



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI SASSARI

***SCUOLA DI DOTTORATO IN
SCIENZE VETERINARIE***

INDIRIZZO: Patologia e Clinica Animale (XXVIII CICLO)

**Indagine sullo stato sanitario
dell'avifauna selvatica in Sardegna**

Docente Guida

Prof. Stefano Rocca

Direttore

Prof. Sergio Ledda

Tesi di dottorato della

Dott.ssa Sara Nuvoli

ANNO ACCADEMICO 2014 – 2015

INDICE

1. INTRODUZIONE	
1.1 Gli animali selvatici: una risorsa o un problema?	1
1.1.1 Il valore della fauna selvatica e la biodiversità	1
1.1.2 Le patologie emergenti legate alla fauna selvatica- "One Health"	9
1.2 La fauna selvatica in Sardegna	13
1.2.1 La tutela della fauna selvatica	13
1.2.2 Patologie emergenti e di interesse zoonosico in Sardegna	18
1.3 L'avifauna selvatica della Sardegna	21
1.4 I rapaci	23
1.4.1 I rapaci presenti in Sardegna	23
1.4.2 Principali fattori di minaccia per i rapaci	28
1.5 Principali patologie dell'avifauna selvatica	33
1.5.1 Principali patologie ad eziologia batterica	33
1.5.2 Principali patologie ad eziologia virale	37
1.5.3 Principali patologie fungine	49
1.5.4 Principali parassitosi	50
2. OBIETTIVI DELLA TESI	58
3. MATERIALI E METODI	59
3.1 Oggetto dello studio	59
3.2 Rilievi biometrici	59
3.3 Valutazione dello stato di nutrizione	62
3.4 Esame anatomopatologico	63
3.5 Esami di biologia molecolare	64

3.6	Elaborazione dei dati	68
4.	RISULTATI	69
4.1	Distribuzione degli animali	69
4.2	Principali rilievi biometrici	73
4.3	Valutazione dello stato di nutrizione	76
4.4	Esame anatomopatologico	81
4.5	Risultati di biologia molecolare	99
4.6	Distribuzione spaziale/geolocalizzazione degli animali e delle principali lesioni	101
5.	DISCUSSIONE	107
6.	CONCLUSIONI	118
7.	BIBLIOGRAFIA	119
	RINGRAZIAMENTI	

1. INTRODUZIONE

1.1 Gli animali selvatici: una risorsa o un problema?

1.1.1 Il valore della fauna selvatica e la biodiversità

Il riconoscimento dell'importanza delle risorse naturali e della diversità biologica sul piano scientifico, economico e socioculturale da parte della comunità internazionale è un traguardo che si è raggiunto solo in tempi relativamente recenti, alla luce di una moderna coscienza ecologista e di una maggiore sensibilità ai temi ambientali (Chardonnet et al., 2002).

Con la Convenzione di Rio, risalente al 1992, il valore della biodiversità viene affermato ufficialmente a livello internazionale individuando nel contempo politiche globali atte alla sua conservazione ed improntate in generale ad uno sfruttamento sostenibile delle risorse naturali.

A questa sono poi succedute numerose altre iniziative tra cui il progetto "Countdown 2010" dell'IUCN (International Union for Conservation of Nature) che decretava il 2010 come Anno Internazionale della Biodiversità.

In seguito il decennio 2011-2020 è stato dichiarato decennio della Biodiversità nella Convenzione di Aichi (2010), che impone ai governi un piano strategico di misure atte alla salvaguardia della vita animale e vegetale, a favore della biodiversità, della varietà genetica e degli ecosistemi naturali (Convenzione di Aichi, 2010).

Anche a livello comunitario sono state proposte numerose iniziative a tutela dell'ambiente, per la lotta all'inquinamento e per la promozione di un'economia rurale sostenibile utilizzando fonti alternative e rinnovabili. Tra questi in particolare il progetto LIFE (2014-2020) i cui punti cardine sono rappresentati dalla conservazione della fauna endemica europea e dalla protezione dalle specie alloctone invasive (Regolamento UE n. 1293/2013 – Progetto LIFE).

A tal proposito è importante sottolineare come i progetti per la tutela degli animali selvatici non riguardino soltanto le più "famose" specie esotiche gravemente a rischio di estinzione (dal panda gigante alla tigre), ma si propongano anche di salvaguardare le singole popolazioni

locali (spesso endemiche). Queste ultime vengono considerate prioritarie nei programmi di conservazione nazionali e regionali in quanto costituite da pochi esemplari spesso localizzati in areali estremamente ridotti. La scomparsa di una popolazione locale infatti, pur non compromettendo in modo assoluto il potenziale evolutivo della specie (perché sarebbe comunque presente altrove), fa sì che venga irrimediabilmente perso il suo specifico patrimonio genetico, comportando un danno inestimabile in termini di biodiversità per quel territorio (Rondinini et al., 2014).

Gli animali selvatici rappresentano inoltre una risorsa "non consumabile" di una regione ai fini naturalistici e di educazione ecologica ed ambientale, grazie anche alla loro attrattiva turistica, tramite la creazione di zoosafari, parchi e riserve naturali, oasi naturalistiche, bioparchi, ecc.

Non va tralasciata l'importanza degli animali selvatici anche come risorsa alimentare. Infatti già dalla preistoria la cacciagione ha rappresentato per la nostra specie un importante fonte di cibo (e di proteine nobili), per poi essere in gran parte sostituita dagli animali allevati. In epoca moderna sono poche le culture (sia tropicali che nelle regioni artiche) che praticano primariamente la caccia come attività necessaria alla sopravvivenza (Chardonnet et al., 2002).

Nella cultura moderna l'attività venatoria ha acquisito sempre più un intento ricreativo e sportivo e sociale (ad esempio i safari, ma anche le grandi battute di caccia) per cui le prede, una volta cacciate per necessità, sono divenute trofei da esporre in salotto più che in tavola. L'istituzione di riserve di caccia nei secoli passati ha avuto inoltre il merito di preservare ampi territori naturali dal degrado e dall'urbanizzazione, che sono stati poi trasformati in parchi naturali.

Tra la selvaggina va distinto il "bushmeat", termine con il quale si identifica la carne di animali "non domestici", che include in realtà molte specie per la maggior parte tropicali: mammiferi (come antilopi, scimmie, roditori, ecc), uccelli, ma anche rettili e anfibi, tuttora

abituamente cacciati e consumati in molti paesi del mondo. Il *bushmeat* rappresenta ancora una risorsa fondamentale per il sostentamento di molte popolazioni indigene (di Paesi come Africa, sud America ed Indonesia), sia come fonte nutrizionale (grazie al suo apporto di proteine e grassi) sia come risorsa economica tramite la vendita degli animali cacciati nei mercati locali (Chardonnet et al., 2002; Nasi et al., 2008).

Negli ultimi tempi il *bushmeat* si è diffuso nel mercato globale divenendo una ricercata leccornia, comportando l'intensificarsi del prelievo venatorio spesso illegale, che già alimenta il traffico di prodotti di origine animale utilizzati nella medicina tradizionale (come il corno di rinoceronte, le ossa di tigre, ecc) o a fini ornamentali (pellicce, avorio, ecc) e che sta portando molte specie alla soglia dell'estinzione. La caccia indiscriminata, con l'utilizzo delle armi da fuoco, molto più potenti ed efficaci rispetto a quelle tradizionali, ha contribuito allo sterminio di molti animali selvatici, in primo luogo i grandi mammiferi africani (oltretutto specie poco numerose ed a bassa prolificità) già in declino per la concomitante compromissione dei loro habitat naturali. Le popolazioni rimaste sono state confinate in parchi e riserve e sono state poste sotto particolare tutela a livello internazionale, nonostante le estreme difficoltà nel contrastare il commercio illegale ed il bracconaggio, spesso gestito da vere e proprie organizzazioni criminali (Nasi et al., 2008; Glaubitz, 2015).

Per garantire un prelievo venatorio sostenibile sono state inoltre istituite riserve ai fini di ripopolamento ed allevamenti di tipo brado o semibrado (del tutto simili a quelli degli animali domestici) di diverse specie selvatiche, in prevalenza cervidi, ma anche struzzi, pecari, coccodrilli, ecc. In maniera analoga, per evitare il prelievo in natura di esemplari selvatici, molti animali tra cui tartarughe, iguana, pappagalli, ecc sono allevati ai fini ornamentali e riprodotti in cattività (Chardonnet et al., 2002). Le importazioni ed il commercio di animali vivi appartenenti alle specie protette ed i prodotti da essi derivati sono regolamentate dal

programma CITES (Convenzione di Washington per il commercio internazionale di fauna e flora selvatiche protette) (CITES, 2015).

Dal punto di vista strettamente ecologico è ormai appurato che gli animali selvatici, oltre ad essere un importante fonte di diversità genetica, rappresentano un eccezionale bioindicatore per lo stato di salute dell'ambiente (Giangaspero, 2013).

Le catene alimentari prevedono un complesso schema di interazioni e gerarchie tra i vari livelli trofici, a partire dai grandi predatori, seguiti da altri carnivori oppure da onnivori, i quali a loro volta si cibano di prede più piccole, oppure di insetti, ecc (Prugh et al., 2009). Alcune specie dette "indicatrici" sono in grado di riflettere l'integrità di un ecosistema, tra queste i "superpredatori" (grossi felini, coccodrilli, orsi, rapaci, ecc) assumono un ruolo particolarmente importante poiché, essendo al vertice della catena alimentare, rispecchiano tutte le problematiche ambientali di un determinato habitat, dalla presenza di sostanze tossiche alle variazioni nella composizione della microfauna.

I selvatici sono fondamentali nell'equilibrio degli ecosistemi non solo per il regno animale ma anche per il regno vegetale, sia nel ciclo riproduttivo delle piante tramite il consumo dei frutti e la dispersione dei semi, o per l'impollinazione, sia nel mantenimento della biodiversità vegetale tramite le attività di pascolo e la riduzione delle erbe infestanti (Chardonnet et al., 2002; Nasi et al., 2008).

In seguito alla scomparsa di una specie animale, che occupava una precisa nicchia ecologica (specie predatrici o prede), emerge quanto siano effettivamente complessi gli equilibri di un ecosistema (Daszak et al., 2001). Con la scomparsa dal territorio dei grandi predatori (es. grandi felini, lupi, rapaci, ecc) si verificano gravi squilibri sulle catene alimentari e di conseguenza sull'ambiente. Si può assistere alla proliferazione incontrollata dei grandi erbivori che concentrandosi eccessivamente in un singolo areale con il loro pascolo, come pure con il semplice calpestio, impoveriscono i campi peggiorandone la qualità, favorendo la

crescita di erbe infestanti e condizionando la biodiversità vegetale. Inoltre, le specie che prima occupavano posizioni gerarchiche "intermedie" ovvero i mesopredatori, (carnivori ed onnivori), non essendo più controllate dai superpredatori si ritrovano ad assumere di fatto il ruolo di predatori al vertice della catena alimentare, aumentando eccessivamente di numero con effetti deleteri sulla microfauna, loro preda (Nasi et al., 2008).

Un esempio reale è dato dalla scomparsa dei lupi, superpredatori, nel nord Europa che ha comportato la proliferazione delle volpi, mesopredatori, e la concomitante riduzione di numerose specie di volatili e piccoli mammiferi, e nel contempo l'incremento delle popolazioni dei grandi erbivori, come i cervi non cacciati dalle volpi (Prugh et al., 2009). Per quanto riguarda le specie acquatiche, una conseguenza della decimazione della popolazioni di squali nell'Atlantico è stata, ad esempio, la proliferazione delle rinottere (*Rhinoptera bonasus*), le quali, nutrendosi di grandi quantità di molluschi, hanno alterato l'ecosistema riducendo notevolmente la popolazione di ventagli (*Argopecten irradians*), con gravi conseguenze economiche sul loro commercio (Griffin et al., 2008; Prugh et al., 2009).

Questo squilibrio indotto negli ecosistemi è esasperato nel cosiddetto "inquinamento biologico" che si verifica quando in un territorio vengono introdotte (in modo accidentale o intenzionale) specie alloctone o "aliene".

Gran parte dei mammiferi alloctoni determina una forte influenza sugli ecosistemi che colonizza, a scapito sia dell'ambiente sia delle popolazioni locali. Gli effetti più gravi sono evidenti nelle isole, nelle quali questi animali, spesso privi di predatori naturali, proliferano in maniera incontrollata e diffondono rapidamente (fino a diventare infestanti) in areali abbastanza ristretti, prevaricando sulle popolazioni native o creando ibridi con esse (Genovesi, 2005; Toland et al., 2008).

La possibilità delle specie selvatiche di ibridarsi con esemplari di specie affini domestiche, rinselvatiche e alloctone, come si verifica per il gatto domestico/selvatico, oppure tra cane e

lupo, va a scapito del mantenimento della biodiversità. Con la creazione di ibridi, che peraltro risultano spesso sterili, viene infatti alterato e compromesso in modo irrimediabile il patrimonio genetico originario delle popolazioni autoctone (Levin, 2002).

Le nuove specie danneggiano l'ambiente tramite differenti azioni nocive, come le attività di scavo o di ricerca del cibo operate da lagomorfi e roditori come la nutria (*Myocastor coypus*), il topo muschiato (*Ondatra zibethicus*) oppure il coniglio (*Oryctolagus cuniculus*); oppure quelle di predazione indiscriminata (visone, ratti) o di competizione per il territorio (tartaruga dalle orecchie rosse, *Trachemys scripta elegans* o scoiattolo grigio, *Sciurus carolinensis*) (Andreotti et al., 2001), mettendo a rischio le popolazioni autoctone soprattutto in territori molto piccoli con ecosistemi complessi, come appunto le isole. I ratti neri, importati accidentalmente con le navi delle rotte commerciali, sono una vera e propria minaccia per l'avifauna a causa della predazione dei nidi che ha portato molte specie pelagiche e palustri alla soglia dell'estinzione, come pure i carnivori domestici rinselvatichiti, che assumendo di fatto il ruolo di superpredatori hanno drasticamente ridotto la fauna endemica, cacciando indiscriminatamente i piccoli vertebrati.

Anche le specie erbivore, come le capre e conigli introdotte in tempi passati in territori privi di predatori naturali, spesso come "riserva" di cibo per i marinai, hanno avuto una crescita esponenziale tale da mettere a rischio le specie vegetali autoctone (Genovesi, 2005).

Celebre è il caso della progressiva invasione dei corsi d'acqua europei (ed anche italiani) da parte della tartaruga acquatica di origine nordamericana *Tr. scripta elegans* comunemente importata come pet in Europa, che in seguito ad abbandono o fuga accidentale degli esemplari si è largamente diffusa in fiumi e stagni, comportando il declino della tartaruga palustre europea *Emys orbicularis*, tanto da rendere necessario il divieto della sua importazione (Cadi et al., 2004).

Un altro problema legato alle specie invasive è il fatto che siano spesso portatrici di agenti patogeni in grado di essere trasmessi alle specie indigene, più sensibili, inducendo epidemie, oppure di infettare anche ospiti non abituali (Daszak et al., 2000).

Ciò ha creato nuove possibilità di infezione, come nel caso della falena alloctona *Lymantria dispar*, le cui larve hanno distrutto i boschi riducendo drasticamente i roditori, facendo sì che le zecche, portatrici della Borreliosi, migrassero verso ospiti alternativi, tra cui i cani. In tal modo sono aumentate le probabilità di punture di zecche e di contagio della patologia agli animali domestici e anche all'uomo (Jones et al., 1998).

Un altro esempio è dato dalla diffusione dello scoiattolo grigio (*Sc. carolinensis*), introdotto dagli Stati Uniti, che in Europa minaccia la sopravvivenza dello scoiattolo rosso autoctono (*Sciurus vulgaris*). La nuova specie non solo si è dimostrata molto adattabile ed in grado di competere per le risorse alimentari, ma è anche portatrice sana di un Parapoxvirus altamente patogeno solo per la specie europea.

Anche lo spostamento intenzionale e programmato di animali da un territorio ad un altro per ripopolamento comporta il rischio di veicolare patogeni da parte dei nuovi esemplari (se non controllati dal punto di vista sanitario) e nel contempo di metterli in contatto con i patogeni endemici del territorio, per i quali risultano altamente sensibili (Daszak et al., 2000).

Se da un lato gli animali selvatici posseggono un innegabile valore aggiunto in termini di salvaguardia dell'ambiente, oltre che socio-culturali, dall'altra presentano numerose ripercussioni negative sia in ambito economico sia in ambito sanitario.

Il loro valore negativo in termini economici deriva dai danni arrecati alle attività umane, in campo agricolo (anche legato alla presenza di specie alloctone ed infestanti), oppure in campo zootecnico per predazione di capi di bestiame. Inoltre i selvatici, soprattutto i grossi ungulati, possono rappresentare un pericolo anche per la sicurezza stradale a causa di incidenti con gli autoveicoli (Chardonnet et al., 2002).

La fauna selvatica è infine oggetto di un crescente interesse in campo scientifico, per quanto concerne la sanità animale e pubblica, per il suo ruolo nell'ecologia di agenti patogeni. Si calcola infatti che circa il 60% delle patologie umane sia di origine zoonosica (Kruse et al., 2004).

1.1.2 Le patologie emergenti legate alla fauna selvatica-"One Health"

La fauna selvatica prende parte al ciclo biologico di parassiti ed agenti infettivi, anche come reservoir o come amplificatore, albergando numerosi patogeni potenzialmente veicolabili alle specie allevate ed all'uomo. In passato era stato dato rilievo alle patologie della fauna a vita libera soltanto nel momento in cui avessero rappresentato un rischio per la salute umana o un danno per l'economia agricola (Daszak et al., 2000).

La maggior parte delle pandemie di drammatica attualità, (tra i quali Ebola, SARS, influenza aviaria e suina, come pure Nipah virus, Monkeypox, ecc) che determinano gravi ripercussioni sanitarie ma anche economiche a livello mondiale, sono di origine animale (nel 73% circa dei casi). Possono annoverarsi tra le zoonosi alcune delle grandi epidemie del passato, tra cui la famigerata "peste nera" che nel corso dei secoli ha decimato la popolazione mondiale, oppure la temibile influenza "Spagnola" del 1919 (Bengis et al., 2004).

Sono considerati zoonotici agenti patogeni di origine animale in grado di sviluppare malattia nella nostra specie. Il contagio può avvenire dagli animali tramite vettori (es. Borreliosi, Leptosirosi, West Nile Virus, ecc) oppure accidentalmente dai selvatici all'uomo, e successivamente trasmettersi in modo diretto tra gli esseri umani (es. HIV, influenza, SARS, Ebola, ecc).

Nonostante sia assodato il coinvolgimento della fauna selvatica, le effettive dinamiche dell'insorgenza e della diffusione di patologie emergenti zoonosiche sono in realtà molto complesse e ancora non completamente note. Nella loro epidemiologia infatti entrano in gioco numerosi fattori, tra i quali l'aumento della densità della popolazione urbana, l'espansione su larga scala dell'agricoltura intensiva, la riduzione degli habitat naturali (e conseguente aumento della densità delle popolazioni selvatiche in areali ristretti), le alterazioni degli equilibri climatici, l'adattamento dei patogeni a nuovi ospiti o vettori, ecc (Daszak et al., 2001).

Le specie selvatiche possono comportarsi da reservoir, essendo portatrici endemiche (asintomatiche) di patogeni, in grado di essere trasmessi agli animali allevati o all'uomo (fenomeno dello *spill-over*). L'agente infettivo presenta spesso un'accentuata capacità di mutare ed adattarsi ad ospiti non abituali (salto di specie), nei quali è in grado di provocare forme di malattia altamente virulente ed epidemie, potenzialmente letali soprattutto in soggetti giovani o con deficit immunitari (Engering et al., 2013; Stephen, 2014).

Il rischio sanitario di *spill-over* risulta estremamente elevato nelle piccole comunità rurali a ridosso di ambienti selvaggi (soprattutto tropicali o subtropicali), in modo particolare quando le attività umane di tipo intensivo (zootecniche o agricole) sono costrette a "sconfinare" nelle foreste. In tali circostanze le popolazioni umane e gli animali domestici sono a stretto contatto con la fauna indigena e verosimilmente maggiormente esposti a contagio anche grazie agli organismi vettori (soprattutto insetti).

La trasmissione degli agenti infettivi in queste aree è favorita dalle condizioni di sovraffollamento presenti negli allevamenti intensivi sia che riguardino specie di interesse zootecnico sia la fauna selvatica detenuta in cattività.

Un esempio classico di *spill-over* è il Nipah virus che i pipistrelli frugivori (reservoir), spostandosi dalle foreste ai frutteti nel sud est asiatico, hanno diffuso prima agli animali domestici sinantropi (cani, cavalli) e poi all'uomo, determinando un'epidemia.

Paradossalmente si può verificare anche il fenomeno opposto, detto "*spill back*" in cui i portatori di infezioni particolarmente virulente per le popolazioni selvatiche sono invece gli animali domestici o anche la specie umana. Esempi eclatanti sono costituiti dalle epidemie di cimurro nei canidi africani come i licaoni, causata dai cani domestici/randagi, oppure dai virus del morbillo o della poliomielite trasmessi dalla nostra specie ai grandi primati africani come gorilla e scimpanzé (Daszak et al., 2001).

Le patologie emergenti, oltre a mettere a rischio la sopravvivenza della biodiversità animale e le attività produttive nei paesi in via di sviluppo, rappresentano anche una grave minaccia per la sanità pubblica a livello globale. Infatti a partire dalle regioni tropicali o subtropicali, tali patologie "esotiche", che sarebbero state confinate dalle barriere naturali nelle zone di origine, grazie ai voli aerei ed al trasporto intercontinentale di persone e merci hanno modo di diffondere rapidamente come pandemie anche a grandi distanze.

Inoltre i cambiamenti climatici globali e l'innalzamento delle temperature hanno favorito la l'acclimatamento di specie portatrici e dei vettori (in passato esclusive delle zone tropicali) che si sono adattate a vivere anche in zone temperate del globo consentendo la diffusione di infezioni a livello pandemico, come nel caso del West Nile Virus o della febbre Dengue.

Anche i comportamenti umani possono favorire le probabilità di contagio per molte zoonosi, ad esempio tramite la frequentazione di ambienti a rischio ai fini turistici o sportivi (come attività di escursionismo, campeggio, caccia) o il consumo di carne di fauna selvatica tropicale (bushmeat).

In particolare il consumo del "bushmeat" è considerato uno dei principali fattori di rischio nella diffusione di patogeni e nell'insorgenza di pandemie tra cui Ebola, in conseguenza del contatto con animali selvatici infetti (esposti nei mercati vivi o già morti), la manipolazione dei visceri durante la macellazione e il consumo delle loro carni tradizionalmente poco cotte o soltanto essiccate (Kruse et al., 2004, Nasi et al., 2008; Dixon et al., 2014).

La fauna selvatica quindi, essendo una componente fondamentale nell'epidemiologia della gran parte delle zoonosi emergenti, deve essere adeguatamente considerata nell'ambito delle strategie atte a prevenirne l'insorgenza e la diffusione (Morse et al., 2012).

Secondo il moderno concetto di "One Health" la salute umana, animale e dell'ambiente sono talmente correlate da poter essere considerate come un'unica entità, per cui è necessario un

approccio multidisciplinare tra medici, biologi e veterinari inteso a tutelare la salute pubblica, animale ed ambientale (Frank, 2008; Craig, 2014; Dixon, et al 2014).

Infatti la collaborazione tra medicina umana e veterinaria è fondamentale per l'attuazione di piani di controllo e sorveglianza degli agenti patogeni, soprattutto quando essi sono in grado di espandersi in maniera pandemica e di presentarsi (e ripresentarsi) come emergenze a livello globale (Dixon et al., 2014).

Al fine di effettuare misure adeguate ed efficaci in tal merito sono stati attivati piani di sorveglianza a livello comunitario ed internazionale, da associare ad un'efficiente condivisione dei dati e alla collaborazione tra gli Stati, insieme ad una campagna di educazione e sensibilizzazione sanitaria (Kruse et al., 2004).

Nel programma “Emerging Pandemic Threats” nella sua componente PREDICT, attiva in più di 20 paesi, l’Organizzazione Mondiale Della Sanità ha previsto un approccio multidisciplinare, che coinvolge differenti ambiti, dall’epidemiologia alla virologia, al fine di identificare i meccanismi più probabili di diffusione delle future zoonosi emergenti, i territori sensibili, la fauna selvatica ospite ed il suo interfacciarsi con l’uomo. Si propone in questo modo di ottenere tutti i dati utili per attuare programmi efficaci di prevenzione e sorveglianza al fine di scongiurare l'insorgenza di nuove pandemie (Morse et al., 2012).

1.2 La fauna selvatica in Sardegna

1.2.1 La tutela della fauna selvatica

La Sardegna possiede una grande varietà di specie selvatiche, (comprendenti mammiferi, uccelli, rettili ed anfibi), annoverando circa 256 specie endemiche e 277 varietà presenti esclusivamente sul territorio. L'isola è inclusa, insieme alla penisola italiana, nell'ecoregione del Mediterraneo centrale che svolge un importante ruolo di crocevia tra il continente europeo e il Nord Africa, ed in misura minore anche con l'Europa orientale ed il Medio Oriente (Bulgarini et al., 2006).

L'attuale composizione della fauna sarda deriva da un insieme di fattori naturali, geologici e geografici, come la presenza di "ponti" naturali che in tempi preistorici (Terziario e Pleistocene /era glaciale) univano l'isola con il resto del continente, che hanno consentito le migrazioni di diverse specie. Le condizioni di insularità e di isolamento dal continente hanno infatti favorito il processo di speciazione della fauna creando numerosi endemismi di grande valore scientifico ed ecologico, che sono spesso caratterizzati da taglia ridotta e da colorazioni particolari del mantello e che presentano frequentemente analogie morfologiche con le popolazioni presenti in Corsica o nel Nord Africa (Bulgarini et al., 2006).

L'uomo ha influito nei secoli importando (in maniera intenzionale o accidentale) nuovi animali oppure inducendo una sostanziale riduzione numerica di specie indigene fino alla loro scomparsa. Esempi eclatanti a tal proposito sono il cervo ed il daino, introdotti nell'isola in tempi preistorici, oppure il coniglio e la pernice importati in epoca romana. Come in gran parte d'Europa anche nell'isola si è avuta l'importazione o la diffusione per lo più accidentale di specie talvolta infestanti come ad esempio la nutria e più raramente il visone (*Neovison vison*), deliberatamente liberati o fuggiti da allevamenti da pelliccia, o del ratto nero (*Rattus rattus*) verosimilmente importato con le navi tramite le rotte commerciali con i paesi asiatici (Andreotti et al., 2001).

L'estinzione di alcune specie, primariamente in conseguenza di un'eccessiva pressione venatoria, è invece avvenuta in tempi relativamente recenti, come nel caso del prolago sardo (*Prolagus sardus*) lagomorfo segnalato nell'isola di Tavolara fino al XXVIII secolo, o della foca monaca (*Monachus monachus*) avvistata nel Golfo di Orosei sino agli anni '60. Sebbene ancora presenti nell'isola, sono considerati ormai rarissimi ed altamente a rischio di estinzione alcuni piccoli roditori endemici quali il ghiro sardo (*Glis glis melonii*) o il topo quercino sardo (*Eliomys quercinus sardus*),

Tra i volatili non più presenti e nidificanti sul territorio vi sono l'avvoltoio monaco (*Aegyptius monachus*), avvistato sino agli anni '80, e l'avvoltoio degli agnelli (*Gypaetus barbatus*) (Colomo, 1996).

Rispetto ad altre regioni, che mostrano una maggiore densità di popolazione e coltivazioni di tipo intensivo, la Sardegna presenta ancora, soprattutto nell'entroterra, vaste aree scarsamente popolate ed urbanizzate, ancora "selvagge", pari ad oltre il 58% del territorio isolano che preservano le condizioni naturali adatte per la fauna endemica. La regione presenta inoltre un habitat piuttosto eterogeneo che spazia da aree boschive, a vaste zone collinari, costituite per la maggior parte da macchia mediterranea, ad aree umide e lagune (Rapporto ambientale regione Sardegna 2007-2013).

Il paesaggio attuale è però molto differente da quello che caratterizzava l'isola in passato. Le modifiche all'ambiente isolano, originariamente molto ricco di foreste, iniziano già in epoca romana (III secolo a.C. -V secolo d.C.), continuando con una progressiva riduzione del patrimonio boschivo fino alla dominazione Spagnola del XV-XVIII secolo. E' però l'epoca moderna, l'800, che vede le maggiori e più gravi opere di disboscamento, che a partire dal 1820 con l'Editto delle chiudende comportano la decimazione dei 3/4 delle foreste sarde sia per ottenere legname (durante la costruzione della rete ferroviaria), sia per ricavare terreni coltivabili. Il patrimonio boschivo ed a macchia mediterranea è stato parzialmente reintegrato

dai primi del '900 e rappresenta attualmente il 50% del territorio della Sardegna (Beccu, 2000).

Un'ulteriore rivoluzione ambientale si verifica a partire dagli anni '60 lungo le coste sarde in seguito all'intenso e spesso incontrollato sfruttamento turistico ed abitativo, la cementificazione selvaggia ed il massivo insediamento urbano. Ciò ha comportato una consistente alterazione dell'habitat minacciando la sopravvivenza della fauna selvatica o addirittura portando all'estinzione di alcune popolazioni locali (come nel caso della foca monaca) (Colomo e Ticca, 1987).

Inoltre il mantenimento della biodiversità e la salvaguardia dell'ambiente naturale sono messi a rischio dagli incendi boschivi, fenomeno ancora molto presente nella realtà sarda. Il 90% di essi è di origine dolosa, dovuta a molteplici fattori (piromani, intimidazioni, speculazione edilizia, interessi economici nelle attività di rimboschimento e risarcimento, ecc) mentre solo occasionalmente sono di origine accidentale (ad esempio mozziconi, fiamme libere o fuochi fuori controllo, ecc) (Colomo e Ticca, 1987).

Anche il processo di desertificazione, favorito dagli incendi e dalle attività umane che comportano uno sfruttamento incontrollato del territorio, ed esacerbato dai cambiamenti climatici, influisce pesantemente sugli ecosistemi alterando la flora e la fauna locali, degradando soprattutto gli ambienti forestali ed a macchia mediterranea ed inducendo un rischio di processi erosivi e di depauperamento delle risorse naturali (dati Regione Sardegna rapporto ambientale 2007-2013).

Sulla base di specifiche Direttive dell'Unione Europea e Convenzioni Internazionali per la salvaguardia degli ambienti naturali e della fauna selvatica, dalla direttiva 79/409 CEE Direttiva Uccelli alla Convenzione di Berna, negli ultimi decenni sono state istituite anche in Sardegna diverse riserve naturali, tra cui l'area marina protetta dell'Asinara, dell'Arcipelago della Maddalena, della penisola del Sinis con l'intento di salvaguardare l'ecosistema. Tali aree

protette assumono un ruolo fondamentale in termini di tutela delle diverse forme di vita, animale e vegetale, e per l'educazione ambientale, rappresentando inoltre un'ulteriore ed importante attrattiva turistica per l'isola.

Insieme a molti altri territori europei, l'isola è stata inclusa nel progetto “(Rete) Natura 2000” (Direttiva del Consiglio del 21 maggio 1992 Conservazione degli habitat naturali e seminaturali e della flora e della fauna selvatiche) che origina dalla Direttiva Uccelli (n. 79/409/CE) e della Direttiva Comunitaria Habitat (n. 92/43/CEE). Tale progetto si propone come un sistema coordinato di aree di protezione speciale per la tutela della biodiversità, nel quale ciascuna regione ha il compito di individuare siti di particolare importanza naturalistica ed ambientale e mettere in atto speciali misure di protezione dal degrado. In tale progetto è interessato circa il 17% dell'intero territorio sardo. Pur riguardando la salvaguardia dell'ambiente naturale nel suo complesso, il network di Natura 2000 pone in primo piano la tutela dei volatili selvatici stanziali e migratori, soprattutto tramite la protezione dei siti di nidificazione. (<http://www.minambiente.it/pagina/rete-natura-2000>)

Altre iniziative sono quelle all'interno del Progetto LIFE in convenzione con Comunità europea per la tutela di alcune popolazioni autoctone, tra cui quella della gallina prataiola (*Tetrax tetrax*) in alcuni areali sardi e della sterna comune (*Sterna hirundo*) nello Stagno di Pilo Casaraccio nel comune di Stintino (Progetto LIFE gallina prataiola, 2007; Progetto LIFE sterna, 2011).

Un altro Progetto LIFE (Puffinus Tavolara) nasce al fine di tutelare il più grande sito di nidificazione al mondo della berta minore (*Puffinus yelkouan*) sull'isola di Tavolara (all'interno dell'area protetta di Tavolara e Molaria), eradicando dall'isola i ratti che ne predano le uova e favorendo inoltre il mantenimento della flora autoctona (Progetto LIFE berta minore, 2011). Recentemente è stato attivato anche il Progetto LIFE "Sotto le ali del grifone”, a tutela delle ultime colonie di grifone presenti sull' isola, tramite interventi di restocking,

creazione di carnai (sicuri dal punto di vista sanitario e tossicologico), difesa del territorio ed attività di didattica e divulgazione scientifica (Progetto LIFE grifone, 2014).

1.2.2 Patologie emergenti e di interesse zoonosico in Sardegna

Come in gran parte di Europa anche in Sardegna si registrano casi di patologie infettive di origine zoonosica in cui il contagio è associato ad animali selvatici, spesso per mezzo di vettori (artropodi o insetti).

Tra queste sono incluse le malattie trasmesse da zecche, per le quali le specie selvatiche svolgono ruolo di ospiti e reservoir, e che possono essere contagiate ad ospiti ritenuti accidentali come gli animali da compagnia e l'uomo. Sono causate principalmente da *Rickettsia spp* e *Anaplasma spp* e possono determinare una grave sintomatologia anche nella nostra specie ("febbre da puntura di zecca o febbre bottonosa") (Parola et al., 2005).

In particolare la percentuale di pazienti umani con sintomi compatibili con puntura di zecca sul territorio sardo risulta molto elevata rispetto alla media nazionale, pari a 13 casi per 100 mila abitanti (sebbene di questi casi non sia stata sempre indagata e confermata l'eziologia) (Beninati et al., 2002).

Esaminando il sangue periferico di un gruppo di animali domestici (prevalentemente cani e cavalli) infestati naturalmente da zecche e mostranti sintomatologia febbrile è stata dimostrata positività ad *Anaplasma fagocytophilum* tramite PCR, identificando inoltre il patogeno nelle zecche del genere *Rhiphicephalus spp* (Alberti et al., 2005).

In un'altra ricerca, diversi tipi di zecche raccolte nel territorio o su diversi ospiti naturali in Sardegna sono risultate portatrici di *Rickettsia spp* (Mura et al., 2008). In lavori successivi sono state isolate in differenti aree dell'isola anche altre rickettsie tra cui la *R. conori israelensis* in *Rhiphicephalus spp* (Chisu et al., 2014) e *R. slovacca* in zecche del genere *Dermatocentor spp* prelevate da cinghiali (Masala et al., 2012).

Nei mammiferi selvatici in Sardegna non sono state recentemente segnalate alte prevalenze di patologie di origine batterica a carattere zoonosico. Su uno screening del 2014 effettuato su cinghiali si è avuta una prevalenza di animali positivi alla *Brucella suis* del 7-8 % (contro una

media del 70-80% riscontrata negli allevamenti infetti di suini) e non è stata riscontrata nessuna positività nella lepre sarda (*Lepus capensis mediterraneus*).

Questi risultati dimostrano che nella trasmissione della patologia siano implicati primariamente gli stessi suini allevati, tramite riproduttori infetti. I selvatici, soprattutto i cinghiali, avrebbero quindi un ruolo marginale nella diffusione della Brucellosi, ed in particolare la lepre sarda non rappresenterebbe un reservoir della patologia come invece si verifica nel resto d'Europa con la lepre bruna europea (*Lepus europaeus*) (relazione annuale PNI- 2014, 2015).

Le patologie virali di interesse zoonosico riscontrate in Sardegna sono principalmente l'infezione da West Nile Virus e l'influenza aviaria, annoverate peraltro tra le malattie emergenti ad elevato rischio di pandemia.

I primi casi di infezione da West Nile Virus in Italia risalgono al 1998 con un focolaio in cavalli in Toscana, ma è ricomparso successivamente nel 2008 in forma epidemica a partire dal Nord Italia, in particolare in Emilia Romagna, in cui è stato isolato il ceppo 1 del virus. Successivamente è dilagato anche nelle regioni meridionali, con diversi focolai per un totale di 200 casi negli equidi, mentre in Sardegna la patologia è iniziata nel 2011, anno in cui sono stati riportati numerosi casi di sintomatologia clinica neurologica e decessi in cavalli nell'Oristanese. Nello stesso anno 4 casi (di cui 3 ad esito letale) sono stati accertati anche nell'uomo. Negli anni successivi si sono avuti ulteriori focolai in tutta Europa, tanto che il West Nile Virus è ormai considerato endemico nel territorio italiano.

L'insetto vettore è stato identificato principalmente nelle zanzare del genere *Culex*, (in tutti i focolai dal 2011 in poi) dimostrando la circolazione nei selvatici (in particolare corvidi e passeriformi), soprattutto del ceppo 1, responsabile della malattia specialmente nelle zone umide o in presenza di un gran numero di migratori. Tramite piani di sorveglianza nell'avifauna selvatica sono stati isolati nell'isola sia il ceppo 1, prevalentemente in corvidi

ma anche in alcuni strigiformi, sia il ceppo 2 (in un astore e in diversi corvidi). Molte specie di volatili sia migratrici sia stanziali si sono dimostrate invece negative al virus (Di Sabatino et al., 2014).

La Regione Sardegna ha attuato un piano triennale di sorveglianza per il West Nile virus (2015-2018), al fine di coordinare le misure di controllo e di prevenzione in termini di sanità pubblica (Determinazione 245/15 della Regione Autonoma della Sardegna).

Riguardo al virus influenzale di origine aviaria, dal 1997 in Italia sono stati riportati numerosi focolai della malattia nel pollame, tra cui ceppi ad alta virulenza (H5 e H7), in particolare nelle regioni del Nord Est. I selvatici migratori, in particolare gli acquatici, sono considerati i principali reservoir responsabili della diffusione pandemica al pollame e indirettamente anche alla nostra specie.

Considerato il ruolo dell'isola nelle rotte migratrici tra Europa ed Africa, sono stati messi in atto diversi studi atti a monitorare la prevalenza del virus influenzale in particolare nei principali vettori, come gli Anatidi.

In un recente studio (Kelvin et al., 2012) la positività al virus di diverse specie di uccelli acquatici campionati nell'isola è risultata molto bassa (circa il 2%), mentre a livello nazionale si riporta un 15% di positività alla PCR (De Marco et al., 2005).

1.3 L'avifauna selvatica della Sardegna

L'avifauna sarda comprende circa 300 specie, ed è rappresentata sia da specie stanziali e nidificanti, sia da specie migratrici e svernanti. Infatti la posizione dell'isola, al centro del Mediterraneo, dunque a metà strada tra le coste del nord Africa e l'Europa continentale, con un clima particolarmente mite durante i mesi freddi, la rende un importante punto di sosta nelle rotte migratrici di numerose specie svernanti, soprattutto per la presenza di vaste aree umide (lagune e laghi costieri, in particolare nell'Oristanese e nel Cagliariitano).

Nonostante la notevole varietà di specie presenti, vanno evidenziate differenze significative all'interno delle singole famiglie, che spaziano da quelle localmente molto numerose e piuttosto comuni, ad altre occasionali o di difficile avvistamento (Colomo, 1996; Grussu, 2001).

Come in ambito nazionale anche in Sardegna il principale fattore di rischio per i selvatici è rappresentato dalla distruzione e riduzione degli habitat naturali, nella quale intervengono numerosi cofattori, come ad esempio la progressiva espansione delle aree destinate a coltivazione o a pascolo o peggio, la speculazione edilizia/cementificazione delle coste (Bulgarini et al., 2006). A questi si sommano la perdita degli equilibri ecologici (scomparsa di predatori naturali, proliferazione massiva delle prede), la predominanza di specie infestanti sulla fauna locale, ecc (Chardonnet et al., 2002). Oltre che dall'alterazione degli habitat naturali e la conseguente perdita delle condizioni idonee per la sopravvivenza, ulteriori minacce per la conservazione di molte specie sono costituiti dalla presenza di tossici ambientali, come sostanze chimiche di origine industriale o agricola, (con fenomeni di intossicazione acuta e di bioaccumulo) oppure dall'utilizzo di esche avvelenate a danno dei grandi rapaci, accusati a torto di depredare le greggi.

Non va dimenticato che nell'alterazione degli equilibri naturali giocano un ruolo importante anche i mutamenti climatici e l'aumento globale delle temperature, che stanno provocando

sull'isola, come in altre aree del Mediterraneo, eventi meteorologici disastrosi (alluvioni o siccità, temperature estreme, ecc) e fenomeni di desertificazione del territorio, spesso associati ad un diffuso dissesto idrogeologico conseguente al disboscamento e al progressivo inaridimento del suolo operati dall'uomo (Colomo, 1996).

La piaga degli incendi boschivi, per il 90% di origine dolosa, infine, risulta nell'isola un importante cofattore nell'alterazione degli habitat naturali oltre che un rischio diretto per le popolazioni selvatiche (Report Regione Sardegna, 2007-2013).

Per la fauna selvatica isolana l'uomo rappresenta ancora una minaccia anche tramite una pressione venatoria eccessiva, sebbene a livello europeo siano state imposte regole più restrittive. Il bracconaggio, in carenza di adeguate disposizioni legislative e di misure deterrenti, pur essendo meno presente che in passato, non risulta ancora debellato (Colomo, 1996).

1.4 I rapaci

4.1 I rapaci presenti in Sardegna

Delle oltre 300 specie di rapaci presenti nel mondo, 19 sono attualmente nidificanti sul territorio italiano e 13 in Sardegna (Murgia, 1993).

Nella tabella 1 è riportata la classificazione dei rapaci diurni e notturni presenti sul territorio.

<u>Classe</u>	<u>Ordine</u>	<u>Famiglia</u>	<u>Genere</u>	<u>Specie</u>	<u>Nome comune</u>
UCCELLI	ACCIPITRIFORMI	Catartidi	---	---	---
		Pandionidi	Pandion	haliaetus	<i>falco pescatore</i>
		Accipitridi	Pernis	apivorus	<i>falco pecchiaiolo</i>
				migrans	<i>nibbio bruno</i>
			Milvus	milvus	<i>nibbio reale</i>
			Haliaetus	albicilla	<i>aquila di mare</i>
			Gypaetus	barbatus	<i>gipeto</i>
			Gyps	fulvus	<i>avvoltoio grifone</i>
			Aegyplus	monachus	<i>avvoltoio monaco</i>
			Circaetus	gallicus	<i>biancone</i>
			Circus	aeruginosus	<i>falco di palude</i>
				cyaneus	<i>albanella reale</i>
				pygargos	<i>albanella minore</i>
			Accipiter	nisus	<i>sparviere</i>
				gentilis	<i>astore</i>
	Buteo	buteo	<i>poiana</i>		
	Aquila	chrysaetos	<i>aquila reale</i>		
		pomarina	<i>aquila anatraia minore</i>		
	FALCONIFORMI	Falconidi	Hieraaetus	fasciatus	<i>aquila del Bonelli</i>
				pennatus	<i>aquila minore</i>
			---	---	---
	STRIGIFORMI	Strigidi	Falco	tinnunculus	<i>gheppio</i>
				naumanni	<i>grillaio</i>
				verspertinus	<i>falco cuculo</i>
				columbarius	<i>smoriglio</i>
				subbuteo	<i>lodolaio</i>
				eleonora	<i>falco della regina</i>
cherrug				<i>falco sacro</i>	
peregrinus	<i>falco pellegrino</i>				
STRIGIFORMI	Strigidi	Strix	aluco	<i>allocco</i>	
			Bubo	bubo	<i>gufo reale</i>
			Asio	otus	<i>gufo comune</i>
			Otus	scops	<i>assiolo</i>
Athene	noctua	<i>civetta comune</i>			

Tabella 1-Classificazione dei rapaci diurni e notturni. Tabella(modificata) da Murgia C, Guida ai rapaci della Sardegna, 1993.

La Sardegna, tra le diverse popolazioni endemiche, include anche alcuni rapaci (tra cui astore, poiana, sparviere, civetta, barbagianni), presenti come varietà sarda oppure come varietà sardo-corsa. Tutte le specie di rapaci diurni e notturni sono sottoposte a particolare tutela a livello comunitario e regionale.

Ordine e specie	Nome scientifico	Comportamento	Wintering
ACCIPITRIFORMI			
Falco pecchiaiolo	<i>Pernis apivorus</i>	Migratore regolare, nidificante	
Nibbio bruno	<i>Milvus migrans</i>	Migratore regolare, nidificante irregolare	irregolare
<u>Nibbio reale</u>	<u>Milvus Milvus</u>	<u>Migratore regolare stanziale</u>	
Aquila di mare	<i>Haliaeetus albicilla</i>	Migratore irregolare	irregolare
(Gipeto)	<i>(Gypaetus barbatus)</i>	(estinto) Migratore irregolare)	
Capo vaccaio	<i>Neophron percnopterus</i>	Accidentale	
Grifone	<i>Gyps fulvus</i>	Stanziale (parziale ripopolamento)	
(Avvoltoio monaco)	<i>(Aegyptius monachus)</i>	(Estinto)	
Biancone	<i>Circaetus gallicus</i>	Migratore regolare, nidificante	
<u>Falco di palude</u>	<u>Circus aeruginosus</u>	<u>Stanziale, migratore regolare</u>	regolare
Albanella reale	<i>Circus cyaneus</i>	Migratore regolare	regolare
Albanella pallide	<i>Circus macrourus</i>	Migratore irregolare	
Albanella minore	<i>Circus pygargus</i>	Migratore regolare, nidificante regolare	
<u>Astore</u>	<u>Accipiter gentilis</u>	<u>Stanziale</u>	
<u>Sparviero eurasiatico</u>	<u>Accipiter nisus</u>	<u>Stanziale, migratore</u>	
<u>Poiana comune</u>	<u>Buteo buteo</u>	<u>Stanziale, migratore regolare</u>	regolare
Poiana coda bianca	<i>Buteo rufinus</i>	Accidentale	
Poiana calzata	<i>Buteo lagopus</i>	Accidentale	
Aquila anatraia	<i>Aquila pomarina</i>	Accidentale	
Aquila anatraia maggiore	<i>Aquila clanga</i>	Accidentale	
Aquila rapace	<i>Aquila rapax</i>	Accidentale	
Aquila delle steppe	<i>Aquila nipalensis</i>	Accidentale	
<u>Aquila reale</u>	<u>Aquila chrysaetos</u>	<u>Stanziale</u>	
Aquila minore	<i>Hieraetus pennatus</i>	Migratore regolare?	irregolare
<u>Aquila del Bonelli</u>	<u>Hieraetus fasciatus</u>	<u>Stanziale</u>	
Falco pescatore	<i>Pandion haliaetus</i>	Migratore regolare	regolare

Ordine e specie	Nome scientifico	Comportamento	Wintering
FALCONIFORMI			
Grillaio	<i>Falco naumanni</i>	Migratore nidificante	irregolare
<u>Gheppio comune</u>	<u>Falco tinnunculus</u>	<u>Stanziale, localmente migratore</u>	
Falco cuculo	<i>Falco vespertinus</i>	Localmente migratore	
Smeriglio	<i>Falco columbarius</i>	Localmente migratore	regolare?
<u>Lodolaio euroasiatico</u>	<u>Falco subbuteo</u>	<u>Localmente migratore, riproduzione</u>	
Falco della Regina	<i>Falco eleonorae</i>	Localmente migratore, riproduzione	
Lanario	<i>Falco biarmicus</i>	accidentale	
Falco sacro	<i>Falco cherrug</i>	Migratore irregolare	irregolare
<u>Falco pellegrino</u>	<u>Falco peregrinus</u>	<u>Stanziale, localmente migratore</u>	regolare
Falco di Barberia	<i>Falco pelegrinoides</i>	accidentale	
STRIGIFORMI			
Barbagianni	<i>Tyto alba</i>	Stanziale	
<u>Assiolo</u>	<u>Otus scops</u>	<u>Parzialmente stanziale, migratore regolare</u>	
Gufo reale	<i>Bubo bubo</i>	Accidentale	
<u>Civetta</u>	<u>Athene noctua</u>	<u>Stanziale</u>	
Allocco	<i>Strix aluco</i>	Accidentale	
<u>Gufo comune</u>	<u>Asio otus</u>	Migratore regolare, nidificante regolare	regolare
Gufo di palude	<i>Asio flammeus</i>	Migratore regolare,	regolare

Tabella 2. Rapaci presenti sul territorio sardo. (Modificato da Grussu M., 2001).

Nella Tabella 2 sono elencati tutti i rapaci, diurni e notturni, presenti nel territorio sardo sia come migratori o accidentali sia in maniera stabile e nidificanti. Questi ultimi sono

rappresentati da: -tra gli Accipitriformi: grifone, falco di palude, astore, sparpiero, poiana comune, aquila reale, aquila del Bonelli

-tra i Falconiformi: gheppio e falco pellegrino

Tra gli Strigiformi: barbagianni, assiolo, civetta

Altre sono invece presenti stagionalmente nel territorio sardo (dove trascorrono i mesi più freddi, svernamento o "wintering" in inglese), seguendo le rotte tra Europa continentale/Africa ma non vi nidificano.

Alcuni di essi, tra i quali l'aquila reale, l'astore, il falco della Regina, sono presenti in un numero ridotto di esemplari e sono considerati a rischio di scomparsa dai territori isolani (dati SardegnAmbiente).

Tra gli Accipitriformi, i grandi avvoltoi come l'avvoltoio monaco (*Aegyptius monachus*) ed il gipeto (*Gypaetus barbatus*), che venivano avvistati sporadicamente in passato, risultano completamente estinti in Sardegna. L'unica specie di avvoltoio attualmente presente e stanziale in Sardegna è il grifone (*Gyps fulvus*), sebbene in un esiguo numero di esemplari (circa una trentina di coppie) in poche colonie localizzate nella costa occidentale nel territorio di Bosa (IUCN, 2015).

Nel 2005 si era tentato un ambizioso programma di ripopolamento (Progetto INTERREG Balbuzard, Sardegna-Corsica- Toscana, 2006) inteso a riportare il gipeto (o avvoltoio degli agnelli) sulle montagne sarde, che purtroppo non è andato a buon fine a causa del decesso per avvelenamento di tutti gli esemplari reintrodotti.

Anche in Sardegna le maggiori cause del declino dei grandi rapaci sono rappresentate dalle esche avvelenate (spesso destinate alle volpi), dalla perdita e l'alterazione degli areali di caccia, sommate al bracconaggio, al collezionismo ed al disturbo antropico.

1.4.2 Principali fattori di minaccia per i rapaci

I predatori, e tra questi in particolare i rapaci (Rodriguez-Estrella et al., 1998; Ritchie et al., 2009), sono considerati tra le specie indicatrici della qualità degli habitat naturali essendo all'apice della catena alimentare e garantendo il mantenimento di un equilibrio nelle popolazioni delle loro prede naturali a favore della biodiversità.

Come per altre specie selvatiche, l'uomo rappresenta però un fattore di minaccia nei confronti dei rapaci, in maniera diretta ed indiretta.

L'azione diretta e volontaria della nostra specie nei loro confronti è data in primo luogo dalle lesioni da arma da fuoco (accidentale o dolosa), mentre il depredamento di pulli o uova dai nidi per la falconeria, considerata una forma di bracconaggio, è fortunatamente una pratica ormai piuttosto rara considerata la disponibilità di soggetti nati in cattività (Murgia, 1993; Colomo, 1996).

Numerosi sono anche gli eventi di natura traumatica, ad esempio causati dall'impatto con gli autoveicoli, soprattutto quando gli animali sono attirati dalle carcasse in prossimità della carreggiata stradale, o talvolta conseguenti ad impatto con le turbine degli aerei o recentemente anche con le pale eoliche, oppure le folgorazioni dovute a contatto con tralicci e cavi dell'alta tensione.

I rapaci sono inoltre visti come potenziali predatori che minacciano le specie allevate (es. pollame, agnelli) contro i quali si interviene in maniera dolosa tramite l'utilizzo di esche avvelenate. Casi di avvelenamento possono però verificarsi anche accidentalmente nel momento in cui animali necrofagi come gli avvoltoi consumano esche destinate ad altre specie (infestanti, come roditori) oppure si cibano direttamente delle carcasse di animali avvelenati, particolarmente tossiche soprattutto se ingerite in grandi quantità (Harness, 2007).

L'impatto negativo indiretto della nostra specie è molteplice, soprattutto quando la presenza umana si dimostra sempre più invasiva nei confronti dell'ambiente mettendo a rischio la sopravvivenza di interi ecosistemi.

Più di altri animali infatti i rapaci riflettono in maniera efficace le problematiche legate a scompensi nell'ecosistema, in particolare l'inquinamento e le sostanze nocive presenti nell'ambiente, considerando il loro ruolo nella catena alimentare che li rende bioaccumulatori.

I pesticidi, oltre che comportare intossicazioni croniche per fenomeni di bioaccumulo nei predatori, contribuiscono a determinare una grave alterazione degli ecosistemi decimando in maniera totalmente non selettiva le piccole prede (insetti, piccoli anfibi o rettili, ecc). A questi si sommano gli inquinanti chimici di origine industriale, tra cui i PCB, i metalli pesanti ecc., nel suolo e nei corsi d'acqua (Harness, 2007).

Non è ancora chiaro se tali sostanze tossiche, tra cui DDT e PCB, influiscano sulla risposta immunitaria rendendo i rapaci più vulnerabili alle infezioni (Daszak et al., 2001), oppure se abbiano potenziali effetti teratogeni del sistema scheletrico e dell'apparato genitale (malformazioni osteoarticolari, ovotestis, ecc) (Fry, 1994; French jr et al., 1996).

Le alterazioni dell'habitat, la riduzione degli areali boschivi, sono il fattore fondamentale che mette in pericolo la sopravvivenza di molte specie di rapaci.

Gli animali si trovano infatti costretti a vivere in scenari molto differenti dal passato, e l'incapacità mostrata da diverse specie di conciliare le peculiari esigenze etologiche con le continue modifiche dell'habitat rappresenta uno dei principali problemi per la loro conservazione. La progressiva riduzione di aree boschive e di aree incolte nel territorio a favore dell'agricoltura intensiva, che diminuiscono la varietà delle prede ma limitano anche i siti adatti per la nidificazione, sommate alla crescente urbanizzazione del territorio con costruzioni civili o industriali ed infrastrutture (tra cui tralicci, strade, ponti, ferrovie, ecc) minaccia infatti le specie più schive e difficilmente adattabili, favorendo nel contempo quelle

caratterizzate da maggiore plasmabilità e capacità di adattamento anche ad un più stretto contatto con le attività umane.

In questo senso i rapaci che hanno particolari esigenze quali ampi areali di caccia o complessi requisiti per i siti per la nidificazione sono quelle che risentono maggiormente dei nuovi scenari. Ad esempio, alcune specie necessitano, per attuare le proprie tecniche di caccia, di alture dalle quali lanciarsi a picco sulle prede (molte specie di falchi) oppure di pascoli o di ampie radure da sorvolare (nibbi, falchi di palude).

Le differenze etologiche sono notevoli riguardo ai siti di nidificazione; ad esempio alcune specie come le aquile depongono in siti arroccati in zone impervie e costoni rocciosi, in nicchie inaccessibili ai predatori, mentre sparrowie o astori prediligono i boschi, mostrandosi però altamente selettivi nella scelta dei luoghi idonei. Inoltre i grandi rapaci come le aquile costruiscono più nidi, di cui uno principale, all'interno del proprio territorio, spesso molto vasto, che alternano negli anni, oppure, come alcuni falconidi, sfruttano i nidi costruiti da altre specie, tra cui corvidi; al contrario altri (tra cui il gheppio ed il grillaio) depongono direttamente in cavità della roccia senza costruire nidi veri e propri (Murgia, 1993).

Pertanto la progressiva invasione delle aree urbane-suburbane o comunque antropizzate induce una riduzione ed una frammentazione del territorio che risultano per la maggior parte ecologicamente inadatti ai grandi rapaci (Chace et al., 2006). Al contrario, questi nuovi ambienti sembrano essere facilmente colonizzabili (sia come siti di nidificazione sia come areali di caccia ed alimentazione) da parte di animali più plasmabili quali gheppi, poiane o barbagianni, che anzi sembrano giovare del nuovo ambiente (Harness, 2007).

Inoltre, in momenti critici quali la cova e l'allevamento dei pulli, anche il rumore provocato dai mezzi meccanici (ad esempio nelle attività di disboscamento o di trasporto), ma anche la presenza umana in aree e riserve naturali ai fini turistici o sportivi (campeggiatori,

escursionisti, alpinisti, ecc) rappresenta un fattore di disturbo per specie particolarmente intolleranti alla presenza umana (Harness, 2007).

Il progressivo abbandono delle coltivazioni estensive, l'utilizzo di pesticidi per la lotta ai roditori ed agli insetti nocivi inoltre, ha ridotto notevolmente il numero e la varietà di piccoli mammiferi, insetti ed altri piccoli invertebrati che un tempo popolavano le campagne e rappresentavano le prede principali dei rapaci. Nel contempo, nella periferia dei centri abitati e nelle città si è avuto un aumento esponenziale di prede sintropiche quali piccioni, storni, merli, topi e ratti (Luniak, 2004).

A tal proposito non è casuale che queste nuove condizioni abbiano favorito quei rapaci meno esigenti sia come areale di caccia e cibo (grazie all'abbondanza di topi o piccioni nelle periferie), sia come siti di nidificazione, utilizzando edifici urbani e ruderi, capannoni, ecc piuttosto che alberi o anfratti rocciosi (Luniak, 2004). Inoltre, nonostante numerosi fattori di disturbo rappresentati dal rumore, dal traffico delle automobili, ecc, la minaccia diretta di potenziali predatori (uomo incluso) nelle aree urbane sarebbe minore rispetto a quella esistente negli ambienti naturali (Chace et al., 2006).

In uno studio su rapaci diurni relativamente comuni, quali gheppio (*F. tinnunculus*) e poiana (*B. buteo*) (Butet et al., 2010) emergeva come questi animali in zone a coltivazione estensiva da un lato traessero beneficio dalla relativa abbondanza di prede (prevalentemente piccoli roditori) ma che dall'altro lato risentissero della progressiva riduzione di zone adatte per la nidificazione. La maggiore adattabilità del gheppio ad ambienti semi-naturali o comunque rurali sembrava giocare a suo favore per il mantenimento della popolazione, mentre condizionava maggiormente la poiana che al contrario risultava più plasmabile dal punto di vista alimentare.

In letteratura (Bird et al., 1996; Rullman et al., 2014) è ampiamente documentato come diverse specie di selvatici tra i quali i rapaci siano state in grado di integrarsi in maniera

sorprendente nei nuovi scenari, colonizzando aree industriali e periferie metropolitane in tutto in mondo.

1.5 Principali patologie dell'avifauna selvatica

Nelle specie selvatiche sono presenti numerose patologie infettive (di origine batterica, virale e fungina) e parassitarie. Alcune di queste mostrano notevoli analogie con quelle presenti nei volatili domestici (principalmente pollame), per altre invece sono presenti differenze interspecifiche derivanti dalla selettività d'ospite del patogeno, dalla risposta immunitaria, ecc. In base sia alla risposta dell'ospite che alla virulenza del patogeno i quadri clinici possono presentarsi in forma totalmente asintomatica, oppure essere estremamente gravi con sintomatologia evidente e lesioni viscerali, o ancora essere altamente virulente ad andamento epidemico, e talvolta potenzialmente contagiose anche per la nostra specie.

1.5.1 Principali patologie ad eziologia batterica

Micobatteriosi

La micobatteriosi è una patologia causata da microrganismi del genere *Mycobacterium*, batteri bastoncellari, aerobi, non formanti spore caratterizzati da una parete cellulare ricca di lipidi (alcol -acido resistente) che conferisce loro un'estrema resistenza sia ambientale che alla risposta immunitaria dell'ospite e ne condiziona la patogenicità (Tell et al., 2001).

Tutte le specie aviari risultano potenzialmente suscettibili alle infezioni da micobatteri, principalmente dovute a *Mycobacterium avium* o *M. genavense*, più raramente a *M. tuberculosis*, tuttavia alcuni mostrano una maggiore sensibilità come Passeriformi e Galliformi. Sono moderatamente sensibili le anatre ed invece più resistenti Columbiformi e Corvidi (Hejlícek et al., 1995).

Negli animali selvatici la prevalenza si aggira tra 1 e 2 %, risulta maggiore nell'avifauna acquatica ed in presenza di un elevato numero di animali, soprattutto in areali ristretti (grandi collezioni zoologiche, o allevamenti intensivi), mentre è più rara nei soggetti allevati singolarmente (Tell et al., 2001).

Nei rapaci è stata segnalata in maniera sporadica (Millán et al., 2010), soprattutto nelle specie necrofaghe per le quali si sospetta l'assunzione del patogeno tramite carcasse infette.

Nella trasmissione della malattia gioca un ruolo fondamentale lo stato immunitario, sul quale interferiscono negativamente fattori di stress tra cui malnutrizione, sovraffollamento, condizioni climatiche estreme. A tal proposito le possibilità di contagio sono notevolmente maggiori in caso di sovraffollamento in carenti condizioni igieniche. Il patogeno è ubiquitario ed estremamente resistente nell'ambiente dove agisce da saprofita, e l'infezione avviene primariamente tramite ingestione di materiale contaminato da feci infette oppure per inalazione di aerosol infetto (Tell et al., 2001).

Il micobatterio una volta infettato l'ospite è in grado di inibire la risposta infiammatoria impedendo la fusione fago-lisomiale, diffondendo poi nell'organismo ed inducendo una reattività da parte delle cellule istiocitarie. Questa può manifestarsi anche in forma diffusa ma generalmente comporta la formazione di granulomi che invadono gran parte degli organi viscerali, in particolare l'apparato gastroenterico o l'apparato respiratorio. Meno frequentemente si osservano granulomi in sede osteoarticolare e solo occasionalmente a livello della cute.

Tali lesioni sono visibili macroscopicamente come noduli giallastri (solidi, raramente calcifici) che sono distribuiti focalmente o in maniera diffusa nei visceri, in particolare in sede intestinale ed epatica. Istologicamente le lesioni sono caratterizzate da granulomi singoli o multifocali, con un'area centrale di necrosi nella quale sono localizzati i batteri, (evidenziabili tramite colorazioni speciali per batteri alcool-acido resistenti, quali la Ziehl-Neelsen) circondati da un vallo di macrofagi e di cellule giganti multinucleate.

L'infezione si manifesta in forma cronica e progressiva, tipicamente in soggetti adulti o anziani, con segni clinici vaghi e non specifici tra i quali dimagrimento, piumaggio scadente, diarrea, dilatazione addominale, dispnea e segni neurologici (Dhama et al., 2011).

La diagnosi viene eseguita tramite esame istopatologico con l'utilizzo di colorazioni speciali (Ziehl-Neelsen), per coltura microbiologica o per biologia molecolare (Riggs, 2012).

Non sono invece ritenuti attendibili ai fini diagnostici l'esame sierologico o la prova tubercolinica. La micobatteriosi da *M. avium* è considerata una patologia a basso rischio zoonosico, per la quale sono potenzialmente a rischio di infezione gli individui immunodepressi (es pazienti con HIV, anziani, trapiantati, ecc) se esposti ad ambienti altamente contaminati (Dhama et al., 2011).

Nocardiosi

La *Nocardia* spp è un batterio gram positivo filamentoso saprofita del terreno. Le infezioni, frequentemente dovute a *N. asteroides*, sono riportate in numerose specie di mammiferi. Al contrario nei volatili sono riportati sporadici casi di malattia, come quello in una nectarinia (*Nectarinia sperata*) (Parnell et al., 1983).

La nocardiosi si manifesta come un'infezione alle vie aeree, da cui può diffondere in maniera sistemica o ad altri organi, determinando ispessimento dei sacchi aerei ed aree multifocali rossastre o grigiastre sulla superficie polmonare. Istologicamente i microrganismi non mostrano positività alla Ziehl Neelsen classica e sono debolmente evidenziati dalla colorazione di Kinyoun (o Ziehl Neelsen modificata) e dalla PAS (Periodic Acid Schiff), presentandosi come delicate strutture filamentose talvolta ramificate. Tali strutture possono essere evidenziate all'interno di granulomi, frammisti al materiale necrotico, e circondate da macrofagi, da cellule giganti e da linfociti oppure possono non indurre nessuna risposta infiammatoria.

Essendo causata da un microrganismo saprofita e non contagioso, la nocardiosi non è considerata una malattia di interesse zoonosico. Tuttavia va posta in diagnosi differenziale in caso di granulomi viscerali. Per le analogie con i micobatteri infatti, si sospetta che molti casi

di nocardiosi aviare non siano stati diagnosticati correttamente tramite coltura e biologia molecolare (Parnell et al., 1983).

Botulismo

Il *Clostridium botulinum* è un bacillo anaerobio Gram negativo, le cui spore sono ampiamente distribuite nel terreno ed in molti organismi (allo stato quiescente), mentre le tossine (in particolare le esotossine di tipo C) che sono alla base della patologia, sono prodotte soltanto nel momento in cui queste germinano e il microrganismo si moltiplica.

L'infezione avviene per ingestione di materiale infetto, in genere costituito da sostanza organica ricca in proteine in decomposizione, come residui vegetali, carcasse animali, ma anche invertebrati (ad esempio larve di ditteri) che si sono nutriti di tali sostanze.

Le specie più sensibili sono gli uccelli acquatici e il pollame. I rapaci possono infettarsi pur non essendo tra le specie più sensibili alla tossina; al contrario gli avvoltoi sembrano esserne immuni.

La sintomatologia è tipicamente neurologica e comprende paralisi flaccida di collo e arti, della muscolatura compresa quella respiratoria, che risulta rapidamente mortale, talvolta per annegamento. Negli acquatici, il prolasso della terza palpebra e del collo sono considerati segni tipici della malattia.

La diagnosi classica è data dalla prova biologica, anche se attualmente viene utilizzato il test ELISA per la ricerca della tossina.

Non è considerata una zoonosi; l'uomo può infettarsi tramite assunzione di cibo non adeguatamente conservato (tossine A e B) (Friend et al., 2001).

1.5.2 Principali patologie ad eziologia virale

Poxvirus

I Poxvirus (genere Avipoxvirus) sono virus a DNA a cui sono suscettibili gran parte delle specie aviari. Comprendono differenti ceppi specie-specifici, (es canarypox virus, fowlpox virus, sparrowpox virus, ecc), alcuni dei quali infettano una singola specie oppure mostrano un più ampio spettro d'ospite.

Il virus infetta le cellule epiteliali dell'ospite inducendo una marcata iperplasia, ed a seconda del ceppo virale (ceppi patogeni o non patogeni) si manifesta in forme cliniche di gravità variabile, oppure permane in condizioni di latenza nell'organismo ospite essendo in grado di riattivarsi in condizioni di stress.

La trasmissione avviene per contagio diretto (da lesioni traumatiche della cute) oppure tramite vettori, principalmente insetti ematofagi. E' segnalato il contagio anche tramite l'inalazione di pulviscolo infetto (piume, croste e epitelio desquamato), ed è esacerbato da situazioni di concentrazione elevata di animali in ambienti contaminati, ad esempio nei "bird feeder" (mangiatoie all'aperto per uccelli) oppure in caso di detenzione di la fauna selvatica in cattività (ai fini di riabilitazione, ripopolamento, ecc) (Gerlach, 1993; Bourne, 2012).

Sebbene possa colpire soggetti di qualunque età, i giovani si mostrano più sensibili.

Mentre sono ampiamente conosciute le forme che colpiscono gli animali allevati, i ceppi presenti nei selvatici non sono ancora del tutto studiati. E' stato segnalato nei rapaci, tra cui Falconidi e Accipitridi, (poiana), spesso come casi isolati (Fitzner et al., 1985; Ozmen et al., 2002; Vargas et al., 2011) e raramente come focolai (Rampin et al., 2007).

In seguito all'infezione della cute, il virus può rimanere localizzato (ceppi a bassa patogenicità) oppure diffondere nell'organismo determinando viremia e infezione generalizzata (forma sistemica, ceppi ad elevata virulenza). In generale l'evidenziarsi delle

lesioni è strettamente dipendente dal ceppo virale e dalla risposta immunitaria dell'ospite e nei selvatici il decorso è più lento che nei domestici.

L'infezione da poxvirus può manifestarsi in una forma cutanea con lesioni proliferative crostose in aree prive di piume (testa e zampe), in una forma mucosale difterioide più grave che comporta lesioni ulcerative e difteriche a carico del cavo oro-faringeo, ed infine in una forma setticemica sistemica (osservata in alcuni passeriformi), anche se possono essere presenti forme miste.

Nei passeriformi e nei rapaci prevalgono le forme cutanee, spesso non gravi ed autolimitanti, caratterizzate da lesioni nodulari che evolvono in vescicole e successivamente in lesioni crostose principalmente in sede perioculare, becco e narici ed a livello del tarsometatarso e delle dita, ce possono ulcerarsi e presentare infezioni secondarie di natura batterica o fungina. Sono inoltre stati segnalati casi con sintomi neurologici e lesioni al SNC.

In alcuni casi (anatre o pinguini) non si ha la formazione di vescicole ma di papule nella mucosa delle vie aeree oppure nel cavo orale, oppure possono presentarsi in sede periorbitale con blefariti e cheratiti (pappagalli) (Gerlach, 1993).

Le lesioni che si osservano a livello della mucosa in sede linguale e orofaringea sono di tipo fibrinoso-difterioide, che nei casi più gravi possono causare fenomeni ostruttivi determinando disfagia o dispnea fino all'asfissia.

Nella forma cutanea si riscontrano lesioni proliferative crostose cutanee sulle zone apterili (testa e zampe).

Istologicamente sono caratterizzate da iperplasia ed ipertrofia dell'epitelio, in particolare delle cellule dello strato germinativo che mostrano numerosi corpi inclusi intracitoplasmatici eosinofili (Corpi di Bollinger), associata ad aree di necrosi superficiale ed a croste sierose ematiche (Bourne, 2012).

Nella forma setticemica si osservano sintomi aspecifici (piumaggio arruffato, abbattimento, anoressia) e morte in breve tempo. La mortalità è molto elevata, sino al 99%, soprattutto nei passeriformi. Le principali lesioni istologiche sono costituite da polmonite, aerosacculite, emorragie, necrosi cardiaca ed epatica, deplezione linfoide a livello splenico.

Il riscontro all'esame istologico dei corpi inclusi intracitoplasmatici nelle cellule infette è considerato diagnostico per il poxvirus, tuttavia la diagnosi di conferma è mediante PCR (Gerlach, 1993).

Herpesvirus

Sono virus a Dna bicatenario che causano numerose differenti infezioni a carattere sistemico nei volatili, come la malattia di Marek, la malattia di Pacheco dei pappagalli, la laringotracheite infettiva, la peste delle anatre, ecc.

La trasmissione del virus avviene principalmente per contagio diretto tramite contatto con secrezioni infette.

Oltre alle forme che colpiscono il pollo domestico ed i pappagalli, esistono delle varianti specifiche per i rapaci rappresentate dai FHV Falcon Herpesvirus (Body Hepatitis), OHV Owl Herpesvirus (Hepatosplenitis Infectosa Strigorum) ed Eagle Herpesvirus.

Sono accomunate da un decorso rapido, con segni aspecifici quali anoressia, depressione del sensorio, vomito o diarrea.

La FHV presenta affinità per il sistema reticoloendoteliale e gli epatociti e si manifesta con depressione e debolezza. Viene associata al consumo di colombi infetti e le lesioni sono costituite da fenomeni degenerativi a carico dei visceri, in particolare necrosi epatica multifocale, spesso in assenza di reazione infiammatoria.

La OHV riguarda esclusivamente gli Strigiformi e si presenta con lesioni difteroidi al cavo orale (spesso secondarie, da *Trichomonas*) e necrotiche o emorragiche in sede epatica, renale e polmonare. Determina un'infezione molto grave con mortalità molto elevata (sino al 100%). L' Eagle Herpesvirus presenta con quadri simili alla precedente ma è considerato un ceppo distinto del virus (Gerlach, 1993).

Nonostante nella maggior parte dei casi si presenti in forma viscerale, è stata riportata sporadicamente anche una forma cutanea di herpesvirus (soprattutto nei pappagalli) che si presenta con lesioni proliferative e crostose, singole o multiple a livello degli arti. All'esame istologico presentano quadri caratterizzati da iperplasia epiteliale, marcata acantosi, (degenerazione palloniforme) e presenza di corpi inclusi intranucleari basofilici o eosinofilici. La diagnosi può essere effettuata tramite isolamento e caratterizzazione del virus su coltura cellulare, esame sierologico e PCR (Schimdt et al., 2003; Widén et al., 2012).

Papillomavirus

Nella famiglia dei Papovavirus sono inclusi i generi Papillomavirus e Polyomavirus.

Sono virus a DNA in grado di rimanere quiescenti a lungo nell'organismo e presentarsi in forma clinica in seguito a fattori stressanti.

Nel caso dei Polyomavirus si ha una grave patologia sistemica detta BFD (Budgerigar Fledging Disease) osservata principalmente negli psittacidi, tipicamente nei pappagallini ondulati, che presenta diversi ceppi a varia gravità. Il meccanismo patogenetico risulta ancora sconosciuto ma si ipotizza che abbia particolare affinità per il sistema nervoso e che interferisca con il sistema immunitario. Nei pappagalli determina un'infezione iperacuta nei giovani (emorragie, tremori, atassia) altamente letale, oppure una forma più blanda in cui il piumaggio viene gravemente danneggiato con la perdita di gran parte delle penne. In altre

specie (altri psittacidi, fringuelli) si manifesta in maniera sistemica con spleno e epatomegalia, emorragie, glomerulopatia.

Il Papillomavirus è stato isolato in passeriformi e anche in pappagalli, più raramente in altre specie. Sono stati identificati 3 virus specie specifici (nel fringuello, *Etapapillomavirus I* e *F. celebs papillomavirus*, nel pappagallo cinerino, *Ps. erithacus timneh papillomavirus*, nel francolino collo giallo, *Fr. leucoscepus papillomavirus*). La diffusione avviene tramite la diffusione di cellule squamose, per contagio diretto oppure dall'ambiente contaminato. In genere sono descritti casi isolati ed a bassa prevalenza. Si ipotizza che il meccanismo patogenetico sia sovrapponibile a quello degli altri Papillomavirus, ovvero che il virus penetri tramite soluzioni di continuità della cute fino agli strati profondi, dove replica nelle cellule dello strato basale per diffondere successivamente tramite le cellule squamose.

Il virus induce la comparsa di neoformazioni proliferative multiple a crescita lenta, crostose, (simili a quelle indotte da poxvirus) a livello della cute glabra, tipicamente a livello delle dita e del tarsometatarso. La sede mucosale è descritta solo negli psittacidi (giunzioni mucocutanee, in particolare in sede cloacale). In genere i soggetti colpiti non presentano sintomatologia clinica (e talvolta mostrano remissione spontanea delle lesioni) se non in caso di masse a crescita particolarmente esuberante, che possono comportare deformità agli arti e zoppia, oppure di fenomeni ostruttivi quando localizzati nelle vie aeree o in sede cloacale, dove tendono ad essere friabili e facilmente sanguinanti.

Istologicamente le lesioni da Papillomavirus sono caratterizzate da iperplasia dell'epidermide, associata a ipercheratosi-paracheratosi e acantosi, sorretta da stroma vascolare talvolta ramificato (papilloma squamoso) (Gerlach, 1993).

La diagnosi è effettuata tramite biologia molecolare (PCR). Vanno messi in diagnosi differenziale altri agenti infettivi in grado di indurre lesioni cutanee analoghe, principalmente

Poxvirus e Herpesvirus (anche se quest'ultimo è piuttosto raro in sede cutanea) (Phalen, 2007; Erdélyi et al., 2012).

West Nile Virus

Il West Nile virus è un arbovirus appartenente alla famiglia dei Flaviviridae, antigenicamente correlato con il virus dell'encefalite Giapponese, della Valle del Murray, di St Luis, ecc. E' un virus a singolo filamento di RNA che in base ad alcune caratteristiche strutturali mostra delle differenze riguardo gli ospiti bersaglio (e alla loro risposta immunitaria), il tropismo tissutale e le modalità di replicazione. Sulla base di questi parametri il microrganismo viene classificato in diversi ceppi (lineage), tra i quali il ceppo 1, ampiamente diffuso in vari continenti (Europa, America, Africa, medio Oriente e India, e Australia) ed un ceppo 2 isolato inizialmente in Sud Africa e Madagascar (Barzon et al., 2013).

Gran parte dei focolai verificatisi in Europa (dove il virus è ormai considerato endemico) sono da attribuire allo stesso ceppo 1; tuttavia è stata dimostrata la circolazione anche del ceppo 2, in particolare nelle regioni del Mediterraneo (Grecia ed Italia), probabilmente a partire dalle regioni balcaniche. Le epidemie del virus in Italia ed in Sardegna sono state attribuite al ceppo 2 (Savini et al., 2013; Hernandez-Triana et al., 2014; Di Sabatino et al., 2014).

Il West Nile Virus è trasmesso primariamente da artropodi ematofagi (zanzare del *genere Culex spp e Aedes spp*). In natura il suo ciclo vitale interessa diverse specie di volatili come ospiti amplificatori primari, nella maggior parte dei quali solo raramente è mortale. I passeriformi ed i rapaci (diurni e notturni) sono i principali reservoir ed amplificatori con viremia elevata e persistente in assenza di segni clinici, al contrario i galliformi e psittaciformi non raggiungono una viremia utile per la trasmissione ai vettori. Molte specie migratrici sono considerate il cardine della dispersione a distanza del patogeno.

Altri vertebrati, principalmente uomo ed equidi, sono considerati ospiti accidentali ed a fondo cieco, che vengono infettati tramite la puntura del vettore, sviluppano la malattia clinica ma non raggiungono una viremia adeguata per consentire la trasmissione agli insetti. Negli equidi (8% dei soggetti) può causare una grave encefalomyelitis con atassia, spesso fatale. Sebbene le zanzare rappresentino la maggiore veicolo di trasmissione, questa può verificarsi anche tramite ingestione di materiale infetto (come carcasse o acqua contaminata). I rapaci possono infatti infettarsi anche tramite contatto diretto con conspecifici oppure nutrendosi di prede infette (Gamino et al., 2013). Nella nostra specie è riportato il rischio di contagio anche da sangue infetto o da trapianti, per via verticale (transplacentare) o per via mammaria.

Il ciclo endemico comporta l'infezione delle zanzare durante il pasto di sangue da uccelli con viremia persistente. Il virus si replica nell'intestino dell'insetto migrando poi alle sue ghiandole salivari, da cui viene poi trasmesso al successivo ospite vertebrato.

Si suppone che nelle specie aviari il virus, dopo l'inoculazione locale insieme alla saliva dell'insetto che interferirebbe con la risposta immunitaria (Schneider et al., 2010), si replichi localmente o più verosimilmente diffonda direttamente all'intero organismo tramite la via ematica, infettando i monociti e successivamente i tessuti, invadendo gli endoteli e superando la barriera ematoencefalica.

I segni clinici comprendono sintomi aspecifici quali anoressia o abbattimento, ma anche sintomi neurologici (atassia, tremori, alterazione dei movimenti o della postura, paresi, ecc).

Tra le altre specie aviari, anche nei rapaci è stata osservata viremia e diffusione del virus anche in assenza di segni clinici. Infatti le forme subcliniche risultano le più frequenti, sebbene possano manifestarsi anche clinicamente con segni neurologici, evidenti in particolare negli Strigiformi. Nei rapaci anche nei casi di remissione dei sintomi possono permanere disturbi visivi (sino alla cecità) oppure gravi lesioni nel piumaggio, postumi che rendono estremamente difficile la loro sopravvivenza in natura anche in caso di guarigione.

Tuttavia la sensibilità dell'ospite all'infezione e la gravità dei sintomi nelle forme cliniche sono condizionate sia dal ceppo virale coinvolto (il ceppo 1 mostra maggiore aggressività del 2) sia dalla risposta immunitaria dell'ospite, dalla sua localizzazione geografica, ecc. In animali non particolarmente sensibili al virus le lesioni anatomopatologiche possono essere minime, come pure in soggetti deceduti nella fase acuta. Al contrario in quei soggetti in cui si manifesta in forma cronica sono maggiormente evidenti (ad esempio rapaci o psittaciformi).

Le lesioni macroscopicamente apprezzabili sono costituite da spleno e epatomegalia, petecchie in vari organi, talvolta malacia cerebrale. Istologicamente le lesioni più significative riguardano il sistema nervoso con meningoencefalite (linfoplasmocitaria o istiocitica) con gliosi e cuffing perivascolare, talvolta necrosi o vasculite (rapaci). Anche a livello oculare si evidenzia un infiltrato infiammatorio con necrosi retinica, mentre in sede viscerale si rilevano quadri emorragici e necrotici, (miocarditi, spleniti, epatiti, nefriti, ecc) (Nemeth, 2012).

Tuttavia le lesioni possono essere estremamente variabili tra le diverse specie di volatili, ad esempio nei passeriformi prevalgono le lesioni necrotiche viscerali (rapidamente fatali) non mostrando lesioni cerebrali, al contrario di molte specie di rapaci (Strigiformi e Falconiformi) dove invece sono le prevalenti e spesso in forma cronica (Nemeth, 2012).

La diagnosi è sierologica tramite test Elisa o tramite biologia molecolare. Essendo associato alle migrazioni dei volatili ed al periodo di attività dei vettori, i focolai hanno andamento stagionale e si manifestano principalmente in estate (luglio-settembre) e sono favoriti dalle condizioni di alta umidità (aree umide e palustri, raccolte d'acqua, ecc).

Il virus è considerato una zoonosi emergente altamente pericolosa per la nostra specie, nella quale può manifestarsi con sintomi influenzali (forma subclinica) o nel 20% dei casi in forma più grave con febbre emorragica (vasculite derivante da danno endoteliale) ed encefalite, mettendo a rischio soprattutto i degenti cronici, anziani e bambini. Dall'insorgenza delle

prime epidemie i casi riportati nella nostra specie sul territorio italiano sono in media una decina all'anno, solo sporadicamente con esito letale (Nemeth, 2012; Barzon et al., 2013).

Malattia di Newcastle

La Malattia di Newcastle è causata da un RNA virus appartenente al gruppo 1 dei Paramyxovirus aviari. Presenta differenti ceppi, alcuni dei quali sono in grado di colpire i volatili (9 sierotipi), e di provocare differenti patologie a diversa gravità.

La trasmissione avviene per via diretta tramite ingestione o inalazione di materiale infetto (per secrezioni, aerosol infetto e tramite le feci) o tramite materiale contaminato, polvere, insetti vettori, ecc. Infetta numerose specie aviari, in particolare gli anatidi, alcune specie marine ed i piccioni risultano essere i più sensibili, mentre altre specie, tra cui i rapaci notturni, sembrano essere più resistenti all'infezione.

I segni clinici sono estremamente variabili, soprattutto nei rapaci, sia a seconda della specie, sia a seconda della virulenza del ceppo virale.

La forma velogena viscerale o neurotropica (rispettivamente con lesioni gastroenteriche oppure con lesioni neurologiche), è la forma più grave ad esito rapidamente letale nei pulli.

La forma mesogena è di gravità moderata e determina un alto indice mortalità solo nei giovani. Le forme più blande sono quelle lentogene o asintomatiche che spesso evolvono in forma inapparente o con sintomi respiratori.

Negli animali infetti la gravità delle lesioni e l'elevata dipendono dalle caratteristiche del ceppo virale. I ceppi ad alta virulenza provocano prevalentemente fenomeni emorragici e necrotici in sede gastrointestinale, quelli meno virulenti provocano lesioni localizzate nell'apparato respiratorio con emorragie e necrosi a livello tracheobronchiale, associate a polmoniti batteriche secondarie, e talvolta anche a rinite o congiuntivite.

Le lesioni a carico del sistema nervoso sono invece apprezzabili solamente all'esame istologico e consistono in quadri di encefalomielite non suppurativa.

La diagnosi viene effettuata tramite prova biologica (embrioni di pollo), esame sierologico ELISA.

Il carattere zoonosico di questa patologia è di minima importanza ed è raramente riscontrata nella specie umana, nella quale si presenta in forma blanda causando sinusite e congiuntivite (Leighton et al., 2007).

Influenza aviare

I virus influenzali sono virus ad RNA appartenenti alla famiglia degli Orthomyxoviridae; sono in grado di infettare numerose specie di mammiferi e di volatili. In base alle caratteristiche antigeniche sono distinti in 3 tipi (A, B oppure C) ed ulteriormente suddivisi in sottotipi in base alle proteine strutturali, emoagglutinine (H) e neuraminidasi (N), che presentano e che ne condizionano patogenicità e virulenza. Nelle specie aviari è presente il virus influenzale di tipo A, a distribuzione mondiale, che mostra minore capacità ricombinante rispetto ai tipi B e C.

Tuttavia anche nei volatili sono presenti ceppi ad alta (H5 e H7) ed a bassa patogenicità. I selvatici sono reservoir per tutti i sottotipi HA e NA del virus. I più importanti sono però gli Anseriformi (oche, anatre, cigni) ed i Caradriformi (come gabbiani, sterne ed altri uccelli marini /limicoli), in particolare le specie migratrici che contribuiscono alla diffusione del virus ed al mantenimento di zone infette (Stallknecht et al., 2012).

In generale, i ceppi a maggiore patogenicità sono stati isolati dai volatili domestici, tra cui l'H5N1 ed anche in altre numerose specie animali, inclusi mammiferi e l'uomo. Tra le specie aviari, risulta essere più frequente nei passeriformi che nei rapaci, che talvolta mostrano sieropositività ma non sintomi (Cook, 2012).

La trasmissione avviene per via diretta, tramite aerosol infetto o per contatto con materiale contaminato. Il virus determina segni clinici variabili, con una sintomatologia febbrile e respiratoria, mentre nel caso dei ceppi più virulenti (ad esempio H5N1) ha un'evoluzione rapidamente letale. Le lesioni sono estremamente variabili e possono essere costituite da edema palpebrale e congiuntivite, rinite da catarrale a purulenta, tracheite, fino a gravi polmoniti. Le forme ad elevata patogenicità causano polmonite interstiziale essudativa con emorragie, e microtrombi, lesioni emorragiche e necrotiche in sede epatica, linfoide, cerebrale.

La diagnosi di sospetto può essere formulata in base alle lesioni anatomopatologiche che tuttavia va confermata tramite isolamento del virus o esame sierologico (Stallknecht et al., 2012).

L'influenza aviaria è una zoonosi, la cui trasmissione avviene tipicamente per contagio da animali infetti (non è certa la possibilità di contagio tra esseri umani). Pertanto le condizioni più a rischio sono rappresentate da eccessiva vicinanza con pollame/animali potenzialmente infetti come ad esempio si verifica nei mercati asiatici (in cui animali domestici insieme ai selvatici sono esposti vivi) oppure negli allevamenti intensivi di pollame in condizioni di sovraffollamento (De Marco et al., 2005). Il riassortimento genetico e la variabilità del virus rendono particolarmente elevato il rischio di pandemia.

Adenovirus

Gli Adenovirus sono virus a DNA lineare a doppio filamento che infettano un ampio range di specie aviarie.

Sono virus trasmessi tipicamente per via orizzontale tramite escrezione fecale o nasale, che risultano moderatamente resistenti nell'ambiente. Sono stati segnalati sporadicamente nei

rapaci, tra cui poiane e falchi (Sileo, 1983, Forbes et al., 1997) ed in generale sono specie specifici (Oaks et al., 2005).

In un lavoro (Schrenzel, et al 2005) viene riportata sieropositività nel falco pellegrino pari all'80%, in assenza di sintomi clinici, ed è quindi considerato un reservoir per la malattia.

In genere sono più patogeni negli animali giovani, ed i segni clinici sono altamente variabili e possono spaziare da infezioni subcliniche o quasi asintomatiche a forme altamente letali. I sintomi respiratori sono i più frequenti, talvolta forme iperacute con morte improvvisa si manifestano in soggetti in buone condizioni generali e nei rapaci sono state riscontrate anche forme emorragiche.

All'esame anatomopatologico si rilevano lesioni necrotiche viscerali (soprattutto miocardiche), oppure epatiche. All'esame istologico si rilevano corpi inclusi intranucleari in cellule epiteliali e linforeticolari associati a cariomegalia, ventriculite, necrosi epatica e splenica.

La diagnosi può essere eseguita tramite esame immunocistochemico, sierologico e di biologia molecolare.

1.5.3 Principali patologie fungine

Aspergillosi

La più frequente patologia fungina sistemica nei volatili è l'aspergillosi, patologia non contagiosa causata dalle spore di miceti saprofiti del terreno del genere *Aspergillus*. Tali funghi, più comunemente *Aspergillus flavus*, *fumigatus* o *niger*, si ritrovano nel suolo soprattutto in presenza di materiale organico in decomposizione (residui vegetali, paglia, lettiera) con elevate percentuali di umidità.

L'infezione avviene tramite inalazione delle spore ma per l'insorgenza della malattia è determinante lo stato immunitario dell'ospite, che può indurre una risposta più o meno efficace al patogeno. Generalmente la malattia si manifesta individualmente ed in forma cronica, localizzata oppure sistemica, anche se sono riportati focolai di forma acuta in condizioni di sovraffollamento in ambienti altamente contaminati. Nella forma acuta i sintomi tipicamente respiratori compaiono rapidamente con esito fatale in soggetti in buona salute, soprattutto in caso di gruppi numerosi di animali. Al contrario nella forma cronica i sintomi sono spesso vaghi (dispnea e tail bobbing, alterazione della voce, anoressia, emaciazione) e si traducono in una lenta debilitazione in soggetti che già presentano altre problematiche sanitarie (traumi, riabilitazione dopo interventi, ecc). La sensibilità delle diverse specie è estremamente variabile: rispetto al pollame i selvatici sono più sensibili e richiedono un minor numero di spore per infettarsi. In particolare sono maggiormente a rischio i rapaci e gli uccelli marini, soprattutto i pinguini (in particolare i soggetti ospitati provvisoriamente nei centri di recupero o mantenuti permanentemente in cattività) (Friend et al., 2001).

Il patogeno in seguito all'inalazione nell'organismo ospite diffonde in ambiente aerobio (prediligendo tessuti ricchi di ossigeno quali sacchi aerei e polmoni) producendo ife o talvolta conidi che possono migrare in altre sedi e germinare. La risposta infiammatoria dell'organismo induce la formazione di granulomi che contengono un centro necrotico (in cui

sono ben visibili le ife) circondato da cellule giganti ed eterofili. Le masse sono visibili anche ad occhio nudo come formazioni giallastre multifocali rilevate sulle sierose, in genere localizzate nei sacchi aerei. Nell'aspergillosi cronica le lesioni si presentano come placche caseonecrotiche grigiastre o verdastre, di aspetto polverulento, che spesso sono localizzate non solamente nell'apparato respiratorio ma diffuse anche in altri visceri (Converse, 2007).

La diagnosi in vivo risulta complessa e poco affidabile (ricerca di anticorpi, di antigeni fungini, PCR, ecc). La conferma è data all'esame istologico (che richiede la diagnosi differenziale con le lesioni da micobatteri), tramite il riscontro delle classiche formazioni fungine (conidi), che consentono identificazione della specie e dall' esame colturale.

L'aspergillosi non è considerata una zoonosi vera e propria, poiché i soggetti infetti non sono in grado di trasmetterla. Tuttavia gli ambienti potenzialmente ricchi di spore (accumuli di deiezioni, polvere, ecc), sono estremamente pericolosi per l'elevato rischio di infezione soprattutto se in essi sono stati registrati casi di malattia (in volatili o altre specie animali), e sono sconsigliati ad individui particolarmente a rischio (a causa di deficit immunitari di varia origine) (Friend et al., 2001).

1.5.4 Principali parassitosi

In condizioni fisiologiche il rapporto tra fauna selvatica e parassiti naturali è regolato da un equilibrio dinamico che consente al parassita di sfruttarne le risorse, senza causare lesioni tali da compromettere in maniera grave la salute dell'ospite. Nel momento in cui il delicato equilibrio viene alterato per cause di diversa natura quali per esempio la presenza di patologie concomitanti, infettive, metaboliche, o tossiche, malnutrizione, ecc che determinano dei deficit immunitari l'ospite non riesce più a tenere sotto controllo il parassita. Ciò comporta un aumento della patogenicità del parassita, che induce infestazioni massive con l'insorgenza di

sintomi clinici e di lesioni, di varia gravità, che possono causare direttamente la morte dell'animale o renderlo più facilmente vittima dei predatori (Borgsteede, 1996; Delahay et al., 2009; Ryser-Degiorgis, 2013).

Nell'avifauna selvatica le infestazioni parassitarie sono frequenti e dovute a differenti generi di parassiti esterni ed endoparassiti, che invadono numerosi organi ed apparati.

Ectoparassiti

Tra i principali ectoparassiti, tutti appartenenti al phylum *Artropoda*, sono compresi aracnidi (zecche e acari) e insetti (pulci, mosche, pidocchi masticatori).

Tra questi, pidocchi masticatori, che appartengono all'ordine *Phthiraptera* (subordini *Ischnocera* e *Amblycera*) sono parassiti permanenti ed obbligati, specie specifici, che si trasmettono per contatto diretto (più frequentemente nei nidi). Risiedono sugli ospiti durante tutto il loro ciclo vitale (incluse le uova) e si localizzano su cute e piumaggio oppure esclusivamente sulle piume. Alcune specie sono ematofaghe mentre altre si nutrono di detriti cellulari. In presenza di infestazioni massive (nel caso di animali debilitati o ammalati) tali parassiti possono indurre nell'ospite alterazioni del piumaggio, dermatiti, prurito e irritazione e aumento delle attività di pulizia da parte dell'animale (nel caso di specie ematofaghe possono causare anche anemia). Sono inoltre potenziali vettori per parassiti ed agenti infettivi (Clayton et al., 2008).

Endoparassiti

I principali endoparassiti dei volatili comprendono vermi nematodi, cestodi e trematodi, e numerose specie di protozoi.

La diagnosi nella maggior parte dei casi è effettuabile tramite il riscontro di uova/parassiti ed oocisti nelle feci o nel lume degli organi interessati. Nel caso dei rapaci e di altre specie predatrici vanno distinti dai parassiti delle prede (inclusi gli insetti).

Gli endoparassiti in genere possono avere un ciclo diretto, nel quale il ciclo vitale avviene in un singolo animale ospite (ciclo oro-fecale), oppure un ciclo indiretto, con la presenza di più animali che albergano le diverse fasi di sviluppo larvale ed un ospite definitivo in cui sono presenti le forme adulte che si riproducono (Krone et al., 2002; Atkinson et al., 2008).

Nematodi

I nematodi possono mostrare ciclo diretto o indiretto con ospiti intermedi. Il parassita viene assunto dall'ospite volatile tramite ingestione di uova o larve tramite materiale contaminato (come terriccio, feci), oppure tramite ingestione di ospiti intermedi (in genere piccoli invertebrati), o anche paratenici che accidentalmente “trasportano” il patogeno.

Tra i nematodi nei volatili vengono prevalentemente riscontrati Capillaridi, Ascaridi, Spiruridi, che possono localizzarsi in diverse sedi, tra cui le vie respiratorie, (sacchi aerei, trachea, bronchi) o l'apparato digerente.

A carico delle vie respiratorie i nematodi di maggiore importanza sono gli Strongili (*Syngamus spp* o *Cyathostoma sp*) a sede tracheale, e gli Spiruridi (*Serratospiculum spp*) nei sacchi aerei.

Tali parassiti hanno insetti come ospiti intermedi, e una volta ingeriti dai volatili si localizzano nelle vie aeree dove inducono fenomeni infiammatori (aerosacculiti, bronchiti, polmoniti, anche emorragiche) e talvolta formazione di granulomi (in sede tracheale). Sono inoltre possibili infezioni batteriche secondarie.

Tra i nematodi con sede gastroenterica vi sono alcuni generi di Capillaridi. Il ciclo vitale è in genere diretto e nonostante tendano ad infestare molte specie, raramente sono patogeni per gli

animali selvatici. La gravità dei sintomi e delle lesioni è correlata alla carica parassitaria, alla specie e all'ospite, ed in molti casi sono riscontrati accidentalmente e liberi nel lume in assenza di gravi lesioni (Atkinson et al., 2008).

Il genere *Eucoelus spp* (*E. contortus*, *E. dispar*) è tra i Capillaridi più patogeni per i rapaci. Il parassita si localizza nei primi tratti dell'apparato gastroenterico (gozzo ed esofago), e mostra ciclo diretto oppure indiretto tramite invertebrati terrestri. La forma adulta si localizza nello spessore della mucosa e della sottomucosa esofagea inducendo spesso una risposta infiammatoria con formazione di granulomi, necrosi ed emorragie (Krone et al., 2002). Possono essere presenti anche in sede intestinale dove raramente danno lesioni.

A livello gastrico in alcune specie di rapaci tra cui la poiana possono essere presenti anche nematodi Spiruridi, inclusa la famiglia degli Habronematidi (*Procyrnea spp*, *Habronema spp*), e *Microtetrameres spp*. Sono parassiti a ciclo indiretto con invertebrati come ospiti intermedi, ed ospiti paratenici quali rettili o altri piccoli vertebrati insettivori. In sede gastrica si insediano a livello della sottomucosa, talvolta sino allo strato muscolare, determinando reazioni granulomatose anche gravi.

In sede intestinale nei rapaci è comune il riscontro di *Porrocaecum spp*, che presenta un ciclo indiretto con insetti ed insettivori come ospiti intermedi. La sua azione patogena è indotta dalle tossine, ed in presenza di gravi infestazioni determina ostruzioni intestinali (raramente perforazione intestinale) e grave cachessia (Krone et al., 2002).

Acantocefali

Gli Acantocefali sono frequenti nei rapaci, in particolare *Centrorhynchus spp*. localizzazione intestinale. Tale parassita si localizza a livello intestinale e presenta un ciclo indiretto con un ospite intermedio (artropodi, tra cui cavallette), e ospiti paratenici (in genere rettili).

Nelle infestazioni massive, a causa dell'azione traumatica del rostro, induce gravi reazioni granulomatose nel digerente che possono determinare peritonite in seguito a perforazione intestinale (Krone et al 2002; Richardson et al., 2008).

Trematodi

Nei volatili normalmente i trematodi si sviluppano in sedi specifiche, più frequentemente nell'intestino. Mostrano ciclo indiretto a più ospiti (con una fase acquatica delle forme larvali), tra cui alcuni molluschi e piccoli vertebrati come ospiti intermedi ed i volatili come ospiti definitivi.

I Trematodi più frequenti nei rapaci sono *Strigea spp* e *Neodiplostomum spp*, entrambi a localizzazione intestinale. Le infezioni raramente comportano gravi segni clinici o lesioni, ed in genere l'aumento del carico parassitario è associato a condizioni di grave debilitazione dell'ospite (Huffmann, 2008).

Cestodi

I cestodi sono parassiti molto comuni nei volatili. Sono prevalentemente a localizzazione intestinale, talvolta nei ciechi o nel gozzo, che mostrano ciclo indiretto ed un ampio raggio di ospite. *Railletina spp*, *Cladotaenia spp* sono tra i cestodi a sede intestinale le cui infestazioni sono spesso asintomatiche e senza gravi lesioni (in genere enterite e ispessimento della mucosa, che solo raramente interferiscono nell'assorbimento dei nutrienti) (McLaughlin, 2008).

Protozoi

Tra i principali protozoi di interesse aviario sono inclusi Coccidi a ciclo indiretto, con piccoli vertebrati in genere roditori, come ospiti intermedi (come *Sarcocystis*, *Frenkelia*, *Toxoplasma*), oppure a ciclo diretto come i generi *Eimeria* o *Caryospora*

In genere le specie predatrici come i rapaci sono ospiti definitivi, anche se è possibile il riscontro di cisti tissutali. In tal caso queste possono avere differente localizzazione, come il tessuto muscolare (*Sarcocystis*), il cervello (*Frenkelia*), oppure gli organi viscerali in genere (*Toxoplasma*).

La patogenicità è variabile, più grave nei soggetti giovani o immunodepressi soprattutto nelle forme intestinali e si manifesta con depressione, diarrea (anche emorragica), fino a emaciazione e morte.

In letteratura sono riportate sarcocisti nella muscolatura striata o cardiaca dei rapaci (che come i roditori o altri volatili possono essere ospiti intermedi), non associate a lesioni. I rapaci possono essere anche ospiti definitivi albergando il parassita in sede intestinale e mostrando talvolta sintomatologia clinica (Krone et al., 2002).

Il *Trichomonas gallinae* è un protozoo che si riscontra nel cavo oro-faringeo dei volatili. Presenta ciclo diretto (tramite feci e secrezioni infette). Il contagio nei rapaci avviene per ingestione di carcasse di piccioni infetti, loro ospiti naturali.

Negli animali colpiti si localizza nel cavo orale dove determina formazione di placche caseose (stomatite difterica o granulomatosa) che nei casi più gravi possono occludere le vie aeree o impedire la deglutizione.

Nei volatili si riscontrano anche protozoi a sede ematica; tra questi vi sono *Leucocytozoon* (nel sangue e nei bianchi periferici), *Hemoproteus* (negli eritrociti), *Plasmodium* (negli eritrociti, nei leucociti e nelle cellule reticolo-endoteliali).

Sono trasmessi da insetti ematofagi, nei quali avviene la moltiplicazione sessuata, mentre nei tessuti oppure nel sangue dell'ospite vertebrato replicano per via asessuata. I passeriformi sono i principali reservoir.

Leucocytozoon e *Haemoproteus* possono essere numerosi senza determinare particolari sintomi. L'infezione colpisce soprattutto i nidiacei, può dare anemia e nelle forme più gravi essere letale in soggetti debilitati o immunodepressi. La diagnosi è citologica tramite il riscontro del parassita negli strisci ematici (Krone et al., 2002; Atkinson et al., 2008).

	Sede	Principali generi o specie	Specie ospite	Lesioni
<u>Insetti</u>				
Phtiraptera (pidocchi)	Cute e penne	<i>Ischnocera</i> <i>Amblycera</i>	tutte	Prurito, dermatite, anemia (se ematofagi)
<u>Elminti</u>				
<u>Nematodi</u>				
Strongylida	Trachea	<i>Cyathostoma spp</i> , <i>Syngamus spp</i>	Anatidi, Rapaci ++Galliformi Passeriformi,	Tracheite, bronchite, granulomi, emorragie, ecc
Spirurida	Sacchi aerei	<i>Serratospiculum spp</i>	Rapaci	Polmonite, aerosacculite
Trichiuridi Capillaridi	Esofago	<i>E. dispar (c.dispar)</i>	Poiana, barbagianni	Granulomi
	Stomaco	<i>Capillaria spp</i> , <i>C. falconis</i> <i>Habronema spp</i> <i>Microtetrameres spp</i>	+ Falconiformi e Strigiformi Accipiteriformi, Strigiformi	Granulomi, iperemia, dilatazione ghiandole, infiammazione
	Intestino	<i>Capillaria spp</i> <i>Porrocoecum .spp</i>	Accipiteriformi, Strigiformi + frequente in Falconiformi e Strigiformi	Melena Nel lume, granulomi o ulcere mucosali
<u>Acantocefali</u>	intestino	<i>Centrorynchus spp</i>	Rapaci	Infiammazione locale e necrosi
<u>Trematodi</u>	intestino	<i>Strigea spp</i> , <i>Neodiplostomum spp</i>	Falconidi	Nel lume, rara enterite
<u>Cestodi</u>	Intestino	<i>Railletina spp</i> , <i>Cladotaenia spp</i>	Varie specie	Enterite, ispessimento parete (raro)
<u>Protozoi</u>	Vari organi	<i>Caryospora</i> , <i>Criptosporidi</i> , <i>Eimeria</i> , <i>Frenkelia</i> , e <i>Toxoplasma</i> .	Varie specie	Enterite, encefalite, miosite, ecc
		<i>Sarcocistis</i>		Enterite
	Cavo orale	<i>Trichomonas spp</i>	Colombiformi, rapaci diurni	Placche difteriche, stomatite
	Sangue	<i>Leucocytozoon</i> , <i>Haemoproteus</i> <i>Plasmodium</i>	Vari	Possibile anemia

Tabella 3 .Tabella riassuntiva dei principali parassiti dei rapaci

2. OBIETTIVI DELLA TESI

La fauna selvatica ha un valore inestimabile in termini di biodiversità e di salvaguardia delle risorse ambientali. Nonostante numerosi programmi di tutela, soprattutto le popolazioni endemiche sono a rischio di scomparsa, minacciate dalla distruzione degli habitat, dal bracconaggio e dall'inquinamento. Inoltre i selvatici, come reservoir, hanno un ruolo cardine nelle patologie di interesse zoonosico, tra cui molte malattie emergenti (come l'influenza aviaria o il West Nile Virus) che possono creare pandemie.

Alla Sardegna viene riconosciuta una grande importanza in termini di biodiversità per via delle popolazioni endemiche che ospita. In particolare, l'avifauna selvatica è numerosa e composta sia da specie stanziali sia da migratrici che sostano nell'Isola nelle grandi rotte verso l'Africa. Nonostante i suoi numerosi endemismi legati alle condizioni di insularità, la letteratura riguardo le principali patologie dell'avifauna selvatica dell'Isola risulta essere piuttosto scarsa.

L'obiettivo di questo studio è stato pertanto quello di indagare lo stato sanitario dell'avifauna selvatica autoctona della Sardegna. La ricerca è stata finalizzata, in particolare, all'identificazione e allo studio delle principali patologie parassitarie, infettive ed a potenziale rischio zoonosico, dei volatili selvatici e soprattutto dei rapaci.

Le indagini anatomopatologiche e di biologia molecolare sono state associate a valutazioni biometriche e di geolocalizzazione, per poter acquisire tutti i dati possibili sugli esemplari selvatici, elaborandoli e correlandoli al fine di ottenere un quadro organico e rappresentativo del loro stato sanitario.

3. MATERIALI E METODI

1.1 Oggetto dello studio

La ricerca è stata effettuata esaminando 61 esemplari appartenenti all'avifauna selvatica sarda. Gli animali oggetto dello studio provenivano da una struttura veterinaria convenzionata per il primo soccorso alla fauna selvatica, situata nel Comune di Villamassargia, Provincia di Carbonia Iglesias.

In seguito al ritrovamento o immediatamente dopo il decesso, le carcasse erano state congelate alla temperatura di -20°C , e consegnate presso la Sezione di Patologia Generale e Anatomia Patologica del Dipartimento di Medicina Veterinaria.

Per ciascun soggetto si è provveduto alla registrazione sul database informatico in dotazione al Dipartimento e all'Ospedale Veterinario, riportando le principali informazioni, tra cui segnalamento (specie, età), luogo di rinvenimento e se disponibili anche i dati anamnestici conosciuti.

1.2 Rilievi biometrici:

Per ciascun soggetto sono stati eseguiti i principali rilievi biometrici, tramite metro a nastro oppure calibro. Le misurazioni sono state espresse in centimetri.

Tutti gli animali sono stati pesati con bilancia digitale di precisione (peso espresso in grammi).

L'apertura alare è stata esclusa dalle misurazioni considerate, poiché in molti soggetti a causa delle lesioni traumatiche e delle fratture risultava impossibile da valutare; inoltre in letteratura è considerata un parametro non attendibile per via dell'eccessiva aleatorietà nella misurazione (Ferguson et al., 2001).

Tutte le misurazioni eseguite sono state registrate su un apposito format allegato al report dell'esame necroscopico.

Per ognuno dei valori biometrici (lunghezza corporea totale, lunghezza dell'ala, del tarso, della coda e peso) sono stati calcolati i valori medi per singola specie che sono stati poi confrontati con i valori di riferimento delle specie (Masi, 2015).

Le misurazioni eseguite con i relativi punti di repere sono illustrate nella Tabella 4.

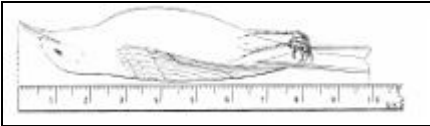
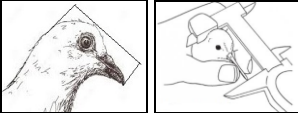






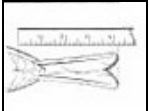
Misurazione	Punti di repere	
Generale		
Lunghezza totale		Lunghezza totale dell'animale misurata dall'apice della penna centrale della coda sino alla punta del becco dell'animale disteso.
Testa		
Lunghezza della testa		Lunghezza della testa dalla nuca alla punta del becco
Lunghezza totale del becco		Lunghezza dalle prime piume alla punta del becco
Lunghezza del becco		Lunghezza dalle narici/cera sino alla punta del becco
Arti		
Lunghezza del tarso		Lunghezza del tarso dall'articolazione del tarso (interna) alla base del piede
Lunghezza del piede		Lunghezza del piede dall'articolazione della prima falange del dito più lungo fino all' unghia (inclusa);
Lunghezza delle ali		Lunghezza dell'ala destra dall'articolazione dell'omero alle penne libere delle ali
Apertura alare		Lunghezza massima ad ali distese
Coda		
Lunghezza della coda		Lunghezza della coda dall'attacco della coda alle piume centrali della coda

Tabella 4. Principali misurazioni biometriche con i punti di repere. (rielaborata rispetto a British Trust for Ornithology, BTO, disponibile su <http://www.bto.org/>)

3.3 Valutazione dello stato di nutrizione

La valutazione dello stato di nutrizione degli animali (BCS, Body Condition Score), eseguita in sede autoptica successivamente alla fase di scuoiamento, è stata effettuata considerando la morfologia della muscolatura pettorale sul profilo della carena.

Tale criterio è ritenuto affidabile per la stima delle condizioni corporee dei volatili, costituisce una metodica non traumatica e non invasiva che viene comunemente utilizzata nelle specie da reddito, in quelle selvatiche e negli animali d'affezione (Doneley et al., 2006; Taccini et al., 2006; Tully, 2009; Burton et al., 2013). Consiste essenzialmente di uno score basato sulla valutazione morfologica dello sviluppo della muscolatura pettorale e sulla visibilità o meno dei piani ossei sottostanti. Nello specifico, tale score system, illustrato graficamente nella tabella 5, va da un minimo di 1 (condizioni corporee scadenti) ad un massimo di 4 (condizioni molto buone o ottime), secondo quanto riportato in letteratura (Gregory et al., 1998; Kaytee, 2002; NR international, Managers of the livestock Production programme- DFID, 2006).

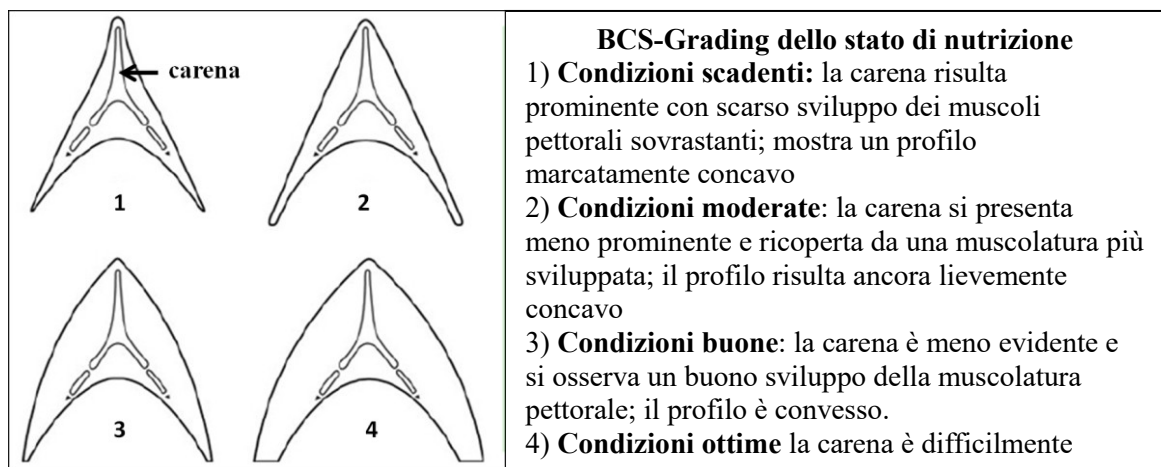


Tabella 5. BCS (Body Condition Score) basato sullo sviluppo della muscolatura pettorale (NR international, Managers of the livestock Production programme- DFID, 2006)

Inoltre il riscontro di grasso periviscerale è stata utilizzato come parametro complementare per confermare il giudizio di “condizioni ottime” dei soggetti.

3.4 Esame anatomopatologico:

I soggetti sono stati sottoposti ad esame necroscopico, accompagnato da documentazione fotografica tramite fotocamera digitale.

Per ciascun esame necroscopico è stato redatto un report su supporto informatico (database) e su modulo cartaceo.

In sede autoptica sono stati effettuati prelievi in doppio da numerosi organi e tessuti, destinati all'esame istologico ed in parallelo alle tecniche di biologia molecolare. I campioni istologici sono stati fissati in formalina tamponata al 10%, inclusi in paraffina, e tagliati in sezioni istologiche di 5 micron di spessore per essere colorati con Ematossilina Eosina (EE). Quando opportuno, le sezioni istologiche sono state sottoposte a colorazioni istochimiche speciali quali Tricromica di Masson, PAS (Periodic-Acid-Schiff) per la ricerca di miceti, Ziehl-Neelsen, per la ricerca di batteri alcool-acido resistenti e Ziehl-Neelsen modificata (o colorazione di Kinyoun) per la ricerca di *Nocardia spp.*

Le immagini istologiche sono state ottenute tramite microscopio Nikon Eclipse 80i collegato a fotocamera digitale Nikon DSFi1, utilizzando un software per l'acquisizione digitale delle immagini (Nikon Digital Sight DS-U1).

Classificazione delle lesioni associate alla presenza dei parassiti

Le lesioni osservate all'esame istologico in presenza del parassita sono state classificate a seconda del quadro infiammatorio secondo la seguente classificazione:

1. Parassita senza infiammazione, senza granuloma
2. Parassita associato a lieve infiammazione, con necrosi (senza granuloma)
3. Granuloma intorno al parassita
4. Granuloma intorno al parassita con cellule giganti
5. Granuloma intorno al parassita con infiltrato infiammatorio diffuso
6. Granuloma (parassiti assenti)

3.5 Esami di biologia molecolare

I prelievi per gli esami di biologia molecolare di tessuto a fresco sono stati eseguiti contestualmente a quelli per istologia, ed i campioni, prelevati da tutti i 61 soggetti esaminati e divisi per organo, sono stati stoccati a -80°C.

Successivamente sono stati suddivisi in aliquote per i diversi test, ottenendo campioni per la valutazione delle lesioni cutanee, delle lesioni granulomatose ed un pool di tessuti (cervello e rene) per la ricerca del West Nile Virus.

Gli esami di biologia molecolare per la ricerca dei micobatteri sono stati effettuati presso il laboratorio di Biologia molecolare della Sezione di Anatomia Patologica Veterinaria e per quanto riguarda la ricerca dei virus, presso i laboratori della Sezione di Malattie Infettive del Dipartimento di Medicina Veterinaria dell'Università di Sassari.

Sulle lesioni granulomatose osservate all'esame istologico in vari organi sono stati effettuati test in PCR per la ricerca di micobatteri. Il DNA è stato estratto da un totale di 19 campioni inclusi in paraffina, utilizzando il QIAamp DNA FFPE Tissue Kit (Qiagen) secondo le

specifiche del kit. Le PCR sono state effettuate secondo il metodo descritto da Telenti et al. (1993), utilizzando i primer:

Tb11: 5'-ACCAACGATGGTGTGTCCAT-3' e

Tb12: 5'-CTTGTCGAACCGCATAACCCT-3'

Che amplificano un tratto del gene codificante per la proteina *hsp65*.

Per la ricerca di Herpesvirus, Poxvirus e Papillomavirus sono stati testati in PCR 11 campioni di tessuto cutaneo mostrante all'esame istologico lesioni significative. Il DNA è stato estratto dai campioni freschi congelati a -80°C, utilizzando DNeasy Blood & Tissue Kit (Qiagen), secondo le specifiche del kit. Le reazioni di amplificazione sono state effettuate secondo le metodiche descritte nei lavori di riferimento. Di seguito sono riportate le sequenze dei primer utilizzati nei diversi esperimenti:

POXVIRUS (Pèrez-Tris et al., 2011)

P4b1060F (5'-GATGGCTGACGAGGAACAAAT-3')

P4b1060R (5'-TAGCCGGCATAAACATAACTCTTC-3')

Papillomavirus

(Forslund et al., 1999)

BconPVF1 (5'-TYCCWAAGGTSTCTGSAAATCA-3')

BconPVR1 (5'-CCRAAGCCAATATCKSACAT-3')

(Manos et al., 1989)

FAP59 (5'-TAACWGTIGGICAYCCWTATT-3')

FAP64 (5'-CCWATATCWVHCATITCICCATC-3')

(Pérez-Tris et al., 2011)

MY11 (5'-GCMCAGGGWCATAAYAATGG-3')

MY09 (5'-CGTCCMARRGGAWACTGATC-3').

Herpesvirus

La ricerca di herpesvirus è stata effettuata in doppia PCR utilizzando 5 primer degenerati che permettono di evidenziare qualsiasi herpesvirus eventualmente presente nel campione esaminato.

Sequenze dei primer:

FP1 (5'-GAYTTYGCNAGYYTNTAYCC-3')

FP2 (5'-TCCTGGACAAGCAGCARNYSGCNMTNAA-3')

FP3 (5'TGTAACCTCGGTGTAYGGNTTYACN-3')

RP1 (5'-GTCTTGCTCACCAGNTCNACNCCYTT-3')

RP2 (5'-CACAGAGTCCGTRTCNCCRTADAT-3')

Nella reazione 1 sono stati utilizzati i primer FP1, FP2, e RP1 ed è stata effettuata utilizzando il seguente programma di PCR:

95°C	2min	
95°C	30 sec	35 CICLI
48°C	1min	
72°C	1min	
72°C	7min	

Nella seconda reazione sono stati utilizzati i primer FP3 e RP2 ed 1µl di DNA della PCR1, come stampo per la seconda PCR.

Le condizioni di amplificazione utilizzate erano le seguenti:

95°C	2 min	
95°C	30 sec	30 CICLI
50°C	40 sec	
72°C	40 sec	
72°C	3min	

La ricerca di Flavivirus (tra i quali il virus West Nile) è stata effettuata su tutti i 61 esemplari. Per ciascun animale è stato fatto un pool cervello e rene (conservati a -80°C) dai quali sono stati estratti gli RNA, utilizzando RNeasy Lipid Tissue Mini Kit (Qiagen), secondo le specifiche del kit. L'amplificazione è stata effettuata in unica reazione utilizzando OneStep RT-PCR Kit (Qiagen) utilizzando la seguente coppia di primer:

FLAVI1-F 5'- AATGTACGCTGATGACACAGCTGGCTGGGACAC -3'

FLAVI2-R 5'- TCCAGACCTTCAGCATGTCTTCTGTTGTCATCCA -3'

Le reazioni di retrotrascrizione ed amplificazione sono state effettuate utilizzando il seguente programma:

Retrotrascrizione

45°C 50 minuti 1 ciclo

94°C 15 minuti 1 ciclo

Seguito da 35 cicli di amplificazione nelle seguenti condizioni: denaturazione 94°C 1 min, annealing 55°C 1 min-, estensione 72°C per 1 min e da una estensione finale a 72°C per 10min.

3.6 Elaborazione dei dati

Mappatura

Tutti i dati relativi al luogo di ritrovamento dei singoli animali sono stati inseriti in un file di Excel ed elaborati tramite un'applicazione gratuita online denominata "BatchGeo". In questo modo sono state generate delle mappe tematiche (su base colorimetrica) del territorio sulla base di alcuni parametri tra i quali specie, età, tipo di lesioni. E' stato possibile elaborare i dati di 55 soggetti, ovvero del 90% degli animali, in quanto per alcuni non erano disponibili i dati relativi al ritrovamento.

Statistica

Le analisi statistiche descrittive e le correlazioni tra le variabili (peso degli animali, sesso l'età; stato di nutrizione; lesioni riscontrate all'esame anatomopatologico) sono state effettuate mediante l'utilizzo del programma Stata 11.2 (StataCorp LP) con test χ^2 , Fisher's Exact Test o della correlazione rho di Spearman (ρ). In particolare, un valore di ρ approssimativamente uguale a 1 indica una buona correlazione, un valore vicino a 0 indica una scarsa correlazione, ed un valore negativo indica una correlazione inversa. Il limite di significatività dei test è stato fissato per $P < 0.05$.

4. RISULTATI

4.1 Distribuzione degli animali

L'esame necroscopico è stato effettuato su 61 esemplari di volatili selvatici costituiti per il 90% da rapaci e appartenenti all'avifauna stanziale della Sardegna. Erano presenti diverse specie, delle quali la più numerosa era rappresentata dal barbagianni (*Tyto alba*) con il 32,7% di esemplari.

Si aveva una leggera prevalenza dei rapaci diurni (52%) tra i quali i più numerosi erano rappresentati dal gheppio (*Falco tinnunculus*) (23%) e dalla poiana (*Buteo buteo*) (15%), mentre tra i rapaci notturni il più presente era il barbagianni (33%) seguito dalla civetta (*Athene noctua*) (7%) (Grafico 1).

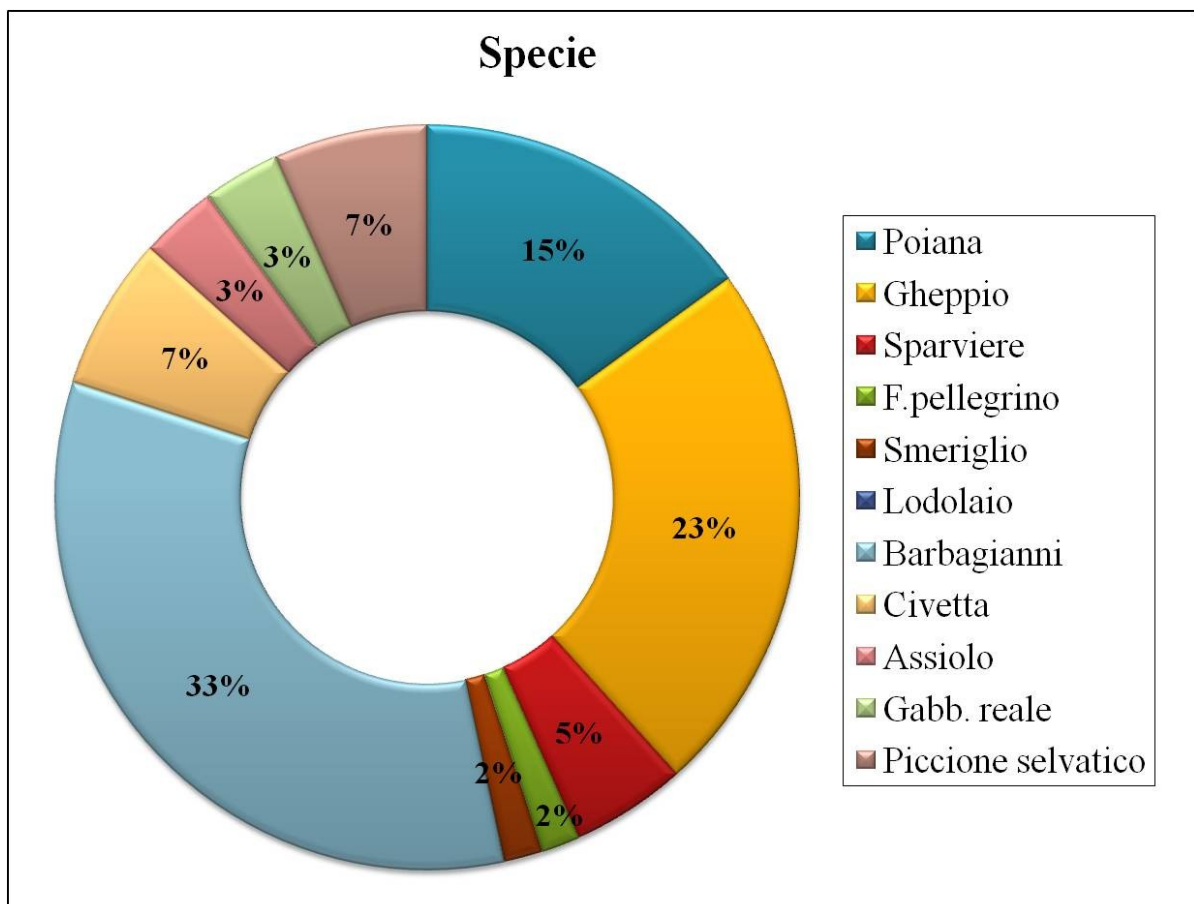


Grafico 1. Distribuzione per specie degli animali esaminati

Per quanto concerne la distribuzione dei soggetti per sesso, si aveva una lieve prevalenza degli individui di sesso maschile (60%) rispetto a quelli di sesso femminile.

Un esemplare di gheppio (1,6%) presentava entrambe le gonadi normalmente sviluppate (*ovotestis bilaterale*) ed appariva fenotipicamente femmina, mostrando una livrea tipicamente giovanile o femminile di colore fulvo bruno uniforme con striature scure (intersesso). Il gheppio è una delle specie di rapaci che presenta dimorfismo sessuale; il maschio adulto ha una livrea tipica caratterizzata da dorso fulvo con piccole macchie scure, testa, groppone e coda di colore grigio, e punta della coda nera.

Nella Foto 1 sono evidenti le differenze della livrea tra il maschio, la femmina del gheppio e l'intersesso.



Foto 1. a) Gheppio, tipica livrea di maschio adulto, a-1): Gonadi maschili (freccia bianca); b) Gheppio, livrea di femmina adulta, b-1) Gonadi femminili (freccia nera); c) Gheppio adulto,

interessato, mostrante livrea femminile, c-1) L'animale mostra gonadi maschili (freccia bianca) e femminili (freccia nera) bilaterali.

Per quanto riguarda la distribuzione per età, gli animali erano per la maggior parte adulti (77%), solo il 7 % giovani-subadulti e il restante 16% pulli. Tutti i valori relativi alla distribuzione delle singole specie per sesso ed età sono riportati nella Tabella 6.

<u>Specie</u>	<u>Sesso</u>			<u>Età</u>			<u>Totale</u>
	Maschi	Femmine	Inter-sesso	Pulli	Giovani	Adulti	
Rapaci diurni							29
Poiana (<i>B.buteo</i>)	5	4		1	1	7	9
Gheppio (<i>F.tinnunculus</i>)	7	5	(1 non detem) 1 intersesso	2	1	11	14
Sparviere (<i>A.nisus</i>)	2	1				3	3
F. pellegrino (<i>F.peregrinus</i>)		1				1	1
Smeriglio (<i>F.columbarius</i>)		1				1	1
Lodolaio (<i>F.subbuteo</i>)	1					1	1
Rapaci notturni							26
Barbagianni (<i>T.alba</i>)	14	5	1	5		15	20
Civetta (<i>A.noctua</i>)	3	1		1		3	4
Assiolo (<i>O.scops</i>)	1	1		1	1		2
Totale rapaci							55
Altri							6
Gabbiano reale (<i>L.michahellis</i>)	1	1			1	1	2
Piccione selvatico (<i>C.livia</i>)	3	1				4	4
TOTALE animali	37	21	3	10	4	47	61

Tabella 6. Numero e distribuzione dei soggetti esaminati

4.2 Principali rilievi biometrici

I principali parametri biometrici di ogni specie sono stati confrontati con i corrispondenti valori biometrici di riferimento (valori delle specie presenti sul territorio nazionale, secondo quanto riportato da Masi, 2015).

Pur considerando le variazioni individuali, per molte specie i valori medi si discostavano da quelli di riferimento sia per lunghezza del corpo e delle ali, talvolta anche degli arti e della coda, che risultavano generalmente essere inferiori (Tabella 7, Grafico 2).

Il peso, sebbene sia stato utilizzato nella valutazione dello sviluppo muscolare, non è stato incluso tra i parametri considerati al fine della comparazione biometrica degli animali, in quanto soggetto ad eccessive variazioni individuali stagionali ed individuali, oltre che condizionato dallo stato di conservazione della carcassa (Clark, 1979; Winker, 1998).

Misure	Media (con Errore Standard)	Valori standard in cm*
<u>Assiolo</u>		
Lunghezza corpo	15.5±0.5	(18-21)
Lunghezza ala	10.4± 1.2	(14-16)
Tarso	2.7	(2.5-3)-
Becco	1.05±0.05	(1.7-1.9)
Coda	3.35±0.65	(6.3-7.5)
Peso	47±4	(56-145)
<u>Barbagianni</u>		
Lunghezza corpo	30.28±0.52	(32-39)
Lunghezza ala	26.76±20.59	(26-30.5)
Tarso	5.2±0.09	(5-6.2)
Becco	2.3±0.051	(2.2-3)
Coda	11.9±0.23	(10-13.5)
Peso	203 ±7.11	(210-360)
<u>Civetta</u>		
Lunghezza corpo	21.7 ±0.47	(24-25)
Lunghezza ala	15.3 ±0.53	(15-17)
Tarso	3.2±0.19	(3-3.5)
Becco	1.4±0.048	(1.8-2.0)
Coda	7.8±0.31	(7.4-8.3)
Peso	89.25±7.59	(105-220)
<u>Falco pellegrino</u>		
Lunghezza corpo	41.5	(36-48)
Lunghezza ala	31.7 (27.5-35)
Tarso	5.7	(4.4-5.3)
Becco	2.3	(2.0-2.4)
Coda	18	(14-17.3)
Peso	512	(450-920)

Misure	Media (con Errore Standard)	Valori standard in cm*
<u>Gabbiano reale</u>		
Lunghezza corpo	56	(55.5-65)
Lunghezza ala	41	(39-47)
Tarso	6.75±0.25	(6.3-7.3)
Becco	4.85±0.45	(4.7-6.5)
Coda	17±2.0	(16.5-22)
Peso	702±208	(800-1300)
<u>Gheppio</u>		
Lunghezza corpo	31.32±0.23	(32-35)
Lunghezza ala	23.46±1.18	(24.6-25.6)
Tarso	3.6±0.14	(3.9-4)
Becco	1.5±0.43	(1.3-1.5)
Coda	15.58±0.26	(16.3-17.1)
Peso	126.28±4.0	(135-315)
<u>Lodolaio</u>		
Lunghezza corpo	28.5	(30-36)
Lunghezza ala	21	(25.6-26.8)
Tarso	2.7	(3.3-3.4)
Becco	1.5	(1.2-1.4)
Coda	10.5	(13.-13.5)
Peso	140	(131-232)
<u>Piccione</u>		
Lunghezza corpo	33.5±1.04	(32-34)
Lunghezza ala	22.12±0.125	(21-23)
Tarso	3.17±0.26	(3-3.5)
Becco	1.6±0.09	(1.8-2)
Coda	12.17±0.13	(10-12)
Peso	278.25±15.40	(240-360)
<u>Poiana</u>		
Lunghezza corpo	47.12±0.55	(51-57)
Lunghezza ala	34.94±0.52	(38.7-39.8)
Tarso	6.38±0.20	(7.5-7.6)
Becco	2.78±0.78	(2.1-2.3)
Coda	20.26±0.52	(20.8-21.5)
Peso	426.88±15.55	(530-1350)
<u>Smeriglio</u>		
Lunghezza corpo	30.2	(25-30)
Lunghezza ala	22	19.9-21.7)
Tarso	3.4	(3.6-3.8)
Becco	1.4	(1.2-1.3)
Coda	13.7	(11.9-12.9)
Peso	128	(160-300)
<u>Sparviere</u>		
Lunghezza corpo	33±1.7	(28-38)
Lunghezza ala	19.76±1.07	(20.3-24)
Tarso	5 ±0.14	(5.3-6.1)
Becco	1.46±0.066	(1.1-1.4)
Coda	16.33±0.66	(14.9-28)
Peso	117.66±13.11	(144-264)

* Dati di riferimento da "Dati biometrici degli uccelli d'Italia" a cura di Alberto Masi , 2015. Disponibile su <http://digilander.iol.it/avifauna/misure/misure.htm>

Tabella7. Principali valori biometrici rilevati, espressi come valori medi e suddivisi per singola specie. In grassetto i valori che si discostano dai valori di riferimento.

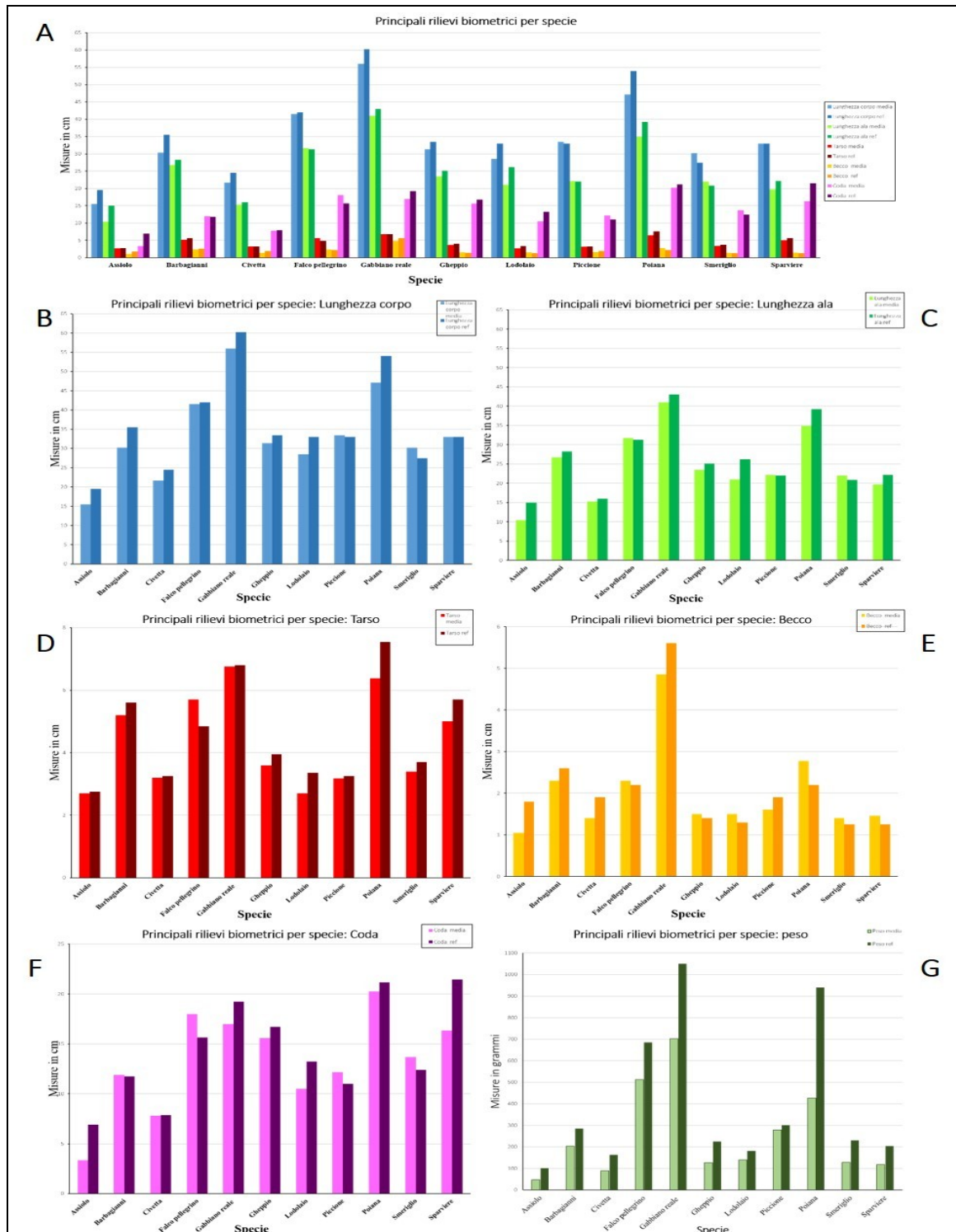


Grafico 2. Principali rilievi biometrici per specie Nel grafico vengono riportati i valori medi delle misurazioni biometriche, ottenute per singola specie, confrontati con i valori medi di riferimento. Nel Grafico 2A sono indicati rilievi biometrici complessivi, nei grafici successivi i rilievi suddivisi per singolo parametro (Lunghezza corpo, lunghezza ala, lunghezza becco e lunghezza coda). Il peso (riportato nel grafico 2G) non è stato incluso tra i parametri biometrici.

4.3 Valutazione dello stato di nutrizione

Lo stato di nutrizione globale, o Body Condition Score (BCS), valutato in sede autoptica sulla base dello sviluppo della muscolatura pettorale, risultava buono nel 42,6% dei soggetti e moderato nel 37%. L' 8% dei casi mostrava uno stato di nutrizione scadente, mentre l'11,4% degli animali era in condizioni da molto buone ad ottime. Nella Foto 2 sono illustrati esempi dei 4 differenti livelli di BCS riscontrati negli animali esaminati.

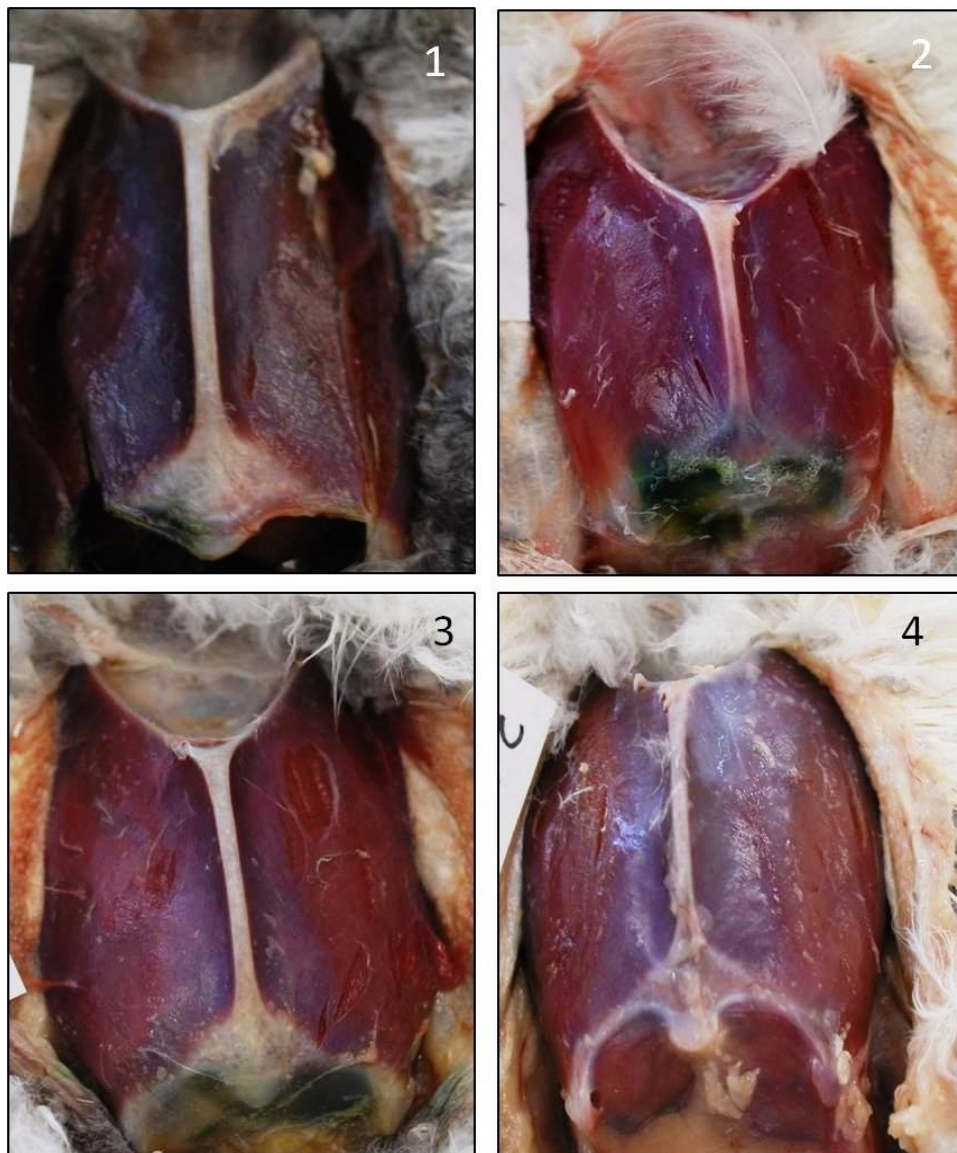


Foto 2. Valutazione delle condizioni corporee (BCS): Barbagianni, muscolo pettorale. 1) stato di nutrizione scadente; 2) condizioni moderate; 3) stato di nutrizione buono; 4) condizioni ottime

I soggetti di sesso maschile mostravano le migliori condizioni corporee; tutti i soggetti in condizioni ottime (7%) erano maschi (Tabella 8, Grafico 3).

In riferimento all'età, i pulli mostravano i quadri più scadenti (25%); al contrario lo stato di nutrizione migliore era presente negli adulti (ottimo nel 13% dei casi) (Tabella 9, Grafico 4).

Non sono emerse correlazioni statisticamente significative tra le condizioni corporee, sesso ed età dei soggetti ($P > 0.05$).

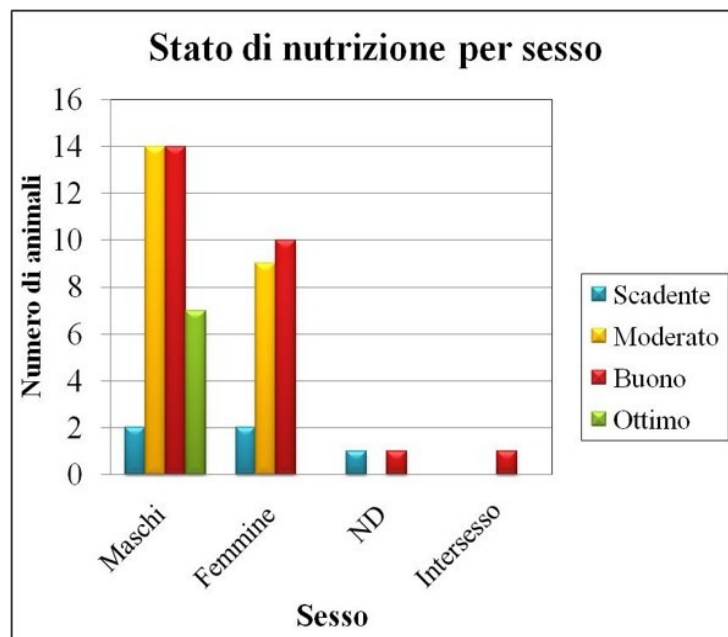


Grafico 3. Stato di nutrizione in base al sesso

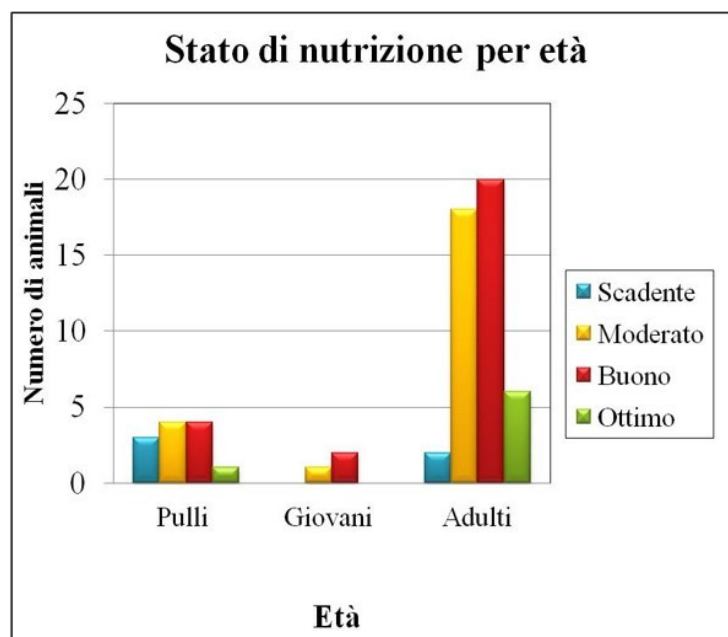


Grafico 4. Stato di nutrizione in base all'età

Sesso	Scadente	Moderato	Buono	Ottimo	Numero di animali
Maschi	2 (5,4%)	14 (37,8%)	14 (37,8%)	7 (19%)	37 (60,6%)
Femmine	2 (9,5%)	9 (42,8%)	10 (47,7%)		21 (34,5%)
Non determinato	1 (50%)		1 (50%)		2 (3,3%)
Intersesso			1 (100%)		1 (1,6%)
Totale Stato di nutrizione	5 (8,2%)	23 (37,7%)	26 (42,6%)	7 (11,5%)	61 (100%)

Tabella 8. Stato di nutrizione in relazione al sesso dei soggetti esaminati

Età	Scadente	Moderato	Buono	Ottimo	Numero di animali
Pulli	3 (25%)	4 (33,3%)	4 (33,3%)	1 (8,4%)	12 (19,6%)
Giovani		1 (33,3%)	2 (66,7%)		3 (5%)
Adulti	2 (4,4%)	18 (39,1%)	20 (43,5%)	6 (13%)	46 (75,4%)
Totale Stato di nutrizione	5 (8,2%)	23 (37,7%)	26 (42,6%)	7 (11,5%)	61 (100%)

Tabella 9. Stato di nutrizione in relazione all'età dei soggetti esaminati

In riferimento alle singole specie, nel barbagianni si riscontrava il maggior numero di animali in condizioni ottime (25% degli esemplari). La specie che mostrava condizioni nutrizionali peggiori era la civetta (25% degli animali in condizioni scadenti) (Tabella 10, Grafico 5).

Nelle specie in cui si disponeva di un numero adeguato di esemplari (come barbagianni, gheppio, poiana) è emersa una correlazione positiva statisticamente significativa tra il peso e lo stato di nutrizione, in particolare nel barbagianni ($\rho = 0,751$, $P < 0,05$) e nella poiana ($R = 0,673$, $P < 0,05$).

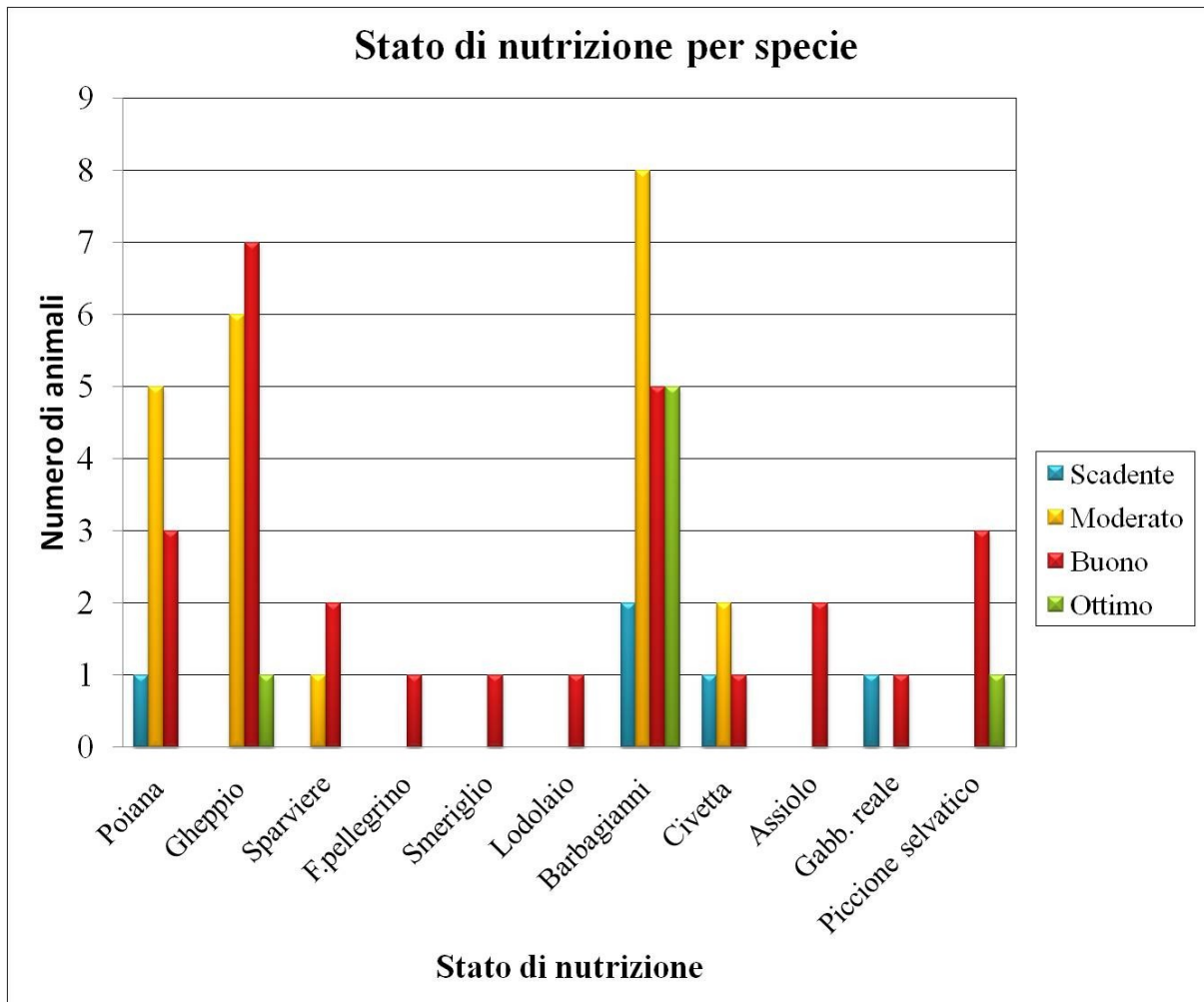


Grafico 5. Stato di nutrizione in riferimento alle singole specie

Specie	Scadente	Moderato	Buono	Ottimo	Totale
Rapaci diurni					
Poiana	1 (11,1%)	5 (55,5%)	3 (33,4%)		9
Gheppio		6 (42,9%)	7 (50%)	1 (7,1%)	14
Sparviere		1 33,3%)	2 (66,7%)		3
Falco pellegrino			1 (100%)		1
Smeriglio			1 (100%)		1
Lodolaio			1 (100%)		1
Totale	1 (3,4%)	12 (41,4%)	15 (51,8%)	1 (3,4%)	29
Rapaci notturni					
Barbagianni	2 (10%)	8 (40%)	5 (25%)	5 25	20
Civetta	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)		4
Assiolo			2 (100%)		2
totale	3 (11,5%)	10 (38,5%)	8 (30,8%)	5 (19,2%)	26
Totale rapaci	4 (7,3%)	22 (40%)	23 (41,8%)	6 (10,9%)	55
Altri					
Gabbiano reale	1 (50%)		1 (50%)		2
Piccione selvatico			3 (75%)	1 (25%)	4
Totale altri	1 (16,7%)		4 (66,6%)	1 (16,7%)	6
TOTALE	5 (8,2%)	23 (37,7%)	26 (42,6%)	7 (11,5%)	61

Tabella 10. Stato di nutrizione riferito alle singole specie di animali esaminati

4.4 Esame anatomopatologico

Esame macroscopico

All'esame necroscopico nella maggior parte dei soggetti (65,5%) erano evidenti lesioni traumatiche, in particolare in sede osteoarticolare (fratture esposte, per oltre l'80% dei casi) spesso associate a soluzioni di continuo a carico dei tessuti molli, con lacerazioni della cute e dei sottostanti piani muscolari (Foto 3). Tali lesioni, localizzate principalmente alle estremità, in particolare nelle ali (58,8%), si presentavano frequentemente come fratture complete, singole o multiple, con esposizione dei monconi ossei, associate a grave e focale lacerazione dei tessuti molli, e spesso ad estese emorragie ed ematomi talvolta complicate da miasi. Le fratture a carico degli arti inferiori erano principalmente complete, talvolta comminute e solo raramente esposte. In rari casi (5,9%) le fratture interessavano sia le estremità superiori sia le inferiori.

Negli animali che presentavano lesioni traumatiche a carico dei tessuti duri erano spesso visibili ampi ematomi muscolari, emorragie viscerali o diffusi fenomeni di congestione, soprattutto in sede polmonare o epatica. (Foto 4B, C e D)

Frequentissimo, inoltre, il riscontro di abrasioni o di ferite profonde con abbondante perdita di sangue testimoniata dall'imbrattamento ematico del piumaggio(Foto 3A), e di gravi lesioni alle penne delle ali (Foto 4A).



Foto 3. Lesioni traumatiche a) Barbagianni, ferita a livello dell'ala destra, con frattura esposta del radio ed esteso ematoma. b) Barbagianni, ampia ferita lacero contusa associata a frattura esposta del radio sinistro. c) Barbagianni, frattura completa del terzo distale della tibia sinistra (freccia). d) Barbagianni, cavo orale. Frattura completa della porzione aborale sinistra del palato (freccia).



Foto 4 Lesioni dei tessuti molli: A) Barbagianni, esame esterno. Grave lesione traumatica dell'ala destra con perdita di gran parte delle penne remiganti (Freccia); B) Piccione, cavità celomatica, grave versamento emorragico; C) Civetta, occhio sinistro, emorragia oculare (freccia) D) Piccione, collo, grave ed esteso ematoma nella muscolatura del collo.

Nel 14,7% dei casi le soluzioni di continuo riguardavano la testa, ed erano costituite da contusioni, associate talvolta ad emorragie oculari oppure a fratture a livello della scatola cranica, delle ossa del palato, o del becco (Foto 3D).

In circa il 20% degli animali, con frequenza maggiore nella poiana (45,5 %), seguita dal gheppio (36,4%) e più raramente in altre specie (sparviere e falco pellegrino, 9,1% ciascuno), si riscontravano lesioni cutanee multifocali, localizzate prevalentemente nelle estremità distali degli arti, a livello della regione tibiotarsica e delle falangi (zone prive di piume). Tali lesioni si presentavano come masse multifocali o talvolta confluenti, a crescita esofitica e lievemente rilevate, distinte rispetto al tessuto circostante, di aspetto verrucoso e superficie irregolare

spesso crostosa e talvolta ulcerata, forma irregolare o rotondeggiante, di colore bruno o più raramente grigiastro, di dimensioni variabili dai 2 ai 4-5 mm di diametro (Foto 5A).

Raramente tali lesioni venivano osservate nella zona periorbitaria (9%) (Foto 5B) o nella regione pettorale (9%). In quest'ultimo caso si presentavano come aree alopeciche lievemente crostose in aree coperte da piumaggio.



Foto 5. Lesioni cutanee a) Poiana, arti. Lesioni crostose cutanee, multifocali ed irregolari, localizzate soprattutto a livello delle falangi (freccia) b) Gheppio, testa. Lesione esofitica e crostosa in sede periorbitaria (freccia).

In molti animali, all'apertura dello stomaco muscolare e ghiandolare si rilevava del contenuto alimentare, in genere non particolarmente abbondante, indicativo del tipo di dieta e composto da materiale chitinoso/frammenti di insetti o di piccoli rettili, da piccole ossa o matasse di pelo e, talvolta, da boli di carne cruda.

Nella Foto 6 sono illustrati esempi di contenuto gastrico riscontrato nelle varie specie esaminate.

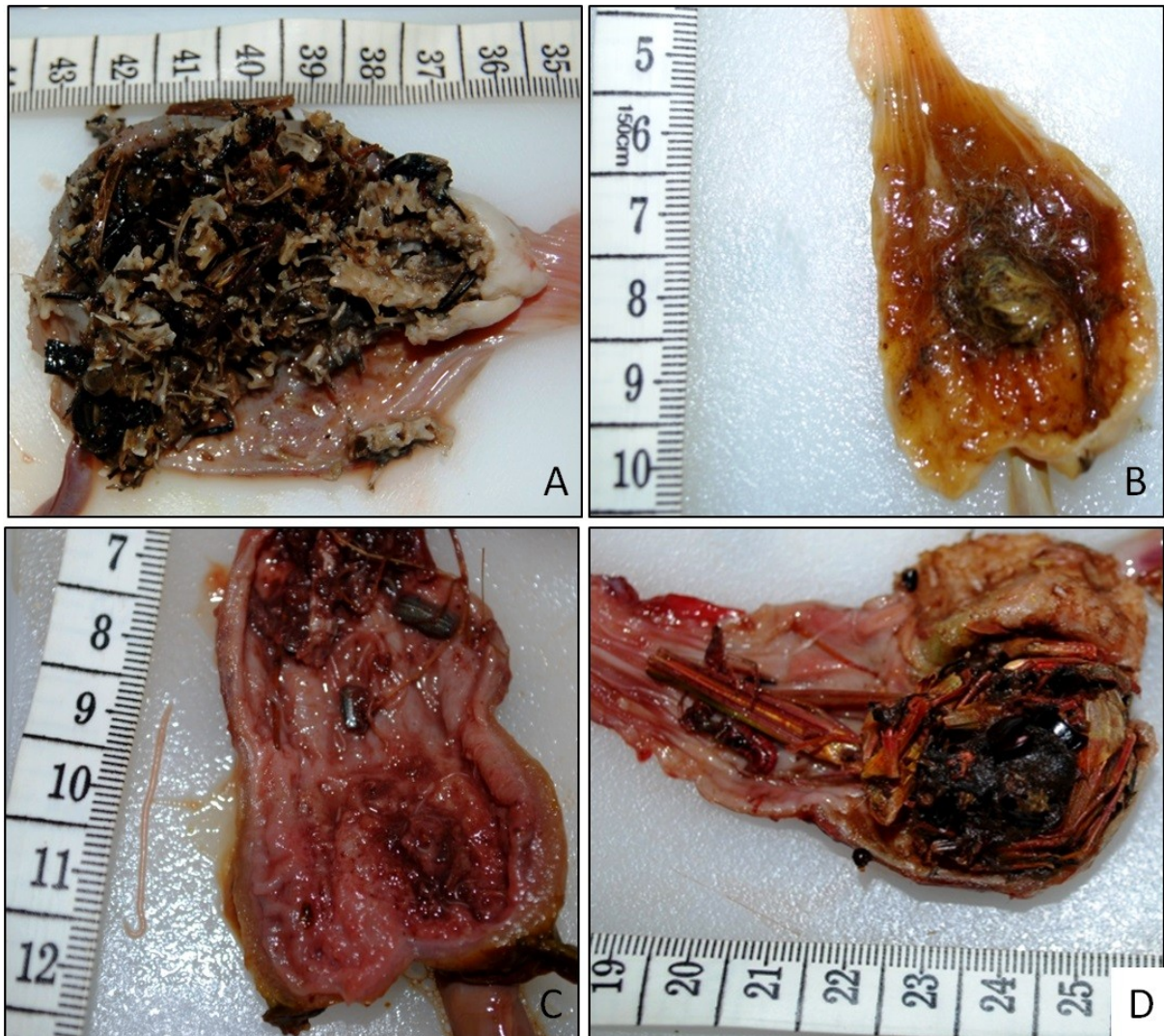


Foto 6. Contenuto gastrico. A) Poiana, numerosi frammenti di ossa; B) Barbagianni, piccole matasse di pelo; C) Poiana, frammenti di piccolo rettile D) Gheppio, zampe e altri resti di insetti di grandi dimensioni.

Parassiti

All'esame esterno della carcassa, nell'8% dei soggetti erano evidenti ectoparassiti associati a lievi alterazioni del piumaggio.

I parassiti cutanei presenti in alcune poiane (6,5%) ed in un gheppio (1,6%) erano prevalentemente pidocchi, della lunghezza di circa 1 cm, di colore brunoastro, compatibili con mallofagi del genere *Laemobothrion spp* (Foto 7A).



Foto 7. Parassiti a) Poiana, cute. Ectoparassiti (pidocchi masticatori), evidenti nella regione periorale (freccia); a-1) Particolare dei parassiti; b) Sparviere, esofago. Nel lume si evidenziano alcuni parassiti nematodi; b) Poiana, stomaco. Numerosi nematodi capillaridi; d) Barbagianni, intestino. Numerosi cestodi a livello del piccolo intestino.

La valutazione macroscopica dell'apparato gastroenterico ha evidenziato la presenza di endoparassiti a livello esofageo, gastrico ed intestinale nel 60% degli animali. In particolare

l'89 % delle poiane era infestata da parassiti, per contro li mostrava solo il 25% dei piccioni (Grafici 6 e 7).

Come detto, la sede più frequentemente infestata era rappresentata dall'intestino (34,2%), tuttavia si osservava frequentemente una co-infezione di intestino e stomaco (34,2%), mentre più rara appariva l'infestazione di tutto il tratto digerente (esofago-stomaco-intestino) (5,3%).

Gli endoparassiti erano rappresentati maggiormente da nematodi (87% delle infestazioni), seguiti da cestodi (37%) e solo raramente da trematodi (2,6%).

In sede esofagea prevalevano nematodi estremamente sottili, filiformi, di colore biancastro e della lunghezza massima di circa 1,5 cm, compatibili con Capillaridi (Foto 7B).

In sede gastrica si rilevavano parassiti di diametro di circa 2-3mm, lunghi sino a 9 cm, compatibili con ascaridi e spiruridi (dei generi *Porrocaecum* e *Habronema*), talvolta in associazione a Capillaridi (Foto 7C).

In sede intestinale accanto alle specie di nematodi (ascaridi e spiruridi), sono stati repertati parassiti segmentati di colore giallastro lunghi 4-5 cm, compatibili con cestodi (*Cladotenia spp*) (Foto 7D).

Solo nel 2,6% dei casi (un singolo soggetto, uno sparviere) nell'intestino sono stati riscontrati alcuni trematodi di colore rosso-brunastro e della lunghezza di circa 3 mm (*Neodiplostomum spp*).

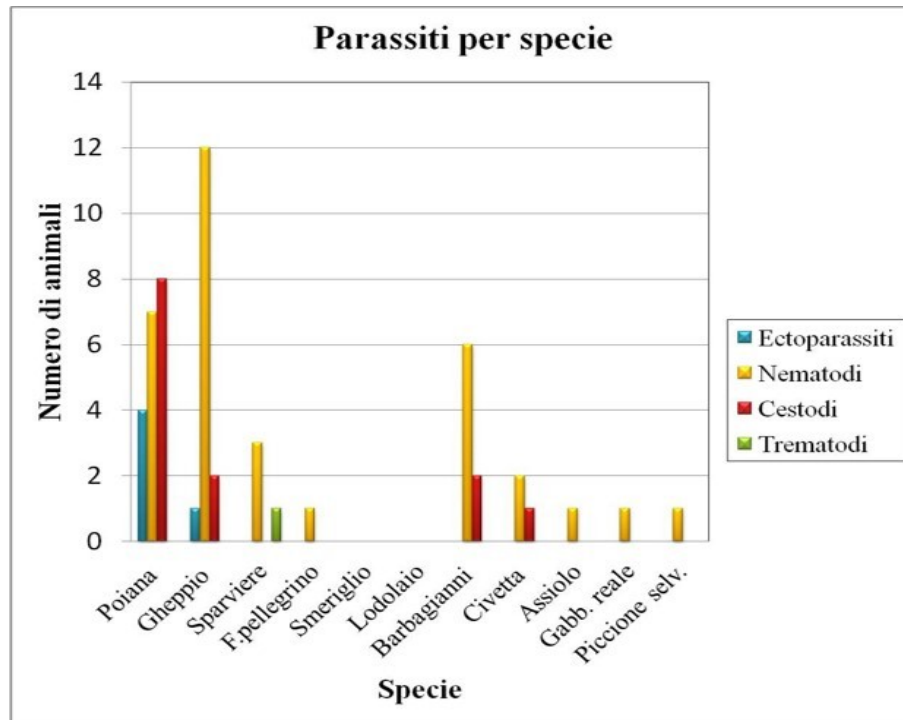


Grafico 6. Tipo di parassiti per specie

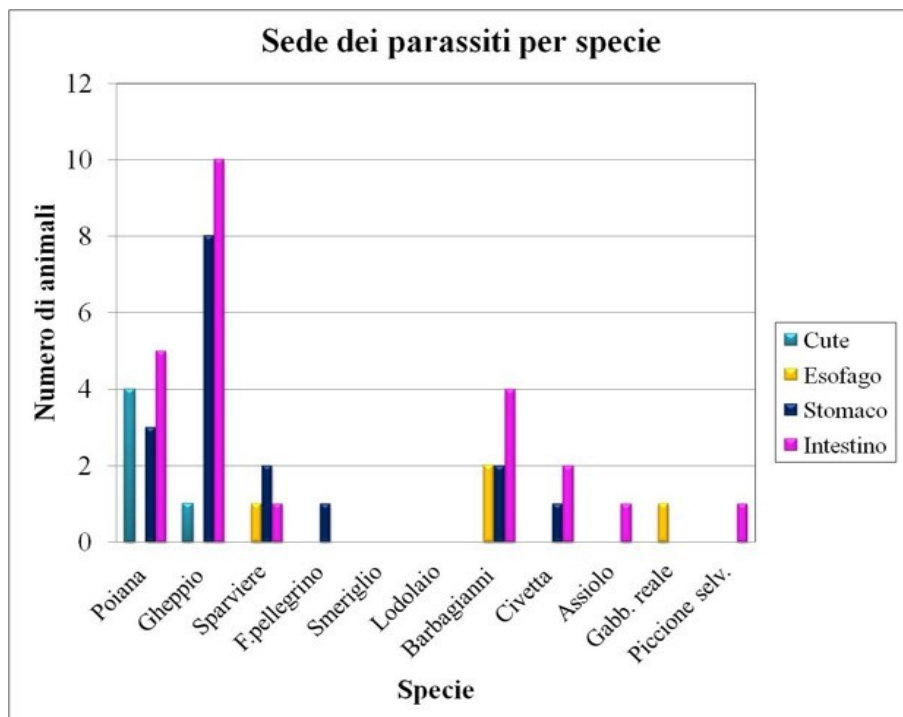


Grafico 7. Sede dei parassiti per specie

Valutando lo stato di nutrizione degli animali infestati è emerso che solo pochi soggetti parassitati fossero in condizioni scadenti. In particolare, solo 2 animali (5,3%) mostravano

uno scarso stato di nutrizione: una poiana che presentava parassiti in tutto il tratto digerente, ed una civetta, con parassiti in sede intestinale. Al contrario, la maggior parte degli animali parassitati mostravano condizioni moderate (44,7%) ed il 10% dei soggetti (1 gheppio ed 1 barbagianni) era addirittura in ottime condizioni corporee.

Principali rilievi istopatologici

Le lesioni istologiche più significative erano costituite dalle lesioni cutanee e dai granulomi repertati in sede gastrointestinale, che sono state oggetto di uno studio istopatologico più approfondito e anche di indagini di biologia molecolare per l'individuazione degli agenti causali.

Lesioni cutanee

Le lesioni osservate a livello della cute erano caratterizzate istologicamente da quadri di dermatite proliferativa e necrotica. A livello dell'epitelio si evidenziavano fenomeni di ipercheratosi ortocheratosica e di acantosi gravi e multifocali, talvolta associati a focale ulcerazione con croste siero cellulari, e in alcuni casi con presenza di abbondante materiale amorfo eosinofilo/ detriti cellulari (compatibile con materiale necrotico) accompagnato da colonie batteriche coccoidi.

In alcune lesioni lo strato spinoso si mostrava gravemente iperplastico e costituito da cheratinociti rigonfi ed in preda a degenerazione palloniforme (ballooning) (Foto 6A). Tali cellule presentavano una o più voluminose inclusioni citoplasmatiche del diametro di circa 15 micron (compatibili con corpi di Bollinger), caratterizzate da un alone chiaro circondante una porzione eosinofila centrale (Foto 6B).

Il derma appariva multifocalmente edematoso. Oltre ai quadri sopra descritti, in una poiana, si in sede dermica si riscontrava anche un moderato e diffuso infiltrato infiammatorio costituito prevalentemente da granulociti eterofili (Foto 6C e D).

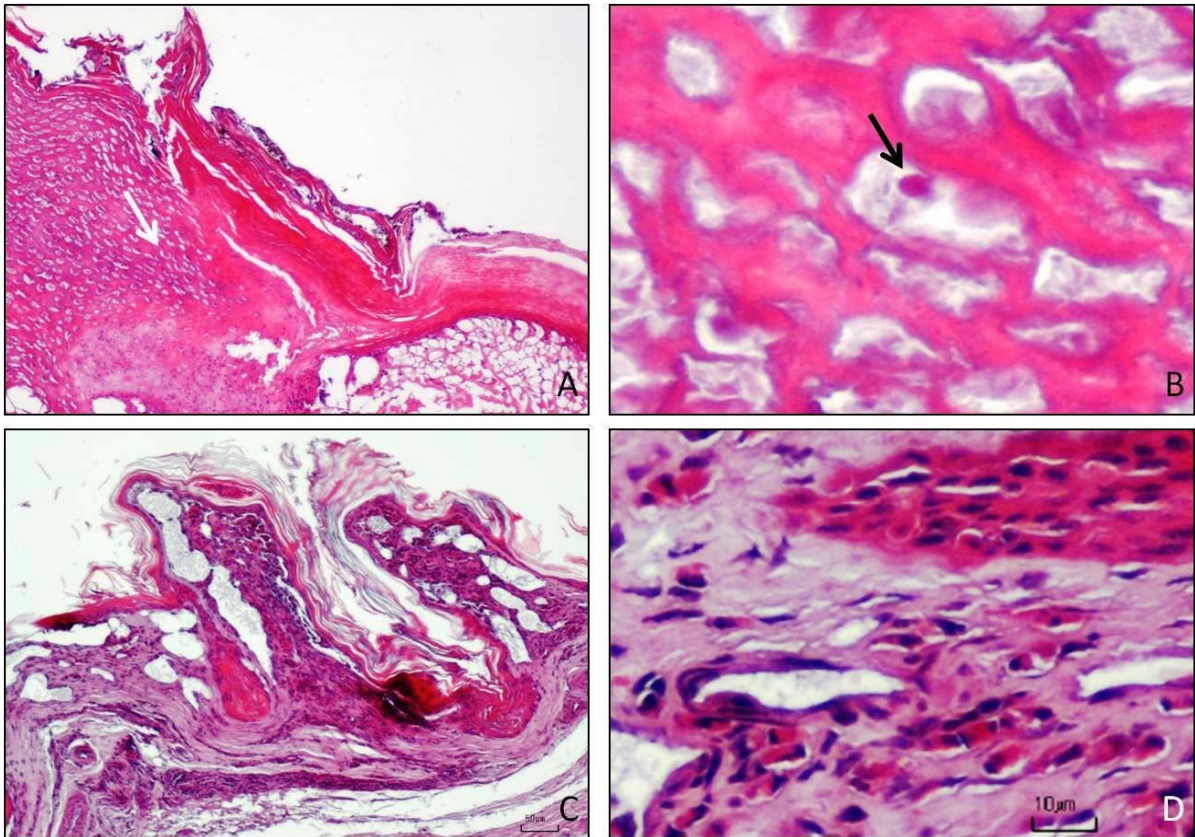


Foto 8. Istologia lesioni cutanee a) Poiana, arti (EE, 10x). Grave e diffusa ipercheratosi ed iperplasia dell'epidermide associata a necrosi coagulativa, con grave iperplasia e degenerazione palloniforme delle cellule dello strato spinoso (freccia bianca); b) Poiana, arti (EE, 40x). Particolare dei corpi inclusi intracitoplasmatici (corpi di Bollinger) (freccia nera); c) Sparviere, arti (EE,10x). Iperplasia ed ipercheratosi dell'epidermide associata a multifocale edema ed infiltrato infiammatorio eterofilico sede dermica; d) Sparviere, arti (EE, 40x). Particolare dell'infiltrato infiammatorio in sede dermica, costituito prevalentemente da granulociti eterofili

I quadri istologici erano altamente suggestivi (sia dal punto di vista macroscopico sia istologico) di una possibile infezione virale, sostenuta da Poxvirus, Herpesvirus o Papillomavirus.

In sede esofagea e gastrica si riscontravano delle formazioni granulomatose, spesso concomitanti al riscontro di parassiti in sede mucosale e sottomucosale.

Granulomi:

I granulomi erano presenti nel 16,5% dei visceri degli animali ed in particolare nelle poiane (50% dei granulomi) e nei gheppi (20%) (Grafico 8).

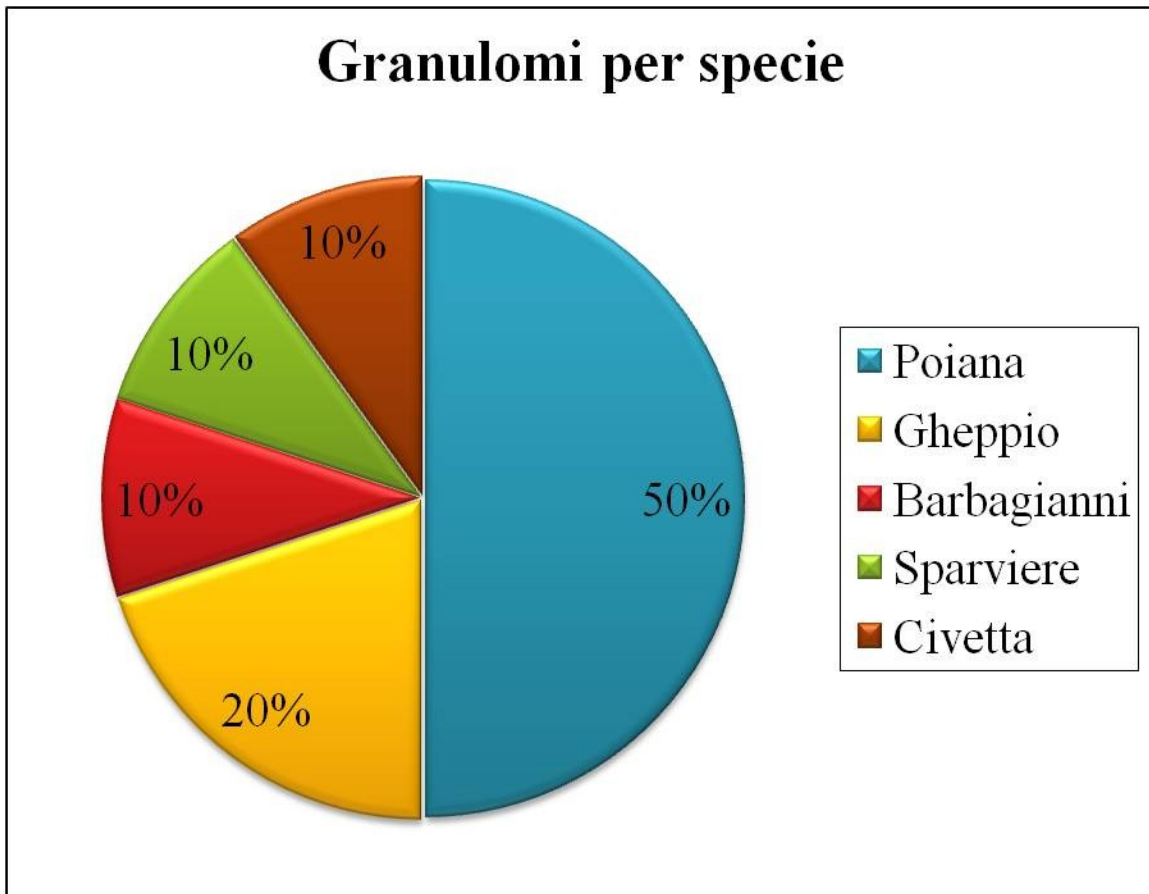


Grafico 8. Presenza di granulomi a livello viscerale suddivisi per specie

I granulomi erano localizzati in sede gastroenterica (82%) ed a livello delle sierose in prossimità del rene o dell'intestino (18%).

In sede gastroenterica, i granulomi erano localizzati nello spessore della mucosa e della sottomucosa in sede gastrica (proventricolo e stomaco muscolare) oppure esofagea. Al centro del granuloma in queste sedi erano spesso ben identificabili sezioni del parassita frammiste a materiale necrotico ed a detriti cellulari, associate ad un infiltrato infiammatorio cronico di tipo macrofagico-istiocitico e linfocitario, e talvolta a cellule giganti multinucleate.

I parassiti osservati nei granulomi delle sezioni di esofago e stomaco sono stati identificati come nematodi. Erano caratterizzati da una spessa cuticola esterna, talvolta mostrante piccoli uncini, da una componente muscolare ben sviluppata (*coelomyarian muscles* nella definizione inglese) e da una cavità centrale costituita dall'apparato digerente (del quale a seconda delle sezioni si potevano apprezzare porzioni di esofago o di intestino) e nel caso di animali adulti, anche da un apparato genitale, mostrante l'utero contenente numerose uova di forma ovalare spesso embrionate (Gardiner et al., 1988; Eberhard, 2014) (Foto 9.5).

I granulomi in sede gastroenterica erano tutti associati a parassiti, che erano visibili nello spessore della mucosa o della sottomucosa anche in assenza di granuloma accompagnati da una reazione infiammatoria lieve e diffusa di tipo linfocitario. Tali granulomi sono risultati negativi alle colorazioni istochimiche (quali Ziehl Neelsen, Kinyoun, PAS) specifiche per micobatteri, *Nocardia* o miceti.

I granulomi localizzati a livello delle sierose perirenale ed intestinale, erano macroscopicamente visibili come masse singole di forma rotondeggiante e di colore giallastro, delle dimensioni di circa 3-4 mm. Si caratterizzavano istologicamente per un centro contenente materiale amorfo eosinofilo (compatibile con materiale necrotico) circondato da cellule infiammatorie, in prevalenza macrofagi, e cellule giganti multinucleate (Foto 9.6).

I granulomi presenti in sede serosale non mostravano presenza di forme parassitarie. In tali lesioni inoltre, non sono state evidenziate forme fungine o micobatteri tramite colorazioni speciali.

Classificazione delle lesioni associate alla presenza dei parassiti

Le principali lesioni osservate all'esame istologico a livello viscerale (serosale e gastroenterico) sono state classificate a seconda della reazione in presenza del parassita

(assente, diffusa o granulomatosa) distinguendo inoltre le differenze nei granulomi propriamente detti.

Sono state quindi distinte le categorie per presenza del parassita e del granuloma. Un'ultima categoria include i granulomi in cui non era chiaramente evidenziabile la presenza di parassiti. La descrizione istopatologica e la percentuale di lesioni osservate per ciascun quadro è riportata nella tabella 11, seguita da una immagine illustrativa di ciascun tipo di lesione (Foto 9).

	Quadro istologico	Descrizione della lesione	Numero e % lesioni
a)	Presenza di parassiti		14
1	Parassita senza infiammazione -senza granuloma	Parassiti in sezione, incistati nello spessore del tessuto (mucosa e sottomucosa) in assenza di reazione infiammatoria	3 (18,75%)
2	Parassita associato a lieve infiammazione, con necrosi -senza granuloma	Infiltrato infiammatorio linfocitario, lieve, in presenza del parassita ma senza organizzazione (senza granuloma)	3 (18,75%)
3	Granuloma intorno al parassita	Parassita in sezione al centro del granuloma frammisto a materiale necrotico	2 (12,5%)
4	Granuloma intorno al parassita con cellule giganti	Granuloma mostrante centro necrotico con parassita in sezione, macrofagi e cellule giganti, infiltrato linfocitario periferico	3 (18,75%)
5	Granuloma intorno al parassita con infiltrato infiammatorio diffuso	Granuloma con materiale necrotico abbondante e frammenti del parassita centrale, circondato da macrofagi, linfociti esterni, multifocale infiltrato infiammatorio linfocitario nei tessuti circostanti	3 (18,75%)
b)	Assenza di parassiti		
6	Granuloma– (parassiti assenti?)	Granuloma (generalmente serosale) con centro necrotico privo di patogeni (parassiti, funghi o batteri)	2 (12,5%)
	Totale lesioni		16 (100%)
	Di cui parassitarie		14 (87,5%)
	Totale Granulomi		10 (62,5%)
	Di cui parassitari		8 (80%)

Tabella 11. Lesioni indotte dai parassiti

Sulle lesioni complessivamente osservate a livello gastroenterico, 14 erano di tipo parassitario (87,5%) e 2 (12,5%) di origine non parassitaria.

I parassiti erano presenti ma non associati ad alcuna reazione nel 18,75% delle lesioni osservate (21,4% di quelle parassitarie). La presenza del parassita era prevalentemente accompagnata da una risposta infiammatoria (78,6%) per la maggior parte granulomatosa (72,7 % dei casi) e solo raramente caratterizzata da un lieve e diffuso infiltrato infiammatorio, prevalentemente di tipo linfocitario. I granulomi erano invece per l'80% di origine parassitaria.

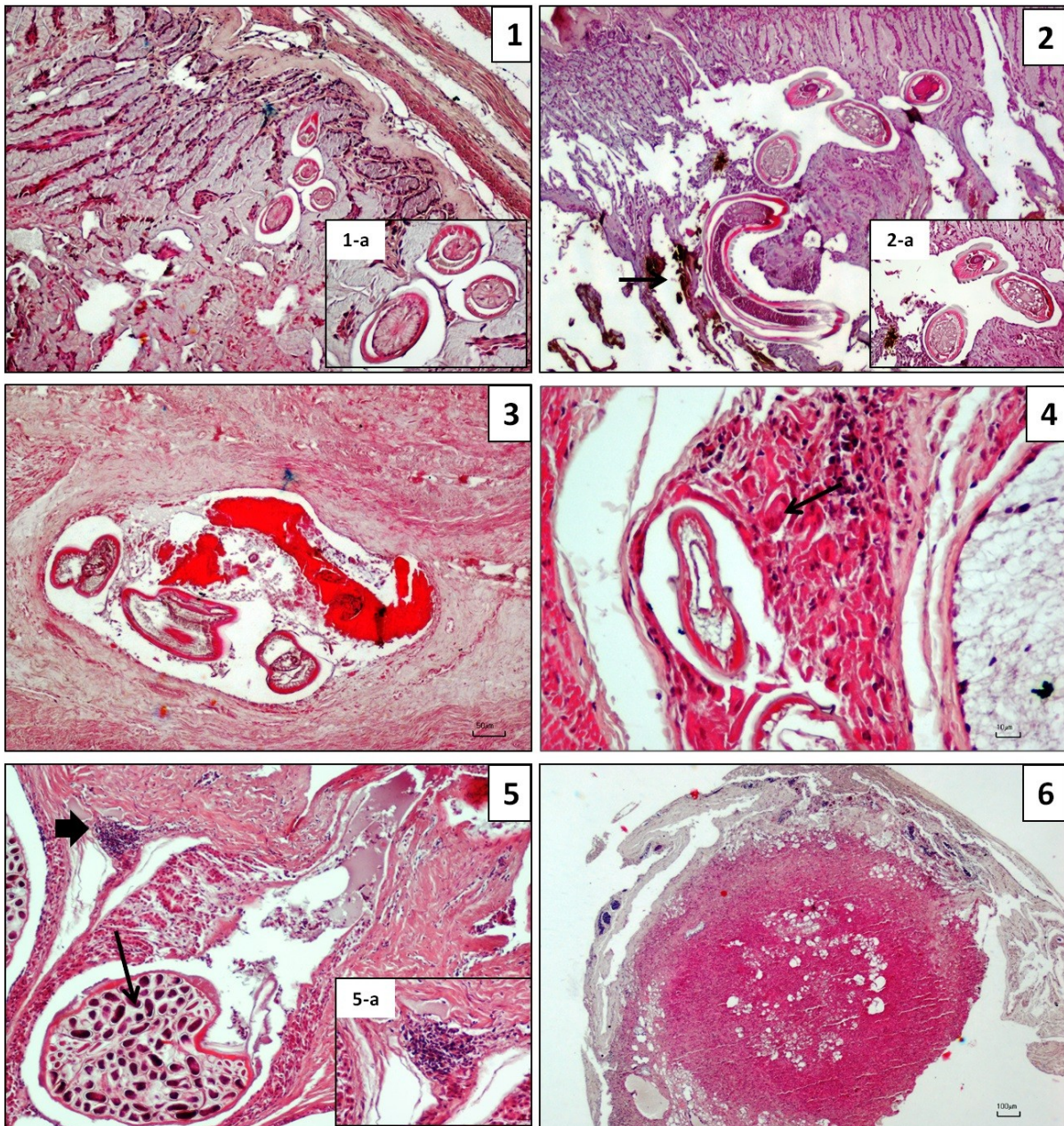


Foto 9. Lesioni indotte dai parassiti- 1) Lesione di tipo 1. Gheppio, stomaco (EE, 10x). Presenza di parassiti nematodi in sezione, nello spessore della mucosa, in assenza di reazione infiammatoria. **1-a** (EE, 40x). Dettaglio della precedente, nel parassita sono evidenti la cuticola esterna e l'esofago centrale; **2) Lesione di tipo 2.** Gheppio, stomaco (EE, 4x). Parassita associato a lieve infiltrato linfocitario ed a aree emorragiche; **2-a)** Particolare dei parassiti (EE,10x); **3) Lesione di tipo 3.** Poiana, stomaco; (EE, 10x) parassita nello spessore della sottomucosa, al centro del granuloma e frammisto a materiale necrotico; **4) Lesione di tipo 4.** Gheppio, esofago (EE, 40x). Parassita al centro del granuloma associato a macrofagi ed a cellule giganti multinucleate (freccia); **5) Lesione di tipo 5.** Civetta, esofago (EE, 10x). Parassita al centro del granuloma associato ad abbondante materiale necrotico, con marcata risposta infiammatoria granulomatosa focale. Nel parassita in sezione è visibile l'utero contenente numerose uova embrionale (freccia) ed infiammazione periferica di tipo linfoplasmacellulare (freccia corta); **5-a)** (EE, 40x). Dettaglio della precedente, multifocale infiltrato linfoplasmacellulare; **6) Lesione di tipo 6.** Barbaggianni, sierosa (EE, 4x). Granuloma mostrante ampio centro necrotico e macrofagi ma nessun agente eziologico identificabile.

Sebbene non vi fosse una correlazione statisticamente significativa, gli animali presentavano buone condizioni generali anche in presenza di granulomi (Pearson $\chi^2 = 2.6935$, $P = 0.441$). Nel 62% dei casi le loro condizioni sono risultate buone, e solo nel 6,25% dei casi scadenti, in maniera analoga a quanto era emerso analizzando il rapporto parassitosi/stato di nutrizione dei soggetti.

Nelle poiane è stata, inoltre, rilevata una correlazione positiva tra lesioni parassitarie ed età ($\rho = 0.75$, $P < 0.05$), evidenziando come le lesioni aumentassero al crescere dell'età.

Lesioni in altri organi/apparati

A livello della muscolatura striata, nel muscolo pettorale, si riscontravano talvolta delle focali e lievi lesioni degenerative a carico delle miofibrille. Soltanto in un singolo esemplare (un piccione, 1,6%) a livello della muscolatura pettorale era presente una focale e moderata miosite linfocitaria (Foto 10A e 10A-1).

In 2 soggetti (una poiana ed un assiolo, 3,2 % sul totale), nella muscolatura striata, in sede pettorale o nello strato muscolare dello stomaco, si rilevavano, interposte alle miofibrille, delle formazioni ovalari multifocali, del diametro dai 50 agli oltre 80 micron, mostrante una sottile capsula e contenenti al loro interno numerose piccole strutture intensamente basofile di forma bastoncellare, a mezzaluna (verosimilmente bradizoiti), della lunghezza di pochi micron. Tali strutture erano compatibili con cisti di protozoi del genere *Sarcocystis spp* (Foto 10B e 10B-1).

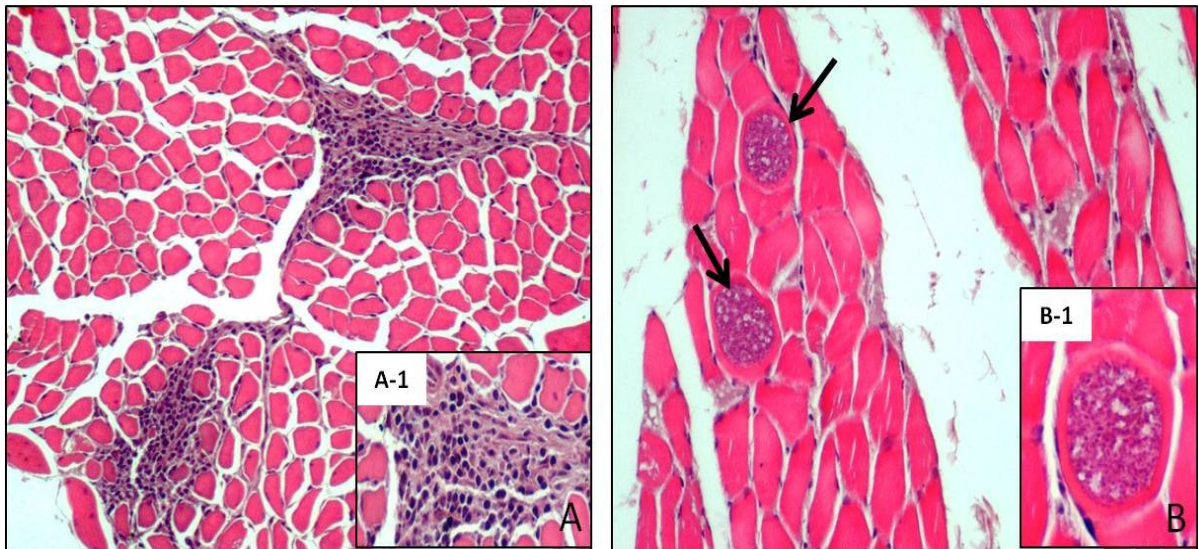


Foto 10. Lesioni muscolari. A) Piccione selvatico, muscolo pettorale (EE. 20X) . Focale miosite linfocitaria; a-1) (EE, 40x). Particolare della precedente, infiltrato infiammatorio linfocitario; B) Poiana, muscolo pettorale (EE 20X). *Sarcocystis* spp tra le fibre muscolari (freccie) B-1) (EE, 40x). Particolare della cisti, mostrante capsula eosinofila e numerosi bradizoiti all'interno.

In sede epatica erano talvolta apprezzabili lievi e diffusi quadri degenerativi di tipo vacuolare, ma nella maggior parte dei soggetti prevalevano quadri di autolisi postmortale.

Nei rapaci notturni era un riscontro comune la presenza di numerosi accumuli di pigmento bruno (compatibile con emosiderina) nei macrofagi sinusoidali della milza.

4.5 Risultati di biologia molecolare

Gli esami di biologia molecolare sono stati effettuati su 11 lesioni crostose esofitiche cutanee che dal punto di vista anatomopatologico potevano essere compatibili con infezioni da virus epiteliotropi presenti nelle specie aviari, quali Papillomavirus, Poxvirus e Herpesvirus.

I principali risultati sono espressi nella Tabella 12.

Soggetto	Specie	Origine	Sede Lesioni	Risultato PCR		
				Herpesvirus	Poxvirus	Papilloma-virus
2	Gheppio	Conca Bue Marino Carloforte	arti	NEG	NEG	NEG
28	Gheppio	Is Cadonis Carbonia	arti	NEG	<u>POS</u>	NEG
33	Sparviere	Villamassargia	arti	NEG	NEG	NEG
35	Poiana	Cortoghiana	arti	NEG	NEG	NEG
37	Poiana	Barega-Iglesias	arti	NEG	<u>POS</u>	NEG
38	Poiana	Carbonia	arti	NEG	NEG	NEG
43	Poiana	Santa Barbara-Iglesias	arti	NEG	NEG	NEG
44	F. pellegrino	Narcao	arti	NEG	NEG	NEG
47	Gheppio	Tupei-Calasetta	regione pettorale	NEG	NEG	NEG
53	Poiana	Cala Fico Carloforte	arti	NEG	NEG	NEG

Tabella 12. Lesioni cutanee testate in PCR

Due animali, un gheppio ed una poiana, mostrandoti lesioni cutanee agli arti inferiori, sono risultati positivi per Poxvirus (18% degli animali lesioni) (Foto 11, Lane 3 e 6). Tutti i campioni di cute sono invece risultati negativi per Herpesvirus e Papillomavirus.

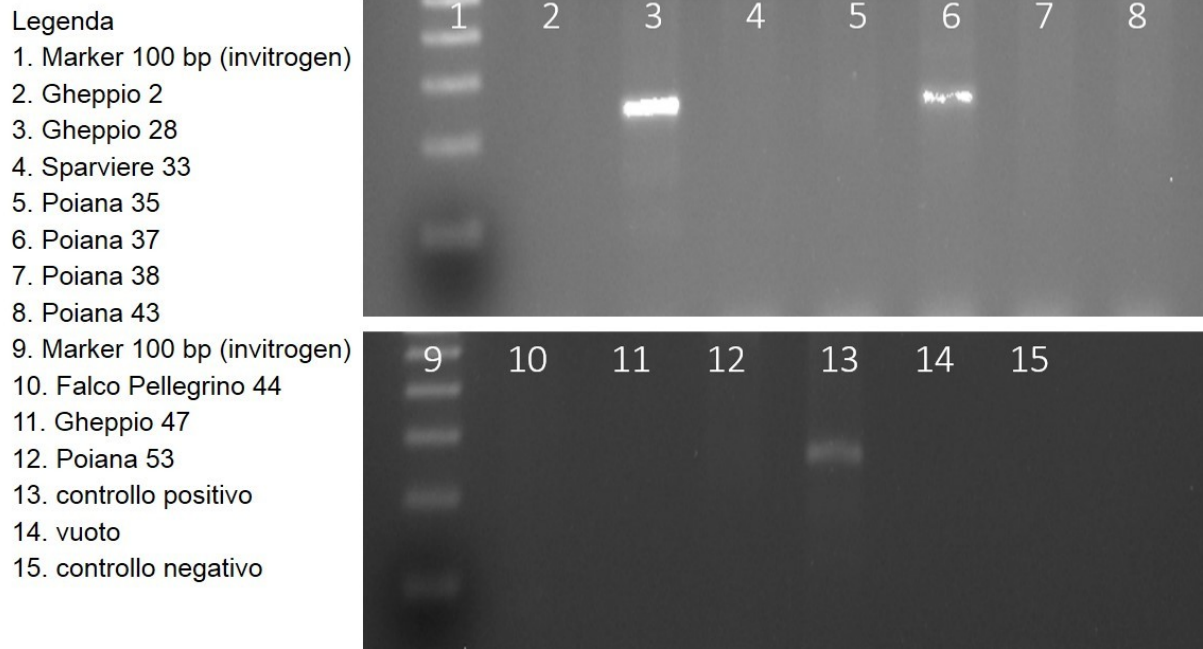


Foto 11. Gel di controllo della PCR per Poxvirus. Le lane 3 e 6 mostrano un amplificato della taglia attesa di 250bp

Campioni di organi che all'esame istologico avevano mostrato granulomi sono stati testati in PCR per la ricerca di micobatteri e sono risultati tutti negativi.

Anche lo screening in RT-PCR per la ricerca del virus della West Nile, effettuata su tutti e 61 i soggetti, ha dato esito negativo.

4) Distribuzione spaziale/geolocalizzazione degli animali e delle principali lesioni

Tramite il programma di geolocalizzazione BatchGeo è stato possibile elaborare varie mappe tematiche basate sulle informazioni e sui risultati ottenuti nei diversi esami, geolocalizzando il sito di ritrovamento degli animali per singole specie, lo stato di nutrizione ed infine le principali lesioni riscontrate.

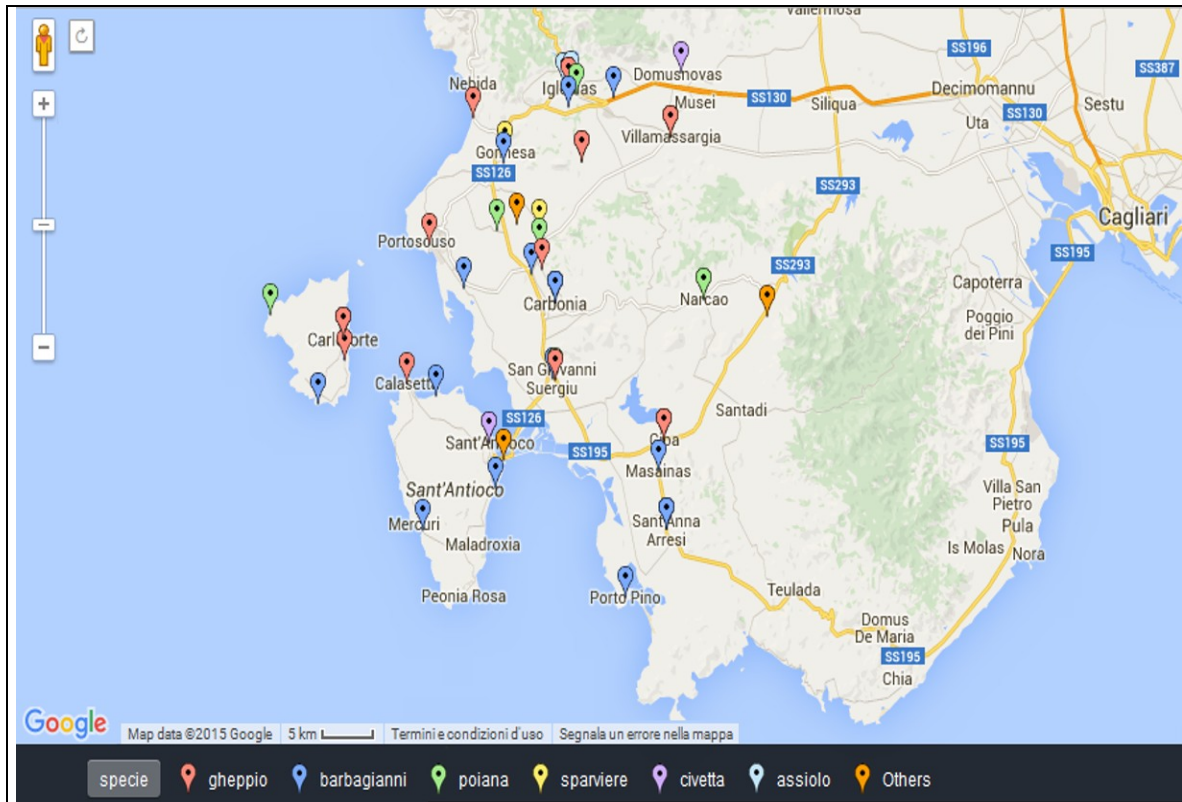
Localizzazione generale

Tutti gli animali esaminati provenivano dalla regione sud occidentale della Sardegna (provincia di Carbonia Iglesias) incluse le isole di Sant'Antioco e di Carloforte.

Il luogo di ritrovamento era noto per il 88,5% dei soggetti.

Geolocalizzazione per specie

L'analisi dei dati riportati nella mappa consentiva di geolocalizzare la provenienza degli animali, in base alla specie, in differenti località di Carbonia-Iglesias e le isole di Sant'Antioco e Carloforte (Mappa 1).

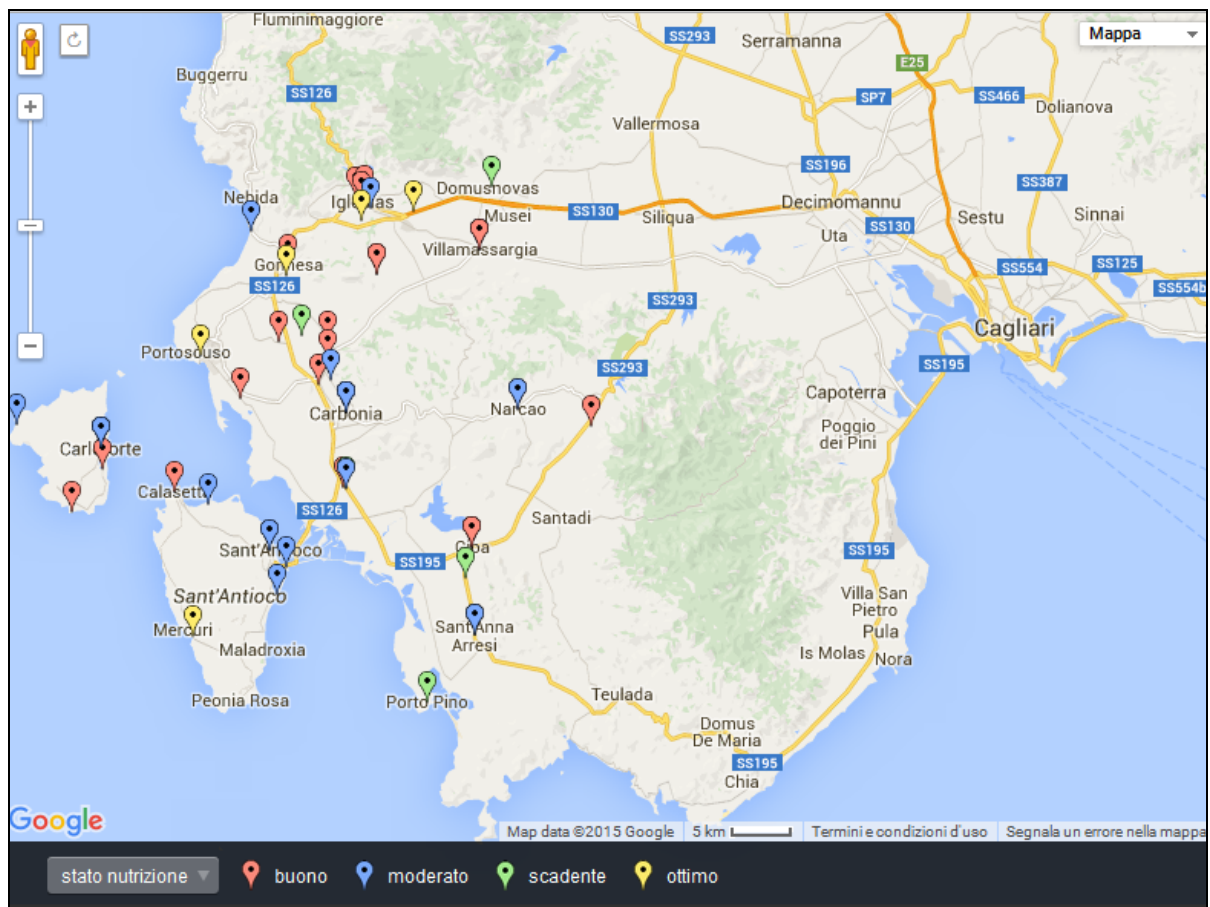


Mappa 1. Distribuzione generale delle specie sul territorio- tutte le specie dei volatili della ricerca sono localizzate nella regione sud occidentale della Sardegna, incluse le isole di Sant'Antioco e Carloforte.

Distribuzione dello stato di nutrizione

L'analisi della distribuzione degli animali in base allo stato di nutrizione indipendentemente dalla specie consentiva di localizzare i soggetti in condizioni migliori (stato da buono a ottimo) in alcune località, situate più a nord.

Inoltre i soggetti provenienti dalle isole di Sant'Antioco e Carloforte mostravano delle condizioni corporee nel complesso buone e moderate e nessun animale in condizioni scadenti (Mappa 2).



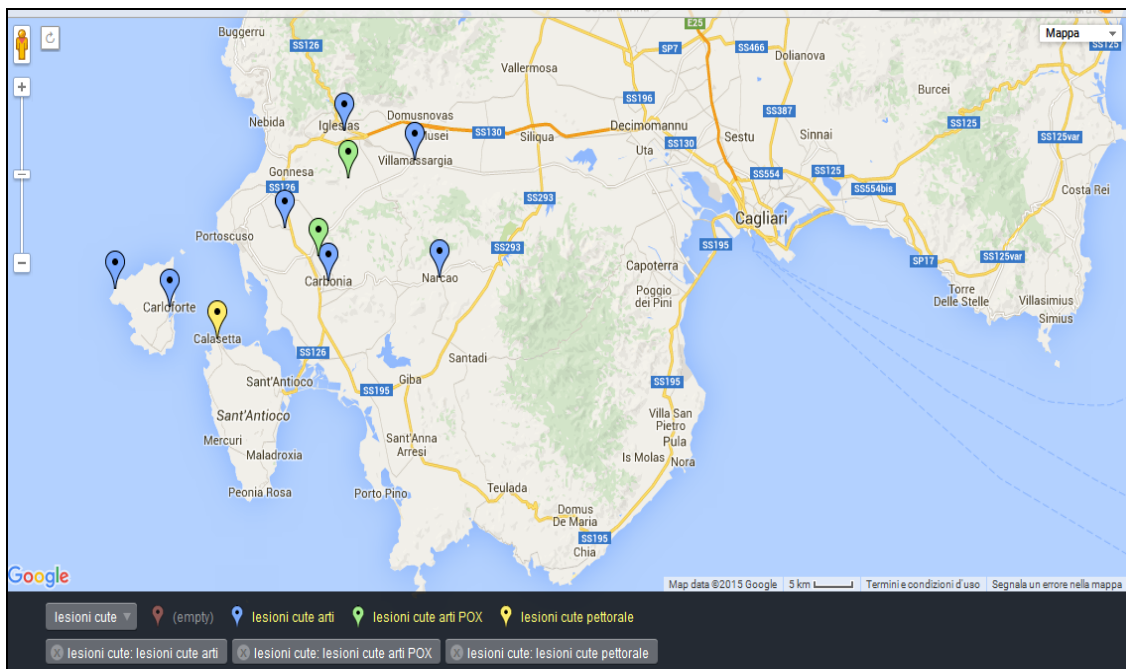
Mappa 2- Distribuzione generale degli animali in base allo stato di nutrizione

Distribuzione geografica delle lesioni

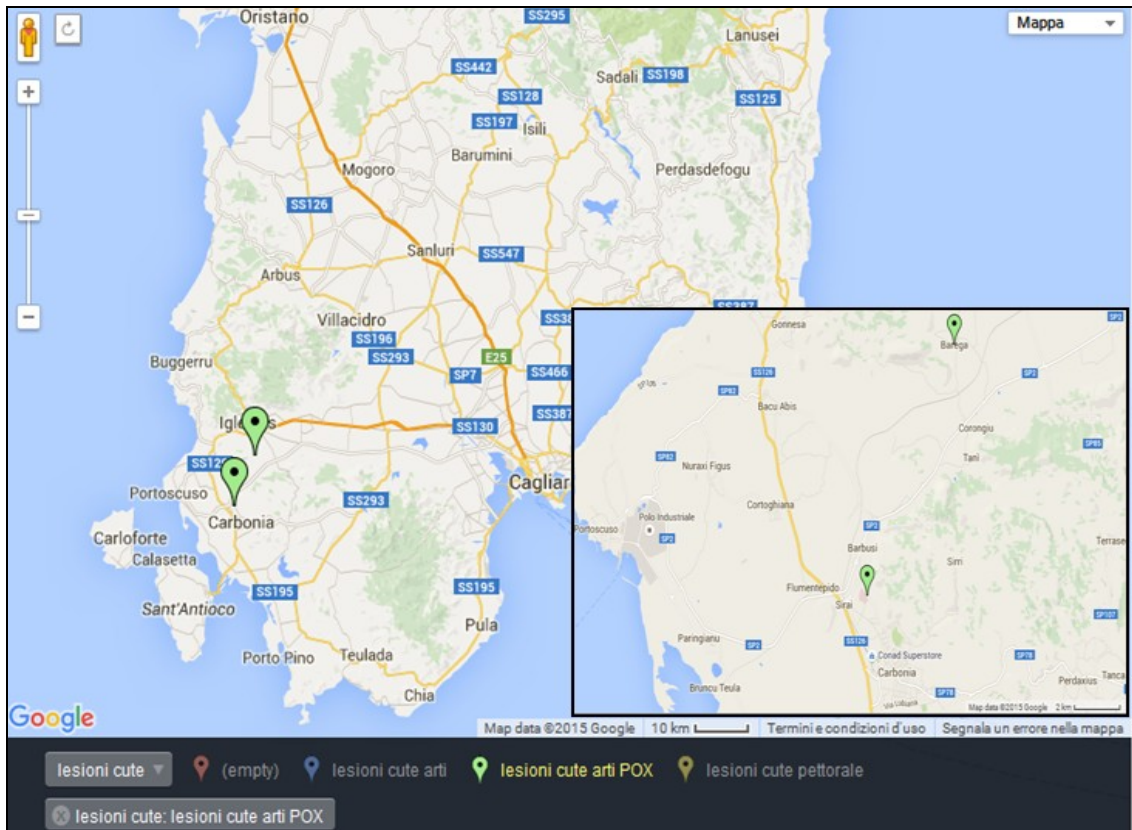
Lesioni cutanee

In base alla geolocalizzazione, gli animali con lesioni cutanee erano originari di differenti località (anche se si potevano notare 2 casi a Carloforte e 2 intorno ad Iglesias).

I due esemplari risultati positivi al Poxvirus provenivano uno da Carbonia (nella località Is Cadonis) e uno da Iglesias (località Barega). Alla mappatura era possibile apprezzare la distanza tra le due località (Mappa 3A e 3B).



3A- Mappa generale delle lesioni cutanee. Le lesioni sono distinte per colore in base alla sede.

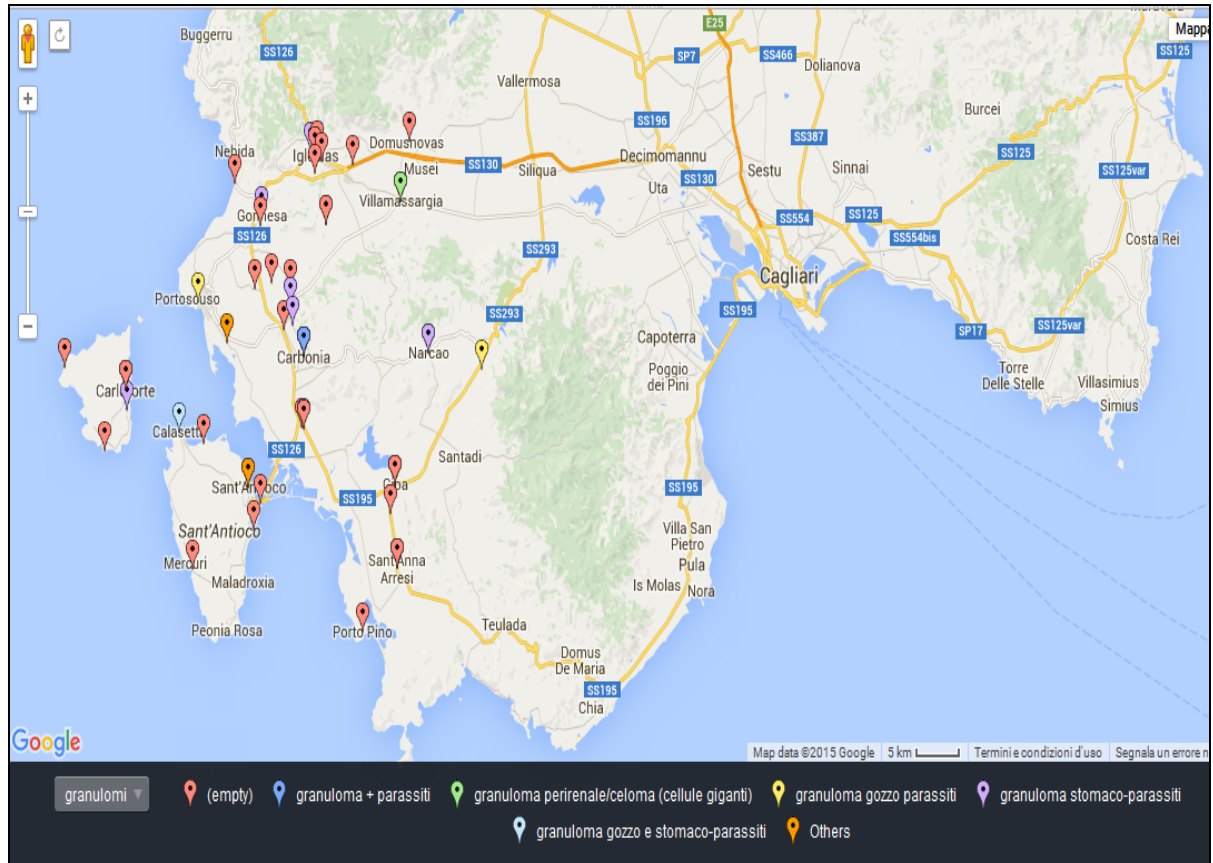


Mappa 3b –Localizzazione delle lesioni cutanee positive al Poxvirus 3b-1 particolare della precedente

Le due località, indicate dal pin di colore verde, appaiono distanti tra loro.

Lesioni granulomatose

In base all'analisi delle mappe di localizzazione delle lesioni granulomatose non sono emerse località caratterizzate da un elevato numero di lesioni.



Mappa 4- Localizzazione delle lesioni granulomatose

5. DISCUSSIONE

Da un'attenta analisi dei dati disponibili circa la distribuzione degli animali secondo differenti categorie (per sesso, per età, per specie) sono emerse numerose informazioni che sono state associate ai rilievi anatomopatologici per un'interpretazione globale di tutti i dati raccolti nella presente ricerca. Dall'analisi delle mappe ricavate geolocalizzando i dati si evidenziava come le diverse specie provenissero da differenti località, nonostante lo studio riguardasse un'area non molto vasta dell'isola.

Gheppio, poiana e barbagianni sono risultate le specie più numerose, in analogia con quanto riportato in letteratura. Sono infatti tra le più comuni sul territorio sardo (Murgia, 1993; Colomo, 1996; Grussu 2001). La diffusione di tali specie è correlata al loro adattamento anche al contesto rurale ed urbano ed alla minore sensibilità alle alterazioni dell'habitat naturale, rispetto ad altre specie che sono più esigenti (come l'astore o le aquile) e risentono notevolmente della scomparsa dei loro habitat originari.

Per quanto riguarda la distribuzione per sesso, il nostro campione è risultato abbastanza omogeneo, con una lieve prevalenza di individui di sesso maschile (pari al 60%)

Il riscontro di un singolo esemplare di intersesso ha posto degli interrogativi sulla sua eziologia, ovvero se potesse essere considerato come una condizione congenita e totalmente casuale o al contrario fosse una patologia indotta da inquinanti ambientali. In letteratura in differenti specie di volatili, compresi i rapaci, è stata infatti dimostrata (in condizioni spontanee e sperimentali) la correlazione tra anomalie dello sviluppo delle gonadi ed esposizione ad alcune sostanze tossiche ad azione estrogenica, presenti nell'ambiente tra cui DDT e PCB (Fry, 1994; Berg, 2000; Waring et al., 2005). Tuttavia le specie aviari possono mostrare anche anomalie di tipo congenito a carico delle gonadi, compreso l'ermafroditismo, rinvenute spesso come reperto necroscopico accidentale (Chalmer, 1986; Parrish et al., 1987).

Nel nostro caso però, il riscontro di un solo soggetto (1,6%) in un territorio relativamente

ridotto faceva propendere più verso un reperto casuale piuttosto che verso una patologia di origine tossica. Nella seconda ipotesi infatti, la percentuale di anomalie all'apparato riproduttivo sul totale degli animali sarebbe stata probabilmente più elevata. In ogni caso nella letteratura ufficiale mancano riscontri in proposito sul territorio sardo, per cui per escludere con certezza tale ipotesi sarebbero auspicabili ulteriori indagini.

Lo stato di nutrizione degli animali, valutato in sede autoptica, nel complesso risultava prevalentemente da buono ad accettabile. In particolare è stata evidenziata la presenza di soggetti in migliori condizioni corporee in località situate nelle isole minori (Sant'Antioco e Carloforte) ed in quelle più settentrionali. Questo dato (se non fosse casuale) consentirebbe di ipotizzare che alcuni areali dell'isola mostrino delle condizioni più favorevoli per i rapaci, verosimilmente legate ad una minore presenza umana, ad un clima migliore, ad una maggiore abbondanza di prede.

Inoltre dalle valutazioni corporee è emerso che i soggetti maschi adulti e tra le specie in particolare i barbagianni, fossero quelli in condizioni di nutrizione migliori. In termini assoluti quindi, si potrebbe affermare che il barbagianni in Sardegna abbia trovato un habitat idoneo essendo non solo molto numeroso ma anche in buono stato di nutrizione. Questo implica che per questo rapace vi siano condizioni ideali sia di riproduzione sia di alimentazione nella maggior parte del territorio.

Il riscontro di condizioni più scadenti nei pulli delle diverse specie faceva supporre l'esistenza di possibili problematiche nelle cure parentali (caduta dal nido, azioni di disturbo di varia origine che possono aver ostacolato l'apporto di cibo da parte dei genitori, ecc). Riguardo ai giovani (sebbene poco numerosi) le condizioni corporee non ottimali (anche in assenza di gravi patologie organiche) potrebbero essere imputabili a difficoltà nel reperimento delle prede a causa dell'inesperienza nella caccia.

Nel considerare le condizioni corporee va comunque considerato che i selvatici sono soggetti a delle variazioni stagionali anche considerevoli, legate a numerosi fattori, individuali ed ambientali, come il periodo riproduttivo con la cova e la cura dei piccoli, la disponibilità di prede durante i mesi freddi, oppure le lotte territoriali (Clark, 1979).

Come atteso la valutazione della muscolatura pettorale nella stima del BCS dei volatili è stata confermata come attendibile dalla correlazione positiva statisticamente significativa tra peso e stato di nutrizione. Il peso degli animali non è invece considerato un parametro affidabile per la valutazione delle condizioni corporee dei volatili sia *in vivo* che *post mortem* (Clark, 1979; Winker, 1998).

Negli animali esaminati erano spesso evidenti gravi lesioni traumatiche in soggetti con condizioni generali relativamente buone.

Nei volatili i traumi possono essere estremamente dannosi per via delle caratteristiche strutturali del loro tessuto osseo (corticale ossea molto sottile, ampia cavità midollare e elevate percentuali di sostanza inorganica), che rendono lo scheletro aviare particolarmente fragile e facilmente soggetto a fratture esposte e spesso comminute. Inoltre, per il minore spessore degli strati muscolari rispetto ai mammiferi, l'esposizione dei monconi ossei si traduce frequentemente in gravi ed estese lacerazioni della cute e dei tessuti molli circostanti. Qualora venissero danneggiati anche i sacchi aerei, la frattura determinerebbe inoltre una grave compromissione dell'apparato respiratorio.

In particolare le lesioni a carico delle ali nei rapaci sono non solo ad altissimo rischio di infezione, ma anche in grado di condizionare le loro possibilità di sopravvivenza anche a guarigione avvenuta. Qualora permanessero difetti osteoarticolari postumi anche di minima entità, oppure l'incompletezza delle penne delle ali, pregiudicherebbero le capacità di volare e, nei rapaci, di cacciare. Il verificarsi di tali condizioni determinerebbe un progressivo

deperimento degli animali che andrebbero incontro a morte per inanizione o sarebbero più facilmente vittima dei predatori (Stocker, 2005; Hatt, 2008).

Insieme alle lesioni traumatiche, i quadri patologici più significativi erano costituiti da granulomi viscerali e da lesioni cutanee, che hanno richiesto indagini approfondite in campo patologico e biomolecolare.

I granulomi erano presenti in particolare nei rapaci diurni, come poiana e gheppio, ed erano prevalentemente viscerali, in sede esofagea e gastrica.

A tal proposito va sottolineato come la reazione granulomatosa nelle specie aviari differisca notevolmente da quella classicamente presente nei mammiferi, dove è considerata una risposta infiammatoria di tipo cronico nei confronti di specifiche noxa (infettive come micobatteri e miceti, oppure in reazione a corpi estranei).

Il granuloma nei mammiferi presenta un organizzazione tipica e si compone di un aggregato di macrofagi attivati spesso con aspetto epitelioidi attorno ad un centro di materiale necrotico, (granulare e caseoso) costituito prevalentemente da detriti cellulari, associato ad un infiltrato linfoplasmacellulare periferico ed a fibroblasti reattivi, che nel tempo vengono sostituiti da tessuto connettivale fibroso.

Nei volatili la risposta infiammatoria di tipo granulomatoso è invece molto più complessa, non essendo specifica né cronica.

La formazione del granuloma avviene come risposta generica ai patogeni, non necessariamente associata alla presenza di microrganismi (batteri o funghi) o di corpi estranei, ma che anche in conseguenza di traumi o lesioni di varia natura (Campbell, 2007). Tuttavia l'identificazione dell'agente causale è spesso relativamente agevole poiché nel centro dei granulomi è frequente il riscontro di ife fungine, di batteri (tra cui micobatteri), oppure di parassiti.

Inoltre considerata la rapidità di insorgenza il riscontro di macrofagi e cellule giganti nell'inflammatione nelle specie aviari non presuppone un decorso cronico come nei mammiferi. A partire dalle 6-12 ore dall'inizio della risposta infiammatoria, caratterizzata dai granulociti eterofili, compaiono linfociti e macrofagi che iniziano in breve tempo a organizzarsi in cellule giganti, con la formazione del granuloma nelle 36 ore successive (Shivaprasad, 2002). A richiamare gli istiociti sarebbe l'azione chemiotattica della necrosi indotta dagli eterofili nelle prime fasi dell'inflammatione (Campbell, 2007). In questa prima fase il granuloma è di tipo "eterofilico" nel quale il centro necrotico è essenzialmente composto da granulociti, ed originerebbe per disperdere l'essudato, in assenza di enzimi proteolitici efficaci. Il granuloma "istiocitico" caratterizzato da macrofagi, cellule epitelioidi, linfociti, plasmacellule e fibroblasti, avverrebbe invece in risposta ad alcuni patogeni come i micobatteri ed in tempi successivi, in analogia a quanto avviene nei mammiferi (Montali, 1988).

Nei granulomi da noi riscontrati è stato ricercato l'agente eziologico, che è risultato essere un parassita per la maggior parte di essi, escludendo la presenza di miceti e di micobatteri.

E' importante osservare come la stessa reazione dell'organismo non fosse sempre costante ed omogenea, associata ai nematodi localizzati nello spessore della mucosa e della sottomucosa. La risposta infiammatoria era prevalentemente granulomatosa ma solo raramente con cellule giganti. Inoltre in una piccola percentuale di casi (18%) i parassiti erano visibili nei tessuti in assenza di reazione infiammatoria.

Tali differenze nei quadri istologici si riscontravano in animali della stessa specie, nella stessa sede e verosimilmente anche in presenza di analoghi parassiti. Si è ipotizzato quindi che le differenze osservate nelle diverse lesioni potessero essere il risultato di una differente risposta infiammatoria individuale da parte dell'organismo oppure che dipendessero da una diversa età della lesione.

Il riscontro di una correlazione diretta tra lesioni granulomatose ed età nelle poiane ha consentito di ipotizzare una possibile evoluzione delle infestazioni nel tempo, di conseguenza più marcata negli adulti rispetto ai giovani. Tale risultato si presta a differenti interpretazioni: i granulomi osservati potrebbero essere di vecchia data, e quindi il risultato di infestazioni prolungate, oppure gli stessi parassiti potrebbero essere in grado di determinare nel tempo lesioni più evidenti e più gravi negli organi colpiti.

Nei volatili ed in particolare nei rapaci, non è frequente il riscontro di granulomi parassitari in sede gastroenterica, che in letteratura sono riportati in presenza di alcuni nematodi, capillaridi o spiruridi (tra cui *Habronema spp* e *Microtetrameres spp*), localizzati nella sottomucosa esofagea e più raramente in quella gastrica (Krone et al., 2002; Atkinson et al., 2008). Nel nostro caso però non si apprezzavano ulcere ed erosioni gravi della mucosa gastrica associate ai parassiti spesso descritte nelle poiane (Santoro et al., 2010).

I nematodi responsabili di tali lesioni sono parassiti a ciclo indiretto. La possibilità di infestazione è fortemente correlata al tipo di dieta dei rapaci, in base alle prede che fanno parte del ciclo biologico del parassita come ospiti intermedi (come gli insetti) oppure che lo veicolano come ospiti paratenici (piccoli vertebrati, come roditori e insettivori).

Le specie di rapaci prevalentemente insettivore tra cui il gheppio sono quelle più esposte alle infestazioni da parte di questi parassiti. Altri rapaci invece (come il barbagianni e la civetta) sono più colpite da cestodi in quanto predano roditori e piccoli mammiferi, ospiti intermedi di tali parassiti (Tezel et al., 2015).

I parassiti in sede intestinale non avevano invece indotto quadri patologici significativi, facendo dedurre che le infestazioni fossero di lieve entità e ben tollerate dall'ospite.

Anche la presenza di sarcocisti tra le fibre muscolari striate, non era correlata a nessuna reazione di tipo infiammatorio. In letteratura tali protozoi sono riportati nei rapaci, sia in

forma larvale in diversi visceri sia come forme adulte in sede intestinale in seguito all'assunzione degli ospiti intermedi (Krone et al., 2002).

Gli esami effettuati su tutti i granulomi viscerali hanno consentito di escludere la presenza di micobatteri o di altri patogeni di origine infettiva, per cui è stata attribuita loro un'eziologia primariamente parassitaria.

Al contrario i due granulomi riscontrati nelle sierose oltre ad essersi rivelati negativi per patogeni di origine fungina o batteri alcool-acido resistenti sia all'esame istologico sia in PCR, non presentavano tracce di parassiti. Questo dato fa supporre che fossero granulomi di vecchia data, e ben circoscritti dalla reazione infiammatoria dell'organismo.

Oltre ai granulomi, anche le lesioni cutanee riscontrate su una piccola percentuale di soggetti si sono rivelate di particolare interesse. Nonostante avessero tutte aspetto e localizzazione analoga, compatibile con infezioni virali, solo per poche di esse è emersa la presenza di Poxvirus. Nelle sezioni istologiche in questi casi erano evidenti i corpi inclusi caratteristici del virus (corpi di Bollinger) nei cheratinociti dell'epidermide.

I soggetti positivi al virus mostravano la forma localizzata della malattia, di più frequente riscontro nei rapaci. E' caratterizzata da sole lesioni cutanee (anche diffuse e ben rilevate come nel caso della poiana), in assenza di qualunque lesione interna.

Inoltre i soggetti, risultati positivi al virus, sono stati recuperati in areali piuttosto distanti tra loro, escludendo che la zona del loro ritrovamento potesse costituire un focolaio di Avipox virus nei rapaci.

In letteratura non sono riportati casi di Poxvirus nei rapaci in Sardegna, e anche sul territorio italiano la casistica è limitata (Rampin et al., 2007; Manarolla et al., 2010). Tuttavia abbiamo riscontrato un'infezione da Poxvirus anche in un occhione comune (*Burhinus oedicephalus*) (dati non pubblicati), proveniente dalla parte sudoccidentale dell'isola, che presentava lesioni multiple agli arti simili a quelle degli animali di questo studio. Non è da escludere quindi che

anche altre specie di selvatici, tra cui gli uccelli acquatici, possano essere infette. Inoltre in Sardegna potenziali focolai di Avipoxvirus potrebbero insorgere in condizioni di elevato affollamento di animali, come negli stagni.

Per le lesioni cutanee negative al virus è stata invece ipotizzata un'origine traumatica, probabilmente non recente, verosimilmente da impatti ripetuti con il terreno (anche durante la caccia), ma che potrebbe anche essere risultato di lotte tra conspecifici per il territorio (Krone et al., 2003).

Infine il test di screening per il West Nile Virus ha consentito di escludere la presenza del patogeno, anche in maniera del tutto asintomatica, nei soggetti da noi esaminati. L'assenza di sintomatologia neurologica (per quanto a nostra conoscenza) e di lesioni compatibili aveva già consentito di escludere una forma clinica di West Nile Virus nei soggetti esaminati. Essendo i rapaci tra i principali reservoir del virus anche a livello regionale, tale screening ha evidenziato come, almeno nel range da noi esaminato, in tali specie non ci fosse circolazione del virus. Tale indagine è risultata importante dal punto di vista epidemiologico considerando il ruolo dell'avifauna selvatica nella diffusione del West Nile Virus anche sul territorio sardo.

Un risultato istologico per il quale non abbiamo trovato un valido riscontro in letteratura è stata la presenza, in quasi tutti gli esemplari di Strigiformi, di una quantità elevata di macrofagi contenenti emosiderina nella milza, in assenza di altre lesioni a livello splenico. In generale l'accumulo del pigmento nei macrofagi sinusoidali è considerato un reperto abbastanza frequente nei volatili in seguito ad aumentata emocateresi, ad esempio per patologie croniche o anemie (Schmidt et al., 2003). Dato il riscontro costante in tutti i rapaci notturni esaminati, nel nostro caso si potrebbe però ipotizzare che si trattasse una particolarità di specie apparentemente priva di valore patologico.

Dall'elaborazione complessiva di tutti i dati ottenuti in questa ricerca si può affermare che gli animali esaminati non mostrano un quadro particolarmente significativo per quanto concerne

le patologie di origine infettiva, che sono risultate marginali e di entità lieve. Dalla mappatura delle lesioni non si evidenziavano inoltre località più colpite rispetto ad altre.

Il riscontro di parassitosi che nella maggior parte dei casi non ha compromesso le condizioni generali degli animali è un'ulteriore conferma di uno stato di salute nel complesso accettabile per la maggior parte degli animali. Infatti, la presenza di patologie concomitanti gravi, avrebbero accentuato anche il grado di infestazione parassitaria a causa della compromissione della risposta immunitaria dell'organismo ospite

Nonostante la presenza di granulomi parassitari nell'apparato gastroenterico, riportata in letteratura come potenziale causa di grave debilitazione, nel nostro caso questi non sembravano influenzare in modo significativo le condizioni generali degli animali, dimostrando che le infestazioni fossero ben tollerate e si fosse instaurato una sorta di "equilibrio ecologico" tra ospite e parassita. Molti animali che presentavano i granulomi in sede gastrica avevano delle condizioni corporee buone, in alcuni casi (10%) addirittura ottime. Al contrario i soggetti più debilitati sono risultati privi di parassiti.

Quello che emerge, invece è che nella maggior parte dei soggetti l'exitus fosse da imputare ad eventi traumatici acuti, alle loro complicanze, e spesso al forte stress fisico ed emotivo (anche durante il periodo di ricovero). Le lesioni traumatiche soprattutto nei rapaci sono estremamente frequenti, e spesso fatali. Anche dopo guarigione permangono disabilità gravi, tanto da renderli inadatti al reinserimento in natura (Stocker, 2005; Stenkat et al.,2013).

Va comunque considerato che essendo soggetti a vita libera la loro anamnesi risultava per la gran parte sconosciuta. Non sono da escludere nella loro storia clinica cofattori, o eventi concomitanti, in grado di condizionare in maniera negativa la risposta allo stress traumatico. La maggior parte degli animali però, non mostrava affatto segni di forte dimagrimento o cachessia, che avrebbero testimoniato difficoltà nel volo e nella caccia, lasciando intendere un evento acuto e recente come causa di morte.

Anche il riscontro di eventi traumatici in prossimità dei centri abitati, come pure la presenza di lesioni da arma da fuoco, evidenzia un ruolo significativo dell'uomo nella patologia di queste specie, spesso costrette a condividere habitat non idonei o troppo urbanizzati rispetto alle loro esigenze. Le probabilità di impatto con autoveicoli in particolare risultano maggiore quando per necessità gli animali tendono a cibarsi di carcasse presenti sul bordo stradale.

D'altra parte non va dimenticato che il ritrovamento di tali animali è stato possibile proprio in virtù del fatto che fossero in prossimità di zone abitate o comunque frequentate. Al contrario, in aree impervie, come foreste o costoni rocciosi, il loro recupero sarebbe stato improbabile a causa della scarsa visibilità ed accessibilità dei luoghi. Inoltre in ambiente naturale gli animali feriti o in difficoltà sarebbero stati rapidamente attaccati dai predatori o i loro resti consumati da animali necrofagi anche in caso di decesso spontaneo.

L'indagine ha consentito infine di ottenere un quadro dettagliato non solo dello stato sanitario dell'avifauna ma anche di elaborare informazioni relative alla biometria. Le misurazioni corporee, la taglia, sono caratteristiche tipiche di ogni singola specie, e spesso anche di una singola popolazione.

I valori biometrici ottenuti dai nostri animali differivano dai valori di riferimento per le singole specie. Al contrario, le misurazioni degli individui in una singola specie fornivano per la maggior parte valori molto simili. Questo dimostra come le popolazioni sarde di assiolo, barbagianni, civetta, gheppio, poiana, risultino abbastanza omogenee come dimensioni ma che siano di taglia complessivamente ridotta rispetto alla media nazionale dei loro conspecifici. Sono ben note in letteratura le correlazioni tra le variazioni di taglia, e di colore, in risposta alle condizioni di insularità, che sono alla base dei numerosi endemismi presenti sul territorio sardo. Tuttavia non è stato possibile confrontare le nostre misurazioni con i valori standard delle specie sarde, e verificare se le condizioni da noi rilevate siano casuali o reali.

Attualmente, infatti, non è disponibile alcun database ufficiale di riferimento per i valori biometrici delle varietà endemiche dell'isola.

In letteratura i dati biometrici sulla fauna stanziale sarda risultano piuttosto scarsi, probabilmente in virtù del fatto che in genere tali misurazioni vengono effettuate nei volatili migratori contestualmente alle campagne periodiche di identificazione e inanellamento lungo le rotte migratorie (Morgan, 2004; Censimenti IWC Regione Sardegna, 2011; Nissardi et al., 2012). Di conseguenza specie stanziali e più grandi come i rapaci sono escluse da tali rilievi.

La letteratura risulta però ancora piuttosto lacunosa non soltanto in materia di biometria ma anche riguardo lo status sanitario di tali specie, nonostante alla Sardegna venga riconosciuta un grande valore in termini di biodiversità, grazie al suo patrimonio faunistico ricco di endemismi.

6. CONCLUSIONI

La fauna selvatica rappresenta una risorsa indispensabile per il pianeta, la cui salvaguardia è innegabilmente associata a quella degli ecosistemi naturali e alla sopravvivenza della variabilità genetica. Malgrado numerosi interventi regionali e internazionali per la sua salvaguardia, la pressione esercitata dalla nostra specie, in maniera anche inconsapevole, appare a tutt'oggi una grande fonte di rischio soprattutto per i rapaci.

La conoscenza approfondita della realtà sanitaria specifica di un particolare territorio, oltretutto ben circoscritto come quello isolano, è fondamentale per attuare iniziative efficaci mirate alla salvaguardia delle popolazioni locali. Questi animali infatti rischiano di scomparire con la distruzione del loro habitat, che non fornisce più le condizioni adatte alla sopravvivenza e nel quale diffondono nuovi patogeni, con il rischio di grandi epidemie di malattie emergenti.

A tal proposito si auspica che questa ricerca possa apportare un contributo sullo status sanitario dell'avifauna a vita libera presente in Sardegna, e che sia da spunto per ulteriori ricerche, estese ad una porzione sempre più ampia del territorio ed a molte più specie. In questi modo si otterrebbe un quadro sempre più completo ed esaustivo della patologia e delle specifiche problematiche che minacciano la fauna selvatica locale, per far sì che venga tutelato al meglio il suo patrimonio naturale di varietà e bellezza.

7.BIBLIOGRAFIA

1. Alberti A, Addis MF, Sparagano O, Zobba R, Chessa B, Cubeddu T, Pinna Parpaglia ML, Ardu M, Pittau M. 2005. Letter-Anaplasma phagocytophilum, Sardinia, Italy. *Emerging Infectious Diseases* 11 (8): 1322-1324
2. Andreotti A, Baccetti N, Perfetti A, Besa M, Genovesi P, Guberti V, 2001. Mammiferi ed uccelli esotici in Italia: analisi del fenomeno, impatto sulla biodiversità e linee guida gestionali. Quaderni della Conservazione della Natura, vol. 2, Ministero dell’Ambiente- Istituto Nazionale per la Fauna Selvatica, Modena, 189 pp.
3. Atkinson CT, Thomas NJ, Hunter DB. 2008. *Parasitic diseases of wild birds*. John Wiley & Sons, Ames, Iowa, 595 pp.
4. Barzon L, Pacenti M, Franchin E, Squarzon L, Lavezzo E, Cattai M, Cusinato R, Palù G. 2013. Review-The Complex Epidemiological Scenario of West Nile Virus in Italy. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 10:4669-4689
5. Beccu E. 2000. Tra cronaca e storia le vicende del patrimonio boschivo della Sardegna. Carlo Delfino Editore, Sassari, 432 pp.
6. Bengis RG, Leighton FA, Fischer JR, Artois M, Morner T, Tate CM. 2004. The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev Sci Tech Off Int Epiz (Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties)* 23 (2):497-511
7. Beninati T, Lo N, Noda H, Esposito F, Rizzoli A, Favia G, Genchi C. 2002. First detection of spotted fever group rickettsiae in *Ixodes ricinus* from Italy. *Emerging Infectious Diseases* 8:983–986
8. Bourne D. 2012. Cap 13. Poxvirus infections. In *Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe*, First Edition. Gavier-Widén D, Duff JP, Meredith A, eds Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex pp 191-196.
9. British Trust for Ornithology, BTO. 2015. Biometric Data <http://www.bto.org/about-birds/birdfacts/about-birdfacts/biometrics>. Consultato a settembre 2015.
10. Bird DM, Varland DE, Negro JJ. 1996. *Raptors in human landscapes: adaptation to built and cultivated environments*. Academic Press, Harcourt Brace & Company Publishers, San Diego, California. 396 pp
11. Bulgarini F, Petrella S, Teofili C (a cura di). 2006. Biodiversity Vision dell’ecoregione Mediterraneo Centrale. WWF Italia-MIUR, Roma.
12. Burton EJ, Newnham R, Bailey SJ, Alexander LG. 2013. Evaluation of a fast, objective tool for assessing body condition of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 98:223–227
13. Berg C. 2000. *Environmental pollutants and the reproductive system in birds developmental effects of estrogenic compounds*. Ph.D Thesis, Environmental Toxicology, Uppsala University Uppsala, Finland, 63 pp

14. Borgsteede FHM. 1996. The effect of parasites on wildlife. *Veterinary Quarterly*, 18(3):138-140
15. Butet A, Michel N, Rantier Y, Comor V, Hubert-Moy L, Nabucet J, Delettre Y. 2010. Responses of common buzzard (*Buteo buteo*) and Eurasian kestrel (*Falco tinnunculus*) to land use changes in agricultural landscapes of Western France. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 138:152–159
16. Cadi A, Joly P. 2004. Impact of the introduction of the red-eared slider (*Trachemys scriptaelegans*) on survival rates of the European pond turtle (*Emys orbicularis*). *Biodiversity and Conservation* 13:2511–2518
17. Campbell TW, Ellis CK. 2007. cap. 6-Comparative cytology. In *Avian hematology and cytology*, 3 ed. Ames, Iowa, Iowa State University Press, pp 150-152.
18. Censimenti della fauna migratrice. *Censimenti IWC 7-25 gennaio 2011*, Regione Autonoma della Sardegna-Assessorato della Difesa dell’Ambiente, Servizio Tutela della Natura, I.V.R.A.M. S.a.S, 96 pp
19. Chace JF, Walsh JJ. 2006. Urban effects on native avifauna: a review. *Landscape and Urban Planning* 74:46–69
20. Chardonnet P, des Clers B, Fischer J, Gerhold R, Jori F, Lamarque F. 2002. The value of wildlife. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz* 21 (1):15-51
21. Chalmer GA. 1986. Case Report Ovotestes and sexual reversal in racing pigeons. *Canadian Veterinary Journal* 27:82-84.
22. Chisu V, Masala G, Foxi C, Socolovschi C, Raoult D, Parola P. 2014. *Rickettsia israelensis* in *Rhipicephalus sanguineus* ticks, Sardinia, Italy. *Ticks and Tick-borne Diseases* 5(4):446–448
23. CITES <https://www.cites.org/> Consultato a luglio 2015
24. Clark GA. 1979. Body weight of birds: a review. *Condor* 81:193-202
25. Clayton DH, Adams RJ; Bush SE. 2008. Cap 29 -Phthiraptera, the chewing lice. In *Parasitic diseases of wild birds*. Atkinson CT, Thomas NJ and Hunter DB eds, John Wiley & Sons, Ames, Iowa, pp 515-527
26. Colomo S, Ticca F. 1987. *Sardegna da salvare- I vol- Un sistema di Parchi e Riserve per le grandi distese selvagge della nostra isola*. Ed. Archivio Fotografico Sardo, Sassari, 320 pp.
27. Colomo S. 1996. *Guida pratica alla flora e alla fauna della Sardegna*, 2 ed., Editrice Archivio Fotografico Sardo, Nuoro (NU), 273 pp.
28. Convenzione di Aichi, 2010 (<https://www.cbd.int/sp/targets/>) Consultato a maggio 2015.
29. Converse KA. 2007. Cap 20. Aspergillosis. In *Infectious diseases of wild birds*. Thomas NJ, Hunter DB, Atkinson CT ed, Blackwell publishing, Oxford, pp.360- 374

30. Cook RA, Karesh WB. 2012. Cap 18. Emerging Diseases at the interface of people, domestic animals, and wildlife. In *Fowler's Zoo and wild animal medicine- Current therapy* Vol 7. Miller RE, Fowler M eds, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, pp140-141
31. Countdown 2010
http://www.iucn.org/about/union/secretariat/offices/europe/activities/completed_projects/?134/Countdown-2010. Consultato a luglio 2015
32. Craig S. 2014. Toward A Modernized Definition Of Wildlife Health. *Journal of Wildlife Diseases*, 50(3):427–430
33. Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. 2001. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 78:103-116
34. Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife-Threats to biodiversity and human health. *Science* 287:443-449
35. De Marco MA, Foni E, Campitelli L, Delogu M, Raffini E, Chiapponi C, Barigazzi G, Cordioli P, Di Trani L, Donatelli I .2005. Influenza virus circulation in wild aquatic birds in Italy during H5N2 and H7N1 poultry epidemic periods (1998 to 2000). *Avian Pathology* 34(6): 480-485
36. Delahay RJ, Smith GC, Hutchings MR. 2009. Cap.1. The science of wildlife disease management. In *Management of disease in wild mammals*. Springer, Tokyo, Japan, pp. 1–8.
37. Dhama K, Mahendran M, Tiwari R, Singh SD, Kumar D, Singh S, Sawant PM. 2011. Review Article Tuberculosis in Birds: Insights into the Mycobacterium avium Infections. *Veterinary Medicine International* 2011:712369, 14 pp.
38. Di Sabatino D, Bruno R, Sauro F, Danzetta ML, Cito F, Iannetti S, Narcisi V, De Massis F, Calistri P. 2014. Review Article-Epidemiology of West Nile Disease in Europe and in the Mediterranean basin from 2009 to 2013. *BioMed Research International* 2014:907852
39. Direttiva del Consiglio del 21 maggio 1992 Conservazione degli habitat naturali e seminaturali e della flora e della fauna selvatiche (92/43/CEE)
40. Direttiva del Consiglio del 2 aprile 1979 concernente la conservazione degli uccelli selvatici(79/409/CEE) (GU L 103 del 25.4.1979, pag 1)
41. Dixon MA, Dar O, Heymann DL. 2014. Emerging infectious diseases: opportunities at the human-animal-environment interface. *Veterinary Record* 174:546-551
42. Doneley B, Harrison GJ, Lightfoot TL. 2006. Maximising information from the physical examination. In: *Clinical Avian Medicine*, vol.1, Harrison GJ., Lightfoot TL edit, Spix Publishing, Palm beach, Florida, 153-212.
43. Eberhard ML. 2014. Cap 8 Histopatologic diagnosis. In *Georgis' Parasitology for Veterinarians*, 10 ed, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, pp 399-431.

44. Engering A, Hogerwerf L, Slingenbergh J. 2013. Review-Pathogen–host–environment interplay and disease emergence. *Emerging Microbes and Infections* 2(5):1-7
45. Erdélyi K, Eatwell K. 2012. Cap 16. Papillomavirus and polyomavirus infections. In *Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe*, Edited by Gavier-Widén D, Duff JP, Meredith A, Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, pp. 225-233
46. Ferguson-Lees J, Christie DA. 2001. *Raptors of the world*. Christopher Helm Publishers, London, United Kingdom, 992 pp
47. Fitzner RE, Miller RA, Pierce CA, Rowe SE. 1985. Avian Pox in a Red-tailed Hawk (*Buteo jamaicensis*). *Journal Of Wildlife Diseases* 21:298-301
48. Forbes NA, Simpson GN, Higgins RJ and Gough RE. 1997. Adenovirus Infection in Mauritius Kestrels (*Falco punctatus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* 11(1):31-33
49. Frank D. 2008. President message- One world, one health, one medicine. *Canadian Veterinary Journal* 49:1063-1066
50. French JB Jr, Henry PFP, Rattner BA. 1996. Developmental effects of Arochlor 1242 in American kestrels and associated hormone concentrations. In *Annual meeting abstract book of the Society of Environmental Toxicology and Chemistry*, vol.17, p 211.
51. Friend M and Franson JC. 2001. Cap 13. Aspergillosis In *Field manual of wildlife diseases- General Field Procedures and Diseases of Birds* Biological Resources Division Information and Technology Report 1999–001. USGS -Biological Resources Division, Washington DC, pp.129-133
52. Friend M, Franson JC. 2001. Cap 22. Avian Botulism In *Field manual of wildlife diseases- General Field Procedures and Diseases of Birds* Biological Resources Division Information and Technology Report 1999–001. USGS -Biological Resources Division, Washington DC, pp 181-184
53. Fry M. 1994. Reproductive effects in birds exposed to pesticides and industrial chemicals. In *Symposium on Estrogens in the Environment, III: Global Health Implications*, Washington, DC, 9-11 January 1994.
54. Gamino V, Höfle U. 2013. Pathology and tissue tropism of natural West Nile virus infection in birds: a review. *Veterinary Research* 44(39):1-15
55. Gardiner CH, Poynton SL. 1988. *An atlas of Metazoan parasites in animal tissues*, AFIP-Armed Forces Institute of Pathology, American Registry of Pathology, Washington, DC, USA, 61 pp.
56. Gavier-Widén D, Duff JP, Meredith A. 2012. *Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe*, Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, 554 pp.
57. Genovesi P. 2005. Eradications of invasive alien species in Europe: a review. *Biological Invasions* 7:127–133

58. Gerlach H. 1993. Cap 32. Viruses. In *Avian medicine: principles and application*, Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (Eds), Wingers Publishing Inc, Lake Worth, Florida, pp 862-948.
59. Giangaspero M. 2013. Public health and wild fauna: current situation and perspectives in Italy. *Clinical Microbiology* 2:1
60. Glaubitz A. 2015. Preventing illegal hunting and killing of endangered species, Research Report Environment Commission- Model United Nations *International School of the Hague, XXV Annual session*
61. Gregory NG & J. K. Robins. 1998. A body condition scoring system for layer hens. *New Zealand Journal of Agricultural Research* 41(4):555-559
62. Griffin E, Miller KL, Freitas B and Hirshfield M. 2008. *Predators as prey: why healthy oceans need sharks*. Oceana, Washington DC, 16 pp.
63. Grussu M. 2001. Checklist of the birds of Sardinia. Updated to December 2001. *Aves Ichnusae* 4:2-55.
64. Harness RE. 2007. Cap.20- Mitigation. In *Raptor research and management*, Bird DM and Bildstein KL edit, Raptor Research Foundation, Washington DC, pp 365-382
65. Hatt JM. 2008. Cap 15-Hard Tissue Surgery. In *BSAVA Manual of raptors, pigeons and passerine birds*, Chitty J, Lierz M ed., BSAVA (British Small Animal Veterinary Association) Gloucester, pp 157-158.
66. Hejlícek K and Treml F. 1995. Comparison of pathogenesis and epizootiology signification of avian tuberculosis in different sorts of domestic and free living synanthropic fowl. *Veterinary Medicine Czechoslovakia* 40:187-194
67. Hernández-Triana LM, Jeffries CL, Mansfield KL, Carnell G, Fooks AR and Johnson N. 2014. Emergence of West Nile virus lineage 2 in Europe: a review on the introduction and spread of a mosquito-borne disease. *Frontiers in Public Health* 2(271):1-8
68. Huffmann JE. 2008. Cap 12, Trematodes, In *Parasitic diseases of wild birds*. Atkinson CT, Thomas NJ and Hunter DB eds, John Wiley & Sons, Ames, Iowa, pp 225-246
69. IUCN Gyps fulvus, 2015. <http://www.iucn.it/scheda.php?id=-1607566788> consultata ad ottobre 2015.
70. Jones CG, Ostfield RS, Richard MP, Schaub EM, Wolff JO. 1998. Chain reactions linking acorns to Gypsy moth outbreaks and Lyme disease risk, *Science* 279:1023-1026
71. Kaytee®, 2002. *Body condition score for pet birds*. Kaytee® Exact® Educational Reference Guide. Appendix A. Kaytee. Disponibile qui: <http://www.kaytee.com/assets/014/27187.pdf> consultato luglio 2015)
72. Kelvin AA, Meloni D, Sansonetti P, Borghetto I, Rowe T, Santangelo R, Pisu D, Cameron CM, Paglietti B, Banner D, Farooqui A, Marongiu P, Santona A, Fadda G,

- Kelvin DJ, Rubino S. 2012. Influenza monitoring in Sardinia, Italy identifies H3 subtype in Mediterranean wild migratory birds. *Journal of Infection in Developing Countries* 26, 6(11):786-97
73. Krone O, Langgemach T, Sömmer P, Kenntner N. 2003. Causes of mortality in white-tailed sea eagles from Germany. In Sea Eagle 2000, *Proceedings of Swedish Society for Nature Conservation*, SNF. Helander B, Marquiss M, Bowerman W (eds), Stoccolma, Svezia, pp.211-218.
74. Krone O and Cooper JE. 2002. Cap 7. Parasitic diseases. In *Birds of Prey: Health and Disease*, 3rd Ed, Cooper ed, Wiley-Blackwell, Oxford, pp 105-120.
75. Kruse H, Kirkemo AM, Handeland K. 2004. Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerging Infectious Diseases* 10(12):2067-2072
76. Leighton FA, Heckert RA. 2007. Cap 1. Newcastle Disease and related avian Paramyxoviruses. In *Infectious diseases of wild birds*. Thomas NJ, Hunter DB, Atkinson CT ed, Blackwell publishing, Oxford, pp 3-16.
77. Levin DA. 2002. Hybridization and extinction: in protecting rare species, conservationists should consider the dangers of interbreeding, which compound the more well-known threats to wildlife. *American Scientist* 90(3):254:258
78. Luniak M. 2004. Synurbization-adaptation of animal wildlife to urban development In *Proceedings 4th International Urban Wildlife Symposium*. Shaw WW, Harris LK, Vandruff L, eds, .. May 1-5, 1999, Tucson, Arizona pp 50-55.
79. Manarolla G, Pisoni G, Sironi G, Rampin T. 2010. Molecular biological characterization of avian poxvirus strains isolated from different avian species. *Veterinary Microbiology* 140(1-2):1-8
80. Masala G, Chisu V, Satta G, Socolovschi C, Raoult D, Parola P. 2012. Rickettsia slovaca from Dermacentor marginatus ticks in Sardinia, Italy. *Ticks and Tick-borne Diseases* 3(5-6):393-395
81. Masi A. 2015. *Dati biometrici degli uccelli d'Italia*. <http://digilander.iol.it/avifauna/misure/misure.htm>. Consultato a ottobre 2015
82. McLaughlin JD. 2008. Cap 14 Cestodes, In *Parasitic diseases of wild birds*. Atkinson CT, Thomas NJ and Hunter DB eds, John Wiley & Sons, Ames, Iowa, pp 261-277
83. Millán J, Negre N, Castellanos E, de Juan L, Mateos A, Parpal L, Aranaz A. 2010. Avian mycobacteriosis in free-living raptors in Majorca Island, Spain. *Avian Pathology* 39(1):1-6
84. Miller RE, Fowler M. 2012. *Fowler's Zoo and wild animal medicine- Current therapy*. Vol 7. Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 669 pp.
85. Montali RJ. 1988. Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates [reptiles, birds, mammals]. *Journal of Comparative Pathology* 99:1-26
86. Morgan JH. 2004. Remarks on the taking and recording of biometric measurements in bird *Ringing The Ring* 26(1):71-78

87. Morse SS, Mazet JAK, Woolhouse M, Parrish CR, Carroll D, Karesh WB, Zambrana-Torrel C, Lipkin WI, Daszak P. 2012. Prediction and prevention of the next pandemic zoonosis. *Lancet* 380: 1956–1965
88. Mura A, Masala G, Tola S, Satta G, Fois F, Piras P, Rolain JM, Raoult D, Parola P. 2008. First direct detection of rickettsial pathogens and a new rickettsia, ‘Candidatus Rickettsia barbariae’, in ticks from Sardinia, Italy. *Clinical Microbiology and Infection* 14:1028–1033
89. Murgia C. 1993. *Guida ai rapaci della Sardegna*- Regione Autonoma della Sardegna, STEF, Cagliari, p 9.
90. Nasi R, Brown D, Wilkie D, Bennett E, Tutin C, van Tol G, Christophersen T. 2008. *Conservation and use of wildlife-based resources: the bushmeat crisis*. Secretariat of the Convention on Biological Diversity, Montreal, and Center for International Forestry Research (CIFOR), Bogor. Technical Series no. 33, 50 pp.
91. Nemeth NM, 2012. Cap 43 West Nile Virus in raptors. In *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine- Current Therapy* Vol 7. Miller RE, Fowler M eds, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, pp 329-335
92. Nissardi S, Zucca C, 2012 .*Studio sull'avifauna migratoria in Sardegna*, Aprile 2012- relazione Anthus snc <http://anthus.info/>
93. NR international 2006, Managers of the livestock Production programme- Department for International Development (DFID), UK.
94. Oaks JL, Schrenzel M, Rideout, Sandfort C. 2005. Isolation and epidemiology of falcon adenovirus. *Journal of Clinical Microbiology* 43:3414-3420
95. Ozmen O, Dorrestein GM. 2002. Avipox in a common buzzard (*Buteo buteo*). *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences* 28:1193-1195
96. Parola P, Paddock CD, and Raoult D. 2005. Tick-borne Rickettsioses around the World: emerging diseases challenging old concepts. *Clinical Microbiology Reviews* 18 (4):719–756
97. Parnell MJ, Hubbard GB, Fletcher KC and. Schmidt RE. 1983. Nocardia asteroides infection in a purple throated sunbird (*Nectarinia sperapa*). *Veterinary Pathology* 20:497-500
98. Parrish JR, Stoddard J, White CM. 1987. Sexually mosaic plumage in a female american kestrel. *The Condor* 89:911-913
99. Pérez-Tris J, Williams RA, Abel-Fernández E, Barreiro J, Conesa JJ, Figuerola J, Martínez-Martínez M, Ramírez A, Benitez L. 2011. A multiplex PCR for detection of poxvirus and papillomavirus in cutaneous warts from live birds and museum skins. *Avian Diseases* 55(4):545-53
100. Phalen DN. 2007. Cap 10. Papillomaviruses and Polyomaviruses. In *Infectious diseases of Wild birds*. Thomas NJ, Hunter DB, Atkinson CT ed, Blackwell publishing, Oxford, pp 206-215

101. Progetto LIFE Commissione Europea
<http://ec.europa.eu/environment/life/index.htm>
102. Progetto LIFE-Regolamento ue n. 1293/2013 del Parlamento Europeo e del Consiglio dell'11 dicembre 2013 sull'istituzione di un programma per l'ambiente e l'azione per il clima
103. Progetto LIFE Gallina prataiola 2007 (codice LIFE07 NAT/IT/000426)
http://ec.europa.eu/environment/life/project/Projects/index.cfm?fuseaction=search.dspPage&n_proj_id=3330 - Management actions for conservation of Tetrax Tetrax in Steppic Sardinia
104. Progetto LIFE Sterna 2011 (codice LIFE+ NAT/IT/244)
http://www.sternalifestintino.eu/news_images/3382Azioni%20SternaLifeStintino.pdf
105. Progetto LIFE Berta minore 2012 (LIFE Puffinus Tavolara) (codice LIFE12 NAT/IT/000416)- Protection of the largest population of Puffinus yelkouan on Earth and containment and eradication of invasive alien species-
http://ec.europa.eu/environment/life/project/Projects/index.cfm?fuseaction=search.dspPage&n_proj_id=4549
106. Progetto LIFE grifone 2014 (codice LIFE14 NAT/IT/000484) Under Griffon Wings ("sotto le ali del grifone")
107. Programma di Iniziativa Comunitaria Interrreg III A Sardegna – Corsica – Toscana-"Balbuzard" per la reintroduzione del gipeto in Sardegna
108. Prugh LR, Stoner CJ, Epps CW, Bean WT, Ripple WJ, Laliberte AS, Brashares JS. 2009. The rise of the mesopredator. *BioScience* 59 (9):779-791
109. Rampin T, Pisoni G, Manarolla G, Gallazzi D, Sironi G. 2007. Epornitic of avian pox in common buzzards (*Buteo buteo*): virus isolation and molecular biological characterization. *Avian Pathology* 36(2):161-165
110. Regione Autonoma Della Sardegna- Assessorato Dell'agricoltura e Riforma Agro Pastorale Programma Di Sviluppo Rurale 2007-2013 della Regione Sardegna (Reg. Ce 1698/05)-*Valutazione Ambientale Strategica* (Direttiva 2001/42/Ce) Rapporto Ambientale AGRICONSULTING S.p.A 2007
111. Regione Autonoma Della Sardegna 2015 *Piano regionale integrato per la sorveglianza della West Nile Disease* 2015-2018. Determinazione N. 245 del 7/4/2015.
112. Regione Autonoma della Sardegna. 2014. Sardegna, *Piano di sorveglianza Brucellosi suina - Relazione annuale al PNI 2014*. (Pubblicato il 25 giugno 2015)
113. *Rete Natura 2000*. Ministero dell'Ambiente
<http://www.minambiente.it/pagina/rete-natura-2000>
114. Richardson DJ and Nickol BB. 2008. Cap 15 Acanthocephala. In *Parasitic diseases of wild birds*. Atkinson CT, Thomas NJ and Hunter DB eds, John Wiley & Sons, Ames, Iowa, pp 277-289

115. Riggs G. 2012. Cap 35. Avian mycobacterial disease, In *Fowler's Zoo and wild animal medicine- Current therapy* Vol 7. Miller RE, Fowler M eds, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, pp 266-274.
116. Ryser-Degiorgis MP. 2013. Wildlife health investigations: needs, challenges and recommendations. *BMC Veterinary Research* 9(223):1-17
117. Ritchie EG and Johnson CN. 2009. Predator interactions, mesopredator release and biodiversity conservation. *Ecology Letters* 12:982–998
118. Rodriguez-Estrella R, Donázar JA Hiraldo F. 1998. Raptors as indicators of environmental change in the scrub habitat of Baja California Sur, Mexico *Conservation Biology* 12(4):921–925
119. Rondinini C, Battistoni A, Teofili C. 2014. Lo stato della Biodiversità in Italia: l'applicazione dell'approccio Sampled Red List e Red List Index 2014. IUCN, 34 pp.
120. Rullman S and Marzluff JM . 2014. Raptor presence along an urban-wildland gradient: influences of prey abundance and land-cover. *Journal of Raptor Research* 48(3):257-272
121. Santoro M, Tripepi M, Kinsella JM, Panebianco A, Mattiucci S. 2010. Helminth infestation in birds of prey (Accipitriformes and Falconiformes) in Southern Italy. *Veterinary Journal* 186(1):119-22
122. Savini G , Puggioni G., Di Gennaro A, Di Francesco G, Rocchigiani AM, Polci A, Marini V, Pinoni C, Rolesu S, Marruchella G, Lorusso A, Monaco F. 2013. Short Report- West Nile virus lineage 2 in Sardinian wild birds in 2012: a further threat to public health. *Epidemiology and Infection* 141:2313–2316
123. Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. 2003. *Pathology of pet and aviary birds*, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, pp 234.
124. Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. 2003. Lymphatic and hematopoietic system. In *Pathology of pet and aviary birds*, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, pp 131-147
125. Schneider BS, Soong L, Coffey LL, Stevenson HL, McGee CE, Higgs S. 2010. *Aedes aegypti* Saliva Alters Leukocyte Recruitment and Cytokine Signaling by Antigen-Presenting Cells during West Nile Virus Infection. *PLoS One* 5(7):e11704.
126. Schrenzel M, Oaks JL, Rotstein D, Maalouf G, Snook E, Sandfort C, Rideout B. 2005. Characterization of a new species of adenovirus in falcons. *Journal of Clinical Microbiology* 43:3402-3413.
127. Shivaprasad HL . 2002. Cap 4 Pathology of Birds-An Overview. In *CL Foundation Conference on gross morbid anatomy of animals*, AFIP Washington DC, 8-12 april, 2002. pp 7-8.
128. Sileo L, Franson JC, Graham DL, Domermuth CH, Rattner BA, Pattee OH. 1983. Hemorrhagic enteritis in captive American kestrels (*Falco sparverius*). *Journal of Wildlife Diseases* 19(3):244-247.

129. Stallknecht DE, Nagy E, Hunter DB, Slemons RD. 2012. Cap.5. Avian influenza. In *Infectious diseases of Wild birds*. Thomas NJ, Hunter DB, Atkinson CT ed, Blackwell publishing, Oxford,, pp 108-130
130. Stenkat J, Krautwald-Junghanns ME, and Schmidt V. 2013. Causes of morbidity and mortality in free-living birds in an urban environment in Germany. *EcoHealth* 10:352–365
131. Stephen C. 2014. Toward a modernized definition of wildlife health. *Journal of Wildlife Diseases* 50(3):427–430
132. Stocker L. 2005. Cap 18. Birds of prey. In *Practical Wildlife Care*. Blackwell Publishing, Oxford, pp 159-170
133. Taccini E, Rossi G, Gili C. 2006. Cap 32. Scuoiamento. In *Tecnica autoptica e diagnostica cadaverica*, Poletto editore, Milano, pp. 238-239.
134. Tell LA, Woods L, Cromie RL. 2001. Mycobacteriosis in birds, *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz* 20(1):180-203
135. Tezel M Girişgin AO, Birlik S, Yildirimhan Hs, Şenlik B. 2015. Helminths of the digestive tract in Buteo buteo (Falconiformes: Falconidae) in Bursa Province of Northwest Turkey *Turkish Journal of Zoology* 39:323-327
136. Thomas NJ, Hunter DB, Atkinson CT. 2007. *Infectious diseases of wild birds*. Blackwell publishing, Oxford, 484 pp.
137. Toland J, Eldridge J .2008. Specie alloctone invasive. *Notiziario Natura della Commissione Europea-Natura 2000*, n°25, 16pp
138. Trani L e Donatelli I. 2005. Influenza virus circulation in wild aquatic birds in Italy during H5N2 and H7N1 poultry epidemic periods (1998 to 2000). *Avian Pathology* 34(6):480-485
139. Tully TN. 2009. Cap 10. Avian general examination. In *Manual of Exotic Pet Practice*, Mitchell MA, Tully TN editors, Saunders Elsevier, st Louis, Missouri, p 509
140. Vargas GD, Albano AP, Fischer G, Hübner S, Sallis SE, Freitas Nunes C, Raffi MB, Soares MP. 2011. Avian pox virus infection in a common barn owl (*Tyto alba*) in southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(7):620-622
141. Waring RH, Harris RM. 2005. Review-Endocrine disrupters: A human risk? *Molecular and Cellular Endocrinology* 244:2–9
142. Widén F, Das Neves CG, Ruiz -Fons F, Reid HW, Kuiken T, Gavier -Widén D, Kaleta EF. 2012. Section 1. Viral infections, cap 1. Herpesvirus infections. In *Infectious diseases of wild mammals and birds in Europe*, First Edition. Edited by Gavier-Widén D, Duff JP, Meredith A, Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, pp 3-36
143. Winker K. 1998. Suggestions for measuring external characters of birds. *Ornitologia Neotropical* 9:23-30

RINGRAZIAMENTI

Si ringraziano il docente guida professor Stefano Rocca, la dottoressa Tiziana Cubeddu, il dottor Giovanni Burrai insieme ai colleghi della Sezione di Patologia Generale ed Anatomia Patologica del Dipartimento di Medicina Veterinaria dell'Università di Sassari per la cortese disponibilità ed il supporto professionale e umano nella realizzazione del Progetto di ricerca.

Si ringraziano inoltre per la preziosa collaborazione il professor Alberto Alberti e la dottoressa Carla Cacciotto, della Sezione di Malattie Infettive del suddetto Dipartimento ed il dottor Fabio Secci del Centro Veterinario San Ranieri di Villamassargia (CI).