 1960. *Anisakis*. *Parasitology*, 53: 16.
- Van Thiel P, Kuipers FC, Roskam RT, 1962. A nematode parasitic to herring causing acute abdominal syndromes in man. *Trop. Geogr. Med.*, 2: 97-113.

# 1

## **Patologie emergenti e riemergenti: le infezioni da *Morbillivirus* nei mammiferi acquatici**

---

Giovanni Di Guardo





L'interesse scientifico relativo allo studio della patologia dei mammiferi acquatici si è notevolmente accresciuto a seguito dell'identificazione, dal 1987-'88 in avanti, di una serie di nuovi agenti virali appartenenti al genere *Morbillivirus*. Tale genere virale appartiene alla famiglia *Paramyxoviridae* e comprende un gruppo di virus a RNA monocatenario, provvisti di *envelope*, tutti sierologicamente correlati e privi di attività neuraminidasi (Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009). Fino al 1988 erano stati identificati soltanto quattro morbillivirus, i quali si erano fino ad allora dimostrati in grado di sostenere infezioni in numerose specie di mammiferi terrestri, causando spesso delle vere e proprie epidemie in popolazioni precedentemente non esposte al contagio e pertanto prive di una protezione immunitaria specifica. I quattro agenti in questione sono il virus del morbillo umano ("*Measles Virus*", MV), il virus del cimurro canino ("*Canine Distemper Virus*", CDV), il virus della peste bovina ("*Rinderpest Virus*", RPV) ed il virus della peste dei piccoli ruminanti ("*Peste-des-Petits Ruminants Virus*", PPRV).

Nel corso degli ultimi 25 anni sono state documentate almeno 10 diverse epidemie sostenute da morbillivirus in più specie di mammiferi acquatici. Lo studio approfondito di tali eventi epidemici ha portato all'identificazione ed alla caratterizzazione di almeno tre nuovi agenti virali appartenenti al genere *Morbillivirus*, del tutto sconosciuti rispetto a quelli noti fino ad allora (Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009).

Il presente lavoro ha come obiettivo quello di fornire una sintetica rassegna

in merito ai principali aspetti delle infezioni morbillivirali nei mammiferi acquatici, con particolare riferimento alle caratteristiche biologiche di tali agenti virali, all'epidemiologia, alla patogenesi ed alle lesioni anatomico-istopatologiche, nonché ai peculiari reperti immunoistochimici riscontrati nel corso delle suddette infezioni, sia nei pinnipedi sia nei cetacei.

### Le epidemie morbillivirali nei mammiferi acquatici

Nel 1988 circa 18.000 foche comuni (*Phoca vitulina*) ed alcune centinaia di foche grigie (*Halichoerus grypus*) furono coinvolte, lungo le coste dell'Europa settentrionale, in un grave episodio di mortalità collettiva. L'ipotesi relativa ad un'origine morbillivirale dell'epidemia venne inizialmente avanzata, non senza posizioni contrastanti in materia, sulla base dell'osservazione di lesioni anatomico-istopatologiche molto simili a quelle tipicamente documentate in corso di infezione da CDV nella specie canina. Tale ipotesi venne successivamente avvalorata dai risultati delle indagini immunoistochimiche, sierologiche e virologiche condotte su numerosi animali pervenuti *ad exitus*. L'agente causale in questione si dimostrò essere un nuovo membro del genere *Morbillivirus*, mai identificato prima di allora e denominato "*Phocine (Phocid) Distemper Virus*" (PDV) (Kennedy *et al.*, 1988a; Cosby *et al.*, 1988). Ad un analogo agente virale è stata successivamente attribuita la responsabilità causale di un ulteriore grave episodio di mortalità collettiva che ancora una volta ha interessato le popolazioni di foche del Mare del

Nord nel corso del 2002, con oltre 21.000 decessi stimati nell'arco di soli sei mesi (Jauniaux e Coignoul, 2003; Di Guardo *et al.*, 2005).

Contemporaneamente all'episodio verificatosi nel 1988 lungo le coste dell'Europa settentrionale, migliaia di foche del lago Baikal (*Phoca sibirica* o *Pusa sibirica*), in Siberia, manifestarono quadri clinici ed anatomo-istopatologici del tutto sovrapponibili a quelli presenti nelle foche europee. I successivi studi di caratterizzazione genomica ed antigenica degli stiptiti virali isolati nel corso dei due succitati episodi di mortalità collettiva escludono comunque ogni eventuale nesso epidemiologico fra i due eventi, individuando in uno stiptite di CDV l'agente eziologico responsabile dell'epidemia nelle foche del lago Baikal (Osterhaus *et al.*, 1989; Mamaev *et al.*, 1996). Ad un ceppo del medesimo agente virale (CDV) è stata pure ascritta la responsabilità causale del grave episodio di mortalità collettiva che, durante la primavera del 2000, coinvolse oltre 10.000 foche del Mar Caspio (*Phoca caspica* o *Pusa caspica*) (Kennedy *et al.*, 2000).

Risalgono al 1988 anche le prime epidemie morbillivirali descritte nei cetacei. Lesioni simil-cimurrose vennero dapprima osservate in sei focene (*Phocoena phocoena*) rinvenute spiaggiate sulle coste irlandesi, mentre casi analoghi vennero successivamente descritti in focene spiaggiate lungo le coste inglesi, scozzesi ed olandesi. Sebbene in un primo momento fosse stata ipotizzata una trasmissione interspecifica di PDV, le successive indagini di caratterizzazione biomolecolare condotte sui ceppi virali isolati dalla foca e dalla focena consentirono l'identificazione di un ul-

teriore "nuovo" morbillivirus dei mammiferi acquatici, denominato "*Porpoise Morbillivirus*" (PMV) (Kennedy *et al.*, 1988b; Visser *et al.*, 1993; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005).

A seguire, una grave epidemia morbillivirale interessò, a partire dal 1990, le popolazioni di stenelle striate (*Stenella coeruleoalba*) residenti lungo le coste spagnole del Mediterraneo. L'episodio si diffuse quindi verso oriente, fino ad interessare progressivamente le coste francesi, italiane, greche e turche, prima di attenuarsi in maniera considerevole nel corso del 1992 (Domingo *et al.*, 1990; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Barrett *et al.*, 1995; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009). Le indagini biomolecolari consentirono, anche in questo caso, l'individuazione e la successiva caratterizzazione di un terzo "nuovo" agente, denominato "*Dolphin Morbillivirus*" (DMV) ed intimamente correlato dal punto di vista genomico ed antigenico con il PMV. A conferma di quanto sopra, i due succitati virus sono stati riuniti insieme a "*Pilot Whale Morbillivirus*" (PWMV) - quest'ultimo isolato da un globicefalo (*Globicephala melas*) rinvenuto spiaggiato lungo la costa orientale statunitense (Taubenberger *et al.*, 2000) - sotto la comune denominazione di "*Cetacean Morbillivirus*" (CeMV) (Blixenkroner-Møller *et al.*, 1994; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009).

Si ritiene altresì che il DMV ed il PMV siano stati all'origine di un'ulteriore epidemia che, nel periodo 1987-88, causò la morte di circa il 50% dei tursiopi (*Tursiops truncatus*) residenti lungo la costa orientale degli Stati Uniti (Krafft *et al.*, 1995; Kennedy, 1998; Di Guardo

*et al.*, 2005). Tale epidemia venne inizialmente attribuita all'azione di una tossina algale ("brevitossina") prodotta da un dinoflagellato marino (*Ptychodiscus brevis*, successivamente ribattezzato *Karenia brevis*) (Geraci, 1989). Al solo PMV è stata invece ascritta la responsabilità eziologica di una successiva epidemia, di entità comunque ben più limitata rispetto alla precedente, che ha interessato la stessa specie (*T. truncatus*) lungo il Golfo del Messico nel biennio 1993-'94 (Krafft *et al.*, 1995; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005).

Si ritiene altresì utile citare con particolare enfasi il gravissimo episodio di mortalità collettiva che, nel corso del 1997, ha interessato lungo le coste della Mauritania la locale popolazione di foca monaca (*Monachus monachus*), una specie peraltro già ritenuta a forte rischio di estinzione. La causa dell'episodio in oggetto è stata ascritta, anche in questo caso, ad un nuovo morbillivirus, filogeneticamente correlato al DMV e denominato "*Monk Seal Morbillivirus*" (MSMV) (Osterhaus *et al.*, 1997; Di Guardo *et al.*, 2005).

Procedendo con la descrizione in senso cronologico, la più recente epidemia morbillivirale sin qui documentata è stata quella che ancora una volta ha interessato - seppure in forma meno drammatica rispetto alla precedente - il bacino del Mediterraneo fra il 2006 ed il 2008, coinvolgendo in prima istanza la popolazione di globicefali (*G. melas*) residente nell'area dello Stretto di Gibilterra (Fernández *et al.*, 2008; Van Bressems *et al.*, 2009), per propagarsi quindi, nei mesi successivi, alla popolazione di stenelle striate e di globicefali residente lungo le coste spagnole (Raga *et al.*, 2008; Van Bressems *et al.*, 2009),

con contestuale interessamento di singoli esemplari di *S. coeruleoalba* lungo le nostre coste (Appino *et al.*, 2008), nonché di numerosi individui della medesima specie e di singoli esemplari di tursiope e di globicefalo lungo le coste francesi (Keck *et al.*, 2010). Vi è altresì da notare che, nel frattempo, la presenza di uno stipite di CeMV (DMV) con caratteristiche genomiche ed antigeniche pressoché sovrapponibili a quelle del ceppo virale attualmente circolante nell'area mediterranea, assai strettamente correlato a sua volta con il virus responsabile dell'epidemia del 1990-'92 (Fernández *et al.*, 2008; Raga *et al.*, 2008; Van Bressems *et al.*, 2009), è stata segnalata in un giovane delfino appartenente alla specie *Lagenorhynchus albirostris*, rinvenuto spiaggiato all'inizio del 2007 sulle coste tedesche del Mare del Nord ed affetto da una meningo-encefalite non purulenta (Wohlsein *et al.*, 2007).

In un siffatto contesto, un aspetto di fondamentale rilevanza è quello che attiene all'eventuale circolazione del virus nell'area mediterranea a cavallo fra le due epidemie del 1990-'92 e del 2006-2008. Al riguardo, un interessante lavoro pubblicato 10 anni or sono (Van Bressems *et al.*, 2001) aveva documentato un'evidente riduzione dell'immunità di popolazione nei confronti del virus in numerosi esemplari di *S. coeruleoalba* rinvenuti spiaggiati sulle coste mediterranee e che tra il 1995 ed il 1999 erano stati sottoposti alle relative indagini sierologico-epidemiologiche. Ciò venne interpretato dagli Autori in parola come la diretta conseguenza di una "mancata" esposizione al virus, che si sarebbe nel frattempo "eclissato" dal bacino del Mediterraneo, rendendo in

tal modo plausibile l'ipotesi relativa alla comparsa, negli anni a venire, di una seconda epidemia morbillivirale nella popolazione di stenelle striate della medesima area geografica (Van Bresse *et al.*, 2001; Van Bresse *et al.*, 2009). Ad analoghe conclusioni è pervenuto un ulteriore studio, assai recente, in cui un sensibile decremento dell'immunità nei confronti di CeMV sarebbe stato parimenti documentato nella popolazione di tursiopi residenti lungo le coste orientali statunitensi (Rowles *et al.*, 2011).

Per quanto l'ipotesi formulata, in maniera del tutto indipendente, dagli Autori dei due lavori in oggetto appaia oltremodo plausibile e pienamente coerente rispetto ai risultati ottenuti, non andrebbe tuttavia tralasciato l'impatto - verosimilmente rilevante - che l'esposizione prolungata e reiterata a una serie di contaminanti ambientali "persistenti" ad azione "immunotossica" presenti ad elevate concentrazioni nel Mediterraneo (Fossi *et al.*, 2007) potrebbe negativamente esercitare sull'immunità di popolazione (Di Guardo, 2008). Sulla base di queste oggettive premesse, ben si comprende allora come sia più che legittimo e giustificato ritenere plausibile l'ipotesi di un sinergismo eziopatogenetico esplicito da certi contaminanti ambientali "tradizionali" (composti organoclorurati quali, *in primis*, PCBs, diossine e 4-4' DDE, nonché metalli pesanti quali, *in primis*, Hg e Pb) ed "emergenti" (quali, ad esempio, i c.d. "ritardanti di fiamma") nei confronti dell'agente virale, anch'esso dotato a sua volta di una potente capacità immunosoppressiva (Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresse *et al.*, 2009). L'assai rilevante e, al contempo,

scientificamente intrigante questione relativa agli eventuali rapporti di sinergismo eziopatogenetico intercorrenti fra il virus e i succitati contaminanti ambientali fa il paio con l'altra fondamentale questione, già "affacciata" in precedenza e riguardante la pressoché completa similitudine del ceppo virale responsabile dell'epidemia del 2006-2008 rispetto a quello che provocò l'epidemia del 1990-'92 (Fernández *et al.*, 2008; Raga *et al.*, 2008; Van Bresse *et al.*, 2009). Sulla scia di tale informazione potrebbe essere corretto ed opportuno, infatti, ipotizzare una prolungata e reiterata circolazione del virus nell'area mediterranea durante il lungo intervallo cronologico intercorso fra i due eventi epidemici in questione (Di Guardo, 2008).

Inoltre, a differenza di quanto osservato in occasione dell'epidemia del 1990-'92, va debitamente sottolineato che la responsabilità primaria dei gravi quadri di encefalite non purulenta accertati in diversi esemplari di stenella striata rinvenuti spiaggiati lungo le coste liguri tra la seconda metà del 2007 e la prima metà del 2008 e, quindi, in stretta associazione spazio-temporale con la concomitante epidemia morbillivirale nel Mar Mediterraneo, è stata ascritta ad un'infezione da *Toxoplasma gondii*. Quest'ultima, infatti, ha inconfutabilmente interessato i suddetti animali, come testimoniato sia dagli elevati titoli anticorpali nei confronti dell'agente protozooario (in assenza di contestuale sieropositività verso *Morbillivirus* e *Brucella* spp.), sia dalla positività del tessuto cerebrale alle successive indagini immunoistochimiche e biomolecolari per *T. gondii* (Di Guardo *et al.*, 2010; Traversa *et al.*, 2010; Di Guardo *et al.*,

2011a). A tal proposito, nel contesto della drammatica epidemia insorta nel 1990-'92 fra le stenelle striate del Mediterraneo, risultavano di frequente osservazione le confezioni sostenute da *T. gondii* in animali con una pregressa infezione morbillivirale (Domingo *et al.*, 1992; Kennedy, 1998), in maniera del tutto analoga rispetto a quanto descritto in corso d'infezione da CDV nel cane (Ehrensperger e Pospischil, 1989).

Infine, di particolare interesse appaiono, in tale ambito, la recente segnalazione di casi di coinfezione da *Morbillivirus* e da *Herpesvirus* in una serie di stenelle striate rinvenute spiaggiate lungo le coste spagnole nel corso del 2007 (Bellière *et al.*, 2010), unitamente all'altrettanto recente descrizione di un singolare caso di encefalomielite in un giovane esemplare di globicefalo (*G. macrorhynchus*) rinvenuto spiaggiato nel 1996 sulla costa di Tenerife, nelle Isole Canarie. Più in particolare, lo stipite di CeMV caratterizzato a partire dal tessuto encefalico di quest'ultimo animale è risultato strettamente correlato (97% di omologia genetica) a PWMV (Bellière *et al.*, 2011). Ciò assume particolare rilevanza alla luce del fatto che proprio il globicefalo, a motivo sia della ben nota capacità di tale specie di compiere lunghe "migrazioni" in mare, sia degli elevati tassi di sieroprevalenza nei confronti dell'infezione morbillivirale già rilevati in occasione di precedenti indagini (Barrett *et al.*, 1995; Duignan *et al.*, 1995), sarebbe stato indicato quale "candidato ideale" ai fini del trasferimento del virus fra le due sponde dell'Oceano Atlantico e quindi, attraverso lo Stretto di Gibilterra, fino al Mediterraneo (Duignan *et al.*, 1995; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009).

### I morbillivirus dei mammiferi acquatici

L'origine dei morbillivirus descritti in diverse specie di mammiferi acquatici risulta tuttora sconosciuta, nonostante la loro caratterizzazione genomica ed antigenica abbia consentito di classificarli come agenti virali del tutto nuovi (PDV, PMV, DMV, PWMV), piuttosto che come stipiti (o varianti) di morbillivirus preesistenti (CDV) (Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005).

Attualmente si ritiene che alcuni mammiferi terrestri, infettati da CDV, abbiano rappresentato la fonte di contagio per le foche del lago Baikal (*P. sibirica*). A sostegno di quanto sopra, infatti, l'infezione cimurrosa è estremamente diffusa nella popolazione canina di tale area geografica e la stessa può coinvolgere anche altre specie animali (canidi, mustelidi, ecc.), con effetti talvolta devastanti sulle popolazioni selvatiche. Si è anche ipotizzato che l'origine di tale epidemia fosse ascrivibile all'impiego di uno stipite vaccinale attenuato di CDV, ampiamente utilizzato in Siberia per la profilassi immunizzante nel cane e nel visone. Le indagini biomolecolari, ed in modo particolare il sequenziamento dei geni che codificano per l'emoagglutinina (H, "haemagglutinin") e per la fosfoproteina (P, "phosphoprotein"), hanno comunque escluso questa eventualità, dimostrando inoltre che CDV ha continuato a circolare nella popolazione di *P. sibirica* anche successivamente al 1988 (Mamaev *et al.*, 1996; Di Guardo *et al.*, 2005).

Ancora più oscura è l'origine del PDV, nonché di PMV, DMV e PWMV, ora riuniti come precedentemente accennato sotto la comune denominazione di

CeMV. A tal proposito, lo studio analitico delle sequenze nucleotidiche dei geni che codificano per gli antigeni H, N (“*nucleoprotein*”), F (“*fusion protein*”), P, L (“*large protein*”) e M (“*matrix protein*”) ha dimostrato che PDV è filogeneticamente più vicino a CDV rispetto agli altri morbillivirus conosciuti. Si tratta, in ogni caso, di differenze tali da giustificare la classificazione in due specie virali distinte (Blixenkrone-Møller *et al.*, 1992; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005).

Viceversa, i morbillivirus dei cetacei (PMV, DMV e PWMV) risultano più intimamente correlati, dal punto di vista genomico ed antigenico, ai morbillivirus dei ruminanti (RPV, PPRV). Inoltre, i tre succitati agenti differiscono fra loro solo in corrispondenza di pochi epitopi e vengono attualmente considerati come stipti di una medesima specie virale (CeMV) (Visser *et al.*, 1993; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009).

Per quanto più specificamente concerne l'origine epidemica di tali infezioni, sulla base delle indagini siero-epidemiologiche effettuate su materiale biologico “di archivio”, si ritiene che un'infezione morbillivirale a carattere “endemic” presente in alcune popolazioni di mammiferi acquatici possa aver costituito la fonte di contagio per alcune specie fino a quel momento considerate indenni. A tal proposito, alterazioni nel comportamento “migratorio” di alcuni animali infetti potrebbero aver determinato l'introduzione di “nuovi” virus all'interno delle suddette popolazioni indenni, scatenando la comparsa di vere e proprie epidemie. In tal senso, il ruolo epidemiologico giocato dagli animali infetti in forma subclinica potrebbe essere

stato di ben più rilevante impatto rispetto a quello svolto dai soggetti in preda alla malattia clinicamente conclamata. Più in particolare, è stato ipotizzato che le foche della Groenlandia (*Phoca groenlandica*) abbiano veicolato il PDV all'interno delle popolazioni di *P. vitulina* e di *H. grypus* dell'Europa nord-occidentale (Dietz *et al.*, 1989; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005), mentre il globicefalo (*G. melas*) potrebbe aver esplicitato un analogo ruolo epidemiologico rispetto alle infezioni morbillivirali ad andamento epidemico nei cetacei, veicolando il DMV dalle coste nord-americane fino al Mar Mediterraneo (Duignan *et al.*, 1995; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009).

**Aspetti patogenetici** - Praticamente nessun dato è a tutt'oggi disponibile in merito alla patogenesi delle infezioni morbillivirali nei cetacei e solo pochi studi dettagliati sono stati finora condotti nei pinnipedi (Harder *et al.*, 1990; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005). A tal proposito, nell'ambito delle diverse problematiche scientifiche che più o meno direttamente investono la materia, rimane tuttora da chiarire l'eventuale effetto sinergizzante che certi contaminanti ambientali assunti per via alimentare, quali in particolare i composti organoclorurati (PCBs, diossine, 4-4' DDE, ecc.), i “ritardanti di fiamma” e i metalli pesanti (Hg, Pb, Cd, ecc.), potrebbero svolgere nel modulare l'azione patogena e l'attività patogenetica dei morbillivirus nei mammiferi acquatici (De Swart *et al.*, 1994; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Van Bresseem *et al.*, 2009).

**Caratteristiche sintomatologiche** - Le principali manifestazioni cliniche dell'infezione sostenuta da PDV nei pinnipedi sono essenzialmente sovrapponibili a quelle già descritte in corso di infezione da CDV nel cane, essendo pertanto caratterizzate da ipertermia febbrile, disturbi respiratori, gastrointestinali e neurologici. A queste si può comunemente associare un più o meno marcato enfisema sottocutaneo a livello delle regioni cervicali e toraciche, che determina una ridotta capacità di immersione.

Estremamente limitati appaiono, di contro, i dati clinici a disposizione relativamente alle infezioni morbillivirali dei cetacei. Le manifestazioni sintomatologiche osservate nelle stenelle striate rinvenute spiaggiate sulle coste spagnole durante l'epidemia del 1990 sono state di tipo esclusivamente neurologico-comportamentale (Domingo *et al.*, 1992; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005).

**Lesioni anatomico-istopatologiche e reperti immunoistochimici** - In corso di infezioni morbillivirali, la principale alterazione macroscopica rilevabile all'esame *post-mortem*, sia nei pinnipedi sia nei cetacei, è pressoché invariabilmente costituita da una grave polmonite bilaterale. I polmoni interessati da tale processo lesivo non collassano, si presentano intensamente congesti ed edematosi e mostrano inoltre un evidente enfisema interlobulare e subpleurico (Figura n. 1), che si rende evidente anche in sede mediastinica. Contestualmente, è di comune riscontro l'osservazione, spesso congiunta, di ascessi polmonari e granulomi parassitari. All'esame della cavità toracica possono

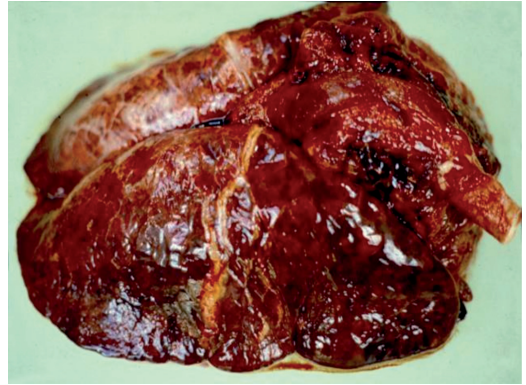


Fig. 1. Foca comune (*Phoca vitulina*). Infezione da PDV. Polmone. Grave ed estesa polmonite bilaterale.

rendersi altresì evidenti l'edema e l'aumento di volume dei linfonodi polmonari e peribronchiali, unitamente alla presenza di versamenti in sede pleurica (idrotorace) e pericardica (idropericardio). Ulteriori lesioni apprezzabili, seppur incostantemente, all'esame anatomico-patologico sono rappresentate, nei cetacei, da edema sottocutaneo, congestione epatica, encefalite emorragico-necrotizzante, stomatogingivite e glossite di tipo ulcerativo o vescicolare-erosivo (stenella striata e globicefalo), nonché da una cheratite bilaterale (foca comune) (Kennedy *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Fernández *et al.*, 2008; Van Bresseem *et al.*, 2009).

Le lesioni microscopiche descritte nei pinnipedi in corso d'infezione morbillivirale sono in buona parte o del tutto sovrapponibili a quelle osservate nei mammiferi terrestri. I quadri lesivi più eclatanti sono rilevabili a carico dell'apparato respiratorio, del sistema nervoso centrale (SNC), del tessuto linfatico e

dell'apparato digerente.

Istologicamente, le lesioni a livello dell'apparato respiratorio sono inquadrabili in una polmonite bronchiolo-interstiziale diffusa o multifocale, variabile da subacuta a cronica e sovente caratterizzata da più o meno marcate espressioni proliferative dei pneumociti di tipo II. Di frequente riscontro sono pure fenomeni di necrosi degli epitelii e delle pareti bronchiali e bronchiolari, al cui interno si osservano abbondante essudato sierofibrinoso e cospicua infiltrazione leucocitaria e macrofagico-istiocitaria, analogamente a quanto si osserva pure nel lume di numerosi alveoli. La parete alveolare può presentare più o meno evidenti segni di congestione, edema e "fetalizzazione" epiteliale e al suo interno sono comunemente reperibili estese emorragie e formazione di membrane ialine. Nei setti interalveolari sono inoltre presenti edema, più o meno abbondanti depositi di matrice fibro-reticolo-connettivale ed infiltrati flogistici macrofagico-istiocitari, leucocitari e linfocitari. La caratteristica istopatologica più saliente e pressoché patognomonica dell'infezione in sede polmonare è però costituita dalla presenza, nei bronchioli, negli alveoli e meno frequentemente nei setti interalveolari, di voluminosi sincizi multinucleati di tipo "Warthin-Finkeldey" (Figura n. 2), spesso contenenti, analogamente alle cellule dell'epitelio bronchiale (Figura n. 3), bronchiolare ed alveolare, una o più inclusioni virali acidofile nucleari e/o citoplasmatiche. Tali inclusioni possono essere singole o multiple, di circa 10-20  $\mu\text{m}$  di diametro, di forma ovoidale o tondeggianti e provviste di bordi netti. I sincizi e i corpi inclusi sono molto più numerosi nei cetacei. Le lesioni primarie virus-indotte

sono spesso complicate dalla concomitante presenza di infezioni batteriche e parassitarie (Kennedy *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Barrett *et al.*, 1995; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Fernández *et al.*, 2008; Raga *et al.*, 2008; Van Bresseem *et al.*, 2009).

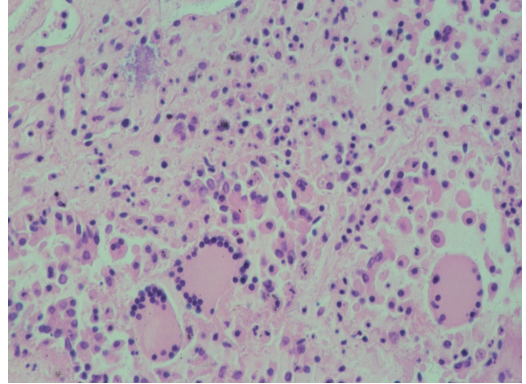


Fig. 2. *Stenella striata* (*Stenella coeruleoalba*). Infezione da CeMV. Polmone. Voluminosi elementi sinciziali di tipo "Warthin-Finkeldey" sono chiaramente riconoscibili in sede endo-alveolare, nel contesto di un abbondante infiltrato infiammatorio costituito in massima parte da elementi cellulari mononucleati. Ematossilina-eosina (E.E.).

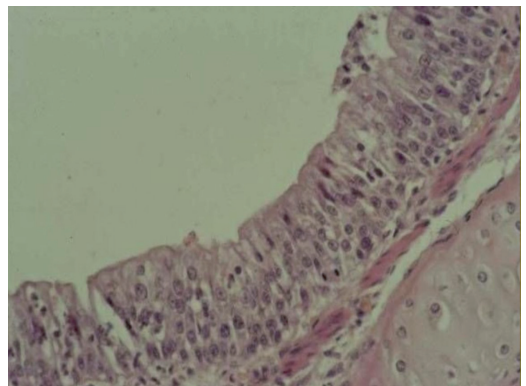


Fig. 3. Foca comune (*P. vitulina*). Infezione da PDV. Polmone. All'interno del citoplasma di alcune cellule epiteliali della parete bronchiale sono riconoscibili singoli corpi inclusi virali eosinofili. E.E.



Cimentando i tessuti in esame con anticorpi monoclonali nei confronti delle diverse frazioni antigeniche di PDV, è possibile dimostrare elevate quantità di antigene virale nelle cellule degli epitelii bronchiali e bronchiolari, nonché in quelle dell'epitelio alveolare, negli istiociti ed in numerosi sincizi multinucleati endobronchiali, endobronchiolari, endoalveolari ed interstiziali (Figura n. 4) (Kennedy *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2004; Di Guardo *et al.*, 2005; Fernández *et al.*, 2008; Raga *et al.*, 2008; Van Bressem *et al.*, 2009).

Le principali alterazioni neuroistopatologiche riscontrate in corso d'infezione morbillivirale nei mammiferi acquatici non si discostano sostanzialmente dalle classiche espressioni morfolesive evidenziabili nelle encefaliti virali dell'uomo e degli animali, con comparsa di multipli manicotti perivasali di cellule infiammatorie mononucleate, di degenerazione e di necrosi neuronale, di gliosi (microgliosi) focale o diffusa e di neuronofagia. Le lesioni infiammatorie risultano prevalentemente localizzate a livello di corteccia cerebrale, dove possono presentare una distribuzione laminare (diffusa) o multifocale. All'interno dei neuroni è frequente il riscontro di più o meno voluminose inclusioni virali acidofile, intracitoplasmatiche e/o intranucleari (Figura n. 5). Solo nella foca sono presenti estesi focolai di demielinizzazione a livello della sostanza bianca sub-ependimale e, occasionalmente, sub-meningea. Sempre a carico della sostanza bianca possono essere presenti, sia nei pinnipedi sia nei cetacei, più o meno estesi focolai malacici,

contenenti a loro volta sincizi a 2-6 nuclei; le espressioni lesive più importanti e significative a tale livello sono comunque rappresentate da una marcata microgliosi ed astrocitosi, quest'ultima caratterizzata da fenomeni di prolifera-

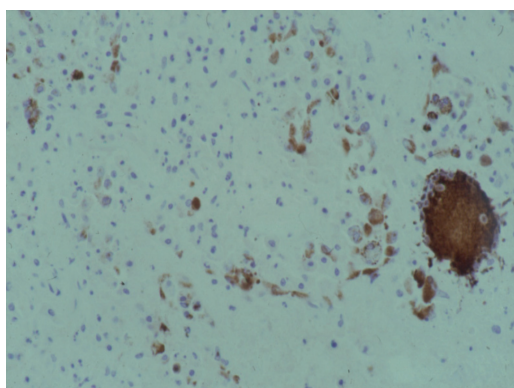


Fig. 4. *Stenella striata* (*S. coeruleoalba*). Infezione da CeMV. Polmone. Reazione immunoperoxidasi intensamente positiva a livello di pneumociti di tipo II iperplastici, di macrofagi endoalveolari e di un elemento sinciziale endoalveolare di tipo "Warthin-Finkeldey". Quest'ultimo mostra inoltre alcuni corpi inclusi intranucleari intensamente immunoreattivi. Metodo avidina-biotina-perossidasi, sviluppato utilizzando un anticorpo monoclonale (MoAb) specifico per l'antigene P di PDV. Colorazione di contrasto con ematossilina di Mayer.

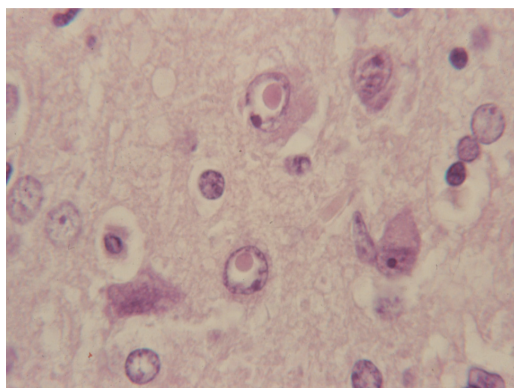


Fig. 5. *Stenella striata* (*S. coeruleoalba*). Infezione da CeMV. Encefalo. Corpi inclusi intranucleari eosinofili sono chiaramente riconoscibili all'interno di singoli neuroni. E.E.

zione di determinati elementi astrogliali (“*gemistocytic astrocytes*”) a citoplasma debolmente eosinofilo, con uno o più nuclei eccentrici, spesso in atteggiamento mitotico ed ospitanti inclusioni virali acidofile, nonché in preda a vari stati alterativo-regressivi nucleo-citoplasmatici. Facendo ricorso alle summenzionate indagini immunostochimiche, è possibile dimostrare la presenza di notevoli quantità di antigene virale in molti neuroni della corteccia cerebrale il cui nucleo, pericario, assone e dendriti appaiono intensamente colorati, come pure nelle cellule astrogliali e microgliali. Immunodepositi fortemente reattivi si osservano inoltre in corrispondenza delle inclusioni virali, nucleari e citoplasmatiche, intraneuronali (Figura n. 6), in numerosi linfociti perivascolari e, occasionalmente, anche in cellule endoteliali ed in macrofagi infiltranti le meningi (Kennedy *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2004; Di Guardo *et al.*, 2005; Fernández *et al.*, 2008; Raga *et al.*, 2008; Van Bresseem *et al.*, 2009).

Una grave linfocitolisi (necrosi carioretica) ed una marcata deplezione linfocitaria costituiscono le modificazioni istolesive più evidenti a carico dei linfonodi, della milza, del GALT (“*Gut-Associated Lymphoid Tissue*”) e del timo. Nei cetacei è di comune rilievo anche la presenza di elementi sinciziali, particolarmente numerosi in ambito linfonodale, analogamente a quanto è possibile osservare in corso di morbillo e di peste bovina. Immunostochimicamente è possibile osservare reazioni positive specifiche a livello di cellule linfoidi in

ambito sia splenico sia linfonodale (Kennedy *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005; Fernández *et al.*, 2008; Raga *et al.*, 2008; Van Bresseem *et al.*, 2009).

Corpi inclusi intracitoplasmatici e positività alle indagini immunostochimiche sono stati inoltre osservati in corrispondenza dell’epitelio vescicale, del bacinetto renale, dei dotti pancreatici e biliari, nonché dell’apparato gastroenterico. Nei cetacei, la presenza di corpi inclusi è stata pure documentata nell’epitelio dell’uretra peniena, del prepuzio, dell’ovidutto, della vagina, della ghiandola lacrimale, della cute e nelle cellule degli acini pancreatici (Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005). Degno

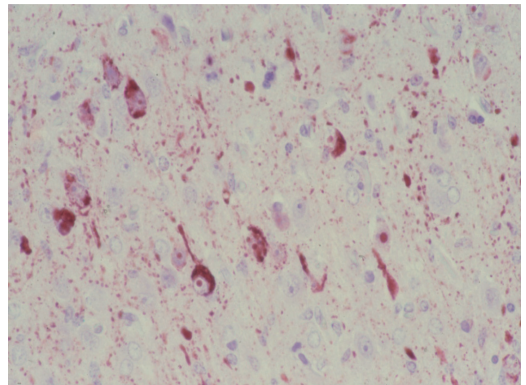


Fig. 6. *Stenella striata* (*S. coeruleoalba*). Infezione da CeMV. Encefalo. Una reazione immunoperoxidasica intensamente positiva, diffusa e puntiforme, è ben riconoscibile in corrispondenza rispettivamente dei neuroni della sostanza grigia sottocorticale e del neuropilo circostante. Da notare la presenza, all’interno di singoli neuroni, di corpi inclusi intranucleari intensamente immunoreattivi. Metodo avidina-biotina-perossidasi, sviluppato utilizzando un anticorpo monoclonale (MoAb) specifico per l’antigene H di PDV. Colorazione di contrasto con ematossilina di Mayer.

di nota è anche l'occasionale riscontro, nella stenella, di alterazioni flogistiche caratterizzate dalla comparsa di sincizi multinucleati in sede mammaria, ove possono rinvenirsi pure abbondanti depositi di antigene virale, elemento quest'ultimo che suggerirebbe la possibilità di un'eliminazione dell'agente virale per via latteata (Kennedy *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Di Guardo *et al.*, 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992b; Kennedy, 1998; Di Guardo *et al.*, 2005).

Nell'ambito delle ricerche volte a caratterizzare le peculiarità istolesive ed immunoistochimiche delle infezioni da *Morbillivirus* nei mammiferi acquatici, sono altresì da segnalare gli interessanti studi condotti dall'equipe del Prof. Mariano Domingo su più esemplari adulti di *S. coeruleoalba* rinvenuti spiaggiati sulle coste spagnole fra il 1992 ed il 1994, studi che hanno consentito di documentare in 6 di questi animali la presenza di un'encefalite subacuto-cronica con caratteristiche morfo-patologiche chiaramente reminiscenti della c.d. "*panencefalite subacuta sclerosante*" (Domingo *et al.*, 1995), una peculiare entità nosologica propria della nostra specie, che a sua volta condividerebbe una serie di aspetti eziopatogenetici ed istolesivi in comune con la c.d. "*encefalite del cane vecchio*". Si tratta, più nello specifico, di due gravi neuropatie centrali, ritenute entrambe i "postumi" di una pregressa infezione da *Morbillivirus* (MV e CDV, rispettivamente nell'uomo e nel cane) con tropismo "ristretto" alla sola compagine cerebrale dell'ospite (Rima *et al.*, 1987; Summers *et al.*, 1995; Cosby *et al.*, 2002; Rima e Duprex, 2006). Parimenti degna di nota risulta la recentissima segnalazione,

sempre ad opera dell'equipe del Prof. Domingo, di analoghi casi di encefalite morbillivirale cronica in numerose stenelle striate rinvenute spiaggiate sulle coste spagnole in epoca successiva all'epidemia del 2006-2008 (Domingo *et al.*, 2011). Un singolare caso di encefalite morbillivirale, caratterizzato da interessanti peculiarità istopatologiche, immunoistochimiche e biomolecolari - sovrapponibili in buona parte, ma non *in toto*, a quelle osservate negli animali spiaggiati sulle coste spagnole (Domingo *et al.*, 1995; Domingo *et al.*, 2011) - è stato inoltre descritto da parte del nostro gruppo, assai di recente, in un giovanissimo esemplare di stenella di circa 3 mesi d'età, rinvenuto spiaggiato nel Novembre del 2009 sulle coste laziali (Di Guardo *et al.*, 2011b). Il "minimo comune denominatore" eziopatogenetico alla base dell'insorgenza di queste particolari forme di encefalite morbillivirale a decorso subacuto-cronico, cui non si associa la contestuale presenza di genoma e/o di antigene virale in tutti quei distretti tissutali "classicamente" colonizzati ad opera dell'agente infettivo (polmone, linfonodi, milza, ecc.), potrebbe essere costituito da una serie di eventi mutazionali che nella sequenza evolutivo-patogenetica dell'infezione coinvolgerebbero alcuni geni virali (quali F e M, codificanti rispettivamente per la "*proteina di fusione*" e per la "*proteina di matrice*"). Tali fenomeni avverrebbero nel solo distretto encefalico, senza che il virus presente negli altri tessuti dell'ospite vada incontro ad analoghi eventi mutazionali, come chiaramente indicato dai risultati di un recente studio pubblicato sull'argomento (Earle *et al.*, 2011), la cui casistica di riferimento ha preso in esame

diversi esemplari di foca comune (*P. vitulina*) e di foca grigia (*H. grypus*) con infezione da PDV, rinvenuti spiaggiati fra il 2006 e il 2007 lungo le coste orientali statunitensi.

### Considerazioni finali

Sebbene le infezioni morbillivirali dei mammiferi acquatici siano state oggetto, nel corso degli ultimi 20-25 anni, di una rilevante mole di qualificate indagini, numerosi risultano tuttora i quesiti insoluti e meritevoli di ulteriore attività di ricerca in tale ambito. In particolare, rimangono del tutto aperte le questioni relative all'origine di tali virus, al loro spettro d'ospite *in vivo* (quest'ultimo comprendente anche i mammiferi terrestri), alla loro patogenicità, alla loro ecologia ed alla loro epidemiologia. Rimane da chiarire, inoltre, l'eventuale effetto sinergizzante che certi contaminanti ambientali, quali in particolare gli organoclorurati (PCBs, diossine, 4-4' DDE, ecc.), i "ritardanti di fiamma" e i metalli pesanti (Hg, Pb, Cd, ecc.), potrebbero svolgere nel modulare l'azione patogena e l'attività patogenetica dei morbillivirus nei mammiferi acquatici. Pertanto, si ritiene assolutamente auspicabile una continua attività di monitoraggio e di sorveglianza epidemiologica nei confronti delle infezioni morbillivi-

rali, fattispecie agevolata, quest'ultima, dalla contestuale possibilità di effettuare indagini diagnostiche mirate - sia di tipo biomolecolare (RT-PCR) sia di tipo sierologico (sieroneutralizzazione) - anche su cetacei spiaggiati in preda a più o meno avanzati fenomeni di autolisi post-mortale (Krafft *et al.*, 1995; Di Francesco *et al.*, 2010).

È altrettanto auspicabile, infine, che l'attività di ricerca nei confronti dei morbillivirus si possa concentrare in particolar modo - come sta di fatto avvenendo, peraltro - su una (ben) più dettagliata definizione delle caratteristiche epidemiologiche e patogenetiche delle infezioni da essi sostenute nei mammiferi acquatici. Ciò anche in considerazione del fatto che tali infezioni, già più volte rivelatesi capaci di compromettere seriamente la sopravvivenza e la conservazione in natura di specie animali (ivi comprese anche varie specie di mammiferi terrestri) a comprovato rischio di estinzione, si caratterizzano a pieno titolo quali validi modelli di studio in ambito di patologia comparata.

### Ringraziamenti

La presente monografia è dedicata alla memoria del mio fraterno e compianto Amico, Prof. Marco Pedone.

## Bibliografia

- Appino S, Bollo E, Briguglio P, Rotta A, Denurra D, Berlinguer F, Naitana S, 2008. Osservazioni su popolazioni di mammiferi marini in Sardegna e descrizione di un caso di infezione da *Morbillivirus* in un esemplare di stenella striata (*Stenella coeruleoalba*). *Praxis Vet.*, 29: 2-6.
- Barrett T, Blixenkroner-Møller M, Di Guardo G, Domingo M, Duignan P, Hall A, Mamaev L, Osterhaus ADME, 1995. Morbilliviruses in aquatic mammals: Report on round table discussion. *Vet. Microbiol.*, 44: 261-265.
- Bellière EN, Esperón F, Arbelo M, Muñoz MJ, Fernández A, Sánchez-Vizcaíno JM, 2010. Presence of *Herpesvirus* in striped dolphins stranded during the cetacean morbillivirus epizootic along the Mediterranean Spanish coast in 2007. *Arch. Virol.*, 155: 1307-1311.
- Bellière EN, Esperón F, Fernández A, Arbelo M, Muñoz MJ, Sánchez-Vizcaíno JM, 2011. Phylogenetic analysis of a new cetacean morbillivirus from a short-finned pilot whale stranded in the Canary Islands. *Res. Vet. Sci.*, 90: 324-328.
- Blixenkroner-Møller M, Svansson V, Appel M, Krosgrud J, Have P, Orvell C, 1992. Antigenic relationships between field isolates of morbilliviruses from different carnivores. *Arch. Virol.*, 123: 279-294.
- Blixenkroner-Møller M, Bolt G, Gottschalk E, Kenter M, 1994. Comparative analysis of the gene encoding the nucleocapsid protein of *Dolphin Morbillivirus* reveals its distant evolutionary relationship to *Measles Virus* and ruminant morbilliviruses. *J. Gen. Virol.*, 75: 2829-2834.
- Cosby SL, McQuaid S, Duffy N, Lyons C, Rima B, Allan GM, McCollough SJ, Kennedy S, Smith JA, McNeilly F, Craig C, 1988. Characterization of a seal morbillivirus. *Nature*, 336: 115-116.
- Cosby SL, Duprex WP, Hamill LA, Ludlow M, McQuaid S, 2002. Approaches in the understanding of *Morbillivirus* neurovirulence. *J. Neurovirol.*, 8: 85-90.
- De Swart RL, Ross PS, Vedder EJ, Timmermann HH, Heisterkamp SH, van Loveren H, Vos JG, Reijnders PJ, Osterhaus AD, 1994. Impairment of immune function in harbour seals (*Phoca vitulina*) feeding on fish from polluted water. *AMBIO*, 23: 155-159.
- Dietz R, Hansen CT, Have P, Heide-Jørgensen MP, 1989. Clue to seal epizootic. *Nature*, 338: 627.
- Di Francesco CE, Marsilio F, Proietto U, Mignone W, Casalone C, Di Guardo G, 2010. Anti-*Morbillivirus* antibodies in stranded striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*): Time and temperature dependent fluctuations. *Aquat. Mamm.*, 36: 294-297.
- Di Guardo G, Amaddeo D, Agrimi U, Kennedy S, 1992a. L'infezione da *Morbillivirus* nei delfini ed in altre specie di mammiferi acquatici. *Ob. Doc. Vet.*, 9: 23-34.
- Di Guardo G, Agrimi U, Amaddeo D, McAliskey M, Kennedy S, 1992b. *Morbillivirus* infection in a striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*) from the coast of Italy. *Vet. Rec.*, 130: 579-580.
- Di Guardo G, Della Salda L, Marruchella G, Terracciano G, Agrimi U, 2004. Immunohistochemistry and *Morbillivirus* infections in sea mammals. *Microsc. Anal.*, 18: 25-27.
- Di Guardo G, Marruchella G, Agrimi U, Kennedy S, 2005. *Morbillivirus* infections in aquatic mammals: A brief overview. *J. Vet. Med. A.*, 52: 88-93.
- Di Guardo G, 2008. *Dolphin Morbillivirus* in the Mediterranean Sea. *Aquat. Mamm.*, 34: 514-515.
- Di Guardo G, Proietto U, Di Francesco CE, Mar-

- silio F, Zaccaroni A, Scaravelli D, Mignone W, Garibaldi F, Kennedy S, Forster F, Iulini B, Bozzetta E, Casalone C, 2010. Cerebral toxoplasmosis in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*) stranded along the Ligurian Sea coast of Italy. *Vet. Pathol.*, 47: 245-253.
- Di Guardo G, Di Cesare A, Casalone C, Iulini B, Mignone W, Tittarelli C, Otranto D, Proietto U, Meloni S, Buffatello G, Forster F, Kennedy S, Traversa D, 2011a. Molecular characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from meningo-encephalitis affected striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). 25<sup>th</sup> Annual Conference of the European Cetacean Society (ECS), March 21-23 2011, Cadiz, Spain.
- Di Guardo G, Cocumelli C, Scholl F, Di Francesco CE, Speranza R, Pennelli M, Eleni C, 2011b. Morbilliviral encephalitis in a striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*) calf from Italy. *Dis. Aquat. Org.*, 94 (in corso di pubblicazione; doi: 10.3354/dao02355).
- Domingo M, Ferrer L, Pumarola M, Marco A, Plana J, Kennedy S, McAliskey M, Rima BK, 1990. *Morbillivirus* in dolphins. *Nature*, 348: 21.
- Domingo M, Visa J, Pumarola M, Marco AJ, Ferrer L, Rabanal R, Kennedy S, 1992. Pathological and immunocytochemical studies of *Morbillivirus* infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Vet. Pathol.*, 26: 1-10.
- Domingo M, Vilafranca M, Visa J, Prats N, Trudgett A, Visser I, 1995. Evidence for chronic *Morbillivirus* infection in the Mediterranean striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). *Vet. Microbiol.*, 44: 229-239.
- Domingo M, Soto S, Raga T, Ganges L, Vidal E, Gonzalez R, Zorrilla I, Marco A, 2011. Post-epizootic chronic encephalitis due to *Dolphin Morbillivirus* (DMV) as a threatening disease in the Mediterranean striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*). 25<sup>th</sup> Annual Conference of the European Cetacean Society (ECS), March 21-23 2011, Cadiz, Spain.
- Duignan PJ, House C, Geraci JR, Early G, Copland HG, Walsh MT, Bossart GD, Gray C, Sadowe S, St Aubin DJ, Moore M, 1995. *Morbillivirus* infection in two species of pilot whales (*Globicephala* sp.) from the western Atlantic. *Mar. Mamm. Sci.*, 11: 150-162.
- Earle JAP, Melia MM, Doherty NV, Nielsen O, Cosby SL, 2011. *Phocine Distemper Virus* in seals, East coast, United States, 2006. *Emerg. Infect. Dis.*, 17: 215-220.
- Ehrensperger F, Pospischil A, 1989. Spontaneous mixed infections with distemper virus and *Toxoplasma* in dogs. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 96: 184-186.
- Fernández A, Esperón F, Herráez P, Espinoza de los Monteros A, Clavel C, Bernabé A, Sánchez-Vizcaino JM, Verborgh P, DeStefanis R, Toledano F, Bayón A, 2008. *Morbillivirus* and pilot whale deaths, Mediterranean Sea. *Emerg. Infect. Dis.*, 14: 792-794.
- Fossi MC, Casini S, Marsili L, 2007. Potential toxicological hazard due to endocrine-disrupting chemicals on Mediterranean top predators: State of art, gender differences and methodological tools. *Environ. Res.*, 104: 174-182.
- Geraci JR, 1989. Clinical investigation of the 1987-'88 mass mortality of bottlenose dolphins along the US central and south Atlantic coast. Final Report to National Marine Fisheries Service, US Navy Office of Naval Research and Marine Mammal Commission, Guelph, Ontario, Canada.
- Harder T, Willhaus T, Leibold W, Liess B, 1990. *Morbillivirus* infections of seals during the 1988 epidemic in the Bay of Heligoland. III. Transmission studies of cell culture-propagated *Phocine Di-*

- stemper Virus* in harbour seals (*Phoca vitulina*) and a grey seal (*Halichoerus grypus*): Clinical, virological and serological results. *J. Vet. Med. B.*, 37: 641-650.
- Jauniaux T & Coignoul F, 2003. Causes of death of small cetaceans and pinnipeds on continental coastlines of the southern North Sea. 17<sup>th</sup> Annual Conference of the European Cetacean Society (ECS), March 9-13 2003, Las Palmas de Gran Canaria, Spain.
- Keck N, Kwialek O, Dhermain F, Dupraz F, Boulel H, Danes C, Laprie C, Perrin A, Godenir J, Micout L, Libeau G, 2010. Resurgence of *Morbillivirus* infection in Mediterranean dolphins off the French coast. *Vet. Rec.*, 166: 654-655.
- Kennedy S, Smith JA, McCollough SJ, Allan GM, McNeilly F, McQuaid S, 1988a. Confirmation of cause of recent seal death. *Nature*, 335: 404.
- Kennedy S, Smith JA, Cush PF, McCollough SJ, Allan GM, McQuaid S, 1988b. Viral distemper now found in porpoises. *Nature*, 336: 21.
- Kennedy S, Smith JA, Cush PF, Duignan P, Platten M, McCollough SJ, Allan GM, 1989. Histopathologic and immunocytochemical studies of distemper in seals. *Vet. Pathol.*, 26: 97-103.
- Kennedy S, Smith JA, Cush PF, McAliskey M, McCollough SJ, Rima BK, 1991. Histopathologic and immunocytochemical studies of distemper in harbor porpoises. *Vet. Pathol.*, 28: 1-7.
- Kennedy S, 1998. *Morbillivirus* infections in aquatic mammals. *J. Comp. Pathol.*, 119: 201-225.
- Kennedy S, Kuiken T, Jepson PD, Deaville R, Forsyth M, Barrett T, van de Bildt MW, Osterhaus ADME, Eybatov T, Duck C, Kydyrmanov A, Mitrofanov I, Wilson S, 2000. Mass die-off of Caspian seals caused by *Canine Distemper Virus*. *Emerg. Infect. Dis.*, 6: 637-639.
- Krafft A, Lichy JH, Lipscomb TP, Klaunbert BA, Kennedy S, Taubenberger JK, 1995. Postmortem diagnosis of *Morbillivirus* infection in bottlenosed dolphins (*Tursiops truncatus*) in the Atlantic and Gulf of Mexico epizootics by polymerase chain reaction-based assay. *J. Wildl. Dis.*, 31: 410-415.
- Mamaev LV, Visser IK, Belikov SI, Denikina NN, Harder T, Goatley L, Rima B, Edginton B, Osterhaus ADME, Barrett T, 1996. *Canine Distemper Virus* in Lake Baikal seals (*Phoca sibirica*). *Vet. Rec.*, 138: 437-439.
- Osterhaus ADME, Groen J, Uyt de Haag FG, Visser IK, van de Bildt MW, Bergman A, Klingeborn B, 1989. Distemper virus in Baikal seals. *Nature*, 338: 209-210.
- Osterhaus ADME, Groen J, Niesters H, van de Bildt MW, Martina B, Vedder L, Vos J, van Egmond H, Sidi BA, Ould Barham ME, 1997. *Morbillivirus* in monk seal mass mortality. *Nature*, 388: 838-839.
- Raga J-A, Banyard A, Domingo M, Corteyn M, Van Bresse M-F, Fernández M, Aznar F-J, Barrett T, 2008. *Dolphin Morbillivirus* epizootic resurgence, Mediterranean Sea. *Emerg. Infect. Dis.*, 14: 471-473.
- Rima BK, Baczko K, Imagawa DT, ter Meulen V, 1987. Humoral immune response in dogs with old dog encephalitis and chronic distemper meningoencephalitis. *J. Gen. Virol.*, 68: 1723-1735.
- Rima BK, Duprex WP, 2006. Morbilliviruses and human disease. *J. Pathol.*, 208: 199-214.
- Rowles TK, Schwacke LS, Wells RS, Saliki JT, Hansen L, Hohn A, Townsend F, Sayre RA, Hall AJ, 2011. Evidence of susceptibility to *Morbillivirus* infection in cetaceans from the United States. *Mar.*

Mamm. Sci., 27: 1-19.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A, 1995. Veterinary Neuropathology, 1<sup>st</sup> Ed, Mosby, St Louis, Missouri, USA, 527 pp.

Taubenberger JK, Tsai MM, Atkins TJ, Fanning TG, Krafft AE, Moeller RB, Kodosi SE, Mense MG, Lipscomb TP, 2000. Molecular genetic evidence of a novel morbillivirus in a long-finned pilot-whale (*Globicephalus melas*). Emerg. Infect. Dis., 6: 42-45.

Traversa D, Di Cesare A, Casalone C, Iulini B, Mignone W, Tittarelli C, Proietto U, Meloni S, Buffatello G, Forster F, Kennedy S, Di Guardo G, 2010. Molecular evidence for *Toxoplasma gondii* in the brain of striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*) stranded along the Ligurian Sea coast of Italy. 12<sup>th</sup> International Congress of Parasitology (ICOPA), August 15-20 2010, Melbourne, Australia.

Van Bresseem M-F, Van Waerebeek KV, Jepson PD, Raga JA, Duignan PJ, Nielsen O, Di Benedetto AP,

Siciliano S, Ramos R, Kant W, Peddemors V, Kinoshita R, Ross PS, López-Fernandez A, Evans K, Crespo E, Barrett T, 2001. An insight into the epidemiology of *Dolphin Morbillivirus* worldwide. Vet. Microbiol., 81: 287-304.

Van Bresseem M-F, Raga JA, Di Guardo G, Jepson PD, Duignan PJ, Siebert U, Barrett T, de Oliveira Santos MC, Moreno IB, Siciliano S, Aguilar A, Van Waerebeek K, 2009. Emerging infectious diseases in cetaceans worldwide and the possible role of environmental stressors. Dis. Aquat. Org., 86: 143-157.

Visser IK, Van Bresseem M-F, de Stewart RL, van de Bildt MW, Vos HW, van der Heijden RW, Saliki JT, Orvell C, Kitching P, Kuiken T, Barrett T, Osterhaus ADME, 1993. Characterization of morbilliviruses isolated from dolphins and porpoises in Europe. J. Gen. Virol., 74: 631-641.

Wohlsein P, Puff C, Kreutzer M, Siebert U, Baumgärtner W, 2007. Distemper in a dolphin. Emerg. Infect. Dis., 13: 1959-1961.



# 2

## **Principali cause di mortalità naturale e di origine antropogenica nei cetacei**

---

Alessia Libera Gazzonis, Maria Teresa Manfredi



L'identificazione delle cause che possono determinare la mortalità e lo spiaggiamento dei cetacei è di fondamentale importanza per la conservazione di questi animali sebbene l'esame autoptico costituisca un fattore limitante per niente affatto trascurabile. Infatti, l'esame postmortale di queste specie avviene spesso in condizioni logistiche non facili, in quanto gli animali possono spiaggiare in località di difficile accesso, oppure essere recuperati già in avanzato stato di decomposizione. Per altro, lo scadente stato di conservazione della carcassa impedisce gli accertamenti diagnostici (esami istologici, parassitologici, tossicologici e microbiologici) determinanti per formulare una diagnosi definitiva.

In generale, le cause responsabili di mortalità dei cetacei vengono raggruppate in due grandi categorie: cause naturali e di origine antropogenica.

### Cause di mortalità naturale

#### Lesioni traumatiche da interazioni inter/intra-specifiche

La maggior parte dei cetacei ha pochi predatori naturali, come i grandi squali o le orche. Nel Mar Mediterraneo questo problema ha dimensioni meno rilevanti rispetto agli altri mari e oceani, in quanto sono presenti solo poche specie di squali, tra i quali il grande squalo bianco, che riescono a predare piccoli cetacei, e le orche transienti, diffuse soprattutto nella parte ovest del bacino.

Lesioni traumatiche riscontrate nei cetacei sono conseguenti anche alle interazioni sociali e riguardano soprattutto

animali giovani di alcune specie, in particolare: capodoglio (*Physeter macrocephalus*), globicefalo (*Globicephala melaena*), grampo (*Grampus griseus*), tursiope (*Tursiops truncatus*), delfino comune (*Delphinus delphis*) e stenella striata (*Stenella coeruleoalba*). I tursiopi, inoltre, possono attaccare odontoceti di minori dimensioni per ragioni non completamente note (Dhermain *et al.*, 2002).

#### Patologie perinatali o neonatali

Comprendono sia patologie legate alla gravidanza sia patologie peri- o neo-natali, come i parti prematuri, la sofferenza fetale o malformazioni congenite, a cui può seguire la morte del calf o anche della madre (Dierauf & Gulland, 2001).

#### Spiaggiamento di massa

Il fenomeno dello spiaggiamento di massa che porta gruppi di animali a dirigersi verso la costa comporta inevitabilmente la morte di questi animali e le cause possono essere naturali o antropogeniche. Tra di esse vi è anche la coesione sociale, che spinge animali in buono stato di salute a seguire nello spiaggiamento attivo il leader del gruppo. Sono coinvolte specie altamente gregarie, come capodogli, globicefali, grampi, orche (*Orcinus orca*) e pseudorche (*Pseudorca crassidens*) (Dhermain *et al.*, 2002).

#### Alterazioni nell'orientamento e ecocalizzazione

Una delle cause della perdita di orientamento è l'alterazione dei campi geo-

magnetici che molti cetacei utilizzano nel corso delle migrazioni (Klinowska, 1985). Ancora, specie pelagiche come *Stenella coeruleoalba* possono smarrirsi nei banchi di sabbia o nelle foreste di Posidonia e non essere in grado di tornare in mare aperto senza l'intervento umano, per le difficoltà di ecolocalizzazione in ambienti non usuali (Dhermain *et al.*, 2002).

## Patologie di origine non infettiva

### Intossicazioni da fitotossine

Intossicazioni dovute a varie fitotossine sono state descritte in numerosi cetacei. La presenza di alghe contenenti tossine è conseguente alla proliferazione di dinoflagellati fitoplanctonici. Le tossine si concentrano lungo la catena alimentare, a partire dai pesci fitoplanctonici, che vengono predati da quelli carnivori i quali costituiscono le prede di molti cetacei. I pesci sembrano essere meno sensibili all'effetto delle tossine rispetto ai mammiferi; tra i sintomi, si osservano alterazioni digestive acute, alterazioni neuro-muscolari o pneumopatie. L'incremento della proliferazione dei dinoflagellati è spesso conseguenza degli alti livelli di nitrati nell'ambiente marino derivanti da acque reflue urbane non trattate o dell'eccessivo utilizzo di fertilizzanti in agricoltura (Dhermain *et al.*, 2002).

### Neoplasie

Le patologie neoplastiche sembrano essere relativamente rare nei cetacei; tuttavia, in quelle specie che vivono in aree particolarmente inquinate è stato segna-

lato un aumento dei tumori, come nei beluga (*Delphinapterus leucas*) dell'estuario del St. Lawrence in Canada (De Guise *et al.*, 1994).

## Agenti infettivi e parassiti

Microorganismi quali batteri, virus e protozoi, e macroparassiti (elminti e artropodi) sono certamente importanti cause di mortalità e di diminuzione della fertilità in numerose popolazioni animali, avendo anche quindi un ruolo nelle dinamiche di popolazione (Dailey, 1985).

### Batteri

*Pasteurella multocida* è agente causale di enterite emorragica, a cui si associa depressione e dolorabilità addominale; può portare a morte improvvisa. La pastorellosi nei cetacei dà infatti nella maggior parte dei casi setticemia acuta senza apparenti segni clinici; all'esame autoptico si rilevano emorragie, enterite e peritonite necrotica, edema polmonare, petecchie pericardiche (Dierauf & Gulland, 2001).

*Erysipelothrix rhusiopathiae* è stato descritto in numerose specie di cetacei, non solo in cattività, e sono state individuate due forme cliniche: una forma cutanea, con le caratteristiche lesioni romboidali, e una forma setticemica, solitamente mortale. Il batterio può essere isolato da tutti gli organi (Dierauf & Gulland, 2001).

L'infezione da *Nocardia* produce sintomi clinici molto variabili, a seconda dell'organo interessato; nei cetacei, la forma più descritta e riscontrata è quella polmonare (Dierauf & Gulland, 2001).

## Virus

Le infezioni virali nei cetacei hanno un effetto patogeno superiore rispetto a quelle batteriche (Dhermain *et al.*, 2002). A causa delle eccezionali epidemie di *Morbillivirus* occorse negli ultimi anni, l'attenzione e di conseguenza la ricerca si è concentrata maggiormente su questo virus; esistono però molti altri virus in grado di infettare i cetacei.

I virus di più comune riscontro sono isolati a livello cutaneo; queste infezioni sono generalmente autolimitanti. *Poxvirus*, isolato in varie specie di odontoceti, provoca lesioni cutanee dette "tattoo lesions" (Tattoo skin disease, TSD). Lo sviluppo di queste lesioni è coincidente con periodi di forte stress o debilitazione; l'infezione generalmente non è grave, può però essere letale per i neonati e i calves, i quali sono sprovvisti di una immunità protettiva. L'infezione è trasmissibile all'uomo che sviluppa analoghe lesioni cutanee (Dierauf & Gulland, 2001).

*Papillomavirus* provoca la formazione di piccoli papillomi a livello di cute e di mucose peniena, vaginale e del primo compartimento stomacale; quando presenti a livello di mucose genitali, possono ostacolare la riproduzione (Dhermain *et al.*, 2002).

*Herpesvirus*, isolato solo negli odontoceti, produce lesioni a livello cutaneo e di mucosa genitale, dà luogo a ulcere gastriche, polmonite interstiziale, encefalite (Dhermain *et al.*, 2002).

In generale, resta comunque da chiarire l'entità dell'effetto di alcuni contaminanti ambientali, quali in particolare gli organoclorurati ed i metalli pesanti, sull'immunità nei mammiferi acquatici aggravando l'azione patogena degli

agenti virali (Van Bresseem *et al.*, 2001; Di Guardo *et al.*, 2004).

## Parassiti

Le infestazioni parassitarie, e in particolare alcune, sono ritenute tra le cause primarie di mortalità e di spiaggiamento, sia individuale sia massivo, di odontoceti; l'impatto delle parassitosi sulle dinamiche di popolazione dei cetacei è però ancora poco conosciuto per la mancanza di dati quantitativi sufficienti.

I parassiti potenzialmente possono influire sul comportamento dell'ospite, sulle dimensioni e l'identità delle popolazioni, sulle migrazioni, sulle dinamiche sociali di caccia, alimentazione e accoppiamento, sulla struttura sociale della popolazione assumendo quindi un ruolo importante nell'ecologia di queste specie (Balbuena *et al.*, 1995; Evans & Raga, 2001, Raga *et al.*, 2008).

Per quanto riguarda l'effetto patogeno diretto del parassita nei confronti dell'ospite, è necessario considerare che la severità del danno è collegato alla specie di parassita, alla sua numerosità, allo stato di salute generale dell'ospite e alla presenza concomitante di altri agenti patogeni.

I parassiti riscontrati nei cetacei hanno differente grado di patogenicità nei confronti dell'ospite: *Phyllobothrium delphini*, *Bolbosoma* sp. o *Corynosoma* sp. provocano una reazione tissutale solo a livello locale, mentre *Nasitrema* sp., che è in grado di causare neuropatie, è annoverato tra le cause primarie di spiaggiamento, sia individuale sia di massa. Questo trematode infatti si localizza nei seni aerei e l'infestazione può estendersi all'encefalo. Nei casi più gravi, la pre-

senza del parassita a livello di ottavo paio di nervi cranici provoca processi degenerativi a carico degli assoni e delle guaine mieliniche. Comporta così disturbi dell'equilibrio nell'animale, il quale, per respirare più agevolmente, si avvicina alle acque costiere dove non è più in grado di procacciarsi il cibo e quindi spiaggia (Degollada *et al.*, 2002). In generale, ogni parassitosi che si presenta in modo massivo induce un risentimento generale dello stato di salute dell'ospite e quindi è in grado di causare o favorire la morte e lo spiaggiamento. Le infestazioni che colpiscono l'apparato gastroenterico arrivano a determinare uno stato carenziale nell'animale, in quanto il parassita esercita un'azione spoliatrice o interferisce con l'attività secretoria di fegato e pancreas. *Pholeter gastrophilus* e *Strobilocephalus triangularis* in alcuni casi provocano reazioni fibrotiche estese a ostruire parzialmente rispettivamente il lume gastrico e quello intestinale di colon e di retto (Dailey, 2001; Raga *et al.*, 2008); le larve di *Anisakis* sp. producono noduli associati talvolta ad ulcere con conseguenti emorragie gastriche tali da determinare anemia cronica (Abollo *et al.*, 1998). A livello di fegato e pancreas, si localizzano i trematodi *Brachycladiidae*, responsabili di epatite e pancreatite granulomatose anche molto estese (Dailey, 2001).

Le infestazioni parassitarie dell'apparato respiratorio costituiscono un fattore patogeno primario, come nel caso di *Skrjabinalius guevarai*, che infigge la propria estremità anteriore nel parenchima polmonare provocandone la sostituzione con tessuto connettivo fibrotico. Per altro, i nematodi broncopolmonari alterano i normali meccani-

smi di difesa a livello di polmone predisponendo a infezioni batteriche o virali secondarie da *Morbillivirus*, *Pasteurella haemolytica*, *Vibrio*. Ciò comporta ripercussioni anche importanti nei cetacei, in quanto una disfunzione dell'apparato respiratorio sfavorisce l'animale nelle normali attività, come il nuoto o la caccia (Measures, 2001).

Il nematode *Crassicauda* è in grado di causare gravi disturbi di tipo neurologico: negli odontoceti, *C. grampicola* determina elevata mortalità giovanile nel caso di localizzazione a livello di osso pterigoideo, per estensione dell'infestazione all'encefalo ed orecchio medio, con conseguenti neuropatie e disturbi dell'equilibrio. Tale parassita si localizza anche nella ghiandola mammaria, dove provoca mastite e quindi diminuzione della produzione latte, con possibile compromissione dell'accrescimento del neonato. Le infestazioni da *Crassicauda* sono associate quindi a lesioni importanti tali da divenire spesso un fattore determinante nella regolazione della popolazione ospite. In alcune popolazioni di misticeti, in particolare in quelle di *Balaenoptera physalus*, l'infestazione da *C. boopis* è considerata malattia endemica e rappresenta uno dei principali fattori di mortalità neonatale e degli esemplari giovani. Infine *C. anthonyi*, riscontrata solo negli Ziphiidae, a livello renale causa insufficienza dell'organo fino all'ostruzione, con conseguenti gravi ripercussioni sullo stato generale di salute dell'animale (Dailey, 1985; Lambertsen, 1992).

Per quanto riguarda invece le infezioni protozoarie, quelle da *Toxoplasma gondii* e *Sarcocystis neurona* possono pro-

vocare encefaliti, nonché lesioni necrotizzanti e degenerative associate a quadri infiammatori in numerosi organi; spesso però l'infezione decorre in maniera asintomatica. *T. gondii* nei cetacei è trasmissibile anche per via transplacentare; nei feti o nei neonati può causare gravi lesioni (Inskoop *et al.*, 1990).

### Cause di origine antropogenica

Le patologie di origine antropogenica vedono come causa primaria le attività umane, quali la pesca o la navigazione, ma anche inquinanti o rifiuti tossici provenienti dalle acque di scarico delle lavorazioni agro-industriali.

#### Cause legate all'interazione con le attività di pesca

La pesca ha ripercussioni negative sulle attività dei cetacei in quanto contribuisce ad alterare la catena trofica marina con la conseguente riduzione degli stock ittici, prede di questi animali.

Per altro le attività legate alla pesca possono essere causa di eventi patologici, quali lesioni dovute al contatto o all'ingestione di reti e ami oppure all'intrappolamento accidentale nelle reti (by-catch) che provocano fenomeni di mortalità tra le specie di cetacei.

Gli ami collegati alle reti sono causa di lesioni cutanee o talvolta vengono ingeriti. Reti o corde sono spesso rinvenute attorcigliate attorno al corpo dell'animale, soprattutto attorno al rostro o alle pinne. Si rinvencono tagli netti sulla cute, che possono estendersi al tessuto adiposo sottocutaneo, alla muscolatura sottostante o allo scheletro fino alla perdita delle pinne o del rostro. Sono a

volte accompagnate da lesioni non specifiche quali emorragie, ematomi sottocutanei e fratture. All'esame autoptico, l'animale si presenta cachettico, poiché, non essendo più in grado di nutrirsi, muore per inanizione. Può inoltre essere presente un'infezione locale o sistemica dovuta alla contaminazione secondaria delle ferite (Read & Murray, 2000).

Un'altra frequente causa di mortalità per i mammiferi marini è l'ingestione di oggetti in materiale plastico, come le buste della spesa, che provocano ostruzione parziale o totale del canale gastroenterico; all'esame autoptico, il primo compartimento stomacale si presenta dilatato, ulcerato ed emorragico. Inoltre, la plastica rilascia sostanze chimiche dannose sul sistema endocrino o con effetti cancerogeni (Barnes *et al.*, 2009).

#### By-catch

Il by-catch di cetacei, così come di altre specie marine, è la cattura accidentale di specie non target della pesca. In alcuni tipi di pesca, i cetacei catturati accidentalmente non vengono rilasciati, ma conservati per il loro valore come alimento o come esca, divenendo in questo modo anch'essi specie target per l'industria peschiera (Hall, 1995). Il by-catch di cetacei è divenuto un problema sempre più importante nell'industria peschiera ed è destinato a crescere a causa dell'aumento della popolazione umana e della domanda di fonti alimentari marine, così come a causa dell'industrializzazione del settore della pesca e della sua espansione in nuove aree (Read *et al.*, 2006).

Le catture sono determinate dall'intrappolamento accidentale nelle reti da pesca, ma avvengono anche catture dirette con gli ami o in reti da traino. Strategie per ridurre l'impatto del by-catch sulle popolazioni dei cetacei sono state studiate e messe a punto. Per diminuire il numero delle catture accidentali, una misura è il divieto temporaneo di pesca nelle zone attraverso cui i cetacei migrano e durante i periodi dell'anno in cui avvengono le migrazioni. Un'altra strategia è rappresentata dalla presenza di osservatori a bordo dei pescherecci preposti ad individuare i cetacei in acqua, in modo che possano essere evitati. Il personale di bordo dev'essere in grado di rilasciare i cetacei catturati nelle reti, e ciò richiede un'adeguata formazione ed equipaggiamento.

In altri casi, il problema dei by-catch è eliminato o ridotto con accorgimenti tecnologici per quanto riguarda l'attrezzatura di pesca, la modalità delle operazioni e i materiali. Alcuni esempi sono l'utilizzo di dispositivi turale-excluder (TEDs) nelle reti da traino per la pesca dei gamberetti, e dispositivi acustici di dissuasione ad ultrasuoni. L'utilizzo di questi dispositivi, detti "pingers", riduce il numero di catture accidentali e protegge anche gli impianti di acquacoltura. I cetacei sono estremamente sensibili al rumore, vengono quindi allontanati dalle reti mediante il disturbo sonoro. Un altro accorgimento è l'utilizzo di reti contenenti solfato di bario che sono rilevate dai cetacei ad una distanza maggiore rispetto alle reti tradizionali, in quanto il solfato di bario riflette il segnale di ecolocalizzazione (Hall, 1995).

All'esame autoptico, in generale l'ani-

male si presenta in buono stato nutrizionale e di salute (Read & Murray, 2000). In caso di by-catch è importante, anche se non sempre possibile, stabilire se la morte è avvenuta per la cattura, e quindi per asfissia, oppure se le lesioni sono post-mortem, ossia la cattura è avvenuta in modo passivo dopo la morte (Read & Murray, 2000).

### Collisioni con imbarcazioni

Sono una causa frequente di mortalità soprattutto negli ultimi decenni durante i quali lo sviluppo del traffico marittimo su scala globale ha reso critica la situazione in alcune aree. Il numero di collisioni, a livello mondiale, è aumentato marcatamente a partire dagli anni '50, che corrispondono al periodo in cui le imbarcazioni cominciarono a raggiungere velocità maggiori, da 14-15 nodi in su (Carrillo & Ritter, 2008).

Le collisioni riguardano sia misticeti sia odontoceti e alcune specie tuttavia sono particolarmente vulnerabili perché nuotano lentamente e sostano in superficie per lunghi periodi di tempo, come le balene (Eubalaenidae) e il capodoglio (*Physeter macrocephalus*). Questi animali compiono immersioni profonde e prolungate, e quando riergono necessitano di un lungo periodo di recupero in superficie. La maggior parte degli esemplari inoltre sono animali giovani, subadulti o calves, con minor esperienza nei confronti delle navi (Carrillo & Ritter, 2008). I soggetti colpiti a volte possono essere bloccati sulla prua delle navi, se di grandi dimensioni, e sono spesso trasportati fino in porto, anche per distanze notevoli.



Negli animali che hanno subito delle collisioni si riscontrano due tipi di lesioni: ferite profonde, parallele, sul dorso, date dalle eliche le quali possono anche tagliare intere porzioni del corpo oppure traumi ottusi, con fratture, soprattutto di vertebre e mandibola, ed emorragie interne senza ulteriori segni esterni (Read & Murray, 2000). La difficoltà nel diagnosticare una collisione sta nello stabilire se la lesione è stata prodotta ante o post-mortem. Uno dei segni di riferimento è la posizione delle ferite date dalle eliche: nelle collisioni ante-mortem i segni sono dorsali, mentre quando l'impatto è post-mortem i segni sono ventrali o laterali (Read & Murray, 2000). Le imbarcazioni coinvolte sono navi petroliere, cargo, navi da crociera, navi della Marina Militare, yacht, aliscafi, ma anche imbarcazioni per il Whale Watching. I problemi principali sono quindi dati dalla densità del traffico marittimo e dalle imbarcazioni di grandi dimensioni, capaci di raggiungere alte velocità, intorno ai 35-40 nodi, che influiscono negativamente sulla capacità dell'imbarcazione di intraprendere eventuali variazioni di rotta (Carrillo & Ritter, 2008).

La distribuzione geografica delle collisioni su scala globale non è ben conosciuta; sono stati identificati un certo numero di hot spots che riguardano la costa orientale degli Stati Uniti, il Nord del Mar Mediterraneo, lo Stretto di Gibilterra, il Pacifico Occidentale e l'Arcipelago Canario (Carrillo & Ritter, 2008). In particolare, nel Mar Mediterraneo si registra la presenza ogni anno di circa 220.000 navi del peso di più di 100 tonnellate, e un totale di 2000 imbarcazioni al giorno come traghetti, aliscafi, nonché navi militari, pescherecci,

motoscafi o imbarcazioni di privati. Questo traffico aumenta nei mesi estivi, spesso in aree dove si avvistano i cetacei (Panigada *et al.*, 2006).

La balenottera comune (*Balaenoptera physalus*) è il cetaceo che in Mar Mediterraneo più frequentemente subisce collisioni con imbarcazioni. I dati registrati tra il 1972 e il 2001 indicano 43 esemplari uccisi, con una media di 1,43 collisioni all'anno causate per lo più da traghetti (Panigada *et al.*, 2006). La maggior parte delle collisioni è avvenuta nel Santuario dei Mammiferi Marini Pelagos e nel Golfo del Leone, soprattutto nei mesi primaverili ed estivi. Questi dati riflettono da una parte l'aumento stagionale del traffico marittimo in questa area e dall'altra la distribuzione spaziale delle balenottere comuni nel Mediterraneo, che si concentrano proprio nei mesi primaverili ed estivi nel bacino Corso-Ligure-Provenzale per nutrirsi.

La ragione per cui le balenottere comuni non riescano ad evitare le collisioni non sono del tutto chiare; sono nuotatori veloci, ma quando si alimentano o si riposano diminuiscono l'attenzione verso i suoni proveniente dall'ambiente esterno. Inoltre, il particolare comportamento alimentare delle balenottere in Mediterraneo, che prevede immersioni a oltre 500 metri di profondità, la rapida salita in superficie con una fase di planata ascendente, può interferire con l'abilità di avvistare le imbarcazioni (Panigada *et al.*, 2006).

Misure per cercare di ridurre il numero di collisioni sono: la riduzione della velocità delle imbarcazioni soprattutto nelle aree a maggior rischio e nelle Aree Speciali di Conservazione; lo spostamento delle rotte di navigazione dalle

aree frequentate dai cetacei a zone di minor rischio; la presenza di osservatori a bordo per avvistare i cetacei nei dintorni della nave e in generale l'educazione del personale di bordo; l'utilizzo di laser, sonar o raggi infrarossi, sistemi di monitoraggio acustico passivo (PAM) per l'avvistamento dei cetacei in tempo per l'avvio di manovre di correzione di rotta (Carrillo & Ritter, 2008).

### Inquinamento chimico

La contaminazione chimica delle acque è un altro fattore antropogenico che è causa di mortalità o fattore predisponente di altre patologie. I cetacei si trovano all'apice della catena trofica, per cui sono in grado di accumulare sostanze tossiche; per questo motivo sono anche ottimi bioindicatori della presenza di contaminanti chimici nell'ambiente marino che provengono soprattutto dalle attività agricole e industriali. Di particolare rilevanza nei mammiferi marini sono i metalli pesanti (piombo e cadmio), i composti organo-clorati, i composti policlorati PCBs, gli idrocarburi aromatici policiclici, etc.; in generale si tratta di composti caratterizzati da lipofilia e capacità di bioaccumulo. Gli effetti sugli animali sono immunosoppressione e disfunzionalità endocrina (Die-rauf & Gulland, 2001).

### Inquinamento acustico

Spiaggiamenti di cetacei relazionati alle emissioni acustiche emesse durante esercitazioni militari navali hanno avuto rilievo dal punto di vista ambientale e scientifico a causa di spiaggiamenti avvenuti negli ultimi anni e associati spa-

zio-temporalmente a operazioni navali che prevedevano l'utilizzo di sonar anti-sottomarini.

Gli Ziphiidae sono i cetacei che vengono coinvolti con maggior frequenza in questo tipo di spiaggiamento. Prima del 1963, data a partire dalla quale si cominciò ad utilizzare sonar a media frequenza, le informazioni relative a spiaggiamenti di Ziphiidae sono scarse, essendo stati descritti solo alcuni casi di spiaggiamenti individuali (Balcomb & Claridge, 2001). In seguito sono stati riportati vari spiaggiamenti di massa relazionati a manovre militari in diverse localizzazioni geografiche: a Bonaire nel 1974; nell'Arcipelago Canario negli anni 1985, 1988, 1989 e 2002; in Grecia nel 1996 e alle Bahamas nel 2000 (Balcomb & Claridge, 2001; Evans & England, 2001).

Lo spiaggiamento, di tipo atipico, avvenuto alle isole Bahamas vide coinvolte diverse specie di cetacei, tra cui 15 zifidi. Il report preliminare indicò che in concomitanza dello spiaggiamento dei cetacei venne utilizzato da parte dell'esercito americano il sonar tattico a frequenze medie durante alcune manovre (Balcomb & Claridge, 2001; Evans & England, 2001). Gli animali presentavano lesioni emorragiche a reni, encefalo, apparato uditivo e tessuto adiposo e furono ipotizzati inoltre alcuni meccanismi fisiopatologici, di tipo principalmente uditivo, come possibili cause di queste lesioni, senza però poterli dimostrare definitivamente.

Lo studio del 2005 di Fernández *et al.* su uno spiaggiamento di massa di Ziphiidae nelle Isole Canarie fornisce una possibile spiegazione del rapporto tra le attività umane acustiche (sonar), lo spiaggiamento e la morte dei mammiferi marini.

In prossimità del sito di un'esercitazione navale internazionale, spiaggarono 14 Ziphiidae circa 4 ore dopo l'inizio dell'attività del sonar a medie frequenze. All'esame istopatologico non furono riscontrati processi infiammatori o neoplastici, né furono identificati agenti patogeni. Macroscopicamente, gli animali presentavano gravi e diffuse congestioni ed emorragie, soprattutto attorno al tessuto adiposo acustico presente nella mandibola, all'apparato uditivo, al cervello e ai reni. Bolle di gas associate alle lesioni ed embolia grassa vennero osservati nei vasi e nel paren-

chima di organi vitali.

Secondo la teoria formulata, la formazione di bolle associate con l'esposizione al sonar può essere stata aggravata dall'alterato comportamento di immersione, causando una sovraturazione di azoto oltre al valore soglia tollerato dai tessuti, come avviene in corso di sindrome da decompressione. Questo meccanismo dà luogo, incrementa e mantiene l'embolia gassosa. I cetacei, gravemente colpiti, spiaggiano e muoiono a causa del collasso cardiocircolatorio (Fernández *et al.*, 2005).

## Bibliografía

- Abollo E, Lopez A, Gestal C, Benavente P, Pascual S, 1998a. Long-term recording of gastric ulcers in cetaceans stranded on the Galician (NW Spain) coast. *Dis Aquat Org*, 32: 71-73.
- Balbuena JA, Aznar FJ, Fernández M. & Raga JA, 1995. Parasites as indicators of segregation and social structure and stock identity of marine mammals. In: *Whales, Seals, Fish and Man*, Blix AS, Walløe L, Ulltang Ø eds, Amsterdam, Elsevier: 133-140.
- Balcomb KC III & Claridge DE, 2001. A mass stranding of cetaceans caused by naval sonar in the Bahamas. *Bahamas J. Sci.*, 5(2): 2-12.
- Barnes DKA, Galgani F, Thompson RC, Barlaz M, 2009. Accumulation and fragmentation of plastic debris in global environments. *Phil. Trans. R. Soc. B.*, 364: 1985-1998.
- Carrillo M & Ritter F, 2008. Increasing numbers of ship strikes in the Canary Islands: proposals for immediate action to reduce risk of vessel-whale collisions. *Int. Whal. Commn. Scientific Committee SC/60/BC6*.
- Dailey MD, 1985. Diseases of Mammalia: Cetacea, in: *Diseases of Marine Mammals*, Kinne O eds, *Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg*, 4(2): 805-847.
- Dailey M, 2001. Parasitic Disease. In: *CRC Handbook of Marine Mammals Medicine: Health, Disease and Rehabilitation*, Dierauf LA & Gulland FMD eds, Second Edition, CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida: 357-379.
- Degollada E, André M, Arbelo M, Fernández A, 2002. Incidence, pathology and involvement of *Nasitrema* species in odontocete strandings in the Canary Islands. *Vet. Rec.*, 150: 81-82.
- De Guise S, Lagace A, Beland P, 1994. Tumors in St Lawrence beluga whales (*Delphinapterus leucas*). *Vet. Pathol.*, 31: 444-449.
- Dhermain F, Soulier L, Bompar JM, 2002. Natural mortality factors affecting cetaceans in the Mediterranean Sea. In: *Notarbartolo di Sciara G (Ed.), Cetaceans of the Mediterranean and Black Seas: state of knowledge and conservation strategies. A report to the ACCOBAMS Secretariat*, Monaco, February 2002. Section 15, 14 pp.
- Di Guardo G, Della Salda L, Marruchella G, Agrimi U, Terracciano G, Kennedy S, 2004. Comparative pathology of Morbillivirus infections in aquatic mammals. *Ittiopatologia*, 1: 15-24.
- Dierauf LA & Gulland FMD, 2001. *CRC Handbook of Marine Mammals Medicine: Health, Disease and Rehabilitation*, Second Edition. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida.
- Evans DL & England GR, 2001. Joint Interim Report Bahamas Marine Mammal Stranding Event of 14-16 March 2000. US Department of Commerce (NOAA)/US Navy.
- Evans PGH & Raga JA, 2001. *Marine mammals: biology and conservation*. Kluwer Academic, Plenum Publishers, New York.
- Fernández A, Edwards JF, Rodríguez F, Espinosa de los Monteros A, Herráez P, Castro P, Jaber JR, Martín V, Arbelo M, 2005. "Gas and fat embolic syndrome" involving a mass stranding of beaked whales (family Ziphiidae) exposed to anthropogenic sonar signals. *Vet. Pathol.*, 42(4): 446-457.
- Hall MA, 1995. Strategies to reduce the incidental capture of marine mammals and other species in fisheries. In: *Whales, seals, fish and man. Proceedings of the International Symposium on the Biology of Marine Mammals in the North East Atlantic*, Blix AS, Walløe L, Ulltang Ø eds, Elsevier Science: 537-544.

- Inskeep II W, Gardiner CH, Harris RK, Dubey JP, Goldston RT, 1990. Toxoplasmosis in Atlantic Bottle-Nosed Dolphins (*Tursiops truncatus*). J. Wildl. Dis., 26(43): 377-382.
- Klinowska M, 1985. Cetacean Live Stranding Sites related to Geomagnetic Topography. Aquat. Mamm., 11(1): 27-32.
- Lambertsen RH, 1992. Crassicaudosis: a parasitic disease threatening the health and population recovery of large baleen whales. Rev. Sci. Tech., 11(4): 1131-1141.
- Measures LN, 2001. Lungworms of Marine Mammals. In: Parasitic diseases of wild mammals, Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA eds, Second Edition, Iowa State University Press: 279-300.
- Panigada S, Pesante G, Zanardelli M, Capoulade F, Gannier A, Weinrich MT, 2006. Mediterranean fin whales at risk from fatal ship strikes. Mar. Pollut. Bull., 52: 1287-1298.
- Raga JA, Aznar FJ, Balbuena JA, Fernández M, 2008. Parasites. In: Encyclopedia of Marine Mammals, Perrin WF, Wursig B, Thewissen HGM eds, Second Edition, Academic Press, San Diego: 821-830.
- Read AJ & Murray KT, 2000. Gross Evidence of Human-Induced Mortality in Small Cetaceans. U.S. Dep. Commer., NOAA Tech. Memo. NMFS-OPR-15, 21 pp.
- Read AJ, Drinker P, Northridge S, 2006. Bycatch of Marine Mammals in U.S. and Global Fisheries. Conserv. Biol., 20(1): 163-169.
- Van Bresseem MF, Van Waerebeek K, Jepson PD, Raga JA, Duignan PJ, Nielsen O, Di Benedetto AP, Siciliano S, Ramos R, Kant W, Peddemors V, Kinoshita R, Ross PS, López-Fernandes A, Evans K, Crespo E, Barrett T, 2001. An insight into the epidemiology of dolphin *Morbillivirus* worldwide. Vet. Microbiol., 81: 287-304.
- Van Bresseem MF, Raga JA, Di Guardo G, Jepson PD, Duignan P, Siebert U, Barrett T, de Oliveira Santos MC, Moreno I, Siciliano S, Aguilar A, Van Waerebeek K, 2009. Emerging and recurring diseases in cetaceans worldwide and the possible role of environmental stressors. Dis. Aquat. Org., 86: 145-157.



# 3

## **Linee guida per l'esame autoptico nei cetacei spiaggiati**

---

Walter Mignone, Cristina Casalone,  
Barbara Iulini, Alessandra Pautasso,  
Cristiana Tittarelli, Rosario Fico,  
Francesco Scholl, Lara Papini,  
Alessandro Bortolotto, Giovanni Di Guardo





L'attuazione di uno specifico programma di sorveglianza sui cetacei spiaggiati o rinvenuti in mare feriti o morti consente un monitoraggio di tali eventi sulle nostre coste allo scopo di valutare lo status delle specie di cetacei presenti nei nostri mari e di tutelare la salute pubblica. Le nuove acquisizioni scientifiche e il forte incremento di interesse nei riguardi dei mammiferi marini, sia da parte dell'opinione pubblica sia da parte dei mezzi di comunicazione sociale, rendono necessario l'approfondimento delle indagini sulle cause di mortalità di queste specie. I mammiferi marini possono essere affetti da patologie a carattere zoonosico; pertanto risulta indispensabile monitorare lo stato sanitario di questi animali. Per quanto sopra riportato, in termini di sanità pubblica, i cetacei vanno considerati quindi non solo come possibile fonte di infezione, ma anche come preziose sentinelle della situazione sanitaria animale e umana. Inoltre, essendo al vertice della catena alimentare, tendono ad accumulare grandi quantità di inquinanti e contaminanti ambientali, sono perciò annoverati fra i migliori indicatori biologici dello stato di salute globale del mare e di conseguenza dell'ambiente circostante.

Sono state perciò elaborate delle linee guida allo scopo di uniformare le procedure per un corretto esame autoptico di queste specie animali.

## Effettuazione della necropsia

### Esame esterno

#### Identificazione di specie

Utilizzare una guida adeguata o effettuare foto da poter inviare ad esperti del settore.

#### Grado di conservazione

In base alla classificazione internazionale (nella quale il codice 1 corrisponde all'animale vivo) le carcasse vengono classificate in 4 categorie in base allo stato di conservazione:

- **Categoria 2:** carcassa fresca: <24 ore dalla morte. Aspetto normale, minime alterazioni esterne, nessun odore, disidratazione e raggrinzimento minimi di cute, occhi, membrane e mucose, occhi normali, carcassa non rigonfia, lingua e pene non protrudenti. Esami effettuabili: istologico, microbiologico, virologico, micologico, parassitologico, genetico, ricerca contaminanti e biotossine.
- **Categoria 3:** carcassa in moderato stato di conservazione: carcassa intatta, rigonfiamento evidente, lingua e pene protrusi, cute desquamata, odore delicato, membrane e mucose ancora umide, occhi incavati. Esami effettuabili: istologico, virologico, parassitologico, genetico, ricerca contaminanti e biotossine.
- **Categoria 4:** carcassa in avanzato stato di decomposizione: la carcassa può essere intatta, ma solitamente è collassata; cute desquamata, odore forte e sgradevole, organi interni alterati, occhi infossati o mancanti. Esami effettuabili: istologico (limitato), virologico, genetico.
- **Categoria 5:** carcassa mummificata o resti dello scheletro: carcassa essiccata, spesso con cute disidratata tesa sopra le ossa. Esami effettuabili: genetico.

#### Stato di nutrizione

Viene determinato osservando lungo la spina dorsale dell'animale sia la massa muscolare dorsale (muscolo

epassiale) sia lo spessore del grasso sottocutaneo:

- stato di nutrizione buono: massa muscolare dorsale su entrambi i lati della pinna dorsale rotonda o convessa;
- moderato: perdita lieve di convessità del muscolo epassiale;
- ridotto: elevata perdita di convessità del muscolo epassiale.

### Determinazione del sesso

Osservare la zona genitale:

- Femmina: presenta 2 fessure (genitale e anale) molto più ravvicinate che nel maschio, ai lati della fessura posta più cranialmente (genitale) si trovano le fessure mammarie (una per lato).
- Maschio: presenta 2 fessure (peniena e anale) distanti l'una dall'altra.

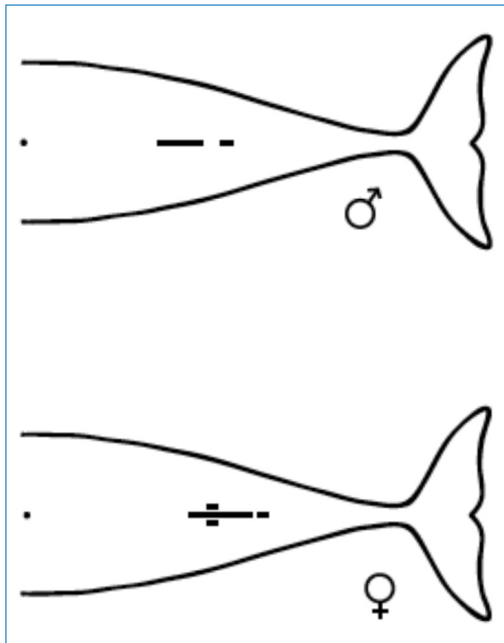


Fig. 1. rappresentazione schematica della zona genitale nel maschio e nella femmina

### Stima dell'età

Vengono riportate alcune indicazioni utili per determinare l'età dell'animale:

- presenza di pieghe uterine sulla cute o vibrisse, cordone ombelicale, presenza di papille linguali o marginali, assenza di denti in caso di soggetti neonati;
- esame dei denti attraverso il conteggio dei depositi di dentina, valutazione sul consumo naturale, forma e numero;
- valutazione delle dimensioni delle gonadi ed esame istologico per distinguere gli animali maturi dagli immaturi; osservazione del timo, che diventa cistico in età senile.

### Esame della cute

Viene effettuato rilevando su tutte le regioni del corpo la presenza di cicatrici, parassiti e lesioni.

Le cicatrici o le lesioni possono essere fisiologiche oppure traumatiche, quali abrasioni, ferite, ulcere, ematomi, mutilazioni da imbarcazioni o segni di reti.

### Esame delle aperture naturali esplorabili

Consiste nell'osservazione e descrizione di:

- Sfiatatoio: osservarne le dimensioni, la forma (singolo o bipartito) e la posizione (centrale o laterale) per la distinzione di specie. Associati allo sfiatatoio sono presenti 4 paia di sacchi o diverticoli aerei comunicanti: vestibolare, tubulare, di connessione e premascellare. Dilatare l'apertura esterna per osservare l'aspetto della mucosa e rilevare la presenza di corpi estranei, parassiti, ostruzioni o lesioni.
- Occhi: segnalare qualsiasi alterazione di colore, presenza di scolo, lesioni, parassiti.

- **Orecchio:** i cetacei sono privi di un padiglione auricolare esterno, presentano solo un piccolo orifizio esterno (meato uditivo esterno) caudalmente all'occhio.
- **Bocca:** controllare la presenza di eventuali corpi estranei ed esaminare bene i denti campionandoli per la determinazione dell'età dell'animale. Controllare la lingua (importante la valutazione delle papille linguali per la stima dell'età) e valutare la presenza di eventuali lesioni, abrasioni, cisti, noduli, papillomi, ulcere.
- **Fessure genitali:** rilevare la presenza di escreti, sangue, sperma, parassiti, neoformazioni. In entrambi i sessi si possono apprezzare lesioni da *Papillomavirus*, che hanno un aspetto a "cavolfiore" nel maschio, verrucoso o di piaga nella femmina. Se l'animale è provvisto di ghiandola mammaria, verificare la presenza di latte/colostro, sangue, pus.
- **Fessura anale:** osservare per presenza di escreti, sangue, parassiti, neoformazioni, feci anomale.

### Rimozione degli strati esterni-cute, grasso, muscoli

#### Cute e grasso

Posizionare l'animale in decubito laterale destro. Il primo step per esaminare le cavità interne dell'animale è la rimozione di cute e grasso. Usando un coltello, eseguire:

- una lunga incisione longitudinale dorsale, iniziando a sinistra della linea mediana dorsale posteriormente allo sfiatatoio, tagliando solo la pelle e il grasso e senza coinvolgere il muscolo scheletrico;
- una linea longitudinale ventrale dall'attaccatura caudale della pinna pettorale fino all'apertura anale;
- una serie di incisioni dorso-ventrali perpendicolari a quelle longitudinali, creando una serie di pannelli lungo la parete laterale del corpo;
- all'estremità di ciascun pannello, iniziare a separare il grasso dal muscolo tagliando attraverso la fascia o tessuto connettivo.

Prima di procedere allo scollamento dello strato muscolare, osservare il sottocute e il tessuto adiposo, evidenziando lesioni, ascessi, cisti parassitarie o colorazioni anomale.

#### Muscolo scheletrico

Osservare il colore, la consistenza, lo spessore e le anomalie. Valutare la presenza di emorragie, ipostasi o ematomi, parassiti, ascessi.

#### Ghiandole mammarie

Una volta asportato lo strato adiposo, al disotto dell'apertura genitale sono presenti le ghiandole mammarie. Valutare dimensioni e consistenza delle mammelle e verificare la presenza di latte o colostro (denso e simile al miele) che potrebbe indicare un parto recente.

### Esame del collo

#### Tiroide

È localizzata ventralmente e lateralmente alla trachea. È uno degli organi più difficili da localizzare e identificare. Esaminare il colore e la consistenza che sono spesso simili alla muscolatura liscia.

#### Paratiroidi

Sono da 2 a 4, lobulate, lievemente co-

lorate e spesso difficili da reperire. Esaminare le ghiandole esternamente e internamente, per dimensioni, forma, colore e consistenza.

### **Timo**

Il timo è un organo linfoide voluminoso, presente primariamente nei neonati e in alcuni soggetti giovani. È situato alla base dell'insenatura toracica, cranialmente al margine anteriore del cuore. Il timo viene riassorbito con il tempo dopo lo svezzamento, quindi di solito non è visibile nei mammiferi marini adulti. Esaminare l'organo esternamente ed internamente. Annotarne le dimensioni, la forma, il colore e la consistenza.

### **Linfonodi cervicali**

I linfonodi in condizioni normali hanno forma ovale ben definita, consistenza soda, colore da beige a pesca, con una debole differenziazione tra corticale e midollare. I linfonodi cervicali sono diversi, solitamente possono essere suddivisi in 2 gruppi (dorsali e ventrali) di cui i dorsali si trovano vicini al nervo facciale e i ventrali vicino alla scapola, per questo sono denominati linfonodi prescapolari. Per poter prelevare questi ultimi è necessario prima rimuovere completamente la scapola, in quanto si trovano subito al di sotto del bordo craniale di essa, prossimalmente all'orecchio esterno.

## **Esame degli organi addominali**

Una volta tolto il muscolo dorsale e asportata la scapola con la pinna pettorale, sarà possibile osservare le due cavità (addominale e toracica) per esaminarne topografia viscerale e aspetto degli organi in sede.

### **Fegato**

È un organo bilobato, di colore viola omogeneo, localizzato posteriormente al diaframma. Esaminare le superfici parietale e viscerale e tagliare l'organo a fettine. Osservare il colore e la consistenza. Esaminare i dotti biliari per la presenza di parassiti. Nei cetacei la cistifellea è assente.

### **Milza**

È localizzata vicino al pancreas all'estremità posteriore dello stomaco. Esistono alcune differenze di forma tra le specie, è solitamente ovale e globosa nella *Stenella coeruleoalba*, più piatta e stretta nei Balenotteridi. Lungo il grande omento è possibile rilevare anche delle milze accessorie. Rimuovere la milza recidendo l'omento. Descrivere la forma, le dimensioni e l'aspetto sia esterno sia interno. Annotare la presenza di milze accessorie sul versante viscerale.

### **Pancreas**

È una grossa ghiandola esocrina ed endocrina color pesca, di forma irregolare e piramidale, attaccato al mesentere e distribuito lungo la prima porzione intestinale e sulla prima camera dello stomaco. Rimuovere il pancreas dalla cavità e osservare le dimensioni, la forma, il colore e l'aspetto della superficie. Tagliare il parenchima ed osservare cambiamenti nel colore e tessuto. Esaminare inoltre i dotti pancreatici per la presenza di parassiti.

### **Reni**

Sono organi pari solitamente ovoidali e multilobati, attaccati alla parete dorso-caudale dell'addome. Esaminare la capsula per la presenza di fluido, emorragie o bolle ed annotare il colore, lo spessore

e l'opacità. Eseguire un'incisione longitudinale sulla capsula e scapsulare il rene per osservare aderenze o emorragie sub-capsulari. Osservare forma, dimensioni, colore esterno e trama di ciascun rene. Esaminare inoltre la struttura interna di ciascun rene attraverso dei tagli trasversali. Osservare il colore e l'eventuale presenza di calcoli, oltre che il grado di differenziazione tra corticale e midollare, così come il rapporto midollare/corticale di ciascun lobulo.

### **Surrenali**

Le surrenali di destra e di sinistra sono localizzate anteriormente al polo craniale di ciascun rene e sono attaccate alla parete addominale dorsale. Sono piccole, allungate, di colore viola chiaro e possiedono solchi irregolari sulla superficie. Dopo averle rimosse, misurarle e pesarle. Presentano un centro più scuro (midollare) ed una parte esterna più chiara (corticale). Osservare forma, dimensioni, colore e consistenza degli strati esterni ed interni.

### **Vescica**

È un organo impari, muscoloso che si trova sulla linea mediana del corpo nella cavità pelvica. Prima di rimuoverla, estrarne il contenuto con una siringa sterile. Osservare il colore, la consistenza e la quantità di urina. Rimuovere la vescica ed esaminarla internamente tagliando lungo lo spessore dell'organo per esporre la superficie mucosale. Osservare il colore e l'aspetto della mucosa.

### **Organi dell'apparato riproduttore**

#### *Femminile*

L'utero e le ovaie vengono identificate

più facilmente seguendo l'apparato riproduttore e partendo dalla vagina verso l'utero nel punto in cui si biforca in corno destro e sinistro, terminante ciascuno nell'inserzione delle ovaie.

Utero: è un organo bicornuto, di colore da scuro a rosa, variabile nello spessore e dimensioni in base alla maturità sessuale dell'animale e alla sua storia riproduttiva. In presenza di individui gravidi i feti devono essere sottoposti a esame autoptico e in particolare si deve effettuare la prova di galleggiamento del polmone. Se il polmone galleggia in formalina (o acqua), ciò indica la presenza di aria negli alveoli oppure, qualora il polmone non galleggiasse, una fisiologica condizione di atelettasia polmonare (anelettasia alveolare) fetale. Nel caso di feti di piccole dimensioni si dovrebbe procedere con la raccolta di campioni per esami microbiologici e molecolari e la conservazione in formalina dell'intero feto.

Cervice: è simile a quella della giumenta, presenta numerose pliche e muco. Annotare dimensioni, forma, colore e consistenza della superficie esterna ed interna dell'organo.

Vagina: è relativamente corta, presenta un clitoride ben sviluppato con diverse pliche.

Ovaio: organo a fagiolo attaccato all'estremità di ciascun corno uterino. Varia di aspetto a seconda dello stato di maturazione: un ovaio maturo presenta cicatrici (corpi albicanti) che indicano una precedente ovulazione, l'ovaio di una femmina gravida presenta un corpo luteo, o una voluminosa massa gialla attaccata all'ovaio. Staccare l'organo dall'utero ed esaminare la superficie esterna. Osservare dimensioni, forma, colore e consistenza. Prima dell'esame

interno, misurare e pesare ciascun ovaio. Inoltre contare e annotare il numero delle cicatrici e la presenza/assenza di un corpo luteo. Esaminare il tessuto internamente e annotare colore e consistenza.

Placenta: è diffusa, di tipo epitelio-coriale. In caso di presenza di un feto abbastanza sviluppato eseguire un esame post-mortem ed esaminare la placenta.

### *Maschile*

Testicoli: sono organi allungati, di forma fusiforme, localizzati nella cavità addominale caudale lungo la parete ventrale. Una volta individuati, rimuovere i testicoli (con l'epididimo attaccato) dal corpo. Misurare e pesare ciascun testicolo. Esaminare dimensioni, forma, colore e consistenza esternamente ed internamente. Sezionare l'epididimo per valutare la presenza/assenza di sperma.

Pene: il pene dei cetacei è simile a quello dei ruminanti, ha una forma ad S, non presenta un glande definito. Esaminarlo esternamente per lesioni, abrasioni, presenza di papillomi o altre neoformazioni.

Prostata: è l'unica ghiandola accessoria presente, localizzata lungo le pareti dell'uretra.

### **Stomaco**

È composto da 3 compartimenti: lo stomaco anteriore (prestomaco), lo stomaco principale (ghiandolare) e la parte pilorica (muscolare). Per evitare di contaminare gli altri tessuti del corpo, è necessario chiudere entrambe le estremità dello stomaco prima di estrarlo. Esaminare la superficie sierosa (esterna) dello stomaco per alterazioni di colore e lesioni. In caso di patologia, i linfonodi

perigastrici attaccati allo stomaco aumentano di volume. Isolare lo stomaco e pesarlo pieno insieme al suo contenuto. Tagliarlo lungo la grande curvatura per permettere l'esame del contenuto e dell'intera mucosa. Descrivere la composizione del contenuto gastrico (fluido, presenza di pesce completamente o parzialmente digerito, parassiti, corpi estranei), la quantità, il colore e la consistenza. Svuotare lo stomaco ed esaminare la mucosa. Annotare il colore e la consistenza della mucosa di ciascun compartimento separatamente. La mucosa dello stomaco anteriore è composta di epitelio pavimentoso pluristratificato cheratinizzato e in condizioni normali è bianca. La parete dello stomaco principale ghiandolare è stratificata; in genere è più spessa di quella dello stomaco anteriore e la mucosa è rosso scura. Lo stomaco pilorico tende ad essere provvisto di parete sottile e la mucosa è rosa o colorata dalla bile. Osservare tutte le camere per la presenza di ulcere, aree di decolorazione e altre anomalie. Pesare lo stomaco vuoto. Alle camere gastriche fa seguito l'ampolla duodenale, piuttosto larga.

### **Intestino**

È preferibile effettuare l'esame dell'intestino alla fine della necropsia per evitare di contaminare altri organi; è quindi opportuno legare le estremità dell'organo con dello spago. Non esiste una netta suddivisione esterna tra piccolo e grosso intestino, esso si presenta come un tubo continuo senza differenze di diametro evidenti, manca il cieco. Esaminare per prima la superficie sierosa, rilevando l'eventuale presenza di aree emorragiche, decolorazioni e parassiti. Aprire la parete dell'intestino in

5-10 punti random usando un paio di forbici. Annotare colore, consistenza e quantità di contenuto così come lo spessore del lume e la consistenza/colore della mucosa. La parte terminale cheratinizzata, il retto, presenta le “tonsille anali”, un tessuto linfonodale associato a dotti epiteliali.

### **Mesentere e linfonodi mesenterici**

Il mesentere, tessuto connettivo a cui è sospeso l'intestino in cavità addominale, in condizioni normali dovrebbe essere traslucido e resistente. Va esaminato per la presenza di parassiti o altre anomalie. Notare lo spessore e l'opacità. I linfonodi mesenterici si presentano di forma allungata e se ben sviluppati hanno una forma “a salsiccia” (alcuni autori li chiamano “pseudopancreas” o “falso pancreas”). Asportare i linfonodi mesenterici ed osservarne forma, dimensioni e colore. Esaminare inoltre la superficie esterna e le strutture interne per cambiamenti nel colore e consistenza. A differenza degli altri linfonodi, quelli mesenterici tendono ad avere una corticale ed una midollare ben definite.

### **Esame degli organi toracici**

Prima di tagliare le coste o di prelevare qualsiasi campione, incidere il diaframma e notare una decompressione. L'assenza di tale decompressione è indice di pneumotorace o grave affezione polmonare. Per accedere alla cavità toracica, praticare un'apertura a livello dell'articolazione costo-condrale; in condizioni normali la superficie interna dovrebbe presentarsi liscia, non granulata. Palpare per evidenziare fratture e

speroni ossei sulla parete della gabbia toracica che, una volta aperta, dovrebbe consentire l'osservazione della cavità toracica con tutti gli organi *in situ*. Segnalare alterazioni di colore, lesioni, aderenze, odore, o presenza di fluidi.

### **Diaframma**

È un muscolo sottile, liscio, viola scuro, espandibile che separa la cavità toracica da quella addominale. Striature bianche sulla superficie del diaframma sono reperti normali.

### **Linfonodi polmonari**

Comprendono i linfonodi ilari o tracheobronchiali craniali (associati ai bronchi principali nel punto in cui si inseriscono nei polmoni), marginali (a livello del bordo libero ventralmente e anteriormente a ciascun polmone) e diaframmatici (adesi alla superficie diaframmatica). Descrivere qualsiasi cambiamento nella forma, dimensione, colore e consistenza.

### **Polmoni**

Non sono suddivisi in lobi e non sono segmentati, occupano quasi tutta la cavità toracica, sono voluminosi, di colore solitamente rosa chiaro, di consistenza spugnosa. Esaminare la superficie pleurica: osservarne il colore e la consistenza. Per esaminare le strutture interne, usando un paio di forbici, tagliare la trachea a partire dalla biforcazione lungo i bronchi e i bronchioli di ciascun polmone. Osservare eventuale presenza di liquido, schiuma, parassiti e descriverne la quantità, il colore, ecc. Successivamente, effettuare tagli perpendicolarmente all'asse maggiore per osservare il parenchima (colore ed aspetto).

**Trachea**

È un organo breve, robusto, tubulare, che si estende dalla laringe alla biforcazione tracheale. Presenta anelli completi negli odontoceti e incompleti nei misticeti. Usando un paio di forbici, tagliarla per l'intera lunghezza; esaminare la mucosa e identificare e descriverne il contenuto (schiuma, liquido, sangue, colore, ecc.).

**Esofago**

Usando un paio di forbici, tagliarlo per l'intera lunghezza, osservarne le superfici sierosa e mucosa, annotare il colore, la consistenza e il contenuto. Nella parte più craniale, a livello del palato, estrarre anche le tonsille orofaringee, due strutture linfoidi ovoidali.

**Laringe**

Connette trachea e sfiatatoio, costituisce il cosiddetto "becco". Alla sua base è presente la ghiandola laringea (linfopiteliale).

**Muscolo cardiaco e valvole**

Prima di manipolare il cuore, osservare il pericardio. In condizioni normali contiene un piccolo quantitativo di fluido per permetterne la lubrificazione. Osservare se è presente una quantità eccessiva di liquido e descriverne le caratteristiche. Inoltre, segnalare la presenza di bolle di gas nel pericardio e nei vasi e lo spessore del tessuto. Asportare il pericardio ed osservare l'epicardio (superficie esterna ed interna). Dopo aver asportato il cuore dalla cavità toracica, effettuare tagli adeguati per un accurato esame di miocardio, endocardio e valvole. Osservare le dimensioni, il colore ed il tessuto di ciascuna struttura (atrio e ventricolo di destra e di sinistra,

aorta e vasi polmonari). Osservare la superficie interna delle valvole per alterazioni in consistenza e spessore.

**Esame del cranio****Encefalo**

Va prelevato *in toto* e diviso in due parti con un taglio paramediano. La porzione di dimensioni maggiori viene fissata in formalina tamponata al 10% per l'esame istologico, la porzione rimanente viene congelata a -20°C per le indagini microbiologiche.

**Ipofisi**

Normalmente piccola, può essere estratta una volta asportato il cervello, si trova immediatamente sotto il nervo ottico, dopo aver inciso la dura madre. L'organo è situato all'interno di un recesso osseo (fossa pituitaria) e deve essere estratto usando una lama di bisturi ed un paio di pinzette.

**Sacchi aerei nasali**

Si aprono al di sotto dello sfiatatoio, sono 4 sacchi comunicanti a cui fanno seguito le vie aeree superiori: sacco vestibolare, tubulare, connettente, premaxillare. Esaminarli per presenza di materiali e parassiti.

**Occhi**

Quando si asportano gli occhi, segnalare qualsiasi alterazione di colore, presenza di alterazioni traumatiche, essudati, altre lesioni e parassiti. Asportare anche le ghiandole orbitali (ghiandole tubulo-alveolari) di color rosato, deputate alla produzione di secreto vischioso per la protezione dell'occhio in acqua salata.



**Orecchio**

Non esiste un padiglione auricolare esterno o un meato acustico esterno, ma esternamente è visibile unicamente un piccolo orifizio posteriore all'occhio. Dopo aver rimosso il cervello, il complesso dell'orecchio (catena di ossicini piuttosto rigida, un orecchio medio col corpo cavernoso, un orecchio interno) può essere rimosso. La bolla timpanica si trova libera dietro la mandibola.

**Melone**

È una struttura specializzata per l'ecolocalizzazione, di matrice lipidico-connettivale, situata cranialmente allo

sfiatatoio, sull'osso frontale, più o meno sviluppato a seconda della specie.

Il capodoglio e in percentuale minore Kogidi e Zifidi presentano in questa zona un organo di natura fibro-elastica detto spermaceti che contiene grasso oleoso.

**Ringraziamenti**

L'elaborazione di queste linee guida è stata resa possibile grazie al finanziamento del Ministero della Salute (Progetto di Ricerca Corrente 2008 – IZS PLV 13/2008 RC).

## Bibliografia

Jauniaux T, Beans C, Dabin W, 2005. Stranding, Necropsy and Sampling: Collection of Data, Sampling Level and Techniques. ECS Workshop, La Rochelle, France.


Pugliares KR, Bogomolni A, Touhey KM, Herzig SM, Harry CT, Moore MJ, 2007. Marine Mammal Necropsy: An Introductory Guide for Stranding Responders and Field Biologists. Technical report.


Geraci JR & Lounsbury VJ, 2005. Marine Mammals Ashore: A field guide for strandings (2<sup>nd</sup> Edition). Baltimore, National Aquarium in Baltimore, Inc., USA.


Cozzi B., 2005. Mammiferi Marini del Mediterraneo. Storia Naturale, Biologia, Anatomia, Patologia, Parassitologia. Milano, Massimo Valdina Editore.

Taccini E, Rossi G, Gili C, 2006. Tecnica Autoptica e Diagnostica Cadaverica. Poletto editore.

			PAG. 1																		
<b>SCHEDA ANAMNESTICA</b>																					
SPECIE _____		CODICE _____																			
DATA _____	LUOGO _____																				
	COMUNE _____	PROV _____																			
COORDINATE GEOGRAFICHE																					
RINVENIMENTO <input type="checkbox"/> MARE <input type="checkbox"/> COSTA																					
SEGNALATORE EVENTO _____																					
NOME E COGNOME _____																					
ENTE APPARTENENZA _____																					
INDIRIZZO ENTE _____																					
<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>SESSO <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> ?</td> <td></td> </tr> <tr> <td>LUNGHEZZA _____ cm</td> <td><input type="checkbox"/> misurata <input type="checkbox"/> stimata</td> </tr> <tr> <td>PESO _____ Kg</td> <td><input type="checkbox"/> (solo se misurato)</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> ANIMALE VIVO</td> <td><input type="checkbox"/> vivo e ospedalizzato</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="checkbox"/> vivo e poi deceduto in data _____</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> ANIMALE DECEDUTO</td> <td><input type="checkbox"/> fresco</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="checkbox"/> decomposizione moderata</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="checkbox"/> decomposizione avanzata</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="checkbox"/> mummificato</td> </tr> </table>				SESSO <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> ?		LUNGHEZZA _____ cm	<input type="checkbox"/> misurata <input type="checkbox"/> stimata	PESO _____ Kg	<input type="checkbox"/> (solo se misurato)	<input type="checkbox"/> ANIMALE VIVO	<input type="checkbox"/> vivo e ospedalizzato		<input type="checkbox"/> vivo e poi deceduto in data _____	<input type="checkbox"/> ANIMALE DECEDUTO	<input type="checkbox"/> fresco		<input type="checkbox"/> decomposizione moderata		<input type="checkbox"/> decomposizione avanzata		<input type="checkbox"/> mummificato
SESSO <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> ?																					
LUNGHEZZA _____ cm	<input type="checkbox"/> misurata <input type="checkbox"/> stimata																				
PESO _____ Kg	<input type="checkbox"/> (solo se misurato)																				
<input type="checkbox"/> ANIMALE VIVO	<input type="checkbox"/> vivo e ospedalizzato																				
	<input type="checkbox"/> vivo e poi deceduto in data _____																				
<input type="checkbox"/> ANIMALE DECEDUTO	<input type="checkbox"/> fresco																				
	<input type="checkbox"/> decomposizione moderata																				
	<input type="checkbox"/> decomposizione avanzata																				
	<input type="checkbox"/> mummificato																				
RICOGNIZIONE _____																					
DATA E LUOGO _____																					
PARTECIPANTI E ENTE APPARTENENZA _____																					
PARTECIPANTI E ENTE APPARTENENZA _____																					
PARTECIPANTI E ENTE APPARTENENZA _____																					
<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>CARCASSA <input type="checkbox"/> recuperata per studio o ricerca <input type="checkbox"/> smaltita</td> <td></td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> segnalato a _____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Necropsia (PAG. 3) <input type="checkbox"/> effettuata da _____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Campionamento <input type="checkbox"/> effettuato da _____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Parti conservate _____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>_____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>_____ presso _____</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Fotografie video _____</td> <td></td> </tr> </table>				CARCASSA <input type="checkbox"/> recuperata per studio o ricerca <input type="checkbox"/> smaltita		<input type="checkbox"/> segnalato a _____		Necropsia (PAG. 3) <input type="checkbox"/> effettuata da _____		Campionamento <input type="checkbox"/> effettuato da _____		Parti conservate _____		_____		_____ presso _____		Fotografie video _____			
CARCASSA <input type="checkbox"/> recuperata per studio o ricerca <input type="checkbox"/> smaltita																					
<input type="checkbox"/> segnalato a _____																					
Necropsia (PAG. 3) <input type="checkbox"/> effettuata da _____																					
Campionamento <input type="checkbox"/> effettuato da _____																					
Parti conservate _____																					
_____																					
_____ presso _____																					
Fotografie video _____																					
INVIARE A: IZS Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta - Sezione Imperia (Dott. Walter Mignone) Via Nizza, 4 - IMPERIA - E-mail: imperia@izsto.it - Tel 0183/660185 Fax 0183/660264																					



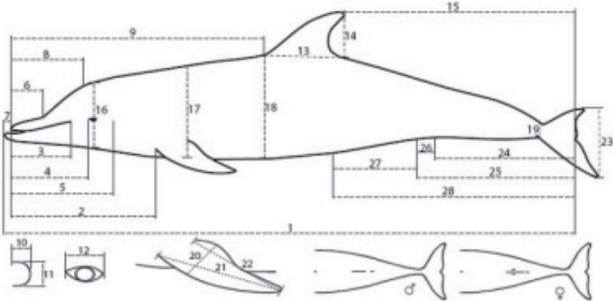








PAG 2

### RILEVAMENTI MORFOMETRICI

SPECIE \_\_\_\_\_ CODICE \_\_\_\_\_



1	Lunghezza totale: estremità anteriore del capo - parte mediana dell'incavo caudale (seno interlobare):	_____ cm
2	Estremità anteriore del rostro - inserzione anteriore della pinna pettorale:	_____ cm
3	Estremità anteriore del rostro - estremità posteriore della bocca:	_____ cm
4	Estremità anteriore del rostro - margine anteriore dell'occhio:	_____ cm
5	Estremità anteriore del rostro - orifizio auricolare:	_____ cm
6	Lunghezza del rostro:	_____ cm
7	Estremità anteriore del rostro - estremità anteriore della mandibola:	_____ cm
8	Estremità anteriore del rostro - estremità anteriore dello sfiatatoio:	_____ cm
9	Estremità anteriore del rostro - inserzione anteriore della pinna dorsale:	_____ cm
10	Lunghezza massima dello sfiatatoio:	_____ cm
11	Larghezza massima dello sfiatatoio:	_____ cm
12	Diametro orizzontale dell'occhio:	_____ cm
13	Lunghezza della pinna dorsale alla base:	_____ cm
14	Altezza della pinna dorsale	_____ cm
15	Estremità posteriore della pinna dorsale - seno interlobare della coda:	_____ cm
16	Altezza del corpo al margine anteriore dell'occhio:	_____ cm
17	Altezza del corpo all'inserzione posteriore della pinna pettorale:	_____ cm
18	Altezza del corpo all'inserzione anteriore della pinna dorsale:	_____ cm
19	Circonferenza del peduncolo caudale:	_____ cm
20	Larghezza massima della pinna pettorale:	_____ cm
21	Lunghezza della pinna pettorale dall'inserzione anteriore:	_____ cm
22	Lunghezza della pinna pettorale dall'inserzione posteriore:	_____ cm
23	Larghezza della pinna caudale:	_____ cm
24	Larghezza della pinna caudale:	_____ cm
25	Parte mediana dell'apertura genitale - seno interlobare della coda:	_____ cm
26	Distanza tra la parte mediana dell'apertura genitale e l'ano:	_____ cm
27	Distanza fra ombelico e parte mediana dell'apertura genitale:	_____ cm
28	Distanza fra ombelico - seno interlobare della coda:	_____ cm

			PAG. 3
<b>NECROSCOPIA</b>			
SPECIE _____		CODICE _____	
Segnare sulle sagome eventuali lesioni, ferite riscontrate esternamente			
<input type="checkbox"/> SX			<input type="checkbox"/> DX
<b>Esame esterno</b>			
Grado conservazione	_____		
Stato nutrizione	_____		
Tegumenti	_____		
Pelle	_____		
Denti	_____		
<b>Rimozione strati esterni</b>			
Cute e grasso	_____		
Muscolo scheletrico	_____		
<b>Esame organi interni</b>			
Tiroide	_____		
Timo	_____		
Polmoni	_____		
Trachea	_____		
Cuore	_____		
Fegato	_____		
Milza	_____		
Pancreas	_____		
Surrene	_____		
Rene destro	_____		
Rene sinistro	_____		
Vescica	_____		
Apparato riproduttore	_____		
Stomaco	_____		
Esofago	_____		
Piccolo intestino	_____		
Grosso intestino	_____		
Encefalo	_____		
Ipofisi	_____		
Orecchio	_____		
Altro	_____		



# 4

## **Il fenomeno degli spiaggiamenti**

---

Alessia Libera Gazzonis, Maria Teresa Manfredi





Con il termine spiaggiamento, secondo la definizione data da Dierauf (1990), si intende il ritrovamento di un mammifero marino, vivo o morto, galleggiante vicino alla riva oppure arenato lungo la costa. Gli animali che si spiaggiano deboli o che muoiono a seguito dello spiaggiamento mostrano generalmente un'alterazione dei meccanismi adattativi alla vita nell'ambiente acquatico (Geraci *et al.*, 1999).

Esistono diversi tipi di spiaggiamento a seconda del numero di animali coinvolti e delle modalità dello spiaggiamento stesso.

In primo luogo si distingue tra spiaggiamento attivo e passivo. È passivo quando l'animale, già morto o comunque incapace di nuotare attivamente, viene trasportato a riva dalle correnti marine o dal vento. Lo spiaggiamento è invece attivo quando l'animale si spinge deliberatamente verso la riva ed è incapace di tornare autonomamente in mare aperto, quindi spiaggia ancora vivo; lo spingersi a riva può essere un ultimo tentativo di continuare a respirare, qualora l'animale riesca a percepire che per diversi motivi non possa più sopravvivere o semplicemente galleggiare in mare aperto (Perrin *et al.*, 2008).

Lo spiaggiamento tipico riguarda un solo individuo; numerose sono le possibili cause di morte, di origine naturale o antropogenica. Cause naturali di spiaggiamento sono patologie soprattutto di origine infettiva o parassitaria, traumatismi dovuti ad interazioni inter/intra-specifiche, o qualsiasi alterazione dell'ambiente marino che possa avere ripercussioni negative sullo stato di salute dell'animale, come la presenza di biotossine, oppure variazioni anomale della temperatura dell'acqua o

delle correnti marine. Le attività umane possono essere causa primaria di spiaggiamento, come nel caso del by-catch o delle collisioni con imbarcazioni, oppure secondaria perché, peggiorando lo stato di salute, portano a morte l'animale: esempi sono la presenza di alti livelli di contaminanti, oppure la pesca intensiva che di fatto riduce la possibilità per i cetacei di alimentarsi adeguatamente.

### Spiaggiamenti di massa

Lo spiaggiamento si considera di massa quando sono coinvolti due o più cetacei appartenenti alla stessa specie, ad esclusione delle coppie madre-calf, che si spiaggiano vivi nello stesso posto e contemporaneamente (Wilkinson, 1991). In questo tipo di spiaggiamento normalmente sono coinvolte specie pelagiche strettamente gregarie, come globicefali (*Globicephala* spp.), capodogli (*Physeter macrocephalus*) o pseudorche (*Pseudorca crassidens*) (Geraci & Lounsbury, 1993).

Si distingue inoltre tra spiaggiamento di massa e mortalità di massa; in quest'ultimo caso si fa riferimento alle morti di numerosi animali, avvenute a prescindere dallo spiaggiamento, che quindi può essere attivo o passivo. Lo spiaggiamento di massa, come detto precedentemente, è invece attivo.

Nonostante l'aumentato interesse negli ultimi anni per questo tipo di eventi, i motivi che portano gli animali a spiaggiare in gruppo sono ancora in parte sconosciuti; la peculiarità di questo tipo di spiaggiamento è che può essere correlato o meno ad uno stato patologico, a seconda della specifiche situazioni

(Cowan *et al.*, 1986). Gli spiaggiamenti di massa sono eventi comunque piuttosto rari, soprattutto lungo le coste del Mar Mediterraneo (Mazzariol *et al.*, 2011).

Alcune possibili cause sono le epidemie come nel caso del *Morbillivirus*, oppure il bloom algale con la conseguente iperproduzione di biotossine, o ancora comportamenti sociali. Il forte legame che si crea all'interno di alcuni gruppi può infatti indurre animali sani a seguire il leader che per vari motivi tende a spiaggiare; è questo il caso, per esempio, dei gruppi di maschi subadulti appartenenti a specie pelagiche altamente sociali. Lo spiaggiamento di massa potrebbe essere la risultante tra aspetti di coesione sociale e stato patologico, alterata capacità di nuoto o di orientamento del leader (Geraci & Lounsbury, 2005). Il gruppo rimane unito grazie ad interazioni sociali molto forti, anche a scapito dell'interesse e dell'integrità dell'individuo (Cowan *et al.*, 1986).

Ipotesi avanzate sulle cause degli spiaggiamenti di massa fanno riferimento alla perdita di orientamento dell'animale. Klinowska (1985) propose l'interferenza geomagnetica per spiegare gli spiaggiamenti di massa che avvennero nel Regno Unito. Numerose specie di cetacei utilizzano infatti la percezione dei campi geomagnetici durante le migrazioni. La sua teoria è basata sullo studio delle mappe geomagnetiche delle coste e sulla correlazione esistente tra i siti di spiaggiamento e la relativa intensità del campo magnetico. Tuttavia l'ipotesi dell'interferenza geomagnetica è utile per spiegare dove gli animali spiaggiano, ma non dimostra la reale causa. Altre possibili cause di perdita di orientamento sono la scorretta valuta-

zione dal parte dell'animale delle correnti o della profondità dell'acqua.

Ancora, l'alterazione della capacità di ecolocalizzazione è da ricondurre anche ad alcune infestazioni parassitarie. È il caso dell'infestazione da *Nasitrema* sp., che localizzandosi a livello dell'orecchio interno altera l'integrità dell'VIII paio di nervi cranici determinando la perdita dell'orientamento (Morimitsu *et al.*, 1986; Degollada *et al.*, 2002).

Un particolare tipo di spiaggiamento di massa, detto atipico (in lingua anglosassone Marine Mammal Unusual Mortality Events), si ha quando un numero significativo di animali spiaggiano in circostanze inusuali, anche durante un periodo di tempo prolungato (Dierauf & Gulland, 2001; Gulland, 2006). Le cause sono le più diverse: presenza di biotossine, agenti infettivi quali virus o batteri, infestazioni parassitarie, ma anche l'interazione con le attività umane, come le fuoriuscite di petrolio, e qualsiasi cambiamento nelle condizioni dell'ambiente marino.

L'utilizzo di sonar durante manovre o esercitazioni militari costituisce una ulteriore causa di spiaggiamento di massa atipico. Il primo episodio a cui si fa riferimento è lo spiaggiamento di massa di cetacei appartenenti a diverse specie, avvenuto alle isole Bahamas nel 2000 e verificatosi in corrispondenza spazio-temporale di un'esercitazione militare con utilizzo di sonar a media frequenza (Balcomb & Claridge, 2001). Nel 2002 ci fu un altro episodio di spiaggiamento di massa di Ziphiidae lungo le coste delle Isole Canarie. L'ipotesi formulata in seguito all'esame autoptico condotto su questi esemplari vede come causa di morte l'embolia gassosa, provocata dalla sovrasaturazione di azoto oltre al

valore soglia tollerato dai tessuti, come avviene in corso di sindrome da decompressione. Secondo la teoria, l'utilizzo del sonar militare crea panico tra gli animali, che perciò risalgono in superficie più rapidamente rispetto a quanto avviene durante una normale immersione (Fernández *et al.*, 2005). Episodi di questo tipo sono avvenuti anche in Mediterraneo (Podestà *et al.* 2006).

Un'ulteriore fonte di inquinamento acustico che ha effetti simili è rappresentata dalle operazioni di indagine per la prospezione sismica e la valutazione di depositi di petrolio (Perrin *et al.*, 2008). L'approccio ideale per fornire una spiegazione logica e accettabile di uno spiaggiamento di massa deve quindi tener conto di tutte le variabili possibili: l'ambiente, le caratteristiche topografiche e geomagnetiche del luogo, le onde e le correnti anomale, le perturbazioni e le tempeste nelle settimane precedenti, la disponibilità di cibo. Importante è valutare la composizione del gruppo, stabilendo i rapporti sociali tra i singoli membri, il rapporto tra i sessi e tra vivi e morti.

Infine, è opportuno esaminare i singoli individui, con lo scopo di determinare lo stato di salute, attraverso esami quali analisi ematologiche se vivi o con l'esame necroscopico (Dierauf & Gulland, 2001).

### **Interventi per lo studio degli spiaggiamenti: Stranding Network in Italia**

Numerose nazioni hanno sviluppato network per affrontare gli spiaggiamenti e protocolli standardizzati per la raccolta di informazioni e campioni biologici, nonché programmi per il recupero,

la cura e il rilascio di animali spiaggiati vivi (St. Aubin, 1991).

In Italia la raccolta sistematica dei dati relativi agli spiaggiamenti è attiva dal 1986, anno in cui venne istituito il Centro Studi Cetacei (CSC). Nell'ottobre 1985 infatti venne organizzato il primo Convegno Nazionale sui Cetacei, con lo scopo di riunire i ricercatori italiani coinvolti nello studio di queste specie e di creare un'organizzazione nazionale che potesse coordinare gli interventi sugli spiaggiamenti e le attività di ricerca. Il CSC fu istituito nell'ambito della Società Italiana di Scienze Naturali presso il Museo di Storia Naturale di Milano e si occupò di organizzare una rete di collaboratori distribuiti lungo il litorale italiano per poter intervenire nei casi di cetacei e di tartarughe marine spiaggiati o ritrovati in mare in difficoltà.

Dal 1986 al 2005 il CSC ha pubblicato sugli "Atti" della Società Italiana di Scienze Naturali un rendiconto annuale degli spiaggiamenti, che riportava i dati di ogni singolo evento e i campioni prelevati, oltre alla causa di morte quando accertata. Questa attività ha consentito anche il recupero di moltissimo materiale osteologico da parte di numerosi Musei di Storia Naturale che hanno così incrementato enormemente le loro collezioni di studio.

Negli ultimi anni numerose altre organizzazioni, oltre al CSC, hanno cominciato ad occuparsi degli spiaggiamenti e della raccolta dei dati e dei campioni biologici; in questo modo la rete si è estesa in maniera più capillare sull'intero territorio italiano. D'altro canto, però, ciò ha reso più difficoltosa la centralizzazione delle informazioni. Allo scopo di evitare la dispersione dei dati,

venne istituita nel 2001 la Banca per i Tessuti dei Mammiferi Marini del Mediterraneo ([www.mammiferimarini.sperivet.unipd.it](http://www.mammiferimarini.sperivet.unipd.it)) presso il Dipartimento di Scienze Sperimentali Veterinarie dell'Università di Padova. Successivamente, per il coordinamento della raccolta dei dati sugli spiaggiamenti, il Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare ha istituito nel 2005 la Banca Dati Spiaggiamenti, gestita dal Centro Interdisciplinare di Bioacustica e Ricerche Ambientali (CIBRA) dell'Università degli Studi di Pavia e dal Museo di Storia Naturale di Milano. La Banca Dati Spiaggiamenti viene continuamente aggiornata con le informazioni fornite dalla Banca Tessuti di Padova, dalle Istituzioni quali ASL, Capitanerie di Porto e Marina Militare e dalle istituzioni non governative che hanno aderito al Progetto (Podestà *et al.*, 2009).

In questo modo si risponde anche al problema di monitorare l'impatto delle attività umane quali cause primarie (collisioni con imbarcazioni, interazioni con le attività peschiere) o come causa di spiaggiamento (inquinamento chimico o acustico). Proprio a questo riguardo il Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare ha anche finanziato la creazione di una "Unità di Intervento Spiaggiamenti Straordinari" presso l'Università di Pa-

dova per poter analizzare in dettaglio quei casi particolari che si verificano sul territorio italiano.

È inoltre in corso di costituzione una nuova "Rete Nazionale Spiaggiamenti Cetacei" coordinata in collaborazione tra il Ministero della Salute e quello dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare per ottimizzare dal punto di vista scientifico e sanitario gli interventi sugli spiaggiamenti.

Già ora per ciascun caso vengono raccolti i dati relativi alla specie, il numero di animali coinvolti, sesso e coordinate geografiche; vengono poi prelevati campioni biologici finalizzati a ricerche sulla biologia delle specie o per studi ambientali. Le analisi effettuate hanno lo scopo di verificare, oltre che la causa di morte, i livelli di organo-clorurati e metalli pesanti presenti nei tessuti, il sistema di accumulo e di detossificazione del mercurio e la composizione della dieta. Vengono inoltre condotti esami batteriologici, virologici e parassitologici, analisi enzimatiche, e esami istopatologici di diversi organi; viene inoltre determinata l'età dell'esemplare. Parte dei campioni raccolti viene inviata alla Banca Tessuti dei Cetacei di Padova. Molti reperti osteologici recuperati durante gli interventi sugli spiaggiamenti sono conservati nelle collezioni cetologiche di molti musei zoologici italiani (Pavan *et al.*, 2006; Ballarin *et al.*, 2005).

## Bibliografia

- Balcomb KC III & Claridge DE, 2001. A mass stranding of cetaceans caused by naval sonar in the Bahamas. *Bahamas J. Sci.*, 5(2): 2-12.
- Ballarin C, Papini L, Bortolotto A, Butti C, Peruffo A, Sassu R, Mazzariol S, Cozzi B, 2005. An online Tissue Bank of Marine Mammals of the Mediterranean Sea and adjacent waters. *Hystrix It. J. Mamm (n.s.)* 16 (2): 127-133
- Centro Studi Cetacei, 1987-2006. Cetacei spiaggiati lungo le coste italiane. I-XX. Rendiconti 1986-2005. *Atti Soc. ital. Sci. nat. Museo civ. Stor. nat. Milano*.
- Cowan DF, Walker WA, Brownell RL Jr, 1986. Pathology of small cetaceans stranded along southern California beaches. In: *Research on Dolphins*, Bryden MM & Harrison R eds, Clarendon Press, Oxford: 323-367.
- Degollada E, André M, Arbelo M, Fernández A, 2002. Incidence, pathology and involvement of *Nasitrema* species in odontocete strandings in the Canary Islands. *Vet. Rec.*, 150: 81-82.
- Dierauf LA, 1990. *CRC Handbook of Marine Mammals Medicine: Health, Disease and Rehabilitation*. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida.
- Fernández A, Edwards JF, Rodríguez F, Espinosa de los Monteros A, Herráez P, Castro P, Jaber JR, Martín V, Arbelo M, 2005. "Gas and fat embolic syndrome" involving a mass stranding of beaked whales (family Ziphiidae) exposed to anthropogenic sonar signals. *Vet. Pathol.*, 42 (4): 446-457.
- Geraci JR & Lounsbury VJ, 1993. *Marine Mammals Ashore*, Texas A&M Sea Grant Publication.
- Geraci JR & Lounsbury VJ, 2005. *Marine Mammals Ashore: A Field Guide for Strandings*, Second Edition. National Aquarium in Baltimore, Baltimore, MD.
- Geraci JR, Harwood JH, Lounsbury VJ, 1999. Marine Mammal Die-Offs: Causes, Investigations, and Issues. In: *Conservation and Management of Marine Mammals*, Twiss JR Jr & Reeves RR eds, Smithsonian Institution Press, Washington, D.C.: 367-395.
- Gulland FMD, 2006. Review of the Marine Mammal Unusual Mortality Event Response Program of the National Marine Fisheries Service. U.S. Dept. of Commerce, NOAA Tech. Memo. NMFS-OPR-33, 37 pp.
- Klinowska M, 1985. Cetacean Live Stranding Sites related to Geomagnetic Topography. *Aquat. Mamm.*, 11(1): 27-32.
- Mazzariol S, Di Guardo G, Petrella A, Marsili L, Fossi CM, Leonzio C, Zizzo N, Vizzini S, Gaspari S, Pavan G, Podestà M, Garibaldi F, Ferrante M, Copat C, Traversa D, Marcer F, Airoidi S, Frantzi S, De Bernaldo Quirós Y, Cozzi B, Fernández A, 2011. Sometimes Sperm Whales (*Physeter macrocephalus*) cannot find their way back to the high seas: a multidisciplinary study on a mass stranding. *PLoS ONE* 6(5): e19417. Doi:10.1371/journal.pone.0019417.
- Morimitsu T, Nagai T, Minoru I, Ishii A, Koono M, 1986. Parasitogenic Octavus Neuropathy as a Cause of mass stranding of Odontoceti. *J. Parasitol.*, 72(3): 469-472.
- Pavan G, Podestà M, D'Amico A, Portunato N, Fossati C, Manghi M, Priano M, Quero M, Teloni V, 2006. A GIS and associated database for the Italian Stranding Network. A cooperative project based on GIS technologies. *European Research on Cetaceans*, Volume 16.
- Perrin WF, Wursig B, Thewissen HGM, 2008. *Encyclopedia of Marine Mammals*, II edition, Academic Press, San Diego, CA.

mic Press, San Diego.

Podestà M, D'Amico A, Pavan G, Drougas A, Komnenou A, Portunato N, 2006. A Review of *Ziphius cavirostris* (G. Cuvier, 1823) Strandings in the Mediterranean Sea. *J. Cetacean Res. Manag.* 7(3): 251–261.

St. Aubin DJ, Geraci JR, Lounsbury VJ, 1991. Re-

scue, Rehabilitation, and Release of Marine Mammals: An Analysis of Current Views and Practices. Proceedings of a Workshop held in Des Plaines, Illinois, NOAA Tech Memo, NMFS-OPR-8, 65 pp.

Wilkinson DM, 1991. Report to: Assistant administrator for fisheries. Program review of the Marine Mammal stranding Network. NOAA. National Marine Fisheries Service. 171 pp.

## **Cetacei presenti nel Mar Mediterraneo**

---

Alessia Libera Gazzonis, Gianni Pavan,  
Michela Podestà, Laura Rinaldi,  
Vincenzo Musella





## Balenottera comune

*Balaenoptera physalus*  
(Linnaeus, 1758)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Mysticeti, famiglia Balaenopteridae, genere *Balaenoptera*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Per le dimensioni, la balenottera comune è seconda solo alla balenottera azzurra: nell'emisfero boreale la lunghezza massima misurata è di 24 metri. Presenta dimorfismo sessuale: le femmine sono lunghe circa il 5-10% in più rispetto ai maschi.

A differenza delle balene propriamente dette (Famiglie Balaenidae e Eschrichtiidae), possiede una perfetta forma idrodinamica che le consente lunghe navigazioni con il minimo dispendio di energia; il corpo è infatti affusolato nel terzo centrale e compresso in senso latero-laterale nel terzo posteriore. Il capo è di forma triangolare e presenta una cresta mediana che giunge fino allo sfiatatoio. La pinna dorsale è piccola, di forma falcata e situata all'inizio del terzo

caudale; le pinne pettorali sono relativamente piccole, mentre quella caudale è robusta e larga circa il 20-25% della lunghezza totale.

La caratteristica distintiva per questa specie è l'asimmetria nella pigmentazione del capo: la regione mandibolare sinistra è uniformemente grigia, mentre il lato destro del labbro inferiore, della cavità orale e alcuni fanoni sono bianchi. La colorazione è bianca ventralmente e di color grigio scuro sul dorso, con sfumature, dette blaze e chevron, che consentono l'identificazione del singolo individuo.

La balenottera comune possiede nella mascella superiore circa 260-480 paia di fanoni di color grigio scuro striati verticalmente e orizzontalmente di grigio e giallo chiaro. I fanoni posti nella porzione mediana dell'emimascella destra hanno una colorazione più chiara rispetto ai controlaterali.

La gola è solcata da numerose pieghe (50-100), molto lunghe, che raggiungono la regione dell'ombelico (Jefferson *et al.*, 2008).

In mare è facilmente riconoscibile per la colorazione asimmetrica del capo. Il soffio è alto fino a 6 metri, di forma conica e verticale. In immersione, inarca il dorso ma non solleva la pinna caudale fuori dall'acqua.



Fig. 1. *Balaenoptera physalus* (Disegni di © Wurtz - [www.artescienza.org](http://www.artescienza.org))

### Nuoto

Raggiungendo punte di oltre 20 nodi (37 km/h), è probabilmente il più veloce tra i misticeti; normalmente la velocità del nuoto in superficie è compresa tra 5 e 8 nodi. Prima dell'immersione, compie velocemente una serie di atti respiratori seguiti da un soffio vigoroso finale. Permane in immersione per circa 3-10 minuti e arriva a 100-200 metri di profondità (Jefferson *et al.*, 2008; Perrin *et al.*, 2008).

### Alimentazione

La balenottera comune trascorre gran parte del tempo ad alimentarsi; infatti, un individuo adulto è in grado di consumare fino a 1800 kg di cibo al giorno. La dieta è molto varia e comprende soprattutto krill, pesci e piccoli cefalopodi. Gli esemplari presenti in Mediterraneo si nutrono esclusivamente di Eufausiacei appartenenti alla specie *Meganyctiphanes norvegica* la cui distribuzione verticale condiziona il comportamento alimentare della balenottera. Il copepode nelle ore diurne si trova ad una profondità di oltre 1000 metri, e migra intorno ai 30-50 metri di profondità solo durante la notte. Per questo motivo, il comportamento di alimentazione della balenottera comune non viene mai registrato in superficie. In Mar Mediterraneo sono state documentate le immersioni a maggiori profondità conosciute per questa specie, superando i 470 metri (Notarbartolo di Sciara *et al.*, 2003).

### Comportamento sociale

La struttura sociale è poco complessa; occorre considerare però che i misticeti sono in grado di comunicare con gli altri individui a grandi distanze, e quindi di mantenere la coesione sociale

anche nel caso in cui venga avvistato un singolo individuo.

In Mediterraneo le balenottere comuni sono spesso avvistate singolarmente o si riuniscono in piccoli gruppi per motivi alimentari o riproduttivi (Notarbartolo di Sciara *et al.*, 2003).

### Biologia riproduttiva

La maturità sessuale viene raggiunta all'età di circa 6-10 anni nei maschi e 7-12 anni nelle femmine, con differenze a seconda delle popolazioni e della stagione (Jefferson *et al.*, 2008). Gli accoppiamenti e i parti avvengono in inverno, in acque temperate e a basse latitudini. In Mediterraneo, in particolare, i parti si verificano soprattutto nei mesi compresi tra settembre e gennaio, con un picco a novembre, ma i dati disponibili indicano che possono avvenire tutto l'anno. La distribuzione spaziale dei neonati, con le rispettive madri, sembra indicare che in questo mare non esista una particolare area di nursery (Notarbartolo di Sciara *et al.*, 2003).

La gestazione dura un anno; il neonato misura circa 6 metri e pesa 1-1,5 tonnellate. Lo svezzamento avviene ai 6 mesi d'età quando il calf misura 11-13 metri. A 12 mesi dal parto precedente, la femmina è pronta per una nuova gestazione. Il ciclo riproduttivo perciò è di 2 anni. (Perrin *et al.*, 2008).

### Produzione di suoni

La balenottera comune produce suoni a bassa frequenza non udibili dall'uomo. Come nella maggior parte dei misticeti (famosa eccezione è la megattera), il repertorio acustico è limitato e strutturalmente semplice. In questa specie i suoni tipici sono compresi fra i 15 e i 30 Hz

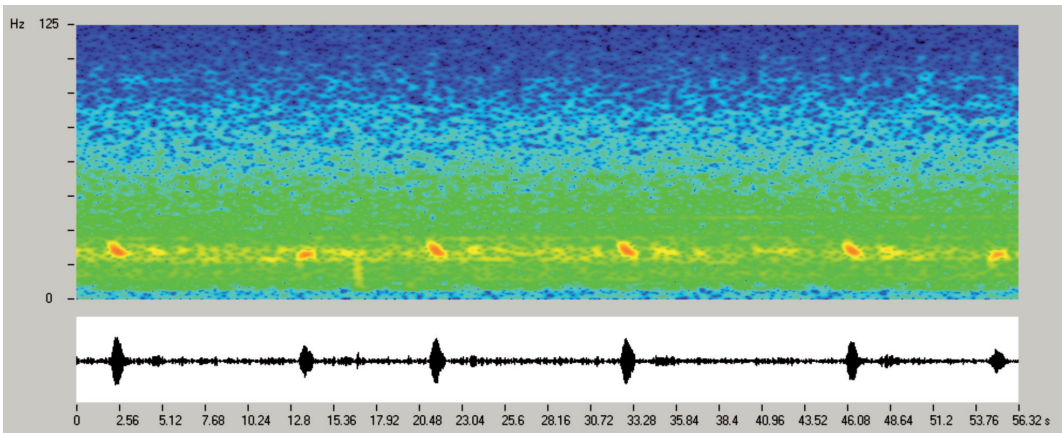


Fig. 2. Registrazione di balenottera in cui si alternano suoni di tipo "A" e di tipo "B" (il secondo da sinistra e l'ultimo a destra).

ma sono riportati in letteratura anche suoni occasionali a frequenze più alte (Jensvold *et al.*, 1959; Schevill *et al.*, 1964; Watkins *et al.*, 1987).

Le emissioni tipiche sono costituite da sequenze di due tipi di suoni: toni a frequenza discendente da 21-23 Hz a 17-18 Hz lunghi circa un secondo (tipo "A") e suoni con frequenza quasi costante a circa 18-20 Hz lunghi circa 0.8-0.9 secondi (tipo "B"). Questi due suoni si ripetono in lunghe sequenze, intervallate da pause di 10-15 secondi, con ritmi diversi in differenti popolazioni.

Al fine di rendere udibili i suoni di balenottera comune è necessario accelerarne la riproduzione. Accelerati 8 volte i suoni di balenottera sembrano brevi muggiti.

### Habitat e distribuzione

L'habitat è rappresentato dalle acque pelagiche, oltre la piattaforma continentale; può spingersi per motivi alimentari verso le acque costiere (Notarbartolo di Sciara *et al.*, 2003).

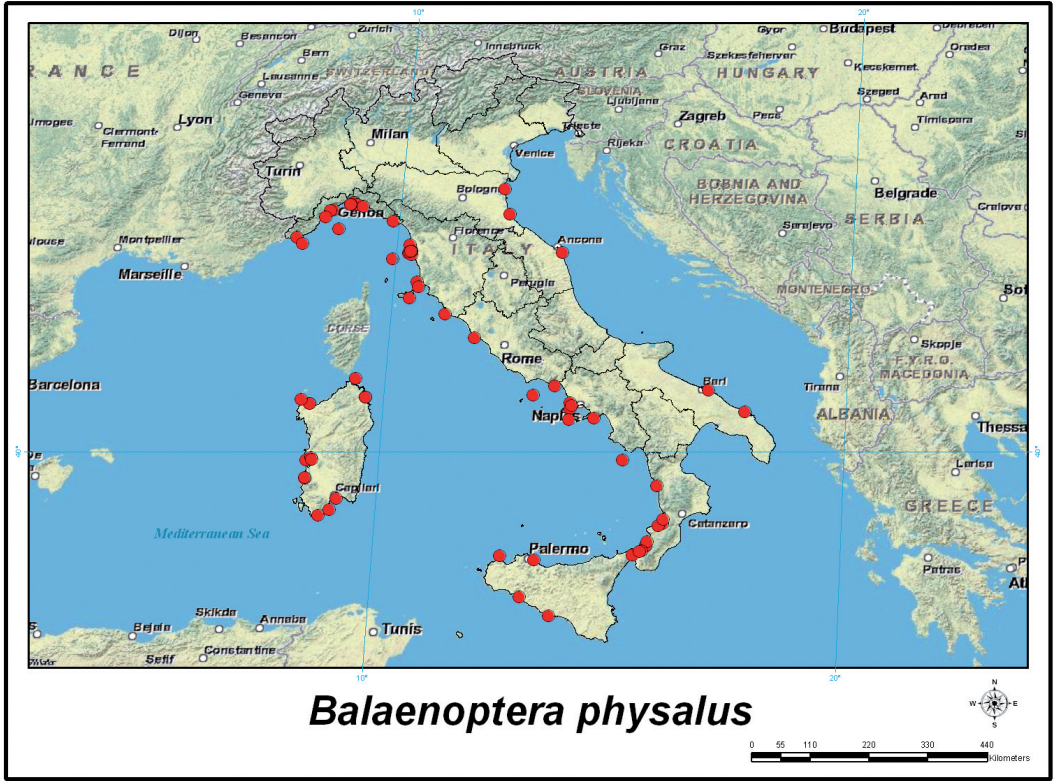
È una specie cosmopolita, presente

nelle acque temperate, tropicali e polari, sia dell'emisfero boreale sia di quello australe. Le diverse popolazioni sembrano seguire delle rotte migratorie che comportano lo spostamento dei cetacei verso i poli in estate per l'alimentazione, e verso i tropici in inverno per la riproduzione. Alcuni gruppi residenti in aree quali il Golfo della California, il Mar Cinese Orientale e anche il Mar Mediterraneo, compiono limitati spostamenti tra nord e sud (Perrin *et al.*, 2008).

In Mediterraneo gli avvistamenti di balenottera comune sono più frequenti nella zona centro-occidentale e in particolare nell'area del Santuario dei Cetacei Pelagos compresa tra Liguria, Corsica, Provenza e Golfo del Leone (Panigada *et al.*, 2006). Il misticete è stato osservato anche nel Mar Tirreno, Adriatico e Ionio (Notarbartolo di Sciara *et al.*, 2003).

### Spiaggiamenti lungo le coste italiane

Lungo le coste italiane sono stati registrati spiaggiamenti di 71 esemplari dall'anno 1986, con una media di 2-3 spiaggiamenti all'anno.



## Capodoglio

*Physeter macrocephalus*  
(Linnaeus, 1758)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Physeteridae, genere *Physeter*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Il capodoglio presenta marcato dimorfismo sessuale: i maschi raggiungono infatti 18 metri di lunghezza e 45 tonnellate di peso, le femmine misurano fino a 12 metri e pesano 15 tonnellate al massimo (Jefferson *et al.*, 2008; Perrin *et al.*, 2008). Il corpo, di colore grigio uniforme, è compresso latero-lateralmente.

Soprattutto nel maschio, il capo è di grandi dimensioni: misura quasi un terzo dell'intera lunghezza del corpo, è di forma squadrata e ha lo sfiatatoio situato all'estremità anteriore sinistra. Caratteristica del capodoglio è l'organo dello spermaceti, struttura allungata situata nel bacino sopraccraniale, costituita da tessuto spugnoso, imbevuto di una sostanza lipidica, lo spermaceti.

La mandibola è stretta e allungata, e il suo apice non raggiunge la punta del capo. I denti, in numero di 18-26 per

emimascella, sono di forma conica e ben sviluppati solo a livello della mandibola; nella mascella sono presenti denti vestigiali che raramente erompono. I denti non sembrano essere necessari per l'alimentazione, in quanto emergono solo dopo il raggiungimento della maturità sessuale.

Le pinne pettorali sono piccole, larghe e a forma di spatola. La pinna dorsale è piccola, triangolare, con il vertice arrotondato; è situata all'inizio del terzo caudale ed è seguita da una serie di gibbosità che arrivano fino alla pinna caudale (Jefferson *et al.*, 2008). Caratteristico, per il riconoscimento in mare, è il soffio, orientato in avanti e a sinistra di 45°.

### Nuoto

Il nuoto in superficie è piuttosto lento. Prima dell'immersione, il capodoglio respira 3-6 volte al minuto e la pinna caudale emerge completamente. Si immerge per circa 45 minuti e raggiunge profondità di 600 metri; può però rimanere in apnea per tempi molto più lunghi, fino a due ore, e arrivare a 1000 metri di profondità. Il tempo che intercorre tra un'immersione e l'altra è di 9 minuti. La discesa e la risalita in superficie sono quasi in verticale (Perrin *et al.*, 2008).



Fig. 3. *Physeter macrocephalus* - (Disegni di © Wurtz - www.artescienza.org)

### Alimentazione

Le prede principali dei capodogli sono gli Histioteuthidae, cefalopodi mesopelagici di medie dimensioni (1 metro di lunghezza). Si nutrono inoltre di calamari giganti (*Architeuthis* spp.), pesci demersali e mesopelagici (Perrin *et al.*, 2008).

### Comportamento sociale

La struttura sociale è basata su due unità: i gruppi familiari, costituiti da circa 12 femmine adulte con i piccoli, e le scuole di “scapoli” che comprendono i maschi adulti e giovani tra 4 e 21 anni. Man mano che aumenta l’età dei componenti, i gruppi diminuiscono di numero e si spostano a latitudini elevate; i maschi adulti generalmente sono solitari (Perrin *et al.*, 2008). In Mediterraneo i gruppi di capodogli sono meno numerosi e spesso vengono avvistati singoli esemplari.

### Biologia riproduttiva

Gli accoppiamenti si verificano durante la stagione estiva e la gestazione dura 14-16 mesi. In media il ciclo riproduttivo della femmina è di 5 anni. Le femmine raggiungono la maturità sessuale a 9 anni e 9 metri di lunghezza, in se-

guito il tasso di crescita diminuisce notevolmente e si arresta a 30 anni. I maschi continuano a crescere fino ai 30 anni di vita, raggiungendo la maturità fisica a 50 anni. I maschi acquisiscono la pubertà tra i 10 e i 20 anni, e solo dopo assumono un ruolo attivo durante gli accoppiamenti (Perrin *et al.*, 2008).

### Produzione di suoni

Il repertorio vocale del capodoglio non è molto vario: consiste essenzialmente in serie di suoni ad impulsi, rassomiglianti al battere di un martello su di un pezzo di legno (Watkins & Schevill, 1977), chiamati “click”. All’inizio dell’era dell’esplorazione acustica subacquea, nel periodo tra le due guerre mondiali, questi suoni erano attribuiti a un ipotetico e sconosciuto “pesce falegname”. I click servono principalmente per l’ecolocalizzazione nel corso delle immersioni: i capodogli in superficie, se solitari, in genere sono silenziosi; diventano vocalmente molto attivi nelle aggregazioni sociali e i click emessi assumono diverse funzioni di comunicazione.

Ogni click, che in buone condizioni di ascolto è rilevabile a oltre 20 km di di-

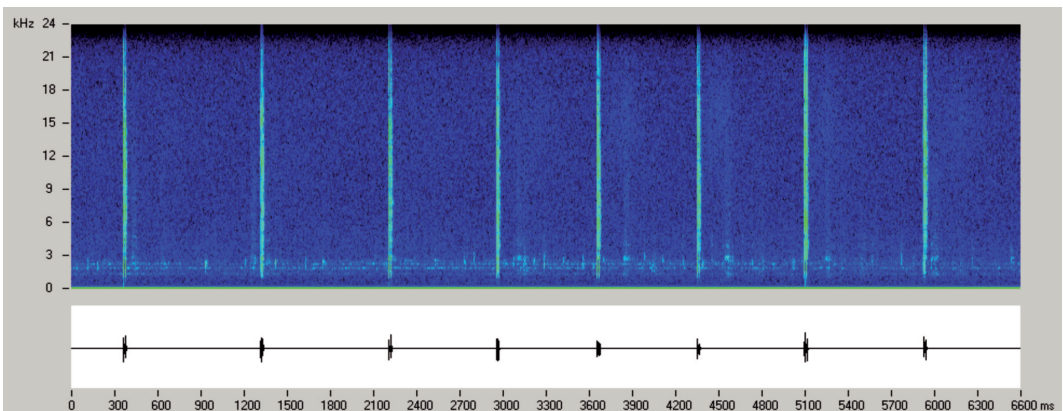


Fig. 4. Tipica serie di click emessi da un capodoglio durante l’immersione.

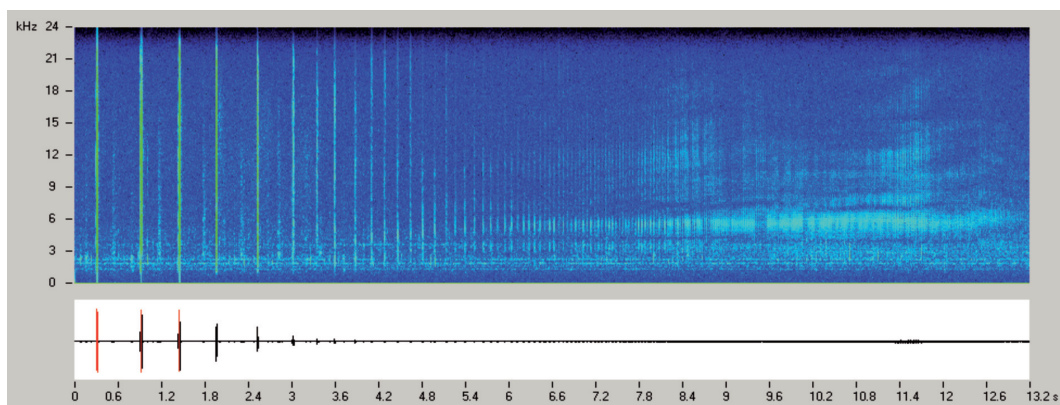


Fig. 5. Registrazione di un creak. L'emissione dei normali click (a sinistra) accelera fino a diverse centinaia di clicks al secondo e a questo si accompagna la diminuzione di intensità dei click stessi.

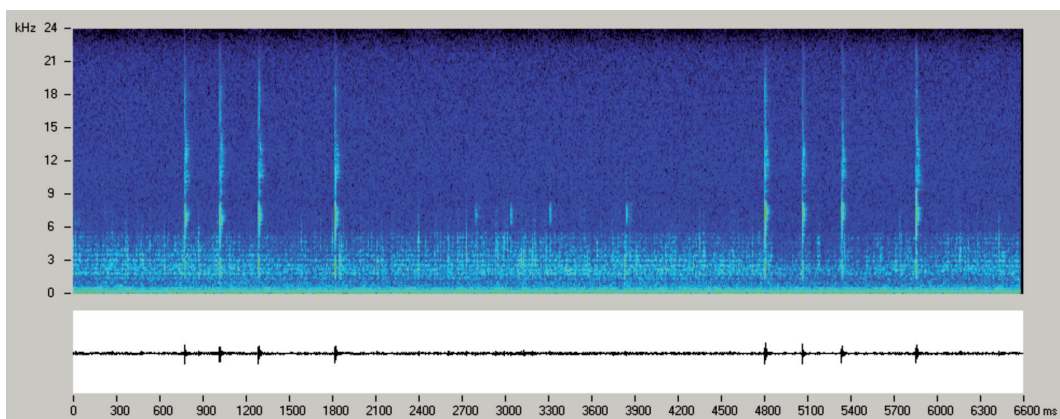


Fig. 6. Sequenza di due coda con il particolare modello del Mediterraneo (/// / anche indicato come 3+1).

stanza, è composto da una serie di impulsi di ampiezza decrescente, con durata complessiva di 2-30 msec, la cui spaziatura dipende dalle riflessioni all'interno dello spermaceo e che quindi può essere usata per stimare le dimensioni dell'individuo emittitore. La banda di frequenza del click si estende da poche centinaia di Hz a oltre 30 kHz. Durante le immersioni le sequenze sono regolari con intervalli fra 0,4 e 2 secondi con lente variazioni legate alla distanza dal fondo e ai movimenti dell'animale. L'emissione dei click inizia subito dopo l'immersione e prosegue

per tutta la durata della navigazione in profondità; viene interrotta da periodiche brevi pause e da sequenze di ecolocalizzazione ("echolocation run" o "creak") del tutto simili a quelle prodotte dai delfini quando focalizzano una preda, nelle quali il ritmo di emissione raggiunge le diverse centinaia di click al secondo.

Nelle interazioni sociali i click vengono emessi in serie complesse, con ritmi molto variati; i più frequenti sono i "chirrup", brevi sequenze di click ripetuti a breve intervallo, e i "coda", sequenze con ritmo particolare che

distinguono gruppi o popolazioni di diverse (Watkins, 1977). È stato osservato che la struttura del coda è caratteristica di ciascuna popolazione, o perlomeno ciascuna popolazione è caratterizzata da uno schema predominante. Si può ritenere che il grado di dominanza di uno specifico schema possa essere un indice di omogeneità e di segregazione della popolazione. In Mediterraneo il tipo di coda nettamente predominante è il cosiddetto 3+1 (/// /) (Pavan *et al.*, 2000).

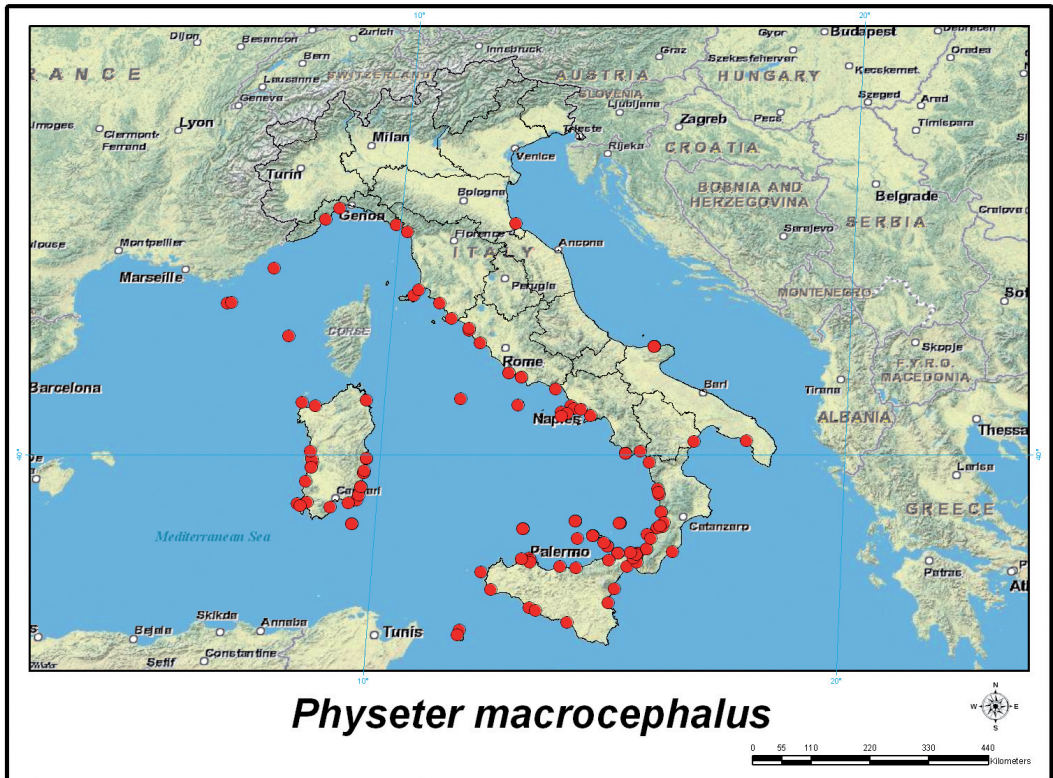
### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

L'habitat è costituito dalle acque pelagiche profonde, in particolare dalla zona della scarpata continentale, ricca dei ce-

falopodi di cui si nutre. La distribuzione di questa specie è molto ampia e si estende dai poli all'equatore. In Mediterraneo è più frequente nella parte sud-occidentale e in Italia i maggiori avvistamenti si hanno nel Mar Ligure, a ovest della Sardegna e della Corsica, e tra Calabria e Sicilia (Gannier *et al.*, 2002).

### Spiaggiamenti lungo le coste italiane

Gli spiaggiamenti che avvengono in Mediterraneo generalmente coinvolgono un singolo esemplare; un caso eccezionale è rappresentato dallo spiaggiamento di 7 capodogli, avvenuto nel dicembre 2009 lungo le coste pugliesi. Il numero medio di spiaggiamenti di capodoglio in Italia è di 5 esemplari l'anno.





## Delfino comune

*Delphinus delphis*  
(Linnaeus, 1758)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Delphinidae, genere *Delphinus*. Attualmente, sono state riconosciute due specie appartenenti al genere *Delphinus*: il delfino comune *D. delphis* e il delfino comune dal lungo rostro *D. capensis*. Inoltre, gli esemplari di *D. delphis* del Mar Nero sono considerati una sottospecie, *D. delphis ponticus*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Possiede un corpo affusolato e idrodinamico, gli adulti raggiungono i 2 metri di lunghezza. Il rostro è allungato e sottile, ben distinto dal melone, con un totale di circa 200 denti (Jefferson *et al.*, 2008). È caratteristica la colorazione che ne permette l'identificazione in mare: il ventre è bianco e il dorso è grigio scuro, con il peduncolo caudale più chiaro. Lateramente si osserva un disegno a forma di clessidra rovesciata, con l'area fusiforme anteriore di colore giallo-ocra e quella posteriore grigio

chiaro. Possiede inoltre una striscia scura che si estende dalla regione retro-mandibolare alla base della pinna pettorale.

La pinna dorsale è alta e falcata, spesso con una colorazione centrale più chiara, tipica negli adulti. Le pinne pettorali hanno la caratteristica forma dei delfinidi, sottili e appuntite alle estremità.

### Nuoto

È in grado di raggiungere velocità attorno ai 60 km/h; le immersioni durano circa 8 minuti, con profondità fino ai 300 metri.

### Alimentazione

È una specie ittiofoga, che si alimenta particolarmente di pesce azzurro e mictofodi, ma si nutre anche di cefalopodi.

### Comportamento sociale

In Mediterraneo, il delfino comune vive in gruppi di 10-20 esemplari; talvolta sono avvistati gruppi più grandi composti da 50 -70 individui o oltre. Si riscontrano anche branchi misti con stenelle striate, tursiopi e grampi (Bearzi *et al.*, 2003).

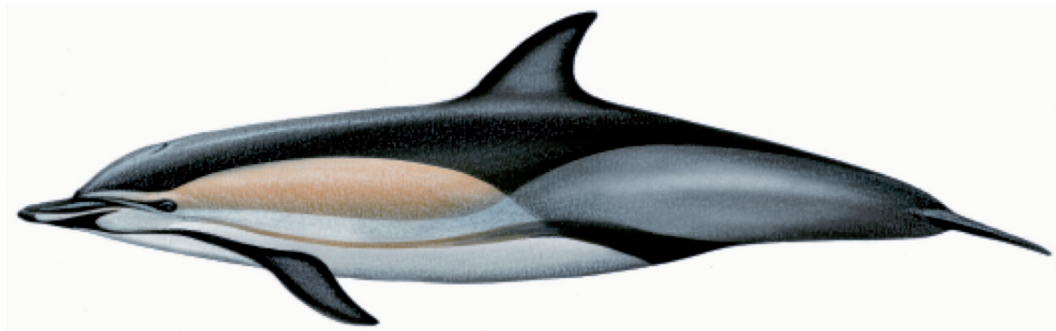


Fig. 7. *Delphinus delphis* - (Disegni di © Wurtz - www.artescienza.org)

### Biologia riproduttiva

La riproduzione avviene durante l'estate e la gestazione dura 10-11 mesi; l'intervallo tra due parti è di circa 1-3 anni. Il raggiungimento della maturità sessuale varia molto tra le diverse popolazioni, ed è compreso tra 2 e 8 anni per le femmine e tra 3 e 12 anni per i maschi (Perrin *et al.*, 2008).

### Produzione di suoni

Ha un comportamento acustico non ancora ben caratterizzato, ma che appare simile a quello della stenella, con emissioni di fischi modulati con frequenze da pochi kHz a oltre 20 kHz e click di ecolocalizzazione che si estendono oltre i 100 kHz, con intervallo di emissione variabile dai 100-200ms della ricognizione ambientale a pochi millisecondi nelle sequenze di ecolocalizzazione di una preda. Le conoscenze disponibili non consentono oggi di riconoscerlo con sicurezza solo sulla base dei suoni.

### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

Predilige le acque temperate e tropicali dell'Oceano Atlantico e Pacifico, alcune popolazioni sono costiere e altre vivono in acque pelagiche. In Mediterraneo la specie era abbondante fino alla fine degli anni '60, subendo successivamente un declino relativamente rapido. Numerosi esemplari sono oggi presenti nella parte occidentale del Mediterraneo (Mar di Alboran), con alcune segnalazioni lungo le coste di Algeria e Tunisia, delle isole Maltesi, del Mar Egeo, del Sud-Est del Tirreno e ad Est del Mar Ionio. Nelle altre regioni del Mediterraneo la specie è rara o del tutto assente (Bearzi *et al.*, 2003).

### Spiaggiamenti lungo le coste italiane

Sono rari nelle acque italiane; dal 1986 sono stati registrati 36 spiaggiamenti, mediamente 1-2 l'anno.

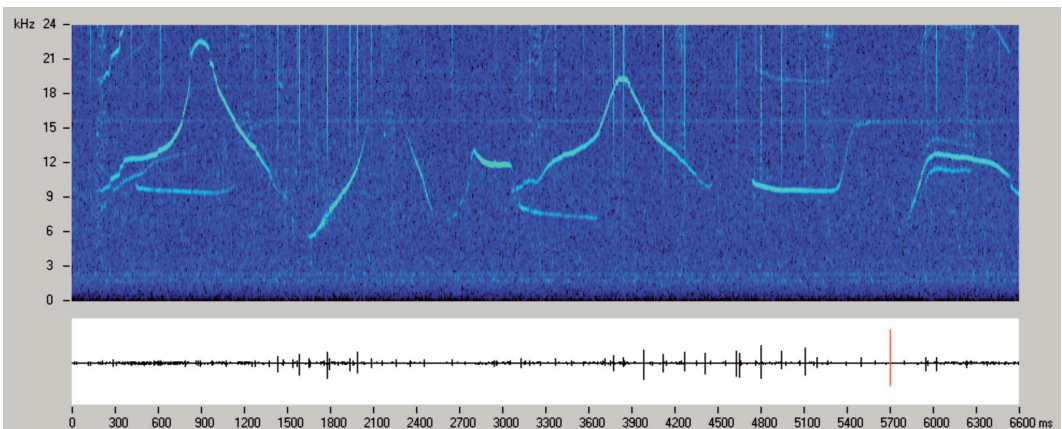
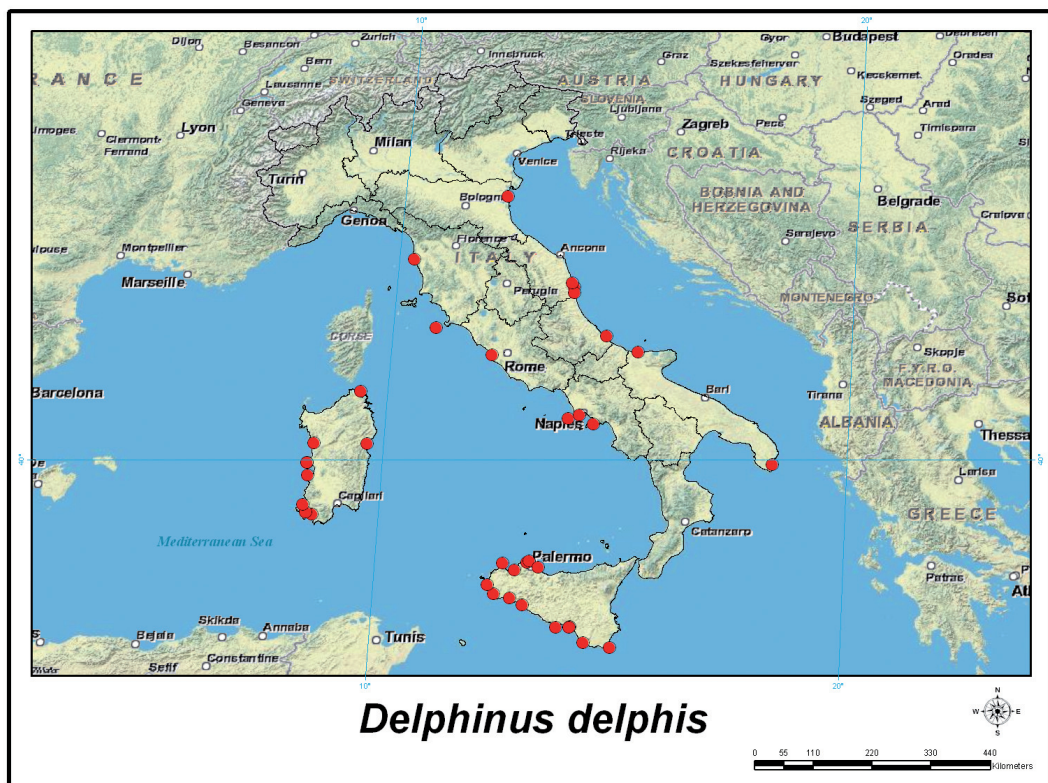


Fig. 8. Fischi e click di delfino comune



## Globicefalo

*Globicephala melas*  
(Traill, 1809)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Delphinidae, genere *Globicephala*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Il corpo è robusto, il peduncolo caudale è però allungato. Il capo è globoso con rostro quasi assente; sono presenti 8-13 denti in ciascuna emimascella, affilati e appuntiti. La pinna dorsale è bassa, con un'ampia base, apice arrotondato e inserita molto anteriormente sul dorso; le pinne pettorali sono lunghe e a forma di falce. La colorazione è molto scura, quasi nerastra negli adulti; è inoltre presente un disegno biancastro, a forma di àncora, sul petto e che si estende su tutta la regione ventrale. Questa specie è caratterizzata da un notevole dimorfismo sessuale: i maschi raggiungono 6,7 metri di lunghezza e 2 tonnellate di peso, mentre le femmine misurano circa 5,7 metri e pesano quasi una tonnellata (Jefferson *et al.*, 2008).

### Nuoto

Solitamente il globicefalo trascorre la giornata in superficie nuotando lentamente. Compie le immersioni più profonde, della durata di alcuni minuti, nelle ore notturne arrivando a notevoli profondità, fino a 600 metri (Perrin *et al.*, 2008). Caratteristico è il comportamento chiamato "spyhopping", in cui gli animali rimangono in verticale con il capo fuori dall'acqua per guardarsi attorno.

### Alimentazione

Sono principalmente teutofagi, ma in mancanza di cefalopodi possono nutrirsi anche di pesci.

### Comportamento sociale

È una specie altamente sociale, che si riunisce in gruppi (scuole o pods) di alcune decine di esemplari. I pods sono stabili, seguono linee matriarcali nella loro formazione e includono esemplari di ogni età e sesso, anche maschi adulti. I globicefali crescono e maturano nel loro gruppo natale, rimanendovi per tutta la vita. Durante la stagione riproduttiva sono segnalate aggregazioni di globicefali più ampie per consentire ai maschi adulti di muoversi tra i diversi gruppi sociali.



Fig. 9. *Globicephala melas* - (Disegni di © Wurtz - www.artescienza.org)

I globicefali sono spesso coinvolti in spiaggiamenti di massa, forse proprio per il fatto di essere una specie molto gregaria (Perrin *et al.*, 2008).

### Biologia riproduttiva

La stagione riproduttiva è in primavera ed estate, la gestazione dura 12 mesi e la lattazione almeno 3 anni. In questo modo l'intervallo tra due parti è molto lungo, circa 3 anni e mezzo. La maturità sessuale è raggiunta a 8 anni nelle femmine e a 12 anni nei maschi. Il maschio è in grado di accoppiarsi solo molti anni dopo (Perrin *et al.* 2008).

### Produzione di suoni

Produce fischi modulati in frequenza, spesso secondo schemi ripetuti, generalmente con frequenza non superiore a 5-8 kHz, quindi decisamente più cupi dei fischi di stenella, delfino comune e tursope. Emette anche click di ecolocalizzazione che si estendono dalla banda udibile a quella ultrasonica; talvolta emette brevi sequenze di click molto ravvicinati.

### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

Frequenta le acque pelagiche profonde. È presente nell'Oceano Atlantico setten-

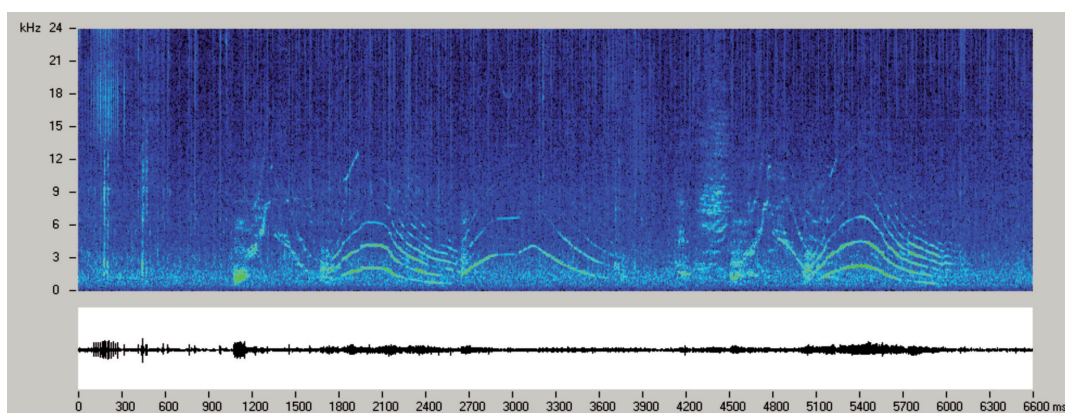


Fig. 10. Fischi di globicefali. In questa specie la frequenza fondamentale dei fischi è generalmente inferiore a 8 kHz.

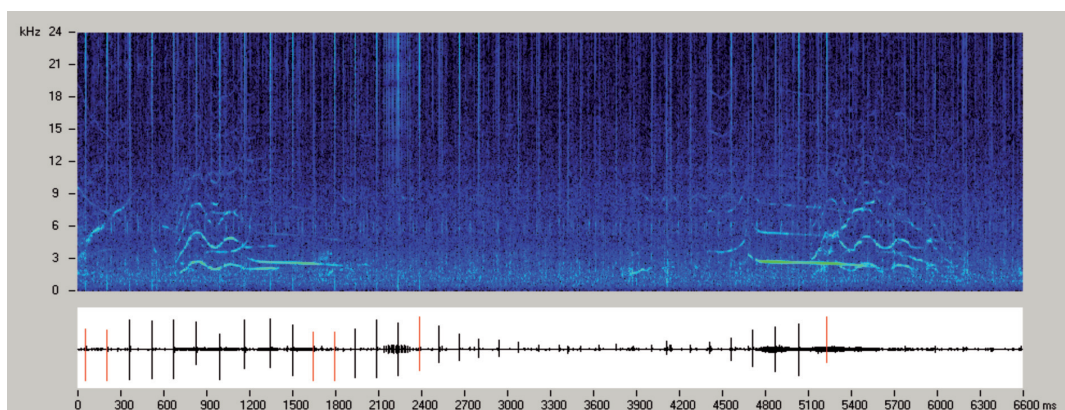
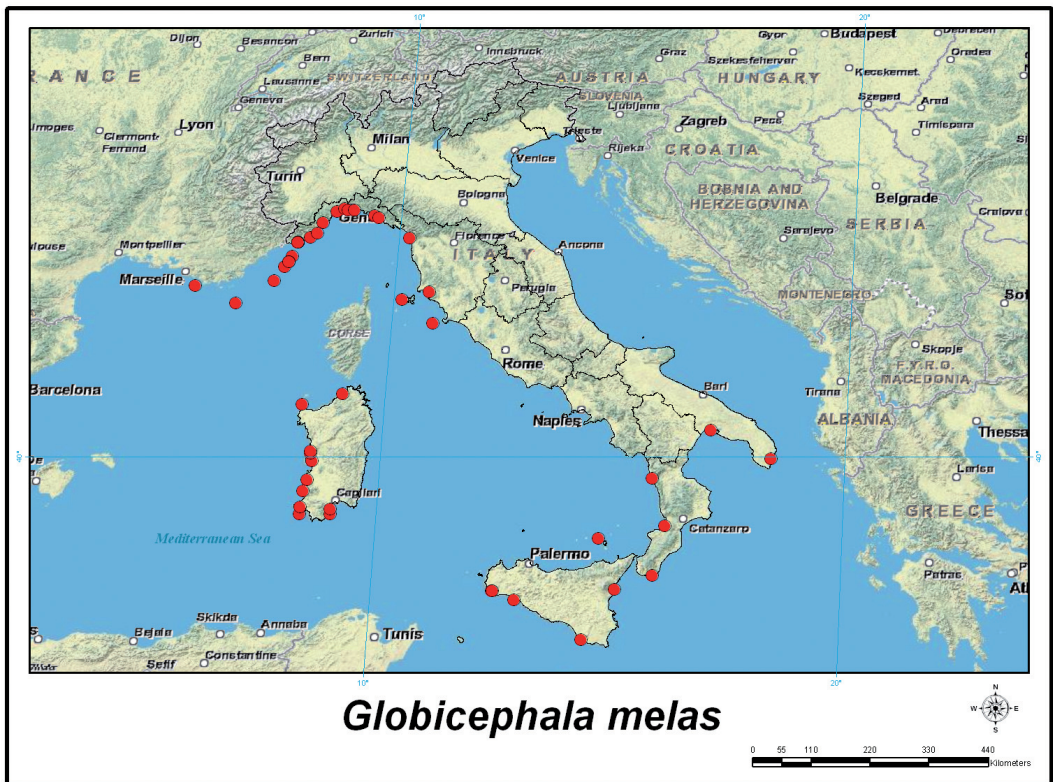


Fig. 11. Fischi e click di globicefali.

trionale e nell'intera fascia temperata australe. Ai tropici è sostituito dall'altra specie appartenente allo stesso genere, *Globicephala macrorinchus*. In Mediterraneo è comune nella parte occidentale, in Italia lo si osserva più di frequente nel Mar Ligure e Mar Tirreno (Reeves & Notarbartolo di Sciara, 2006).

**Spaggiamenti lungo le coste italiane**  
Questa specie dà talvolta luogo a spiaggiamenti di massa, mai accaduti in Mediterraneo. In Italia gli spiaggiamenti non sono molto frequenti (in media 2 esemplari l'anno) e avvengono soprattutto nella zona occidentale.



## Grampo

*Grampus griseus*  
(G. Cuvier, 1812)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Delphinidae, genere *Grampus*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Il corpo è robusto, raggiunge 4 metri di lunghezza e 400 kg di peso in entrambi i sessi (Jefferson *et al.*, 2008). Il capo è rotondeggiante e privo di rostro distinto. I denti sono presenti solo nella porzione anteriore della mandibola, in numero da 4 a 14. La pinna dorsale è alta, falcata e appuntita. La colorazione è un carattere peculiare in questa specie: i neonati nascono di colore grigio più scuro dorsalmente, con una colorazione a forma di àncora tra le pinne pettorali. La livrea si scurisce con l'età e si ricopre di graffi e cicatrici biancastre dovuti alle interazioni sociali. Questi segni possono essere così numerosi da far apparire gli esemplari

anziani quasi bianchi (Perrin *et al.*, 2008).

### Nuoto

Generalmente il nuoto è lento, con immersioni della durata di alcuni minuti. Gli esemplari appartenenti a questa specie hanno un particolare comportamento in acqua: si immergono verticalmente, rimanendo fermi con il capo rivolto verso il basso e la pinna caudale fuori dall'acqua.

### Alimentazione

La specie è prevalentemente teutofaga.

### Comportamento sociale

Non si conosce molto circa la struttura sociale del grampo; vengono avvistati solitamente 10-30 individui che possono riunirsi a formare gruppi di centinaia di esemplari.

### Biologia riproduttiva

La gestazione dura 13-14 mesi, con un intervallo tra due parti di 2,4 anni. La maturità sessuale è raggiunta a 8-10 anni nelle femmine e 10-12 anni nei maschi (Perrin *et al.*, 2008).



Fig. 12. *Grampus griseus* - (Disegni di © Wurtz - [www.artescienza.org](http://www.artescienza.org))

### Produzione di suoni

Il grampo emette soprattutto segnali impulsivi, i click per l'ecolocalizzazione, e più raramente brevi fischi. Talvolta i click vengono emessi in sequenze molto rapide e modulate, che al nostro orecchio appaiono tonali, e che sembrerebbero più dedicate alla comunicazione che non all'ecolocalizzazione. Recenti ricerche mostrano che la maggior parte dei click emessi dal grampo per ecolocalizzare sono interamente in gamma ultrasonica. Emette anche rapide sequenze di click (chiamate *burst* o *buzz*) molto brevi e interamente in banda ultrasonica, quindi non udibili.

### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

Il grampo predilige le zone pelagiche profonde, come le scarpate continentali e i canyon sottomarini. È frequente nelle acque tropicali e temperate di tutto il mondo. In Mediterraneo è presente soprattutto nell'area Occidentale, in Italia gli avvistamenti sono più frequenti nel bacino compreso tra Mar Ligure, Corsica e Provenza e nella parte meridionale del Mar Tirreno (Reeves & Notarbartolo di Sciarra, 2006).

### Spiaggiamenti lungo le coste italiane

Si verificano soprattutto lungo le coste occidentali, con una media di 5 esemplari l'anno.

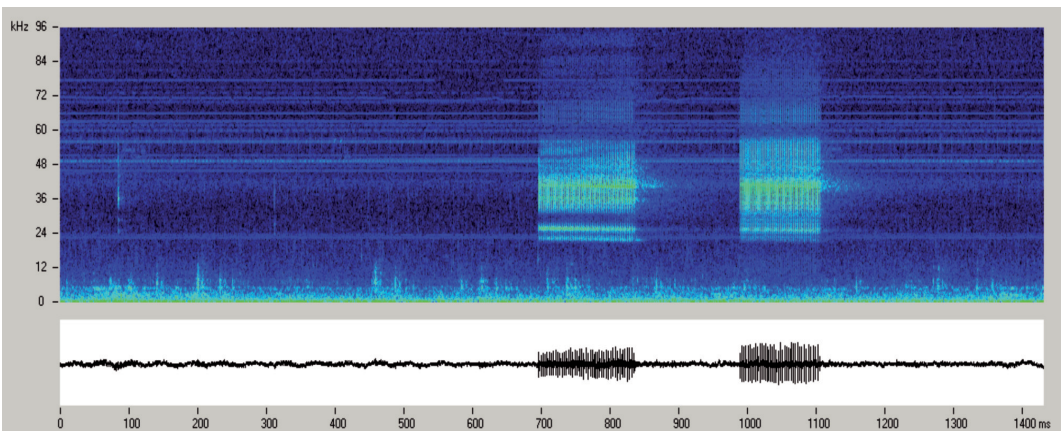
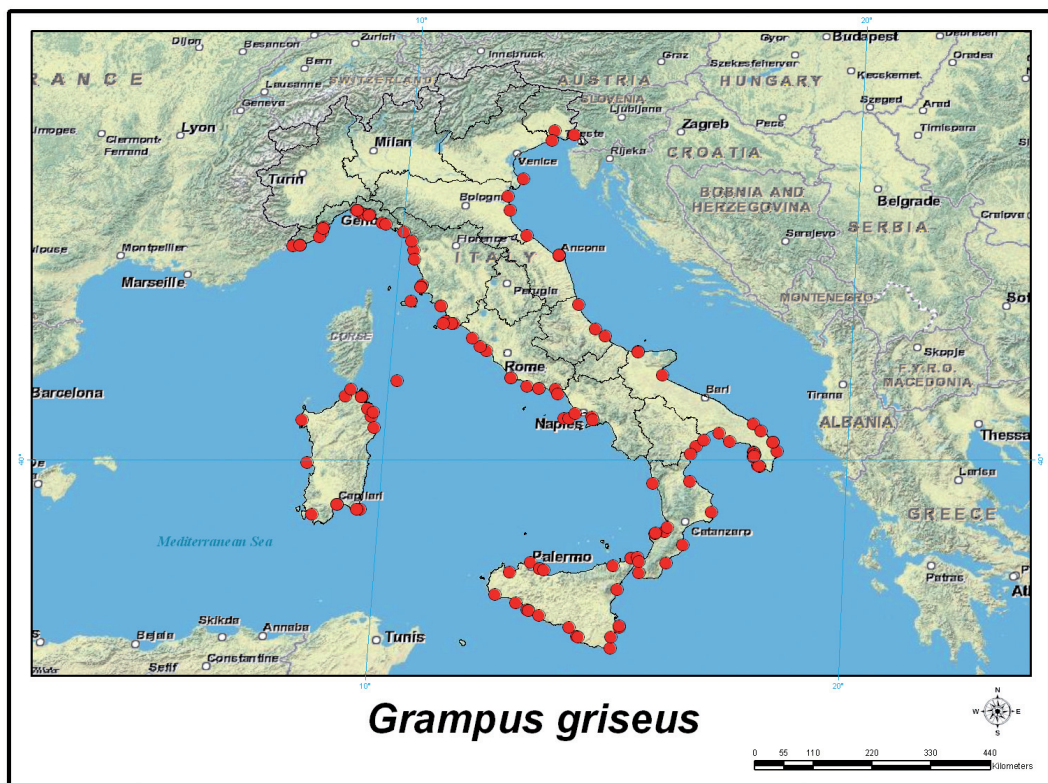


Fig. 13. Burst di click di grampo, visibili solo in banda ultrasonica (> 20kHz).





## Stenella striata

*Stenella coeruleoalba*  
(Meyen, 1833)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Delphinidae, genere *Stenella*. Studi morfologici e genetici hanno evidenziato l'esistenza di due popolazioni presenti una in Mediterraneo e l'altra nel Nord Atlantico che hanno pochi scambi genetici attraverso lo Stretto di Gibilterra (Reeves & Notarbartolo, 2006).

### Morfologia e riconoscimento in mare

Il corpo è di forma affusolata, gli esemplari in Mediterraneo raggiungono la lunghezza di circa 2 metri e un peso di 100 kg. Le popolazioni oceaniche sono più grandi e misurano fino a 2,5 metri di lunghezza. I maschi sono lievemente più grandi delle femmine (Perrin *et al.*, 2008).

Il rostro è ben distinto, i denti sono piccoli, appuntiti e in numero di 40-55 in ciascuna emimascella (Jefferson *et al.*, 2008). La pinna dorsale è triangolare e leggermente ricurva. La colorazione è

caratteristica e utile per il riconoscimento in mare. Si distinguono tre zone longitudinali: una dorsale grigio scuro, una laterale grigio chiaro e quella ventrale bianca. Lateralmente è presente una banda più chiara, lanceolata, che dalla regione toracica si allunga caudalmente e dorsalmente verso la base della pinna dorsale. Sono presenti inoltre tre sottili strisce scure che partono dall'occhio e si estendono lungo il fianco, raggiungendo la prima la regione ano-genitale, la seconda la base delle pinne pettorali, e la terza, della stessa lunghezza di quest'ultima, è situata tra le altre due.

### Nuoto

La stenella striata è molto veloce nel nuoto, potendo raggiungere i 30 km/h, e presenta comportamenti acrobatici in superficie di vario tipo, il cui significato non è ancora del tutto conosciuto. Si spinge a profondità di 200 metri.

### Alimentazione

Può adattare la composizione della dieta in base alla disponibilità di cibo. Le popolazioni presenti in Mediterraneo si nutrono prevalentemente di cefalopodi (*Onychoteuthis*, *Brachioteuthis*, *Histio-*

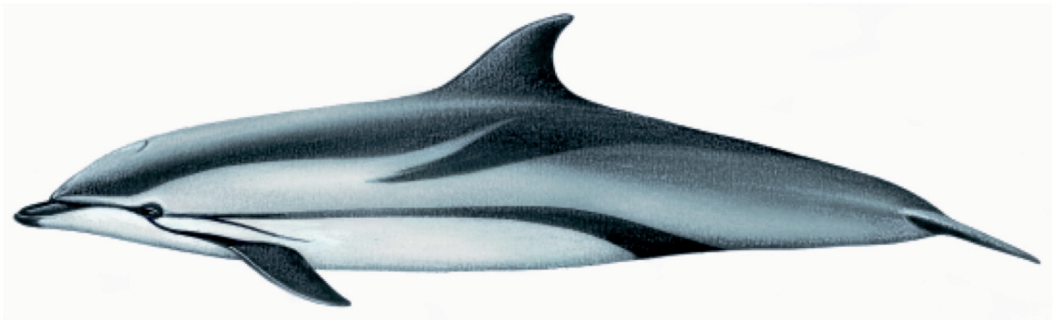


Fig. 14. *Stenella coeruleoalba* - (Disegni di © Wurtz - www.artescienza.org)

*teuthis*, *Ancistroteuthis*, *Todarodes*), pesci (tra cui numerosi pesci appartenenti alla famiglia Myctophidae) e anche crostacei.

### Comportamento sociale

Non si conosce molto dell'organizzazione sociale di questa specie; viene avvistata in gruppi di 10-15 esemplari, che a loro volta si possono riunire in gruppi molto più grandi.

### Biologia riproduttiva

Gli accoppiamenti avvengono durante la stagione estiva o autunnale e la gestazione dura circa 12-13 mesi. La maturità sessuale è raggiunta nei maschi tra 7 e 15 anni, nelle femmine tra 5 e 13 anni, ad una lunghezza di circa 2,1-2,2 metri (Perrin *et al.*, 2008).

### Produzione di suoni

La stenella, per quanto diffusa e facilmente avvistabile, è poco studiata nel profilo acustico. Produce per lo più fischi modulati fra pochi kHz e oltre 20

kHz, nonché click di ecolocalizzazione con maggior energia fra 20 e 150 kHz, ma con energia anche nelle frequenze udibili dall'uomo. La stenella frequentemente emette rapide sequenze di click (chiamate *burst*) che al nostro orecchio appaiono tonali. Analogamente al tursiopo, anche la stenella sembra abbia fischi individualmente riconoscibili, ma non vi è ancora una prova scientifica. Studi ancora in corso rivelano che l'attività acustica è decisamente maggiore di notte, quando una categoria di suoni impulsivi, chiamati *nacchere* per il contenuto di basse frequenze, predomina sugli altri segnali. Le *nacchere* di giorno sono raramente presenti nel repertorio utilizzato. Si ritiene che questo comportamento acustico sia legato a una precisa strategia di ricerca e cattura delle prede di cui la stenella si nutre.

### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

Vive nelle acque pelagiche freddo-temperate e tropicali. In Mediterraneo è il

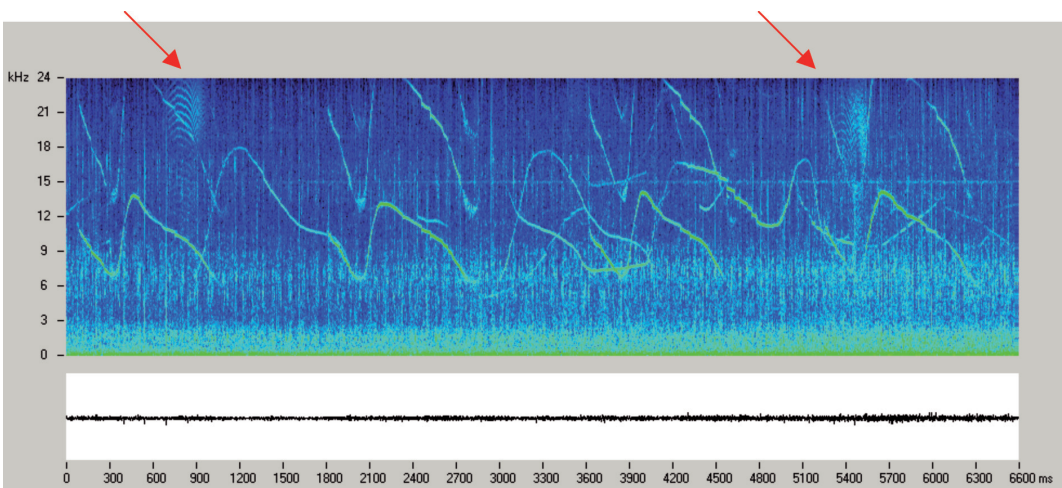
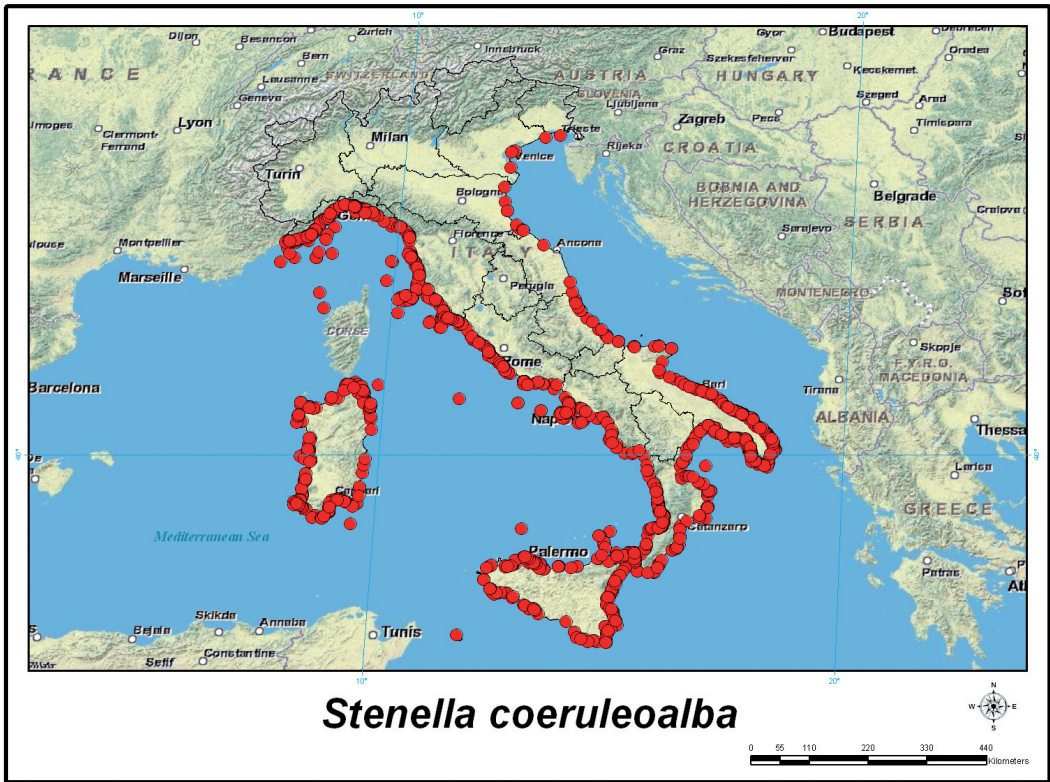


Fig. 15. Registrazione di suoni emessi da un gruppo di stenelle. I fischi di diversi animali si sovrappongono, e si notano forme ricorrenti probabilmente emesse da uno stesso individuo. Le frecce indicano due burst di click.

delfinide più abbondante. Nelle acque italiane la specie è numerosa in tutti i mari ad eccezione dell'Adriatico settentrionale e del canale di Sicilia.

**Spiaggiamenti lungo le coste italiane**  
Riflettendo i dati di distribuzione della specie, gli spiaggiamenti di esemplari

di stenella sono distribuiti lungo tutte le coste italiane tranne nel mar Adriatico settentrionale dove sono meno frequenti. È la specie con il maggior numero di esemplari spiaggiati: ne sono stati registrati 1690 dal 1986, con una media di 65 spiaggiamenti l'anno.



## Tursiope

*Tursiops truncatus*  
(Montagu, 1821)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Delphinidae, genere *Tursiops*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Più robusti rispetto ad altri delfinidi, in Mediterraneo gli adulti raggiungono 3 metri di lunghezza e 300 kg di peso; i maschi sono poco più grandi delle femmine. Esistono differenze di dimensioni tra le varie popolazioni, sia tra quelle distanti sul piano geografico, sia tra le popolazioni costiere e quelle pelagiche, che sono più grandi e di colore più scuro.

Il rostro, corto e tozzo, presenta lieve prognatismo mandibolare; il melone è pronunciato, i denti sono circa 18-27 in ciascuna emimascella (Jefferson *et al.*, 2008). La colorazione è grigio scuro nelle regioni dorsali, più chiara lateralmente fino a diventare quasi bianca sul ventre. Possiede su entrambi i lati del melone una striscia più scura a forma di V, il cui disegno è caratteristico per ogni

animale. La pinna dorsale, di forma falcata e ricurva, è situata in posizione mediana.

### Nuoto

Nonostante il corpo robusto, è agile e veloce, potendo raggiungere i 30 km/h nel nuoto in superficie. Le immersioni durano circa 8 minuti e arriva a profondità di 300 metri.

### Alimentazione

È una specie opportunistica: prevalentemente ittiofagi, i tursiopi ricorrono in mancanza di pesci a cefalopodi, crostacei o altri invertebrati. Sono stati osservati utilizzare tecniche di caccia in gruppo.

### Comportamento sociale

L'organizzazione sociale meglio conosciuta è quella delle popolazioni costiere. L'unità sociale è costituita da un gruppo di una decina di femmine con i loro piccoli; esistono poi gruppi misti di esemplari giovani, maschi e femmine, e infine gruppi o coppie di maschi adulti che si uniscono alle femmine solo nel periodo riproduttivo (Perrin *et al.*, 2008).

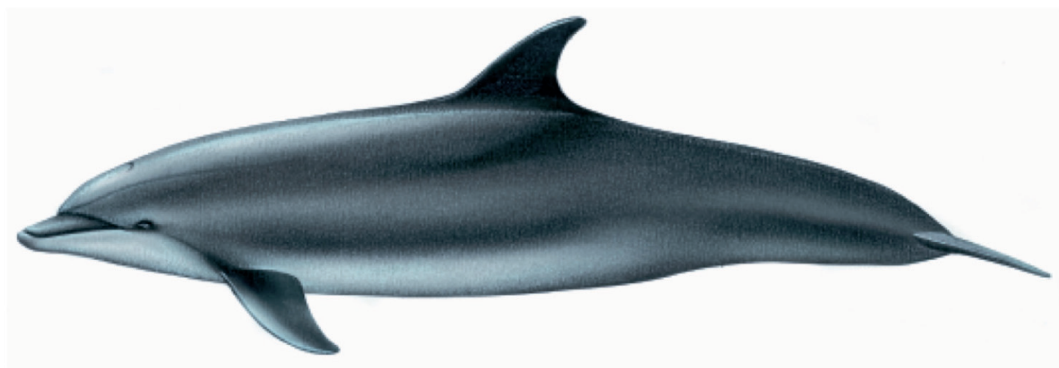


Fig. 16. *Tursiops truncatus* - (Disegni di © Wurtz - www.artescienza.org)

### Biologia riproduttiva

Gli accoppiamenti si concentrano nella stagione estiva e la gestazione dura circa un anno; lo svezzamento del piccolo si ha dopo due anni. Il raggiungimento della maturità sessuale avviene tra 5 e 13 anni nelle femmine e tra 9 e 4 nei maschi (Perrin *et al.*, 2008).

### Produzione di suoni

Il tursiope, grazie alla facilità con cui viene mantenuto in cattività, è molto studiato da decenni e grazie alla sua

plasticità sia comportamentale che vocale è diventato il prototipo degli studi sull'ecolocalizzazione, anche utilizzati per perfezionare i sonar elettronici.

In cattività emette una gran varietà di segnali ed è in grado di imitare i suoni che ascolta e di imparare a usare suoni diversi per specifiche situazioni.

Anche in natura si rileva una grande varietà di suoni quali i fischi modulati in frequenza fra pochi kHz e oltre 20 kHz, click di ecolocalizzazione, e soprattutto nelle interazioni sociali anche sequenze

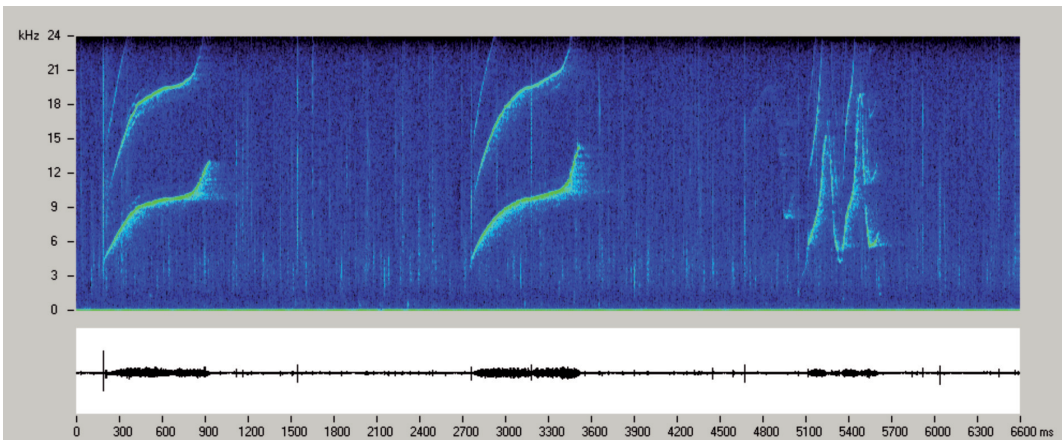


Fig. 17. Fischi di tursiope.

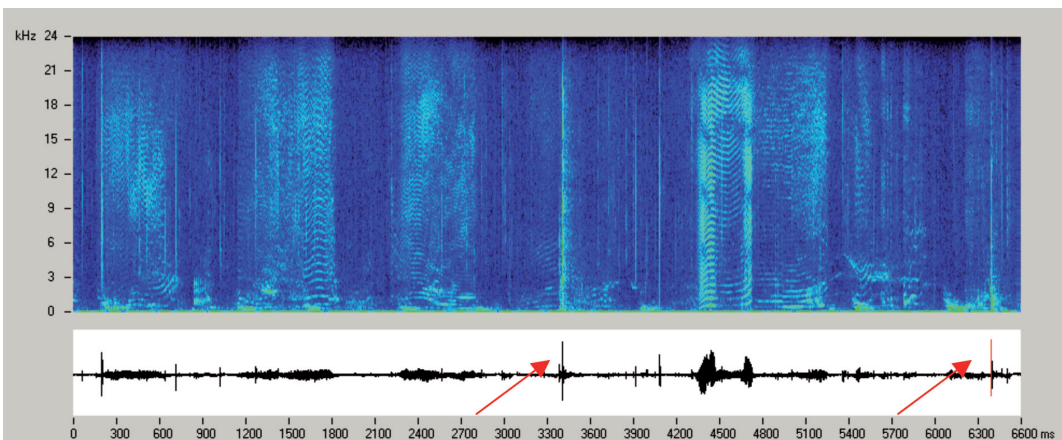


Fig. 18. Click emessi da un tursiope al ritmo di diverse centinaia al secondo. Dall'orecchio umano questi vengono percepiti come suoni tonali che ricordano lamenti e miagolii. Le frecce indicano due "jaw-claps".

di click emessi con tasso di ripetizione elevato e variabile. Tali suoni al nostro orecchio appaiono tonali e vengono chiamati mugolii, lamenti, ecc. Nel suo repertorio vi è anche il “jaw-clap”, un suono impulsivo che sembra uno sparo e che in letteratura è anche riportato come “gun-shot”, colpo di pistola. Nel tursiope è stata dimostrata l’esistenza di “fischii firma”, diversi da individuo a individuo e quindi funzionali al riconoscimento individuale.

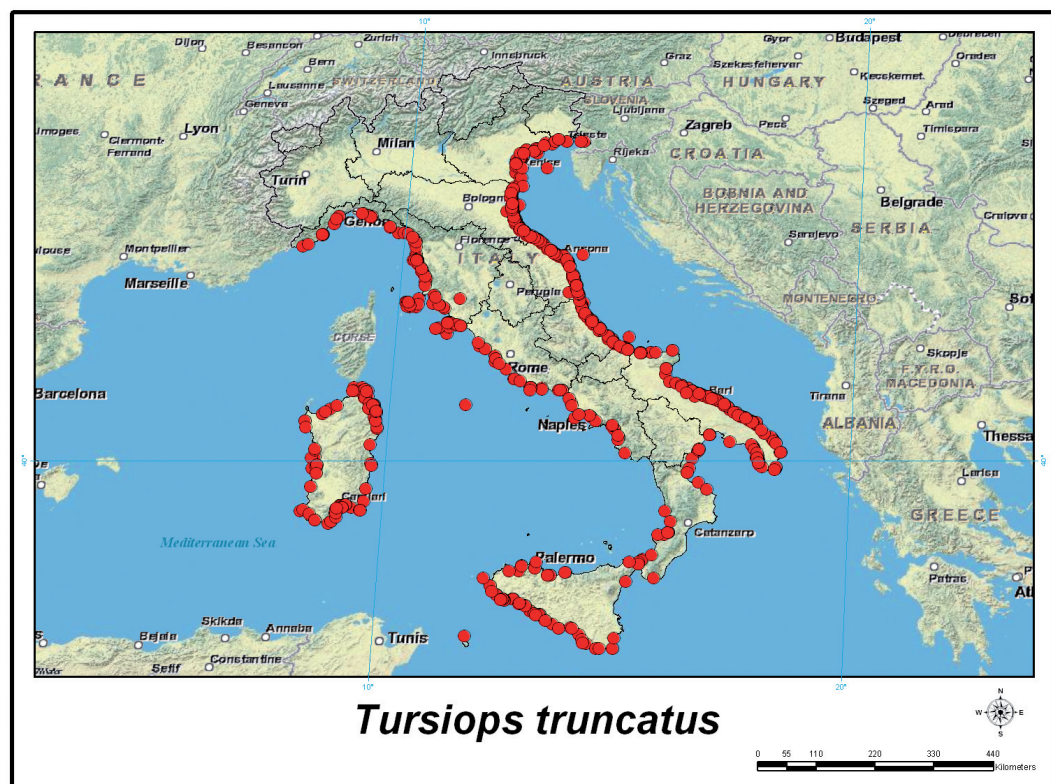
### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

Il tursiope vive in tutti gli oceani e mari

temperati e tropicali del mondo, essendo assente solo nelle aree più fredde. In Mediterraneo è abbastanza diffuso; in Italia è avvistato soprattutto nel Mar Adriatico settentrionale dove diventa la specie preponderante. Per quanto riguarda l’habitat naturale, è uno dei cetacei più adattabili: può vivere in zone costiere o in acque pelagiche.

### Spiaggiamenti lungo le coste italiane

In Italia il maggior numero di spiaggiamenti di tursiopi avviene lungo le coste adriatiche, a conferma della distribuzione della specie; ogni anno gli spiaggiamenti sono circa una trentina.



## Zifio

*Ziphius cavirostris*  
(G. Cuvier, 1823)

### Tassonomia

Ordine Cetacea, sottordine Odontoceti, famiglia Ziphiidae, genere *Ziphius*.

### Morfologia e riconoscimento in mare

Il corpo, robusto e fusiforme, ha lunghezza media di 6 metri e peso intorno alle 3 tonnellate; non presenta dimorfismo sessuale. Il capo è piccolo con il rostro corto e poco distinto dal melone, la mandibola è lievemente sporgente rispetto alla mascella. Il nome *cavirostris* deriva dalla presenza di una cavità (bacinio prenariale), assente nel maschio immaturo e nelle femmine, situata alla sommità del cranio. Inoltre, nei maschi adulti il rostro è densamente ossificato, così da risultare più resistente per i combattimenti tra maschi. Si ipotizza che possa servire anche per la conduzione del suono. I denti sono presenti in numero di due, sono conici e ben sviluppati; si trovano all'estremità anteriore della mandibola e solo nel maschio oltrepassano la rima labiale, rendendosi

visibili anche a bocca chiusa. Nella femmina e nei subadulti non erompono. Caratteristica di tutti gli zifidi sono due solchi a forma di V rovesciata nella regione golare.

Le pinne pettorali sono piccole e inserite in una leggera depressione o tasca, in cui rientrano quando sono tenute aderenti al corpo, per migliorare l'idrodinamicità. La pinna dorsale, piccola e triangolare, è situata in posizione molto caudale. La pinna caudale è piuttosto grande e non bilobata come negli altri cetacei.

La colorazione degli adulti differisce nei due sessi. Nei maschi la livrea è di color grigio scuro tranne il capo e la regione retrocervicale del dorso, di colore bianco. Nelle femmine la colorazione varia da grigio scuro a rosso-brunastro, con il capo più chiaro ma senza la netta differenza di pigmentazione che si nota nel maschio. Il pattern di colorazione dei neonati è simile nella maggior parte degli zifidi, presentando il dorso di color grigio scuro e le regioni ventrali più chiare.

Su tutto il corpo sono presenti graffi, soprattutto nei maschi adulti, dovuti alle interazioni sociali, e cicatrici ovali attribuite agli squali tagliatori (*Isistius* sp.) (Berta *et al.*, 2006; Perrin *et al.*, 2008).

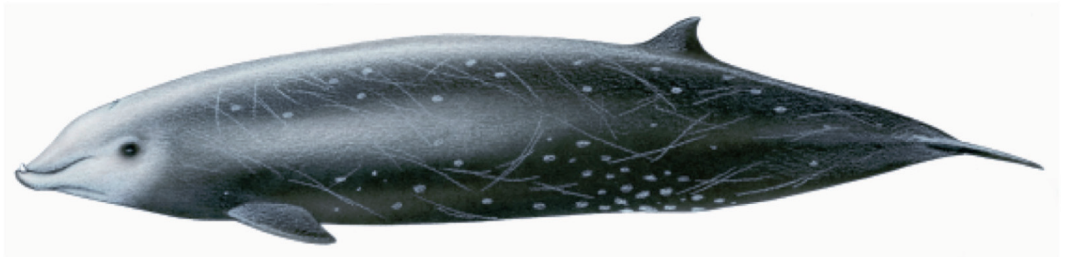


Fig. 19. *Ziphius cavirostris* - (Disegni di © Wurtz - [www.artescienza.org](http://www.artescienza.org))



### Nuoto

In superficie il nuoto è lento e il soffio è quasi non percepibile. Compie immersioni prolungate, di circa un'ora, a profondità intorno ai 1000 metri. Le immersioni profonde sono intervallate da un tempo di recupero notevole, di circa 60 minuti, a causa del notevole debito di ossigeno che si ha nelle immersioni prolungate e in profondità; in questo periodo lo zifio compie una serie di immersioni a minor profondità (Tyack *et al.*, 2006).

### Alimentazione

In letteratura è riportata l'analisi di contenuti stomacali di pochi esemplari di *Z. cavirostris* da cui risulta che l'alimentazione sembra essere per lo più teutofaga, ma sono stati evidenziati anche pesci e crostacei (Santos *et al.*, 2001). L'assunzione dell'alimento avviene mediante suzione grazie agli adattamenti morfologici, quali il ridotto numero di denti e la presenza dei solchi golari. Durante la suzione si ha l'aumento di volume della cavità boccale resa possibile dai solchi golari, una riduzione di pressione e la retrazione della lingua attuata dai muscoli stiloglosso e ioglosso. Il ri-

torno in sede della regione golare dopo la distensione è consentito dall'elasticità dei tessuti circostanti (Berta *et al.*, 2006).

### Comportamento sociale

La biologia di questa specie, al pari di quella degli altri Ziphiidae, è poco conosciuta. Sono infatti animali timidi, che non si avvicinano alle imbarcazioni. Sono solitamente avvistati singoli esemplari oppure piccoli gruppi, costituiti da 2 fino a 7 esemplari (Jefferson *et al.*, 2008).

### Biologia riproduttiva

Anche per quanto riguarda la biologia riproduttiva, poco si conosce di questa specie. La maturità sessuale viene raggiunta intorno ai 6,2 metri (Jefferson *et al.*, 2008).

### Produzione di suoni

Gli zifidi, in particolare la specie *cavirostris*, stanno ricevendo molta attenzione perché negli ultimi 20 anni sono ripetutamente apparsi in episodi di spiaggiamento in concomitanza con l'uso di sonar militari (Cox *et al.*, 2006; Podestà *et al.*, 2006). Anche se non si è ancora arrivati a determinare quali siano esat-

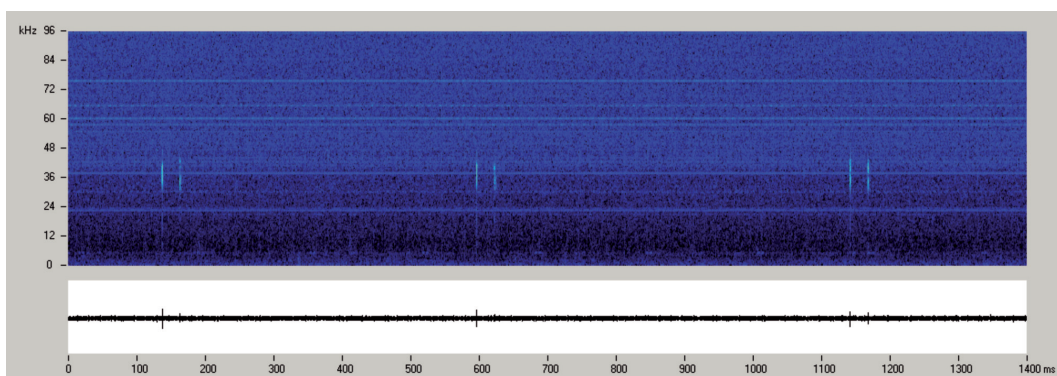


Fig. 20. Click di uno zifio in immersione. Ciascuno dei tre click è seguito dalla propria riflessione sulla superficie del mare.

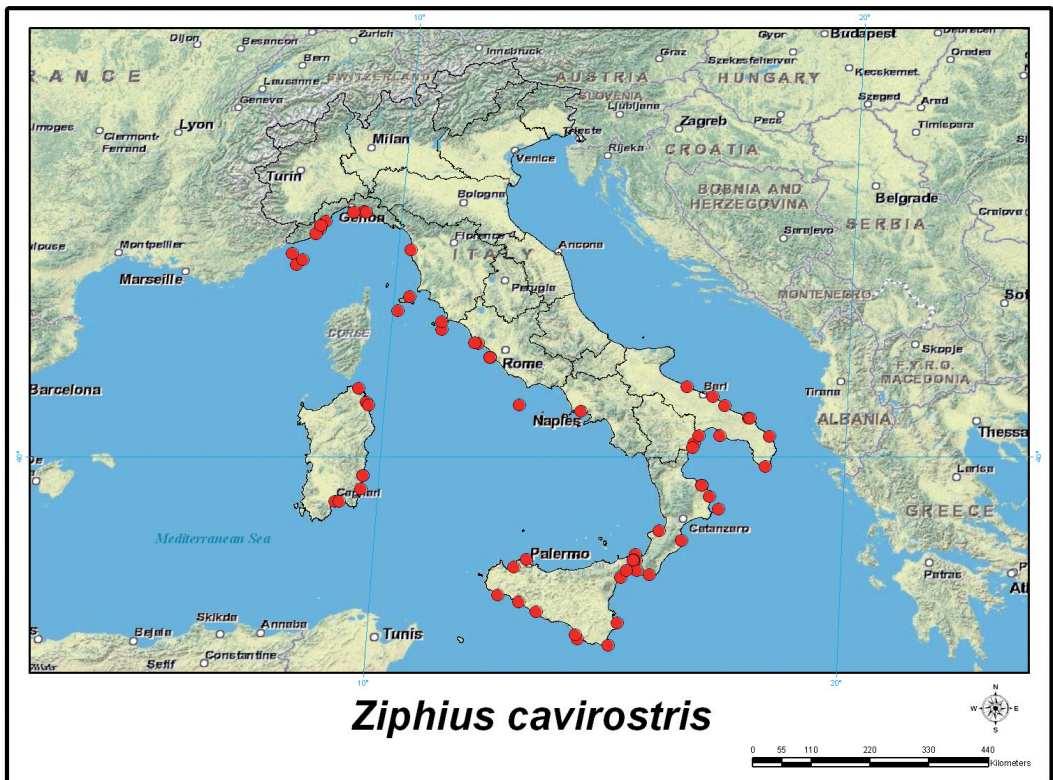
tamente le cause, è evidente il legame con l'acustica e con la profondità delle loro immersioni (Tyack *et al.*, 2006). Lo zifio emette click di ecolocalizzazione, quando in immersione supera i 400-500 metri di profondità; gli impulsi sono centrati a circa 40 kHz (massimo di energia fra 20 e 60 kHz), con durata di circa 200-300 microsecondi e intervallo di ripetizione di circa 400 ms (Johnson *et al.*, 2004; Zimmer *et al.*, 2005; Pavan *et al.*, 2009). Con queste caratteristiche acustiche gli zifi sono ben riconoscibili ma più difficilmente rilevabili acusticamente delle altre specie qui citate.

### Habitat e distribuzione mondiale e in Mediterraneo

La distribuzione è cosmopolita; è diffuso in tutti gli oceani, nelle acque fredde, temperate e tropicali, in ambiente di tipo pelagico. In Mediterraneo è presente con certezza solo in alcune aree. In Italia gli avvistamenti sono più frequenti in Mar Ligure e Mar Tirreno, sono invece del tutto assenti nel mar Adriatico Settentrionale.

### Spiaggiamenti lungo le coste italiane

Solitamente si registrano 2-3 casi l'anno e si tratta in genere di spiaggiamenti singoli.



### Note sulla bioacustica dei Cetacei

L'ambiente marino è particolarmente favorevole alla propagazione del suono, mentre limita la propagazione della luce oltre poche decine di metri dalla superficie. In acqua il suono si propaga a oltre 1500 m/s, cinque volte più velocemente che in aria, e grazie alla maggior densità del mezzo può viaggiare su distanze molto maggiori. Grazie a questi fattori, nei cetacei la comunicazione acustica ha acquisito un ruolo diffuso e privilegiato rispetto ad altre forme di comunicazione. Gli organi per la ricezione e la produzione dei suoni si sono evoluti e diversificati con l'acquisizione anche della funzione di ecolocalizzazione (biosonar, o biological sonar), tipica degli odontoceti, ma sviluppatasi anche in ambiente aereo nei pipistrelli. La produzione di segnali acustici nei cetacei è molto varia, sia per l'ecolocalizzazione negli odontoceti, con frequenze che si estendono anche oltre i 150 kHz, che per i segnali di comunicazione a frequenze più basse, generalmente inferiori a 25 kHz negli odontoceti e a 5 kHz nei mysticeti.

La distanza di rilevamento di questi suoni è molto variabile: dipende dalla frequenza, essendo la trasmissione in acqua migliore al diminuire della frequenza, dalla struttura del segnale, dalla potenza della sorgente, dalle caratteristiche di propagazione e dal rumore ambientale, sia naturale che dovuto alle attività dell'uomo.

Nei delfini il raggio d'azione dei segnali di ecolocalizzazione può raggiungere alcune centinaia di metri, mentre i fischi modulati, con frequenze generalmente inferiori a 25 kHz, come quelli emessi dalla stenella (*Stenella coeruleoalba*),

sono rilevabili entro alcuni chilometri. Il capodoglio (*Physeter macrocephalus*) è un animale emblematico per le ricerche di bioacustica. Si conosce poco del comportamento e della consistenza numerica di questa specie nei nostri mari. Compie lunghe immersioni, generalmente di 40 - 50 minuti, e riemerge appena visibile tradito solo dal caratteristico soffio inclinato in avanti e a sinistra. In immersione emette particolari e potenti segnali impulsivi, denominati click, ripetuti in lunghe sequenze che possono essere captate anche a più di 15 km e che ne rivelano inequivocabilmente la presenza. Prima che la bioacustica ne rivelasse il mistero, i complessi ticchettii e schiocchi rilevati dagli operatori sonar si riteneva fossero prodotti da un fantomatico "pesce falegname" (carpenter fish).

Le distanze di propagazione dei segnali a bassa frequenza dei mysticeti sono invece maggiori, anche centinaia di chilometri.

La balenottera comune (*Balaenoptera physalus*) produce segnali a bassissima frequenza, di circa 20-40 Hz, emessi in lunghe sequenze e rilevabili a grande distanza.

La bioacustica ha un ruolo significativo nelle attività di protezione di questi animali e dell'ambiente marino: riconoscere i segnali tipici di ciascuna specie consente infatti l'identificazione specifica e in alcuni casi il rilevamento e il censimento degli animali anche a grande distanza o in mancanza di osservazione diretta, ad esempio di notte. Il rilevamento acustico integra pertanto le tecniche di indagine tradizionali offrendo l'opportunità di rivelare e di avvicinare specie altrimenti difficilmente osservabili (Pavan *et al.*, 1997).

Studi sulle fini capacità di ecolocalizzazione caratteristiche degli odontoceti vengono condotte per perfezionare i sonar elettronici e, in relazione al grave problema delle catture accidentali di cetacei nelle reti da pesca, per sviluppare dispositivi che consentano di allertare i delfini sulla presenza delle reti, o che rendano le reti stesse più percepibili tramite il biosonar di cui sono naturalmente dotati. Con la bioacustica, inoltre, si studia il problema dell'impatto sui cetacei dei rumori di origine antropica e le possibili strategie di mitigazione.

### **Cetacei e inquinamento acustico**

In passato molte specie di cetacei sono state a rischio di estinzione a causa dell'industria baleniera che ha fatto stragi di balene, balenottere e capodogli. La protezione dei cetacei attuata negli ultimi decenni ha consentito ad alcune specie prossime all'estinzione di superare la soglia critica per la sopravvivenza, tuttavia nuovi problemi ambientali pongono ora nuove minacce. I cetacei sono ai vertici della catena alimentare e per questo sono colpiti dalle molte sostanze tossiche riversate in mare o risentono delle alterazioni dell'ambiente marino prodotte sia direttamente che indirettamente dalle attività umane e dai cambiamenti climatici e dalle loro conseguenze sugli ecosistemi sia terrestri che marini.

Il depauperamento delle risorse dovuto alla pesca eccessiva, le reti derivanti e certi sistemi di pesca che provocano la morte di molti odontoceti e anche di mysticeti, intrappolati nelle reti, sono altre cause di pericolo per i cetacei. Anche i sacchetti di plastica abbandonati in mare rappresentano un pericolo:

se ingeriti possono provocare la morte degli animali.

Sott'acqua si intrecciano sempre nuovi rumori e segnali, sonori ed ultrasonori, prodotti dal traffico navale, dalle nuove tecnologie per individuare navi e sottomarini, per cercare relitti, per trasmettere informazioni, per sondare i fondali marini, per misurare la temperatura delle acque, per individuare i banchi di pesci, per studiare la crosta terrestre e per effettuare prospezioni petrolifere e minerarie.

Il rumore e le vibrazioni prodotte in mare dalle attività umane, che possiamo definire "inquinamento acustico", come anche riconosciuto dalla "Marine Strategy" della Comunità Europea, possono interferire in vario modo con la vita animale (Richardson *et al.*, 1995; NRC, 2003; Agardy *et al.*, 2007; Clark *et al.*, 2009). Lo stesso ambiente è certamente una fonte di rumore: il moto ondoso, il vento, la pioggia, i microsismi del fondale sono sorgenti di segnali acustici di differenti caratteristiche, ma a questi rumori gli animali si sono adattati nel corso dell'evoluzione elaborando schemi di comunicazione adeguati.

Fonti di rumore di elevata potenza (esplosioni subacquee, sonar di elevata potenza sia militari che civili) a breve distanza provocano gravi danni fisici alle strutture dell'apparato uditivo e, secondo molte osservazioni, possono anche determinare la morte degli animali. Si tratta di problemi emersi di recente che richiederanno molti studi per cercare di comprendere i limiti di tollerabilità al rumore e per comprendere in quali casi la morte di animali rinvenuti spiaggiati sia da attribuire a tali cause. Oltre che produrre danni diretti e immediati, quali la diminuzione sia tem-

poranea che permanente di sensibilità uditiva, il rumore prodotto dall'uomo anche se di non elevata intensità ma diffuso su ampie aree, come avviene con il traffico navale, può agire in modo più subdolo e più difficilmente identificabile: può interferire con i processi di comunicazione fra gli animali mascherandone i segnali e inducendo alterazioni del comportamento. Può infatti limitare la capacità degli animali di comunicare, di chiamarsi e di riconoscersi ad esempio nel periodo riproduttivo, ma anche di segnalare situazioni di pericolo o di individuare ostacoli e prede tramite il biosonar. Se subito estensivamente, il rumore produce

stress o alterazioni del comportamento, diminuisce la capacità riproduttiva o induce l'allontanamento da determinate aree o dalle usuali rotte di migrazione, con gravi implicazioni per la sopravvivenza delle specie interessate e imprevedibili conseguenze ecologiche per l'ambiente marino.

Approfondire questi aspetti avrà una grande importanza nella formulazione di nuove e più precise norme per la navigazione e per le attività potenzialmente dannose all'ambiente marino in generale e in particolare alle aree più significative per la sopravvivenza dei cetacei (rotte di migrazione, aree di riproduzione, aree di alimentazione).

## Bibliografia

- Agardy T, Aguilar N, Cañadas A, Engel M, Frantzis A, Hatch L, Hoyt E, Kaschner K, LaBrecque E, Martin V, Notarbartolo di Sciara G, Pavan G, Servidio A, Smith B, Wang J, Weilgart L, Wintle B, Wright A, 2007. A Global Scientific Workshop on Spatio-Temporal Management of Noise. Report of the Scientific Workshop. 51+vii pages.
- Bearzi G, Fortuna CM, Reeves R, 2003. Ecology and conservation of common bottlenose dolphins *Tursiops truncatus* in the Mediterranean Sea. *Mammal Rev.*, 39: 92-125.
- Berta A, Sumich JL, Kovacs KM, 2006. Marine Mammals: Evolutionary Biology. Second edition, Elsevier, 547 pp.
- Clark CW, Ellison WT, Southall BL, Hatch L, Van Parijs S, Frankel A, Ponirakis D, 2009. Acoustic masking in marine ecosystems: intuitions, analysis, and implication. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, 395: 201-222.
- Cox TM, Ragen TJ, Read AJ, Vos E, Baird RW, Balcomb K, Barlow J, Caldwell J, Cranford T, Crum L, D'Amico A, D'Spain G, Fernández A, Finneran J, Gentry R, Gerth W, Gulland F, Hildebrand J, Houser D, Hullar T, Jepson PD, Ketten D, MacLeod CD, Miller P, Moore S, Mountain D, Palka D, Ponganis P, Rommel S, Rowles T, Taylor B, Tyack P, Wartzok D, Gisiner R, Mead J, Benner L. 2006. Understanding the impacts of anthropogenic sound on beaked whales. *J. Cetacean Res. Manage.*, 7: 177-187.
- Gannier A, Drouot V, Goold JC, 2002. Distribution and relative abundance of sperm whales in the Mediterranean Sea. *Mar. Ecol. Progr. Ser.*, 234: 281-293.
- Jefferson TA, Webber MA, Pitman RL, 2008. Marine mammals of the world. Elsevier, Amsterdam, 573 pp.
- Jensvold RD, Wright KA, 1959. 20 Hz pulses in the North Atlantic. *J. Underwater Acoust.*, 9: 685-704.
- Johnson M, Madsen PT, Zimmer WMX, Aguilar de Soto N, Tyack PL, 2004. Beaked whales echolocate on prey. *Proc. R. Soc. Lond. B (Suppl.)* 271: 383-386.
- Notarbartolo di Sciara G, Zanardelli M, Jahoda M, Panigada S, Airoidi S, 2003. The fin whale *Balaenoptera physalus* (L. 1758) in the Mediterranean Sea. *Mammal Rev.*, 33: 105-150.
- NRC - National Research Council (2003). Ocean noise and marine mammals. National Academies Press, Washington, DC: 192 pp.
- Panigada S, Pesante G, Zanardelli M, Capoulade F, Gannier A, Weinrich MT, 2006. Mediterranean fin whales at risk from fatal ship strikes. *Mar. Pollut. Bull.*, 52(10): 1287-1298.
- Pavan G, Borsani JF, 1997. Bioacoustic research on cetaceans in the Mediterranean Sea. *Mar. Fresh. Behav. Physiol.*, 30: 99-123.
- Pavan G, Fossati C, Priano M, Manghi M, 2009. Acoustic detection of Cuvier's beaked whales (*Ziphius cavirostris*). In: Proceedings of the Workshop "Beaked Whale Research", Dolman S, McLeod C, Evans PGH eds, ECS Special Publication Series n. 51. 21<sup>st</sup> Annual meeting of the European Cetacean Society, San Sebastian, Spain, 26th April 2007: 31-35.
- Pavan G, Hayward TJ, Borsani JF, Priano M, Manghi M, Fossati C, Gordon J, 2000. Time patterns of sperm whale codas recorded in the Mediterranean Sea 1985-1996. *J. Acoust. Soc. Am.*, 107(6): 3487-3495.
- Perrin WF, Wursig B, Thewissen HGM, 2008. Encyclopedia of Marine Mammals, II edition, Aca-

demic Press, San Diego.

Podestà M, D'Amico A, Pavan G, Drougas A, Komnenou A, Portunato N, 2006. A review of *Ziphius cavirostris* (G. Cuvier, 1823) strandings in the Mediterranean Sea. *J. Cetacean Res. Manage.*, 7(3): 251–261.

Reeves R & Notarbartolo di Sciarra G, 2006. The Status and Distribution of Cetaceans in the Black Sea and Mediterranean Sea. IUCN Centre for Mediterranean Cooperation, Malaga, Spain. 137 pp.

Richardson WJ, Greene CR, Malme CI, Thomson DH, 1995. Marine mammals and noise. Academic Press, London: 1-576.

Santos MB, Pierce GJ, Herman J, Lopez A, Guerra A, Mente E, Clarke MR, 2001. Feeding ecology of Cuvier's beaked whale (*Ziphius cavirostris*): a review with new information on the diet of this species. *J. Mar. Biol. Ass. U. K.*, 81: 687-694.

Schevill WE, Watkins WA, Backus RH, 1964. The 20-Hz cycle signals and *Balaenoptera* (fin whales). In: Marine Bio-Acoustics, Tavolga WN ed, Pergamon Press, Oxford, UK: 147-152.

Tyack PL, Johnson M, Aguilar Soto N, Sturlese A, Madsen PT, 2006. Extreme diving of beaked whales. *J. Exp. Biol.*, 209: 4238-4253.

Watkins WA, 1977. Acoustic behavior of sperm whales. *Oceanus*, 20(2): 50-58.

Watkins WA & Schevill WE, 1977. Sperm whale codas. *J. Acoust. Soc. Am.*, 62(6): 1485-1490.

Watkins WA, Tyack P, Moore KE, Bird JE, 1987. The 20-Hz signals of finback whales (*Balaenoptera physalus*). *J. Acoust. Soc. Am.* 82(6): 1901-1912.

Zimmer WMX, Johnson MP, Madsen PT, Tyack PL, 2005. Echolocation clicks of free-ranging Cuvier's beaked whales (*Ziphius cavirostris*). *J. Acoust. Soc. Am.*, 117(6): 3919-3927.

